

GALENICAL

JURNAL KEDOKTERAN DAN KESEHATAN MAHASISWA MALIKUSSALEH

VOLUME 4 NOMOR 1, FEBRUARI 2025

HALAMAN 1-143



diterbitkan :

**Fakultas Kedokteran
Universitas Malikussaleh**



universitas
MALIKUSSALEH



DAFTAR ISI

<u>ARTIKEL PENELITIAN</u>	HALAMAN
Perbedaan Laju Pertumbuhan Fungi Kontaminan pada Produk Roti Tawar yang disimpan dengan Cahaya Lampu dan Tanpa Cahaya Lampu di Kota Lhokseumawe Rizka Sofia, Juwita Sahputri, Muhammad Althaf	1
<u>TINJAUAN PUSTAKA</u>	
Sindrom Refeeding Mutia Rahmah Siregar, Mauliza	15
Aripiprazole Bela Nurfitri Erida, Suzanna Octiva	29
Vitiligo Yuanita Ananda, Malahayati	37
Trauma Thorax Shinta Putri Simehate, Mufrizal	52
Syok Kardiogenik Yuri Savitri, Aya Sofia	58
Terapi Psikososial pada Skizofrenia Yaiza Aynaya Mailyn, Afrina Zulaikha	70
Idiopatry Trombositopeny Purpura Sri Meutia, Ummi Issayyidah	83
<u>LAPORAN KASUS</u>	
Studi Kasus Dermatitis Eksfoliatifa Generalisata karena Skabies Norwegian (Krustosa) pada Pasien Disabilitas di RSUD Cut Meutia Kabupaten Aceh Utara Rizqa Ramadhani, Mohamad Mimbar Topik	95
Upaya Pemecahan Masalah Tuberkulosis Paru pada Pasien Laki-Laki Usia 59 Tahun di Puskesmas Kuta Makmur Kabupaten Aceh Utara Chibratul Husna, Tischa Rahayu Fonna	105
Upaya Pengelolaan Tinea Corporis pada Pasien Perempuan Usia 50 Tahun dengan Pelayanan Kedokteran Keluarga di Puskesmas Tanah Luas Kabupaten Aceh Utara Rani Aprilita, Mohamad Mimbar Topik	82
General Anestesi dengan ETT pada Tindakan Turbinektomi Pasien Konka Hipertrofi Nanda Chairina, Noviana Zara, Wheny Utariningsih, Vera Novalia, Maulina Debbyousha, Mardiati, Julia Fitriany, Mauliza	118
Studi Kasus Gizi Kurang pada Anak Usia 49 Bulan di Desa Geulumpang Sulu Timu Puskesmas Dewantara Kabupaten Aceh Utara Aisyah Nita Yasmin Lubis, Dhannisa Ika Savitri, Tgk. Fikri Ardiansyah, Vina Zaynah Kholilullah, Yaiza Aynaya Mailyn, Noviana Zara, Vera Novalia, Wheny Utariningsih	129



Perbedaan Laju Pertumbuhan Fungi Kontaminan pada Produk Roti Tawar yang disimpan dengan Cahaya Lampu dan Tanpa Cahaya Lampu di Kota Lhokseumawe

Rizka Sofia¹, Juwita Sahputri², Muhammad Althaf^{3*}

^{1,2}Departemen Ilmu Kedokteran Tropis, Fakultas Kedokteran, Universitas Malikussaleh, Aceh Utara, 24355, Indonesia

³Mahasiswa Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Malikussaleh, Aceh Utara, 24355, Indonesia

*Corresponding Author : muhammad.2206111008@mhs.unimal.ac.id

Abstrak

Tingkat konsumsi roti tawar dan produk roti lainnya terus meningkat. Tepung terigu sebagai bahan dasar dari roti tawar mengandung pati dalam jumlah yang relatif tinggi dan dapat dihidrolisis oleh mikroorganisme seperti fungi sebagai sumber nutrisi dalam suatu proses pembusukan roti. Kerusakan roti dapat dipengaruhi oleh berbagai faktor, termasuk suhu, kelembaban, oksigen, cahaya, dan pengemasan yang tidak tepat. Roti akan mudah rusak karena terkontaminasi fungi jika metode penyimpanan tidak dilakukan dengan benar. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui ada tidaknya perbedaan laju pertumbuhan fungi pada roti tawar yang disimpan dengan dan tanpa cahaya putih di Kota Lhokseumawe. Sebanyak 44 lembar roti tawar dibagi menjadi dua kelompok sampel, yaitu kelompok eksperimen (disinari dengan lampu LED putih 15 watt) dan kelompok kontrol. Luas area koloni dari fungi di setiap sampel diukur selama 14 hari dan kemudian dilakukan analisis statistik menggunakan uji t berpasangan. Hasil menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan yang signifikan antara peningkatan luas koloni fungi pada kedua kelompok sehingga didapatkan kesimpulan bahwa penyimpanan roti tawar menggunakan cahaya putih tidak memberikan pengaruh yang signifikan terhadap laju pertumbuhan fungi pada roti tawar.

Kata Kunci : Roti tawar, fungi, suhu, cahaya

Abstract

The consumption rate of white bread and other bread products continues to increase. Wheat flour as the basic ingredient of white bread contains relatively high amounts of starch and can be hydrolyzed by microorganisms such as fungi as its source of nutrition in the process of bread spoilage. Bread spoilage can be caused by various factors, including temperature, humidity, oxygen, light, and improper packaging. Bread can be damaged due to fungal contamination if the storage method is improper. This study aims to determine whether there is a difference in the fungal growth rate on white bread stored with and without white light in Lhokseumawe City. A total of 44 slices of white bread were divided into two sample groups, the experimental group (irradiated with 15 watt white LED) and the control group. The area of the fungal colony in each sample was measured for 14 days and analyzed statistically using paired t-test. The results showed no significant difference between the increase in the fungal colonies area in the two groups, so it was concluded that storing white bread using white light did not have a significant effect on the fungal growth rate on it.

Keywords : White bread, fungi, temperature, light

Pendahuluan

Tingkat konsumsi roti tawar dan produk roti lainnya terus meningkat seiring dengan pertambahan jumlah penduduk global (1). Tercatat pada tahun 2014 rerata konsumsi roti



tawar per kapita di Indonesia sebesar 3.244 (bungkus kecil) per tahun dan pada tahun 2018 meningkat menjadi 19.085 (bungkus kecil) per tahun. Sementara itu, tingkat konsumsi roti manis atau produk roti lainnya yang pada tahun 2014 sebesar 25.792 ons meningkat pada tahun 2018 menjadi 58.498 ons (2). Tingkat konsumsi roti tawar di Indonesia mencapai peningkatan tertinggi di antara produk pangan lainnya dengan persentase kenaikan sekitar 500% hanya dalam waktu 5 tahun (2014-2018) (3).

Data mengenai tingkat konsumsi roti di Provinsi Aceh, termasuk Kota Lhokseumawe masih sangat sedikit, namun data statistik menunjukkan adanya peningkatan yang signifikan pada rerata konsumsi tepung terigu yang merupakan salah satu bahan utama dalam pembuatan roti, khususnya roti tawar. Rerata konsumsi tepung terigu per kapita di Aceh yang pada tahun 2013 berkisar 6,6 kg per tahun meningkat menjadi 15 kg per tahun pada tahun 2018 (4).

Tepung terigu sebagai bahan dasar pembuatan roti tawar mengandung pati dalam jumlah yang relatif tinggi. Pati ini dapat dihidrolisis menjadi gula sederhana oleh mikroorganisme seperti fungi sebagai sumber nutrisi. Fungi memegang peranan penting dalam proses pembusukan roti. Beberapa jenis fungi yang sering ditemukan dalam pembusukan roti adalah *Rhizopus stolonifer*, *Penicillium sp*, *Mucor sp*, *Geotrichum sp*, dan *Aspergillus sp* (5). Kontaminasi fungi pada roti dapat terjadi melalui tangan pekerja yang tidak steril, melalui udara di sekitar area pemanggangan setelah proses pemanggangan, atau oleh berbagai faktor lain seperti suhu, kelembaban, oksigen, cahaya, dan pengemasan yang tidak tepat (6).

Beberapa jenis fungi dapat menghasilkan senyawa toksik yang disebut mikotoksin. Mikotoksin adalah produk sampingan beracun yang dihasilkan oleh berbagai fungi berfilamen (kapang). Kelompok fungi yang paling umum yang dapat menghasilkan mikotoksin adalah genus *Fusarium*, *Aspergillus*, dan *Penicillium* (7). Efek dari beberapa mikotoksin dapat bersifat akut dan disertai dengan gejala yang parah. Ada juga beberapa jenis mikotoksin lain yang berhubungan dengan efek jangka panjang, termasuk kanker dan defisiensi imun. Sekitar belasan dari beberapa ratus mikotoksin yang teridentifikasi hingga saat ini telah mendapat perhatian besar karena keberadaannya dalam makanan dan dampak buruknya terhadap kesehatan (8). Saluran pencernaan sangat terpengaruh oleh mikotoksin ketika seseorang mengonsumsi makanan yang terkontaminasi. Beberapa mikotoksin dapat mengubah fungsi usus normal, seperti fungsi sebagai *barrier* dan tempat penyerapan nutrisi (9). Anak-anak adalah yang paling rentan terhadap efek mikotoksin karena sensitivitas mereka yang lebih tinggi terhadap efek imunologis, neurologis, dan endokrin, serta paparan

yang lebih besar secara jika mempertimbangkan massa tubuh (10).

Sebagian besar fungi juga menghasilkan spora yang dapat memicu reaksi alergi pada manusia dengan gejala seperti batuk, pilek, nyeri telinga dan/atau kepala, mengi, dll (11). Oleh karena itu, penting bagi kita untuk memperhatikan setiap aspek yang dapat memicu pertumbuhan fungi pada suatu produk makanan.

Sejumlah penelitian tentang faktor-faktor yang mempengaruhi pertumbuhan fungi pada roti tawar telah dilakukan (12). Salah satunya adalah penelitian yang membahas tentang pengaruh suhu dan intensitas cahaya terhadap pertumbuhan fungi (13). Namun, publikasi terkini yang secara khusus mengulas tentang pengaruh cahaya putih terhadap pertumbuhan fungi pada roti tawar masih relatif sulit didapat. Penelitian ini bertujuan untuk melihat apakah terdapat perbedaan laju pertumbuhan fungi pada roti tawar yang disimpan dengan dan tanpa cahaya putih di Kota Lhokseumawe.

Metode Penelitian

Penelitian ini dilakukan di Laboratorium Mikrobiologi Fakultas Kedokteran, Universitas Malikussaleh pada bulan Maret 2022. Sumber data pada penelitian ini dikumpulkan melalui pengukuran langsung pada saat observasi terhadap 22 jenis produk roti tawar yang telah mendapatkan sertifikat SPP-IRT dari Dinas Kesehatan setempat di Kota Lhokseumawe.

Dua potong roti tawar dengan merek yang sama diambil dari setiap kemasan. Setiap potong roti ditetesi dengan 4 ml air menggunakan pipet tetes secara perlahan dan merata pada satu bagian permukaan sebelum dikemas ulang dengan plastik *oriented polypropylene* dan diberi label berdasarkan mereknya masing-masing. Hal ini dilakukan untuk menciptakan lingkungan yang lebih lembab sehingga pertumbuhan fungi dapat dipercepat. Sebanyak 44 potong roti tawar kemudian dibagi menjadi dua kelompok sampel, kelompok eksperimen dan kelompok kontrol. Dua potong roti tawar dari merek yang sama ditempatkan di dalam ruang tertutup yang berbeda sesuai kelompoknya. Selama 14 hari berikutnya, sampel pada kelompok eksperimen diberikan penyinaran menggunakan lampu LED putih berdaya 15 watt yang dipasang pada langit-langit ruangan tersebut dengan jarak sekitar 30 cm dari alasnya selama 24 jam setiap hari, sedangkan sampel pada kelompok kontrol tidak mendapat intervensi apa pun. Sampel dari kedua kelompok hanya diambil ketika akan dilakukan pengukuran dengan durasi kurang dari 5 menit. Luas koloni fungi diukur setiap 24 jam dengan meletakkan lembar transparan berkisi (ukuran 1,75 x 1,65 mm²) pada permukaan

sampel tanpa mengeluarkan sampel dari kemasannya. Suhu di kedua ruangan juga diukur setiap hari dalam derajat Celsius. Laju pertumbuhan fungi pada setiap sampel diukur dengan menghitung selisih rata-rata antara luas koloni fungi yang diperoleh pada saat pengukuran dan hari sebelumnya (mm^2/hari).

Untuk meningkatkan nilai kepercayaan, penelitian ini dilakukan sebanyak tiga kali pada waktu yang sama sehingga jumlah sampel, ruangan dan pengaturannya, serta semua bahan yang digunakan dalam penelitian ini juga adalah tiga kalinya. Analisis statistik dilakukan dengan menggunakan perangkat lunak JASP 0.16.1. Distribusi dari seluruh variabel menggunakan Uji *Shapiro-Wilk* telah memenuhi nilai normalitas sehingga data dari seluruh variabel yang diteliti disajikan dalam bentuk nilai rata-rata, nilai minimum dan maksimum, serta nilai simpangan baku pada kedua kelompok. Adapun uji hipotesis menggunakan uji-t berpasangan.

Hasil Penelitian

Hasil penelitian disajikan dalam bentuk tabel dan grafik. Ditemukan adanya variasi data dari laju pertumbuhan fungi pada roti tawar di setiap sampel. Namun, sampel dari merek yang sama selalu menunjukkan pertumbuhan yang khas pola dan serupa dengan karakteristik pertumbuhan telah disajikan pada Tabel 1 dan Gambar 1.

Tabel 1. Nilai Rerata dan Standar Deviasi beserta Nilai Minimum dan Maksimum dari Pertumbuhan Fungi pada Roti Tawar

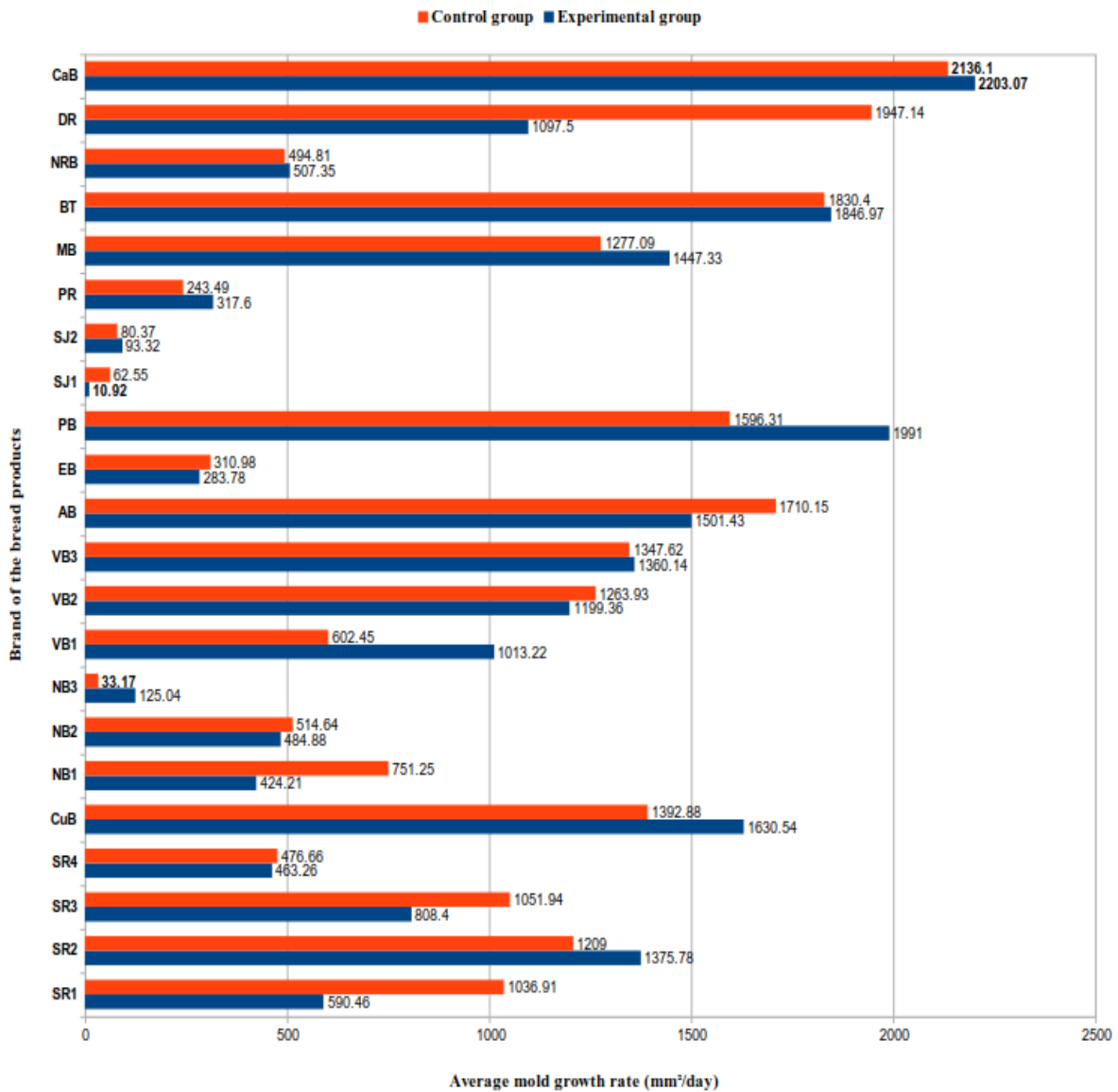
	<u>Rata-Rata</u>	<u>Standar Deviasi</u>	<u>Minimum</u>	<u>Maksimum</u>
Kelompok Eksperimen	944.389	659.212	10.920	2203.700
Kelompok Kontrol	971.393	650.276	33.170	2136.100

Tabel 2. Analisis Komparatif Pertumbuhan Fungi pada Roti Tawar di Kedua Kelompok

	<u>Uji</u>	<u>t</u>	<u>df</u>	<u>p</u>
Kelompok Ekperimen- Kelompok Kontrol	<i>Paired t-test</i>	-0.462	21	0.649

Keterangan : *t* – *t-test statistics*; *df* – *degrees of freedom*; *p* – *probability value*
 Tidak ada perbedaan statistik yang signifikan jika nilai $p > 0,05$

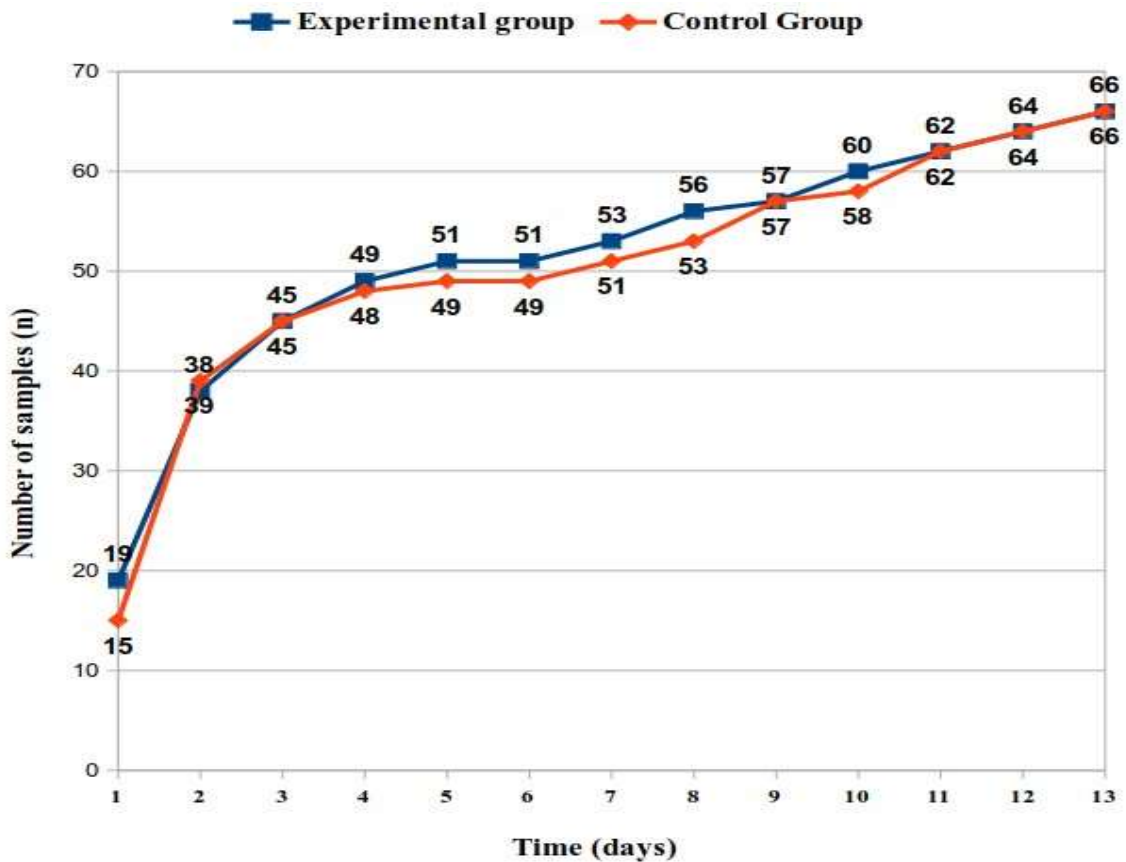
Perbedaan Laju Pertumbuhan
(Rizka Sofia, Juwita Sahputri, Muhammad Althaf)
GALENICAL Volume 4 Nomor 1. Bulan Februari, Tahun 2025. Hal : 1-14



Gambar 1. Rerata Kecepatan Pertumbuhan Fungi pada Roti Tawar di Setiap Sampel

Data yang diperoleh dari sampel kelompok eksperimen menunjukkan bahwa dari total 22 variasi roti tawar (n=3), terdapat 12 variasi (54,55%) yang menunjukkan laju pertumbuhan fungi yang lebih tinggi dibandingkan dengan data sampel pada kelompok kontrol, sedangkan sisanya sebanyak 10 variasi (45,45%) menunjukkan hasil yang sebaliknya.

Hal serupa juga ditemukan jika kita melihat pada seberapa awal sampel dimulai ke ditumbuhi oleh fungi. Sebanyak 19 sampel (28,79%) dari kelompok eksperimen dan 15 sampel (22,73%) dari kelompok kontrol telah ditumbuhi fungi sejak hari pertama pengukuran. Hanya 1 sampel (1,51%) dari kelompok eksperimen dan 2 sampel (3,03%) dari kelompok kontrol yang baru mulai ditumbuhi fungi pada hari ke-13 pengukuran, hari di mana koloni fungi sudah terlihat di semua sampel.



Gambar 2. Jumlah Sampel Roti Tawar yang Terkontaminasi Fungi per Hari

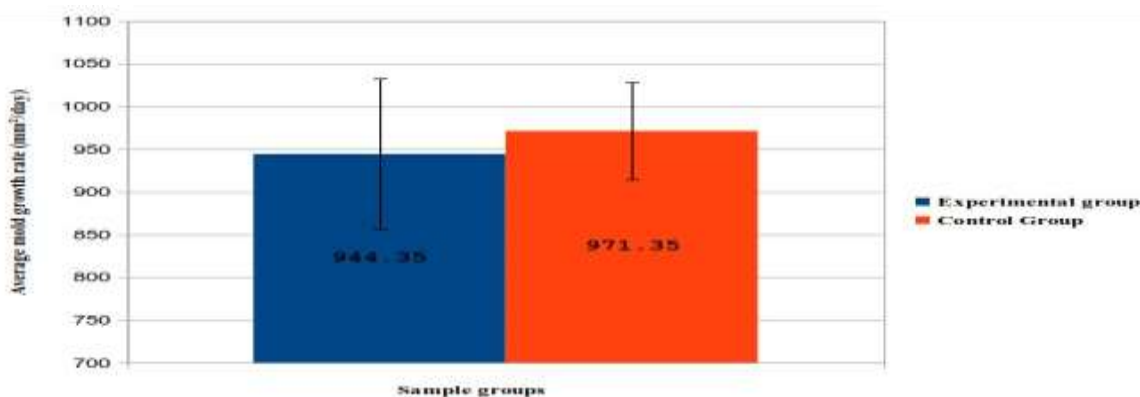
Gambar 2 menunjukkan bahwa jumlah sampel yang ditumbuhi fungi pada kelompok eksperimen selalu lebih besar atau sama dengan kelompok kontrol, kecuali pada hari ke-2. Hal ini berarti bahwa secara keseluruhan, penyimpanan dari sampel roti tawar menggunakan cahaya putih lebih cenderung untuk terlebih dahulu terhadap ditumbuhi oleh fungi.

Terdapat pula perbedaan yang relatif besar dalam tingkat pertumbuhan fungi antara beberapa sampel dari merek dan kelompok yang sama tetapi dengan variasi yang berbeda. Hal ini bisa disebabkan oleh perbedaan komposisi dari zat di setiap variasi sampel tersebut. Ada tidaknya kulit pada sampel roti tawar dan warna kemasan yang berbeda di setiap sampel juga dapat memengaruhi laju pertumbuhan dari fungi. Terdapat 4 merek dari sampel penelitian yang terdiri dari beberapa variasi dan hanya 1 di antaranya yang mempunyai informasi rinci mengenai komposisi zat yang terkandung di dalamnya sehingga dapat dibandingkan satu sama lain.

Tabel 3. Variasi di dalam Beberapa Sampel Roti Tawar dengan Merek yang Sama

No.	Variasi	Perbedaan Komposisi Zat	Kulit Roti	Warna Dominan pada Kemasan
1	SR1	<i>Butylated hydroxyanisole</i> , susu bubuk, dan pengemulsi nabati	Ada	Biru gelap
	SR2	<i>Butylated hydroxyanisole</i> , kalsium laktat, susu skim bubuk, dan pengemulsi nabati	Tidak ada	Kuning
	SR3	Askorbil palmitat, tokoferol campuran pekat, <i>high-fructose syrup</i> , susu lemak nabati (0,559%), perisa sintetik susu, pengemulsi, penstabil, dan kadar gluten yang lebih tinggi	Ada	Krem
	SR4	Tokoferol, mentega tawar, susu lemak nabati (3,57%), telur (2,04%), margarin oles, pewarna makanan beta karoten CI 75130, perisa sintetik mentega, premiks vitamin dan mineral, dan kadar garam yang lebih rendah	Ada	Biru terang
2	NB1	-	Ada	Kuning dan cokelat
	NB2	-	Ada	(Bening)
	NB3	-	Tidak ada	(Bening)
3	VB1	-	Ada	(Bening)
	VB2	-	Tidak ada	Merah
	VB3	-	Tidak ada	Merah dan hijau
4	SJ1	-	Tidak ada	(Bening)
	SJ2	-	Ada	(Bening)

Untuk mengetahui normal tidaknya distribusi suatu data, dapat dilakukan uji *Kolmogorov-Smirnov* jika jumlah sampel lebih dari 50 dan Uji *Shapiro-Wilk* jika jumlah sampel kurang dari 50 (seperti pada penelitian ini). Hasil uji normalitas terkait rerata laju pertumbuhan fungi pada roti tawar menunjukkan nilai $p > 0,05$ pada kedua kelompok sampel (data berdistribusi normal) sehingga analisis data dilakukan dengan uji t berpasangan. Berdasarkan hasil uji hipotesis diperoleh nilai probabilitas sebesar 0,649 ($p > 0,05$) seperti yang terlihat pada Tabel 2. Secara statistik, tidak terdapat perbedaan yang signifikan laju pertumbuhan kapang roti tawar pada kedua kelompok.



Gambar 3. Rerata Laju Pertumbuhan Fungi pada Roti Tawar di Setiap Kelompok Sampel

Penelitian ini dilakukan sebanyak 3 kali pada waktu yang sama sehingga setiap kelompok sampel terdiri dari 3 ruangan terpisah. Gambar 3 menunjukkan adanya tumpang tindih antara bilah kesalahan standar deviasi pada seri data kelompok eksperimen dan kontrol dari 3 ruangan tersebut (memperkuat hasil analisis sebelumnya).

Mengingat bahwa sumber cahaya buatan seperti lampu dapat menghasilkan panas, perubahan suhu juga dianalisis secara terpisah untuk kelompok eksperimen dan kontrol. Suhu di setiap ruangan diukur setiap hari. Suhu rata-rata dari 3 ruangan dari kelompok sampel yang sama digunakan sebagai nilai data akhir. Rerata suhu yang dihasilkan pada kelompok eksperimen sejak hari ke-1 hingga hari terakhir pengamatan selalu lebih tinggi daripada kelompok kontrol dengan perbedaan rata-rata 0,67 °C. Secara keseluruhan, tidak didapatkan adanya perubahan signifikan atau perbedaan yang relatif besar dalam suhu ruangan antara kedua kelompok sampel.

Pembahasan

Kavkova (2019) menyatakan dalam ulasannya bahwa meskipun spora fungi kontaminan telah menghilang selama proses pemanggangan, kontaminasi dapat terjadi lagi selama proses pendinginan, pemotongan, pengemasan, dan penyimpanan roti. Selain itu, faktor kelembaban, suhu, cahaya, oksigen, kandungan pengawet, dan sistem pengemasan yang digunakan juga dapat memengaruhi daya tahan atau masa simpan serta karakteristik pertumbuhan fungi yang tumbuh pada suatu roti (14).

Pola pertumbuhan fungi yang diperoleh selama observasi tidaklah konstan. Perbedaan luas koloni fungi di setiap sampel pada hari pengukuran dan hari sebelumnya dapat meningkat atau menurun. Hal serupa juga ditemukan pada penelitian yang dilakukan oleh Chng (2020) (15). Tidak diketahui secara pasti mengapa hal ini dapat terjadi. Namun, beberapa penelitian menunjukkan bahwa cahaya dapat memberikan pengaruh yang berbeda pada berbagai tahap pertumbuhan fungi. Secara umum, sampel dari kelompok eksperimen sedikit lebih baik dalam menginisiasi dan mempercepat pertumbuhan fungi. Hasil ini mungkin terkait dengan kelembaban udara relatif pada sampel yang ditetesi dengan air. Berdasarkan studi terkait yang dilakukan oleh Li et al. (2020), sampel tanah dengan tingkat kelembaban relatif yang lebih tinggi menunjukkan tingkat pertumbuhan fungi yang lebih tinggi pula pada kelompok sampel yang disimpan di bawah cahaya lampu (16).

Perbedaan komposisi zat dapat mempengaruhi pertumbuhan fungi. Penambahan zat penstabil dapat meningkatkan sifat fisikokimia dan mikroba dari beberapa produk makanan.

Peningkatan konsentrasi zat penstabil menurunkan kadar air tetapi meningkatkan total padatan, protein, lemak, abu, gula, tingkat pH, dan total keasaman yang dapat dititrasi dari makanan (17). Suatu penelitian yang dilakukan oleh Cheah et al. (2017) menunjukkan bahwa emulsifikasi tidak memberikan efek signifikan terhadap respons mikroba (18). Selain itu, penelitian yang dilakukan oleh Li et al. dan Farina et al. mengenai efek antioksidan pada pertumbuhan fungi menunjukkan bahwa pada konsentrasi yang lebih tinggi, *butylated hydroxyanisole*, *ascorbyl palmitate*, dan *tocopherol* dapat menghambat pertumbuhan fungi *Fusarium proliferatum*. dan *Aspergillus flavus* yang merupakan spesies yang sering tumbuh pada roti (19,20).

Produk olahan susu secara umum tidak mudah rusak oleh fungi dibandingkan dengan produk lainnya (21). Data laju pertumbuhan fungi yang diperoleh pada sampel SR4 dan SR3 sesuai dengan hal tersebut. Sampel SR4 memiliki kandungan susu yang lebih tinggi dibandingkan SR3 sehingga laju pertumbuhan fungi pada SR4 lebih rendah.

Data pada sampel SR2 dan VB2/VB3 (roti tawar kupas) menunjukkan tingkat pertumbuhan fungi yang lebih tinggi dibandingkan dengan SR1 dan VB1 (roti tawar biasa). Temuan ini dapat disebabkan oleh fakta bahwa kulit roti memiliki nilai aktivitas air (*aw*) yang lebih rendah dibandingkan dengan remahnya (22). Pertumbuhan fungi didapatkan akan lebih baik dalam kondisi di mana nilai *aw* lebih dekat ke 1 (17).

Semua ulasan di atas masih belum dapat menjelaskan secara lengkap beberapa temuan yang diperoleh selama penelitian. Hal ini disebabkan oleh minimnya informasi dalam banyak aspek, termasuk apakah terdapat kemungkinan efek sinergis, aditif, atau antagonis antara komposisi bahan-bahan dalam suatu roti.

Selanjutnya peneliti menemukan adanya perbedaan laju pertumbuhan fungi yang relatif besar dari 2 sampel dengan merek, variasi, dan kelompok yang sama. Keadaan serupa juga ditemukan pada penelitian sebelumnya di mana bahkan semua sampel yang digunakan diambil dari merek dan variasi yang sama (15). Hal ini dapat disebabkan oleh penyebaran spora yang terjadi pada saat pengukuran di mana peneliti harus menyentuh kemasan setiap sampel sehingga pergeseran sampel di dalamnya sangat sulit untuk dihindari. Distribusi spora dari beragam jenis fungi juga berbeda di setiap toko roti (14).

Berdasarkan data yang didapat, sebagian besar sampel yang disimpan di bawah cahaya putih menunjukkan tingkat pertumbuhan fungi yang lebih tinggi. Namun, dari seberapa besar tingkat pertumbuhannya, sampel yang disimpan tanpa cahaya secara keseluruhan menunjukkan angka yang lebih tinggi dengan rerata perbedaan 27 mm²/hari. Hasil ini berbanding lurus dengan hasil yang diperoleh oleh Chng (2020) di mana 60% sampel yang

disimpan dengan pencahayaan lampu putih menunjukkan pertumbuhan fungi yang lebih pesat, sedangkan dari seberapa besar tingkat pertumbuhannya, sampel yang disimpan tanpa cahaya secara keseluruhan menunjukkan pertumbuhan fungi yang lebih pesat dengan rerata perbedaan 44,95 mm²/12 jam (15).

Warna kemasan juga dapat mempengaruhi laju pertumbuhan fungi pada roti, di mana Corrochano (2019) mengemukakan bahwa kontribusi beberapa fotoreseptor terhadap fotobiologi fungi cukup bervariasi pada tiap spesies fungi (23). Misalnya, penelitian sebelumnya yang mengulas sejumlah faktor yang dapat memengaruhi pertumbuhan fungi termasuk cahaya dari 5 spesies berbeda dari *Fusarium* menunjukkan bahwa pertumbuhan tertinggi setelah 4 hari inkubasi untuk semua sampel terjadi dalam kondisi tanpa cahaya (24). Namun, pada penelitian lainnya terhadap 15 fenotipe fungi *Botrytis cinerea*, hampir semua sampel yang disimpan di bawah cahaya putih menunjukkan laju pertumbuhan fungi yang lebih tinggi (25).

Cahaya dengan warna tertentu juga dapat menghambat atau mendorong pertumbuhan fungi. Sejumlah penelitian yang meninjau karakteristik pertumbuhan koloni fungi yang berbeda pada panjang gelombang cahaya yang berbeda menyatakan bahwa cahaya inframerah dan ultraviolet menyebabkan peningkatan laju dari reproduksi suatu fungi, sedangkan cahaya merah dan biru menunjukkan efek sebaliknya (15,26). Sementara itu, cahaya putih yang digunakan dalam penelitian ini merupakan gabungan dari berbagai warna pada spektrum cahaya. Meskipun mengandung beberapa warna cahaya yang dapat menghambat pertumbuhan fungi, cahaya putih juga mengandung warna cahaya lain yang dapat mendorong pertumbuhan fungi sehingga efek resultannya tidak dapat diprediksi dengan sederhana (15).

Adapun perbedaan nilai rerata suhu yang diperoleh pada kelompok eksperimen dan kontrol di tiga ruangan tidak sejalan dengan apa yang diperoleh oleh Chng (2020). Lampu LED sebagai salah satu bentuk cahaya buatan masih memancarkan panas yang dapat sedikit menghambat pertumbuhan fungi dengan menurunkan tingkat kelembapan lingkungan sekitar. Oleh karena itu, inisiasi pertumbuhan fungi harus dibuktikan terlebih dahulu oleh sampel yang tidak menerima cahaya apa pun.

Kombinasi tertentu dari suhu dan kelembaban relatif dapat mempengaruhi pertumbuhan fungi, khususnya kapang. Namun, perubahan suhu yang signifikan tidak ditemukan dalam penelitian ini. Suhu di masing-masing ruangan baik pada kelompok eksperimen maupun kelompok kontrol juga tidak menunjukkan perbedaan yang relatif besar sehingga belum dapat diketahui pengaruhnya terhadap pertumbuhan fungi.

Kesimpulan dan Saran

Hasil penelitian ini harus ditafsirkan dengan hati-hati karena ada beberapa variabel eksternal yang bukan dikontrol dengan baik seperti ketebalan potongan roti, tanggal kadaluarsa roti, durasi setiap pengukuran, jenis spora fungi bawaan pada setiap toko roti, tingkat kelembaban lingkungan, dan penyebaran spora fungi yang terjadi selama pengukuran. Adapun hasil dari penelitian ini menunjukkan bahwa penyimpanan roti tawar dengan menggunakan cahaya lampu putih adalah lebih baik dalam mendorong inisiasi pertumbuhan fungi serta tingkat pertumbuhan fungi yang lebih tinggi di sebagian besar variasi produk roti. Namun, dari segi seberapa besar tingkat pertumbuhan dari fungi pada roti tawar tersebut, sampel yang disimpan tanpa menggunakan cahaya menunjukkan angka yang lebih tinggi secara keseluruhan. Akhirnya, peneliti menyimpulkan bahwa penyimpanan di bawah cahaya putih tidak berpengaruh secara signifikan terhadap laju pertumbuhan fungi pada roti tawar.

Ucapan Terima Kasih

Karya tulis ini beserta penelitian yang melatarbelakanginya tidak akan mungkin terwujud tanpa dukungan luar biasa dari para *supervisor*, dr. Khairunnisa Z, M. Biomed dan Dr. rer. nat. dr. Maulana Ikhsan, M. Sc atas kritik yang bermanfaat terhadap karya penelitian ini. Saya juga ingin menyampaikan penghargaan yang sebesar-besarnya kepada Rektor Universitas Malikussaleh dan Dekan Fakultas Kedokteran dalam hal persetujuan, serta memfasilitasi upaya dalam memperoleh data yang dibutuhkan. Ucapan terima kasih juga saya sampaikan kepada dr. Rizka Sofia, MKT dan dr. Juwita Sahputri, MKT selaku pembimbing saya atas kesabaran mereka dalam memberikan bimbingan kepada saya, kepada seluruh dosen, staf dan sivitas akademika Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh, serta kepada staf departemen kesehatan masyarakat setempat yang telah mengizinkan saya mengunjungi kantor mereka untuk mengumpulkan data awal dalam menentukan jumlah populasi. Akhir kata, saya juga mengucapkan terima kasih kepada orang tua, saudara, dan semua teman saya atas dukungan dan dorongan selama saya belajar.

Lampiran



Daftar Pustaka

1. Eglite, A., & Kunkulberga, D. (2017). Pilihan roti dan tren konsumsi. 178.
2. Koespratiwi, AF, Rahayu, DK, & Widada, HD (2021). Analisis Strategi Mitigasi Risiko Pada Usaha Pembuatan Roti. *MATRIK*, 21(2), 111.
3. Komalasari, WB (2018). Statistik Konsumsi Pangan. Pusdatin Pertanian.
4. Hariyanto, B., Sugiati, Gantina, A., Widyapuri, D., & Wardhani, JW (2019). Direktori Perkembangan Konsumsi Pangan. Badan Ketahanan Pangan.
5. Khaira Mizana, D., Suharti, N., & Amir, A. (2016). Identitas Pertumbuhan Jamur *Aspergillus* sp pada Roti Tawar yang Dijual di Kota Padang Berdasarkan Suhu dan Lama Penyimpanan. *Jurnal Kesehatan Andalas*, 5(2).
6. Lestari, AD, Elfrida, & Indriyati. (2019). Identifikasi Jamur pada Roti yang Dijual di Kota Langsa Berdasarkan Lama Penyimpanan. *Jurnal Jeumpa*, 6(2).
7. Greeff-Laubscher, MR, Beukes, I., Marais, GJ, & Jacobs, K. (2020). Produksi mikotoksin oleh tiga genus jamur toksigenik berbeda pada pakan abalon yang diformulasikan dan pengaruh lingkungan akuatik terhadap fumonisin. *Mikologi*, 11(2), 105–117.
8. *World Health Organization*. (2018). Mikotoksin.
9. Liew, W.-P.-P., & Mohd-Redzwan, S. (2018). Mikotoksin: Dampaknya terhadap Kesehatan Usus dan Mikrobiota. *Batasan dalam Mikrobiologi Seluler dan Infeksi*, 8.
10. Awuchi, CG, Ondari, EN, Ogbonna, CU, Upadhyay, AK, Baran, K., Okpala, COR, Korzeniowska, M., & Guiné, RPF (2021). Mikotoksin yang Mempengaruhi Hewan, Makanan, Manusia, dan Tumbuhan: Jenis, Kejadian, Toksisitas, Mekanisme Aksi, Strategi Pencegahan, dan Detoksifikasi—Tinjauan Ulang. *Foods*, 10(6), 1279.
11. Unal, C. A., Kilik, S. A., & Cakmak, B. (2021). Ekstraksi dan Pemurnian Protein Alergen Potensial dari *Aspergillus fumigatus*. *The Eurasia Proceedings of Science, Technology, Engineering & Mathematics (EPSTEM)*, 12, 119–122.
12. Kazemian, N., Pakpour, S., Milani, A. S., & Klironomos, J. (2019). Faktor lingkungan yang mempengaruhi pertumbuhan jamur pada papan gips dan kerusakan strukturalnya: Studi kasus di kampus universitas. *PLoS ONE*, 14(8), e0220556.
13. Amelia, F., Ferdinand, J., Maria, K., Geren Waluyan, M., & Juwita Sari, S. A. (2017). Pengaruh Suhu dan Intensitas Cahaya Terhadap Pertumbuhan Jamur Tiram di Tangerang. *Biogenesis: Jurnal Ilmiah Biologi*, 5(1), 1–6.
14. Kavková, M. (2019). Perlindungan Roti Kemasan terhadap Kontaminasi Jamur. *Jurnal Internasional Ilmu Gizi dan Pangan*, 9(2), 555759.
15. Chng, YC (2020). Investigasi Pertumbuhan Jamur di Bawah Paparan Cahaya dengan Panjang Gelombang Berbeda.
16. Li, Y., Zhang, W., Wu, R., Dang, X., & Hoko, S. (2020). Kelembaban Udara Relatif Tinggi dan Mode Pencahayaan Mengatur Pertumbuhan Jamur pada Permukaan Reruntuhan Tanah yang Lembap di Daerah dengan Kelembaban Tinggi. *E3S Web of Conferences*, 172, 23010.
17. Eze, CM, Aremu, KO, Alamu, EO, & Okonkwo, TM (2021). Dampak jenis dan tingkat penstabil serta periode fermentasi terhadap sifat gizi, mikrobiologi, dan sensori yogurt short-set. *Ilmu Pangan & Gizi*, 9(10), 5477–5492.

18. Cheah, Y., Loh, T., Akit, H., & Kimkool, S. (2017). Pengaruh Emulsifier Sintetis dan Biosurfaktan Alami terhadap Proses Pakan dan Kualitas Pakan Pelet dalam Pakan Ayam Pedaging. *Revista Brasileira de Ciência Avícola*, 19(khusus), 23–34.
19. Li, T., Jian, Q., Chen, F., Wang, Y., Gong, L., Duan, X., Yang, B., & Jiang, Y. (2016) halaman 11. Pengaruh Butylated Hydroxyanisole terhadap Pertumbuhan, Morfologi Hifa, dan Biosintesis Fumonisin pada *Fusarium proliferatum*. *Frontiers in Microbiology*, 7.
20. Farina, C. D. H., Jing, R. B., & G., TF (2014) halaman 11. Efek dari Vitamin A, C Dan Bahasa Inggris pada Pertumbuhan dan Morfologi Kolonial *Aspergillus flavus*. *Jurnal Riset Internasional Ilmu Biologi*, 3(10), 52–59.
21. Garnier, L., Valensi, F., & Gunung, J. (2017) halaman 11. Keberagaman Dan Pengendalian Jamur Pembusuk dalam Produk Susu: Pembaruan. *Mikroorganisme*, 5(3), 42.
22. Chen, Y., Gavaliatsis, T., Kuster, S., Kota Städeli, C., nelayan, P., & Angin, Bahasa Indonesia: E. J. (2021). Kerak Perawatan ke mengurangi roti basi. Saat ini Riset di dalam Makanan Sains, 4, 182–190.
23. Corrochano, LM (2019). Cahaya dalam Dunia Jamur: Dari Fotoresepsi hingga Transkripsi Gen dan Selanjutnya. *Tinjauan Tahunan Genetika*, 53(1), 149–170.
24. Mohsen, L., Al-Janabi, JK A., & Jebor, MA (2016). Efek dari beberapa kondisi lingkungan terhadap pertumbuhan dan aktivitas enzim eksternal untuk lima sp. *Fusarium*. *Jurnal Universitas Babylon*, 24(3), 630–646.
25. Meng, L., Mestdagh, H., Ameye, M., Audenaert, K., Höfte, M., & Van Labeke, M.-C. (2020). Variasi Fenotipik Isolat *Botrytis cinerea* Dipengaruhi oleh Kualitas Spektral Cahaya. *Perbatasan dalam Ilmu Tanaman*, 11.
26. Rodríguez-Pires, S., Espeso, EA, Rasiukevičiūtė, N., Melgarejo, P., & De Cal, A. (2021). Fotoreseptor Cahaya dan Protein Terkait dengan *Monilinia laxa* Fotorespon. *Jurnal Fungi*, 7(1), 32.



Sindrom Refeeding

Mutia Rahmah Siregar¹, Mauliza^{2*}

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

²Departemen Ilmu Kesehatan Anak, RSU Cut Meutia, Aceh Utara, 2441, Indonesia

*Corresponding Author : mauliza@unimal.ac.id

Abstrak

Refeeding Syndrome adalah komplikasi penting pada pasien malnutrisi kronik yang terjadi setelah pemberian nutrisi baik secara oral, enteral dan parenteral sebagai respon diet tinggi kalori. *Refeeding Syndrome* dapat bermanifestasi sebagai gangguan elektrolit ringan tanpa gejala klinis atau gangguan elektrolit berat yang dapat menyebabkan kegagalan organ parah, seperti gagal napas, gagal jantung, kelemahan muskuloskeletal dan ensefalopati. *Refeeding Syndrome* dapat mengganggu keseimbangan elektrolit, menimbulkan komplikasi pada berbagai sistem organ dan menyebabkan kematian.

Kata Kunci : Malnutrisi, enteral, parenteral, sindrom refeeding

Abstract

Refeeding Syndrome is an important complication in chronically malnourished patients that occurs after oral, enteral and parenteral nutrition in response to a high calorie diet. RS can manifest as mild electrolyte disturbances without clinical symptoms or severe electrolyte disturbances that can lead to severe organ failure, such as respiratory failure, heart failure, musculoskeletal weakness and encephalopathy. RS can disrupt electrolyte balance, cause complications in various organ systems and cause death.

Keywords : Malnutrition, Enteral, Parenterals, Refeeding Syndrome

PENDAHULUAN

Refeeding Syndrome (RS) merupakan gangguan metabolik akut yang terjadi setelah pemberian kembali nutrisi oral, enteral atau parenteral setelah puasa yang berkepanjangan atau pemberian makanan yang tidak optimal (1). *Refeeding Syndrome* dapat terjadi pada pasien malnutrisi setelah pemberian nutrisi terutama pada pasien malnutrisi kronik akibat pemanfaatan glukosa sebagai sumber energi. *Refeeding Syndrome* dapat mengganggu keseimbangan elektrolit, menimbulkan komplikasi pada berbagai sistem organ dan menyebabkan kematian. *Refeeding Syndrome* dikaitkan dengan kelainan metabolisme yang parah seperti ketidakseimbangan metabolisme glukosa, hipofosfatemia, hipokalemia, hipomagnesemia, dan defisiensi tiamin. Gangguan keseimbangan elektrolit terutama penurunan kadar fosfat,



magnesium, atau kalium pada umumnya terjadi dalam 12 sampai 72 jam setelah pemberian nutrisi dan dapat berlanjut sampai hari ke-2 sampai hari ke-7 (2). Tahun 2017 angka kematian akibat RS yang terjadi pada anak-anak dengan malnutrisi berat di Unit perawatan Intensif pediatrik (PICU) di Afrika Selatan sebesar 6%.(1)

Refeeding Syndrome (RS) merupakan sekumpulan gejala klinis yang dapat mengenai organ jantung, paru, hati, ginjal, neurologis, metabolik, dan hematologis yang terjadi akibat pergeseran cairan dan elektrolit pada pasien malnutrisi sebagai respons terhadap diet tinggi kalori yang tidak tepat (3). Sumber energi utama pada tubuh pada keadaan normal yaitu glukosa yang berasal dari asupan karbohidrat. Hal ini berlaku untuk segala bentuk makanan pendamping setelah beberapa jam berpuasa. *Refeeding Syndrome* dapat bermanifestasi sebagai gangguan elektrolit ringan tanpa gejala klinis atau gangguan elektrolit berat yang dapat menyebabkan kegagalan organ parah, seperti gagal napas, gagal jantung, kelemahan muskuloskeletal dan ensefalopati. Komplikasi jantung pada RS akan muncul 24-48 jam dan kemudian dapat berlangsung sampai minggu pertama, dengan tanda dan gejala neurologi yang dapat berkembang dan menyebabkan kematian (2).

PEMBAHASAN

1. Definisi

Refeeding Syndrome merupakan sekumpulan tanda dan gejala klinis yang dapat mengenai organ jantung, paru, hati, ginjal, neurologis, metabolik, dan hematologis yang terjadi akibat pergeseran cairan dan elektrolit pada pasien malnutrisi sebagai respons terhadap diet tinggi kalori yang tidak tepat (3). Hal ini berlaku untuk segala bentuk makanan pendamping baik yang diberikan secara enteral atau parenteral yang terjadi setelah beberapa jam berpuasa. Perubahan cairan dan elektrolit ini disebabkan oleh karena perubahan hormon dan metabolisme sehingga dapat menyebabkan komplikasi parah dan kematian. Ciri khas refeeding sindrom adalah hipofosfatemia, namun kelainan biokimia lain yang umum terjadi juga seperti gangguan keseimbangan natrium, dan cairan, perubahan metabolisme glukosa, protein dan lemak, defisiensi tiamin, hipokalemia, dan hipomagnesemia. Gangguan keseimbangan elektrolit pada RS umumnya terjadi dalam 12 sampai 72 jam setelah pemberian nutrisi dan dapat berlanjut dari hari ke-2 sampai hari ke-7 (4).

2. Epidemiologi

Sebagian besar literatur yang dipublikasikan tidak dapat spesifik melaporkan kejadian RFS secara keseluruhan, tetapi beberapa penelitian mempersempit insiden RS menjadi insiden kejadian hipofosfatemia. Pasien yang kekurangan gizi memiliki peluang 60 kali lebih besar untuk mengalami hipofosfatemia. Hipofosfatemia berat pada pasien malnutrisi memiliki angka kematian sebesar 18,2% dibandingkan dengan pada pasien tanpa hipofosfatemia. Pasien yang sakit kritis yang mengalami penahanan nutrisi selama 48 jam memiliki peluang 34% untuk menjadi hipofosfatemia (5). Insidensi dari RS pada pasien anak masih belum terdokumentasi dengan baik, kemungkinan karena kondisi ini masih kurang terkenal. Menurut RIKESDA 2007 prevalensi gizi buruk di Indonesia sendiri secara umum adalah 5,4% yang berasal dari kelompok usia 0-5 tahun yang memiliki resiko terjadinya RS pada saat pemberian asupan nutrisi kembali (2). Penelitian di Amerika Serikat yang dilakukan pada remaja dengan anoreksia nervosa di tahun 2023 tercatat dapat mengalami kejadian sindrom refeeding sebanyak 6%, sedangkan dalam sebuah penelitian yang dilakukan di India tahun 2012 menilai sindrom refeeding pada anak-anak India ditemukan insiden sebesar 14% (6).

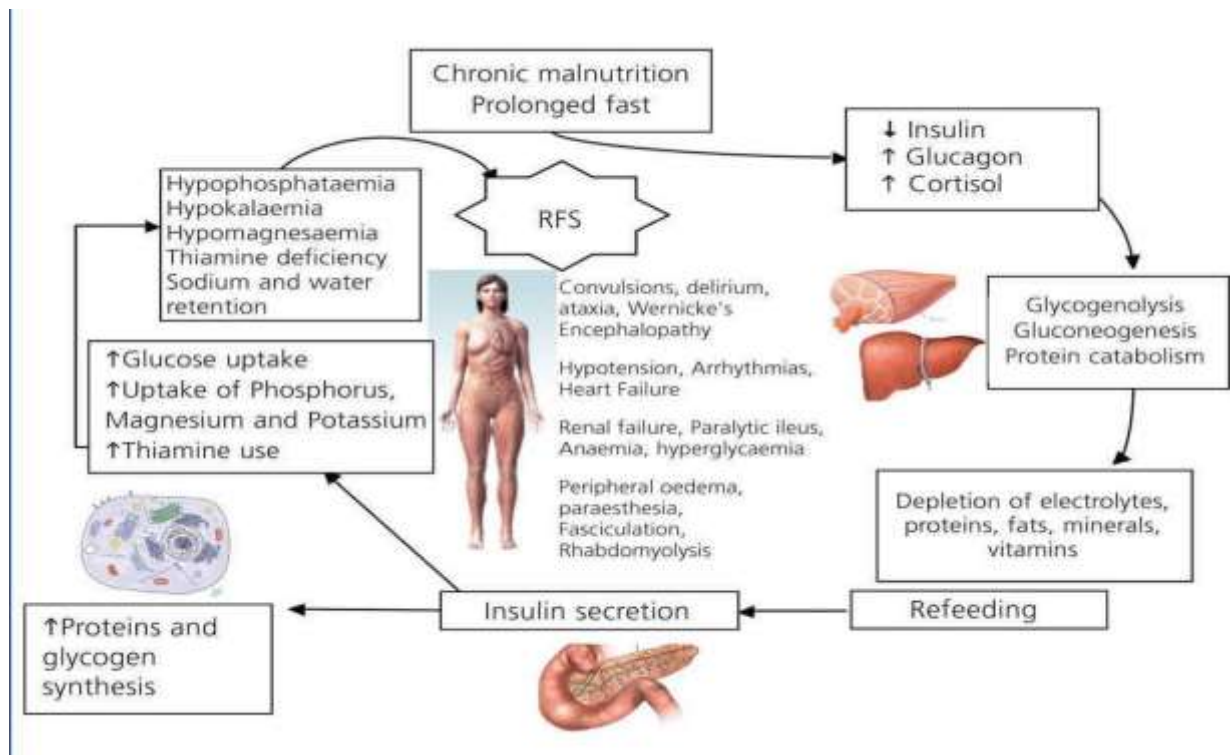
3. Etiologi

Faktor penyebab yang mendasari refeeding sindrom adalah perubahan metabolik dan hormonal yang cepat, setelah pemberian makan kembali secara cepat pada pasien malnutrisi berat baik secara enteral maupun parenteral. Pada saat pemberian makan kembali glukosa yang diserap menyebabkan peningkatan kadar glukosa darah, sehingga meningkatkan insulin dan menurunkan sekresi glukagon. Hasil akhir dari perubahan ini adalah sintesis glikogen, lemak dan protein. Proses anabolik ini membutuhkan mineral seperti fosfat dan magnesium serta kofaktor seperti tiamin. Insulin merangsang penyerapan kalium ke dalam sel (melalui penyokong Na-K ATPase) dan magnesium dan fosfat yang juga diambil. Air ditarik ke dalam kompartemen intraseluler melalui osmosis. Hal ini menurunkan kadar serum fosfat, kalium dan magnesium lebih lanjut, dan hasilnya berupa gambaran klinis sindrom refeeding (7).

4. Patogenesis

Pada keadaan normal, sumber energi utama di tubuh adalah glukosa yang berasal dari asupan karbohidrat. Ketika malnutrisi terjadi tubuh kekurangan asupan karbohidrat dan

menggantinya dengan lemak dan protein sebagai sumber energi utama. Pada awal malnutrisi, glukosa dalam darah akan berkurang mengakibatkan penurunan sekresi dari insulin dan peningkatan kadar glukagon. Proses ini merangsang glikogenesis di hati dan lipolisis cadangan lemak menghasilkan asam lemak bebas yang digunakan oleh jaringan untuk sumber energi dan berikutnya diubah menjadi keton dihati. Ketika cadangan glikogen makin berkurang kemudian terjadi proses glukoneogenesis di hati menggunakan asam amino, laktat dan gliserol untuk digunakan otak dan sel darah merah. Dalam 24-72 jam mengalami malnutrisi tubuh akan menggunakan cadangan glukoneogenesis dan katabolisme protein untuk menyuplai otak dan organ penting lainnya sehingga kadar protein, lemak, mineral, elektrolit, dan vitamin akan berkurang. Ketika pasien malnutrisi diberi terapi nutrisi baik oral, enteral, parenteral, kadar glukosa darah akan meningkat, peningkatan ini akan merangsang sekresi insulin dari pankreas. Insulin akan merangsang masuknya elektrolit seperti kalium, fosfat, magnesium ke intrasel, selain itu juga insulin akan merangsang sintesis glikogen dan protein yang membutuhkan mineral seperti fosfat magnesium dan koenzim tiamin. Proses ini akan mengakibatkan semakin turunnya kadar kalium, fosfat, dan magnesium yang sudah dalam kadar rendah karena proses malnutrisi (8).



Gambar 1. Patofisiologi Refeeding Syndrome (9)

Zat-Zat yang terlibat dalam *Refeeding Syndrome*

1) Fosfat

Fosfat adalah kandungan elektrolit dominan di intrasel. Fosfat berperan penting untuk proses dalam sel dan integritas membran sel. Fosfat dibutuhkan untuk menghasilkan ATP, sistem buffer asam basa di ginjal dan dibutuhkan oleh sel darah merah untuk menghasilkan 2,3-difosfoglisarat agar memudahkan pelepasan oksigen ke jaringan. Pada RS kadar fosfat tubuh yang berkurang ditambah dengan pelepasan insulin yang merangsang masuknya fosfat dan penggunaan fosfat dalam sel, sehingga mengakibatkan turunnya kadar fosfat intra sel dan ekstrasel. Kondisi hipofosfatemia ini akan menyebabkan gagal napas akibat berkurangnya jumlah ATP yang tersedia., selain itu kondisi ini dapat menyebabkan gangguan fungsi eritrosit dan leukosit, kelemahan otot serta kejang. Gejala tergantung kadarnya dalam darah; hipofosfatemia sedang (1,5-2,2 mg/dL) akan menimbulkan gejala kelemahan otot, disorientasi, dan hipotensi, (sedangkan hipofosfatemia berat (<1,5mg/dl) akan bergejala kejang, koma, gagal nafas, aritmia, kelebihan cairan dan kematian.

2) Kalium

Kalium adalah kation utama intrasel yang jumlahnya juga berkurang pada kondisi malnutrisi. Sekresi insulin akan merangsang masuknya kalium ke intrasel dan terjadi hipokalemia. Kondisi ini menyebabkan gangguan membran potensial sel dan bisa berakibat aritmia dan henti jantung. Sama seperti hipofosfatemia, gejala hipokalemia tergantung pada kadar dalam darah. Hipokalemia sedang (2,5-3,5 mEq/L) akan menimbulkan gejala mual, muntah, konstipasi dan kelemahan otot. Sedangkan hipokalemia berat (<2,5 mEq/l) akan menyebabkan gagal napas, rabdomiolisis dan nekrosis otot aritmia, dan henti jantung.

3) Magnesium

Magnesium adalah kation intrasel kedua terbanyak setelah kalium dan berperan penting sebagai kofaktor sintesis enzim termasuk berperan dalam fosfolirasi oksidatif dan penghasil ATP, selain itu juga berperan mempertahankan integritas struktur DNA, RNA, dan ribosom. Kekurangan magnesium akan menimbulkan gejala yang bergantung pada kadarnya seperti kalium dan fosfat. Hipomagnesemia ringan sampai sedang (<1,5 mg/dl) akan menyebabkan gejala mual, muntah, diare, kelemahan otot, gangguan status mental, dan tremor. Sedangkan

hipomagnesemia berat (<1,0 mg/dl) akan menimbulkan gejala jantung seperti aritmia, perubahan EKG (torsades de pointes dan takikardia ventrikel), kejang, koma, dan kematian.

4) Glukosa

Glukosa yang diserap menyebabkan peningkatan kadar glukosa darah, yang meningkatkan insulin dan menurunkan sekresi glukagon. Hasil akhir dari perubahan ini adalah sintesis glikogen, lemak dan protein. Proses anabolik ini membutuhkan mineral seperti fosfat dan magnesium serta kofaktor seperti tiamin. Insulin merangsang penyerapan kalium ke dalam sel (melalui penyokong na-k atpase), dengan magnesium dan fosfat yang juga diambil. Air ditarik ke dalam kompartemen intraseluler melalui osmosis. Ini menurunkan kadar serum fosfat, kalium dan magnesium lebih lanjut, dan hasilnya dalam gambaran klinis sindrom refeeding.

5) Vitamin

Pada kondisi intake kurang, dapat terjadi defisiensi berbagai macam vitamin, namun tiamin yang paling berperan dalam terjadinya komplikasi RS. Tiamin atau vitamin B1 adalah vitamin larut dalam air yang direkomendasikan dikonsumsi 1,4 mg/ hari. Tiamin diserap melalui usus halus dan diekskresikan melalui ginjal. Cadangan tiamin sangat cepat menurun dalam kondisi malnutrisi, turunnya berat badan, konsumsi alkohol, sindrom malabsorpsi, dan mual muntah kronik. Kekurangan tiamin akan mengakibatkan gangguan mata, gangguan memori jangka pendek, ataksia, koma, ensefalopati Wernicke, dan sindrom Korsakoff. Peningkatan kebutuhan tiamin setelah pemberian karbohidrat akan memperparah kondisi cadangan tiamin yang sudah rendah pada RS (4).

5. Faktor Risiko

Setiap pasien yang hanya memiliki sedikit atau tidak memiliki asupan nutrisi selama beberapa hari berturut turut atau mengalami tekanan metabolik akibat penyakit kritis atau operasi besar beresiko mengalami *reefeeding syndrome*. Terdapat beberapa penyakit yang berhubungan dengan malnutrisi dapat meningkatkan resiko RFS, seperti kanker, TBC, HIV, sindrom malabsorpsi dan penyakit radang usus kronis, dan gangguan kejiwaan (anoreksia nervosa). Berkurangnya asupan makanan selama beberapa hari setelah menjalani operasi, atau defisiensi nutrisi kronis setelah operasi bariatrik juga dapat beresiko menyebabkan RS (10). Berikut merupakan faktor resiko *Refeeding Syndrome* :

1) Faktor Resiko Mayor

Faktor resiko mayor (minimal 1 atau lebih) dari kriteria berikut :

- (1) BMI <16 kg/m²; (2) Penurunan Berat Badan >15 % dalam 3-6 bulan; (3) Sedikit atau tidak makan apapun lebih dari 10 hari; (4) Kadar fosfat kalium, atau magnesium rendah sebelum pemberian nutrisi.

2) Faktor Resiko Minor

Faktor resiko minor (minimal 2 atau lebih dari kriteria berikut) :

- (1) BMI <18,5 kg/m²; (2) Penurunan Berat Badan 10-15% dalam 3-6 bulan; (3) Pasien yang sedikit atau tidak makan apapun lebih dari 5 hari; (4) Riwayat konsumsi alkohol berlebihan atau obat-obatan seperti insulin.

TABLE 2
ASPEN Consensus Criteria for Identifying Pediatric Patients at Risk for Refeeding Syndrome^{1}**

	Mild risk: 3 risk categories present	Moderate risk: 2 risk criteria present	Significant risk: 1 risk criteria present
Weight-for-length z-score (1-24 months) or BMI-for-age Z-score (2-20 years)	-1 to -1.9 Z-score that is a change from baseline	-2 to -2.9 Z-score that is a change from baseline	-3 Z-score or greater that is a change from baseline
Weight loss	Less than 75% of norm for expected weight gain	Less than 50% of norm for expected weight gain	Less than 25% of norm for expected weight gain
Energy intake	3-5 consecutive days of protein or energy intake less than 75% of estimated need	5-7 consecutive days of protein or energy intake less than 75% of estimated need	Greater than 7 consecutive days of protein or energy intake less than 75% of estimated need
Abnormal pre-feeding of potassium, phosphorus, or magnesium serum concentrations ^{***}	Mildly abnormal or decreased to 25% below the lower limit of normal	Moderately/significantly abnormal or down to 25-50% below the lower limit of normal	Moderately/significantly abnormal or down to 25-50% below the lower limit of normal
Higher risk comorbidities (see Table 3 ^{****})	Mild disease	Moderate disease	Severe disease
Loss of subcutaneous fat	Evidence of mild loss OR Mid-upper arm circumference Z-score of -1 to -1.9	Evidence of moderate loss OR Mid-upper arm circumference Z-score of -2 to -2.9	Evidence of severe loss OR Mid-upper arm circumference Z-score of -3 or greater
Loss of muscle mass	N/A	Evidence of mild or moderate loss OR Mid-upper arm circumference Z-score of -2 to -2.9	Evidence of severe loss OR Mid-upper arm circumference Z-score of -3 or greater

^{**}Not intended for use in patients ≤ 28 days of life OR ≤ 44 weeks corrected gestational age
^{***}Please note that patients may have normal electrolyte levels despite total body deficiency, which is believed to increase the risk of RS.
^{****}Table 3 available in da Silva, et al. *Nutr Clin Pract.* 2020;35(2):178-195.

Gambar 2. Faktor Resiko Refeeding Syndrome

6. Manifestasi Klinis

- 1) Gangguan keseimbangan elektrolit hipokalemia, hipofosfatemia, hipomagnesemia
- 2) Neurouskuloskletal : kelemahan otot, kejang, parestesia, penurunan kesadaran, paralisis
- 3) Hematologis : trombositopenia, anemia, infeksi, perdarahan
- 4) Respirasi : hipoksia, hiperkapnia, gagal napas
- 5) Saluran cerna : Anoreksia, konstipasi, diare
- 6) Kardiovaskular, aritmia, hipotensi
- 7) Renal : edema, peningkatan ureum/kreatinin
- 8) Asam basa : asidosis metabolik, alkalosis metaboli

Table 2. Signs and Symptoms of Severe Refeeding Syndrome.^a

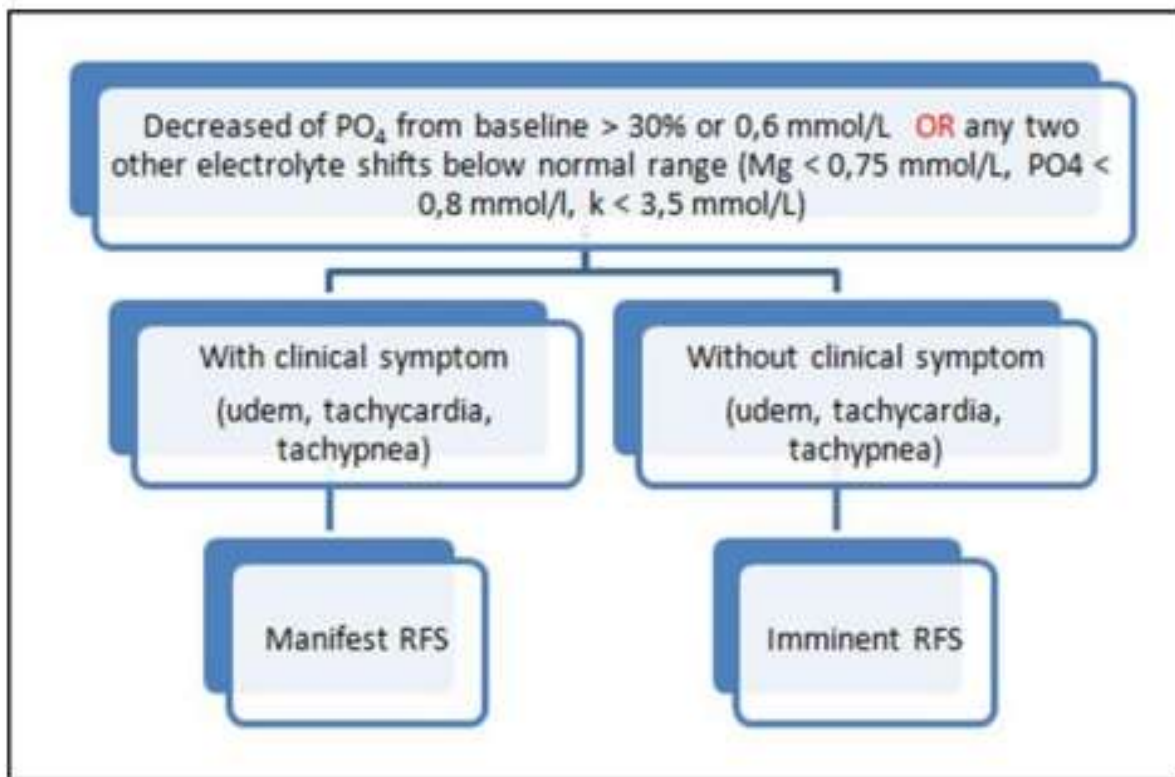
Hypophosphatemia	Hypokalemia	Hypomagnesemia	Thiamin Deficiency	Sodium Retention
Neurological	Neurological	Neurological	Encephalopathy	Fluid overload
Paresthesias	Paralysis	Weakness	Lactic acidosis	Pulmonary edema
Weakness	Weakness	Tremor	Nystagmus	Cardiac
Delirium	Cardiac	Muscle twitching	Neuropathy	decompensation
Disorientation	Arrhythmias	Changed mental status	Dementia	
Encephalopathy	Contraction changes		Wernicke's syndrome	
Areflexic paralysis	Respiratory failure	Tetany	Korsakoff psychosis	
Seizures	Gastrointestinal	Convulsions	Wet and dry beriberi	
Coma	Nausea	Seizures		
Tetany	Vomiting	Coma		
Cardiac	Constipation	Cardiac		
Hypotension	Other	Arrhythmias		
Shock	Rhabdomyolysis	Gastrointestinal		
Decreased stroke volume	Muscle necrosis	Anorexia		
Decreased mean arterial Pressure		Nausea		
Increased wedge pressure		Vomiting		
Pulmonary		Constipation		
Diaphragmatic weakness				
Respiratory failure				
Dyspnea				
Hematologic				
Hemolysis				
Thrombocytopenia				
Leukocyte dysfunction				

Gambar 3. Manifestasi Klinis Refeeding Syndrome

7. Diagnosis

Diagnosis RS dapat ditegakkan dengan pemeriksaan kadar elektrolit dan tiamin dalam serum. Hipofosfatemia merupakan temuan yang paling umum dapat terjadi, namun gangguan

lain berupa hipokalemia, hipomagnesemia, dan defisiensi tiamin juga dapat ditemukan. Pada anamnesis, gejala yang timbul dapat bervariasi tergantung pada kelainan elektrolit yang mendasari seperti gejala terkait hipofosfatemia, hipokalemia dan hipomagnesemia atau gejala terkait defisiensi tiamin dalam waktu kritis RS adalah 72 jam pertama. Jika dalam 72 jam pertama terdapat ketidakseimbangan elektrolit disertai dengan gejala klinis seperti edema perifer, gagal napas, atau gagal jantung maka dapat dikatakan sebagai RS yang nyata. Jika terdapat ketidakseimbangan elektrolit tanpa gejala klinis maka dikatakan sebagai RS yang akan segera terjadi (8).



Gambar 4. Diagnosis Refeeding Syndrome (11)

ASPEN merekomendasikan kriteria diagnostik pasien dengan RS menjadi 3 tingkat keparahan :

- (1) **Mild/Ringan** : Penurunan salah satu atau lebih dari kadar fosfor, kalium, dan/atau magnesium sebesar 10-20%
- (2) **Moderate/Sedang** : Penurunan salah satu atau lebih dari kadar fosfor, kalium, dan/atau magnesium sebesar 20-30%
- (3) **Severe/Berat** : Penurunan salah satu atau lebih dari kadar fosfor, kalium, dan/atau magnesium sebesar >30% disertai dengan adanya disfungsi organ yang disebabkan oleh penurunan salah satu dari elektrolit tersebut atau karena kekurangan tiamin yang terjadi dalam waktu 5 hari setelah pemberian kembali asupan nutrisi (8).

8. Diagnosis Banding

1) Sindrom Cushing

Sindrom Cushing adalah suatu kondisi yang terjadi ketika kadar hormon kortisol didalam tubuh terlalu tinggi. Kondisi ini juga dikenal sebagai hiperkotosolisme. Gejala yang dialami penderita sindrom cushing adalah berat badan meningkat, penumbukan lemak terutama di bahu (*buffalo hump*), dan wajah (*moon face*), striae di kulit perut, kelemahan otot, tekanan darah tinggi, kulit tipis dan mudah memar. Gambaran laboratorium pada sindrom cushing dapat ditemui, hipokalemia, hipomagnesemia, hipofosfatemia (12).

2) Sindrom Fanconi

Sindrom fanconi adalah kelainan tubulus proksimal yang menyebabkan malabsorpsi berbagai elektrolit dan zat yang biasanya diserap oleh tubulus proksimal. Sindrom Fanconi adalah penyakit genetik yang menyebabkan fosfaturia, asam amino, glukosuria, asidosis metabolik hiperkloremik akibat asidosis tubulus ginjal proksimal, dan akhirnya menyebabkan gagal ginjal (13).

9. Tatalaksana

Pencegahan adalah kunci tatalaksana *Refeeding Syndrome*. Ada 3 faktor yang berperan penting, dalam penatalaksanaan *Refeeding Syndrome* yaitu (14) :

- 1) Identifikasi pasien berisiko
- 2) Pemantauan ketat saat pemberian nutrisi, Pemantauan ketat berupa pemantauan kadar serum elektrolit dapat dilakukan tiap 6 jam, 12 jam, atau 24 jam untuk 3 hari pertama setelah nutrisi diberikan. Pemantauan tekanan darah, nadi, keseimbangan cairan juga penting, pasien mungkin dalam kondisi dehidrasi dan hipovolemi sebelum pemberian nutrisi, sehingga perlu dilakukan koreksi cairan secara hati-hati
- 3) Pemberian regimen nutrisi yang tepat, Kecepatan pemberian nutrisi juga perlu diperhatikan dan dinaikkan bertahap sesuai toleransi pasien dan kadar serum elektrolit. Koreksi gangguan elektrolit dapat secara enteral ataupun parenteral. Pada hipofosfatemia ringan atau asimtomatik, jalur enteral merupakan pilihan utama.

Fosfat dapat diberikan per oral atau melalui NGT; perlu diperhatikan bahwa fosfat enteral pada pasien sakit berat dapat berefek laksatif, sehingga kadar fosfat bisa makin berkurang. Pada hipofosfatemia berat atau simptomatik, jalur parenteral merupakan pilihan utama, kadar fosfat harus diperiksa kembali setiap 2-4 jam setelah pemberian dan dilanjutkan sampai asimptomatik atau kadar fosfat normal.

Pada hipokalemia ringan, koreksi dapat melalui jalur enteral, sedangkan pada hipokalemia berat atau asimptomatik, jalur parenteral merupakan pilihan utama. Pemberian kalium enteral aman dan dapat diserap dengan baik, namun dapat mengiritasi lambung, kram saluran pencernaan, serta memiliki efek laksatif pada pasien sakit berat, oleh karena itu kalium enteral direkomendasikan diberikan bersama makanan. Koreksi kalium dengan jalur parenteral perlu hati-hati pada pasien gangguan fungsi ginjal. Kadar kalium diperiksa kembali 4 jam setelah dilakukan koreksi.

Pada hipomagnesemia, jalur parenteral merupakan pilihan utama karena asupan magnesium oral memiliki onset lambat, penyerapan jelek, dan memiliki efek laksatif, sehingga dapat mengganggu koreksi gangguan elektrolit lainnya. Kadar magnesium diperiksa kembali 12-24 jam setelah dilakukan koreksi dan pemberian dilanjutkan sampai pasien asimptomatik atau kadar magnesium normal.

Tiamin harus dikoreksi sebelum atau saat memulai pemberian nutrisi yang mengandung glukosa. Tiamin parenteral merupakan pilihan utama, dilanjutkan dengan pemberian enteral sampai gejala menghilang. Koreksi tiamin yang ditunda sampai pemberian nutrisi akan meningkatkan kebutuhan tiamin serta memperburuk efek defisiensi tiamin. Suplementasi diberikan selama 7-14 hari dilanjutkan dengan pemberian enteral. Pemberian nutrisi dan koreksi gangguan elektrolit dapat dilakukan secara bersamaan. Menurut NICE, pada pasien risiko tinggi sebaiknya pemberian nutrisi dimulai 10 kkal/ kg/hari secara bertahap meningkat selama minimal 4 hari dengan suplementasi tiamin 200–300 mg/hari untuk 10 hari pertama dengan pemantauan pada kadar kalium, fosfat, dan kebutuhan cairan (8)

	Low risk for RFS	High risk for RFS	Very high risk for RFS
Nutritional support	<ul style="list-style-type: none"> • Days 1-3 : 15-25 kcal/kg/d • Day 4 : 30 kcal/kg/d • From day 5 : full requirement 	<ul style="list-style-type: none"> • Days 1-3 : 10-15 kcal/kg/d • Days 4-5 : 15-25 kcal/kg/d • Day 6 : 25-30 kcal/kg/d • From day 7 : full requirement 	<ul style="list-style-type: none"> • Day 1-3 : 5-10 kcal/kg/d • Day 4-6 : 10-20 kcal/kg/d • Day 6 : 25-30 kcal/kg/d • Day 7-9 : 20-30 kcal/kg/d • From day 10 : full requirement
Fluid management	30-35 ml/kg/d	<ul style="list-style-type: none"> • Day 1-3 : 25-30 ml/kg/d • From day 4 : 30-35 ml/kg/d 	<ul style="list-style-type: none"> • Days 1-3 : 20-25 ml/kg/d • Days 4-5 : 25-30 ml/kg/d • From day 7 : 30-35 ml/kg/d
Sodium restriction	No sodium restriction	Days 1-7 : < 1 mmol/kg/d	Days 1-10 : < 1 mmol/kg/d
Thiamin	Days 1-3 : 200-300 mg	Days 1-3 : 200-300 mg	Days 1-5 : 200-300 mg
Multivitamin	Days 1-10	Days 1-10	Days 1-10

Gambar 5. Regimen Nutrisi pada *Refeeding Syndrome*

10. Komplikasi

Ketidakseimbangan elektrolit akibat sindrom refeeding dapat mengakibatkan beberapa komplikasi. Ketidakseimbangan kalium dapat menyebabkan aritmia jantung, kelemahan otot, pemanjangan QT, kelelahan, kelumpuhan, dan gangguan pernapasan. Fosfor dapat menyebabkan aritmia jantung, penurunan produksi 2,3 DPG, dan penurunan fungsi otot pernapasan. Magnesium dapat menyebabkan ataksia, vertigo, parestesia, kejang, depresi, dan perpanjangan QT. Kekurangan tiamin dapat menyebabkan disfungsi jantung, sindrom Wernicke, dan Korsakoff (7).

11. Prognosis

Prognosis bervariasi berdasarkan tingkat keparahan perubahan biokimia dan elektrolit. Sebagai catatan, banyak pasien sindrom refeeding memiliki komorbiditas seperti kekurangan elektrolit dan vitamin yang dapat diperburuk dengan adanya gangguan penggunaan alkohol dan memperburuk prognosis. Pada pasien dengan gangguan elektrolit ringan, gejala klinis sering kali tidak muncul, sehingga meningkatkan kewaspadaan pasien jika mereka berisiko mengalami sindrom refeeding karena dapat terjadi dengan cepat dan tidak terduga (15).

KESIMPULAN

Refeeding Syndrome merupakan sekumpulan tanda dan gejala klinis yang dapat mengenai organ jantung, paru, hati, ginjal, neurologis, metabolik, dan hematologis yang terjadi akibat pergeseran cairan dan elektrolit pada pasien malnutrisi sebagai respons terhadap diet tinggi kalori yang tidak tepat. *Refeeding Syndrome* dapat terjadi pada pasien malnutrisi setelah pemberian nutrisi terutama pada pasien malnutrisi kronik akibat pemanfaatan glukosa sebagai sumber energi. Faktor penyebab yang mendasari refeeding sindrom adalah perubahan metabolik dan hormonal yang cepat, setelah pemberian makan kembali secara cepat pada pasien malnutrisi berat baik secara enteral maupun parenteral. Diagnosis *Refeeding Syndrome* dapat ditegakkan dari gejala klinis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang. *Refeeding Syndrome* dapat bermanifestasi sebagai gangguan elektrolit ringan tanpa gejala klinis atau gangguan elektrolit berat yang dapat menyebabkan kegagalan organ parah, seperti gagal napas, gagal jantung, kelemahan muskuloskeletal dan ensefalopati. Pencegahan adalah kunci tatalaksana *Refeeding Syndrome*. Ada 3 faktor yang berperan penting, dalam penatalaksanaan *Refeeding Syndrome* yaitu dengan identifikasi pasien yang beresiko, pemantauan ketat saat pemberian nutrisi dan pemberian regimen nutrisi yang tepat.

DAFTAR PUSTAKA

1. Blanc S, Vasileva T, Tume LN, Baudin F, Chessel Ford C, Chaparro Jotterand C, et al. Incidence of Refeeding Syndrome in Critically Ill Children With Nutritional Support. *Front Pediatr.* 2022;10(June):1–11.
2. Andrea D, Faranita PF. Mengenali Refeeding Syndrome dan Tatalaksananya. *Cermin Dunia Kedokt [Internet].* 2017;44(1):71–4. Available from: <http://cdkjournal.com/index.php/CDK/article/view/814>
3. Coe ME, Castellano L, Elliott M, Reyes J, Mendoza J, Cheney D, et al. Incidence of refeeding syndrome in children with failure to thrive. *Hosp Pediatr.* 2020;10(12):1096–101.
4. For S, Aviation A. R Isk a Ssessment M Atrix. 2014;(August):525–9.
5. McKnight CL, Newberry C, Sarav M, Martindale R, Hurt R, Daley B. Refeeding Syndrome in the Critically Ill: a Literature Review and Clinician’s Guide. *Curr Gastroenterol Rep.* 2019;21(11):19–25.
6. Mosuka EM, Murugan A, Thakral A, Ngomo MC, Budhiraja S, St. Victor R. Clinical Outcomes of Refeeding Syndrome: A Systematic Review of High vs. Low-Calorie Diets for the Treatment of Anorexia Nervosa and Related Eating Disorders in Children and

- Adolescents. *Cureus*. 2023;15(5).
7. Mbethe AP, Mda S. Incidence of refeeding syndrome and its associated factors in South African children hospitalized with severe acute malnutrition. *Iran J Pediatr*. 2017;27(3).
 8. da Silva JSV, Seres DS, Sabino K, Adams SC, Berdahl GJ, Citty SW, et al. ASPEN Consensus Recommendations for Refeeding Syndrome. *Nutr Clin Pract*. 2020;35(2):178–95.
 9. Macías-Toro JD, Saurina-Solé A, Pou-Potau M, Esteve-Simó V, Duarte-Gallego V, Fulquet-Nicolás M, et al. Hydroelectrolytic disorders secondary to refeeding syndrome. *Nefrologia*. 2013;33(2):279–81.
 10. Krutkyte G, Wenk L, Odermatt J, Schuetz P, Stanga Z, Friedli N. Refeeding Syndrome: A Critical Reality in Patients with Chronic Disease. *Nutrients*. 2022;14(14).
 11. Tamayo A, Roza Mulyana, Rose Dinda Martini. Diagnosis and Management of Refeeding Syndrome. *Biosci Med J Biomed Transl Res*. 2022;6(9):2115–21.
 12. Service NE and MDI. Acromegaly Page - National Endocrine and Metabolic Diseases Information Service. 2023;2. Available from: <http://endocrine.niddk.nih.gov/pubs/acro/acro.aspx#treatment>
 13. Keefe P BS. Fanconi Syndrome. : StatPearls Publishing; 2023 Jan-. 2023. 1–5 p.
 14. Reber E, Friedli N, Vasiloglou MF, Schuetz P, Stanga Z. Management of refeeding syndrome in medical inpatients. *J Clin Med*. 2019;8(12).
 15. Runde J ST. Runde J, Sentongo T. Refeeding Syndrome. *Pediatr Ann*. 2019 Nov 1;48(11):e448-e454. doi: 10.3928/19382359-20191017-02. PMID: 31710364.



Aripiprazole

Bela Nurfitri Erida^{1*}, Suzanna Octiva²

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

²Departemen Ilmu Kesehatan Jiwa, RSUD dr Zainoel Abidin,
Banda Aceh, 24415, Indonesia

*Corresponding Author : bela.180610068@mhs.unimal.ac.id

Abstrak

Aripiprazole adalah obat antipsikotik generasi kedua yang biasa digunakan untuk mengobati skizofrenia. Aripiprazole dikenal sebagai "penstabil sistem dopamin" dengan mekanisme aksi yang memberikan agonisme parsial dengan afinitas tinggi pada dopamin D2 dan serotonin-5-HT1A reseptor serta antagonisme pada serotonin-5-HT2A reseptor dan menunjukkan bukti kemanjuran klinis yang baik dengan profil keamanan dan tolerabilitas yang menguntungkan pada pasien dengan skizofrenia. Mekanisme kerja dari aripiprazole dianggap memungkinkan obat tersebut untuk memblokir jalur akibat kelebihan dopamin yang dapat menyebabkan psikosis, sementara pada saat yang sama aripiprazole dapat merangsang daerah otak untuk melakukan pengurangan terhadap dopamin sehingga dapat mengurangi efek samping. Karena insiden efek samping yang lebih rendah, aripiprazole sering dipilih sebagai pengobatan lini pertama untuk episode pertama psikosis.

Kata Kunci : Aripiprazole, anti psikotik, skizofrenia

Abstract

Aripiprazole is a second-generation antipsychotic drug commonly used to treat schizophrenia. Aripiprazole is known as a "dopamine system stabilizer" with a mechanism of action that provides partial agonism with high affinity at dopamine D2 and serotonin-5-HT1A receptors as well as antagonism at serotonin-5-HT2A receptors and shows evidence of good clinical efficacy with a favorable safety and tolerability profile in patients with schizophrenia. The mechanism of action of aripiprazole is thought to allow the drug to block the pathway due to excess dopamine that can cause psychosis, while at the same time aripiprazole can stimulate brain regions to reduce dopamine, thereby reducing side effects. Due to the lower incidence of side effects, aripiprazole is often chosen as a first-line treatment for first episodes of psychosis.

Keywords : Aripiprazole, anti-psychotic, schizophrenia

PENDAHULUAN

Aripiprazole adalah obat antipsikotik generasi kedua yang biasa digunakan untuk mengobati skizofrenia (1). Aripiprazole memiliki mekanisme aksi yang berbeda dari antipsikotik atipikal lainnya karena bertindak sebagai agonis parsial pada sub jenis dopamin D2 reseptor. Aripiprazole dikenal sebagai "penstabil sistem dopamin" dengan mekanisme aksi yang memberikan agonisme parsial dengan afinitas tinggi pada dopamin D2 dan serotonin-5-HT1A reseptor serta antagonisme pada serotonin-5-HT2A reseptor dan menunjukkan bukti kemanjuran klinis yang baik dengan profil keamanan dan tolerabilitas yang menguntungkan pada pasien dengan skizofrenia (2).

JURNAL KEDOKTERAN DAN KESEHATAN MAHASISWA MALIKUSSALEH | 29



Galenical is licensed under a Creative Commons Attribution-ShareAlike
4.0 International License

Aripiprazole dapat digunakan untuk mengelola perilaku agresif atau lekas marah yang terkait dengan gangguan spektrum autisme pada anak-anak, vokal dan motorik tics yang terkait dengan sindrom Tourette pada anak-anak, gejala perilaku dan psikologis yang terkait dengan demensia pada orang dewasa dan gangguan depresi mayor pada orang dewasa sebagai pengobatan tambahan (semua indikasi yang tidak disetujui). Selain itu, Aripiprazole juga dapat digunakan dalam kombinasi dengan obat antipsikotik lainnya, misalnya clozapine, untuk mengimbangi kenaikan berat badan dan mengurangi risiko kardiovaskular, atau untuk membalikkan hiperprolaktinemia yang disebabkan oleh obat antipsikotik lainnya, misalnya risperidone (3).

Sebagai antipsikotik agonis parsial, penggunaan klinis aripiprazole berbeda dari antipsikotik lain yang ada. Dalam pengobatan skizofrenia, dosis awal dan target yang direkomendasikan untuk aripiprazole adalah 10 atau 15 mg / hari, dan dosis maksimum adalah 30 mg/hari. Peningkatan dosis umumnya tidak boleh dilakukan sebelum 2 minggu. Studi klinis menunjukkan bahwa dosis yang lebih tinggi dari 10 atau 15 mg/hari tidak lebih efektif daripada 10 atau 15 mg / hari. Namun, aripiprazole kadang-kadang diberikan pada dosis yang lebih (2). Sebuah penelitian membandingkan efek samping dari aripiprazole, yaitu penambahan berat badan, sindrom ekstrapiramidal, peningkatan prolaktin, perpanjangan QTc, dan sedasi dari beberapa obat antipsikotik dan melaporkan bahwa aripiprazole berada di peringkat sepertiga teratas dari semua obat antipsikotik dengan efek samping minimal (4).

PEMBAHASAN

A. Definisi

Aripiprazole adalah obat golongan antipsikotik atipikal yang telah disetujui FDA digunakan untuk manajemen gejala psikosis pada pasien dengan skizofrenia dan terapi tambahan untuk pasien dengan episode manik akut terkait dengan gangguan bipolar. Aripiprazole dikenal sebagai "penstabil sistem dopamin" yang tersedia dalam bentuk oral dan long-acting injection (LAI), dengan mekanisme aksi yang terdiri dari D₂ parsial, serotonin 5-HT_{1A} agonisme dan antagonisme pada serotonin 5-HT_{2A} Reseptor (2).

B. Rantai Kimiawi

Aripiprazole disubstitusi oleh gugus 4-[(2-oxo-1,2,3,4-tetrahydroquinolin-7-yl)oxy]butyl pada posisi 1 dan oleh gugus 2,3-diklorofenil di posisi 4. Aripiprazole

merupakan obat antipsikotik yang digunakan untuk pengobatan Skizofrenia, dan gangguan mood lainnya. Aripiprazole memiliki peran sebagai antagonis reseptor H1, agonis serotonergik, antipsikotik generasi kedua dan metabolit obat yang termasuk dalam obat ini adalah kuinolon, N-arilpiperazin, N-alkilpiperazin, diklorobenzena, eter aromatik dan delta-laktam (5).

C. Mekanisme Kerja

Aripiprazole akan bertindak sebagai antagonis fungsional pada daerah dengan dopamin yang tinggi, seperti jalur mesolimbic. Sementara itu, pada daerah dengan dopamin normal, seperti jalur nigrostriatal dan tuberoinfundibular aripiprazole umumnya tidak bekerja. Agonisme parsial aripiprazole pada reseptor D2 akan bertanggung jawab untuk manajemen yang efektif dari gejala skizofrenia positif, negatif, dan kognitif. Beberapa penelitian telah menunjukkan bahwa aripiprazole memiliki efek yang lebih selektif pada jalur dopaminergik mesolimbic daripada haloperidol dan olanzapine. Karena sifat agonis parsialnya, penggunaan aripiprazole dengan antipsikotik lain secara bersamaan (antagonis D2 lain) dapat menyebabkan eksaserbasi gejala positif (6).

D. Penyerapan dan Distribusi

Waktu paruh eliminasi rata-rata aripiprazole adalah sekitar 75 jam setelah pemberian oral dan mencapai 94 jam untuk dehydroaripiprazole, dalam mencapai proses metabolit aktifnya. Konsentrasi *steady-state* dicapai dalam waktu 14 hari setelah pemberian dosis. Setelah pemberian tablet, konsentrasi plasma puncak tercapai dalam 3-5 jam. Bioavailabilitas tablet adalah 87%. Pada konsentrasi terapeutik, baik aripiprazole dan dehydroaripiprazole 99% terikat pada protein serum, terutama albumin. Farmakokinetik aripiprazole tidak dipengaruhi oleh usia, jenis kelamin, atau berat badan (7).

Aripiprazole juga tersedia sebagai injeksi intramuskular yang berfungsi sebagai penenang cepat. Aripiprazole telah disetujui di Amerika Serikat dan di Eropa dalam formulasi injeksi *long-acting* (LAI) dengan dosis bulanan yang direkomendasikan 400 mg. Setelah injeksi, konsentrasi plasma meningkat secara bertahap untuk mencapai konsentrasi plasma maksimum setelah 5-7 hari. Waktu paruh rata-rata adalah sekitar 30 hari untuk formulasi 300 mg dan 46 hari untuk formulasi 400 mg (7).

E. Proses Metabolisme dan Eliminasi

Aripiprazole dimetabolisme oleh sitokrom manusia P450 (CYP) isozim CYP3A4 dan CYP2D6 untuk dehydroaripiprazole dan beberapa metabolit lainnya. Secara umum, dehydroaripiprazole hanya dimetabolisme oleh CYP3A4 dan CYP2D6 menjadi beberapa komponen, dan metabolit yang diturunkan diekskresikan dalam bentuk urin atau feses. Karena fitur metabolik ini, pemberian bersama aripiprazole dengan inhibitor CYP3A4 atau CYP2D6 berpotensi mempengaruhi farmakokinetik senyawa lainnya (7).

F. Indikasi

Aripiprazole adalah antipsikotik atipikal yang telah disetujui FDA dan digunakan untuk manajemen simptomatik psikosis pada pasien dengan skizofrenia atau terapi tambahan untuk episode manik akut yang terkait dengan gangguan bipolar. Tablet oral aripiprazole telah disetujui oleh FDA untuk mengobati gangguan terkait Spektrum Autistik (ASD). Studi menunjukkan bahwa penggunaan jangka pendek aripiprazole pada pasien dengan ASD dapat menurunkan iritabilitas, hiperaktif, dan lebih sedikit tindakan berulang tanpa tujuan (perilaku stereotip). Aripiprazole juga dapat berfungsi sebagai pengobatan tambahan untuk gangguan depresi mayor dan sindrom Tourette (8).

Long-acting aripiprazole, digunakan untuk terapi pemeliharaan pada skizofrenia kronis serta terapi akut dan pemeliharaan pada gangguan bipolar I atau pada pasien yang mungkin tidak memiliki toleransi oral dan kepatuhan pengobatan yang rendah (9). Aripiprazole dapat digunakan pada pengobatan tambahan untuk pasien dengan gangguan psikotik komorbiditas dan gangguan penggunaan zat. Hal ini juga memungkinkan aripiprazole untuk berperan dalam mengobati psikosis dan agitasi terkait dengan demensia. Aripiprazole dapat meningkatkan risiko stroke serebrovaskular dan penurunan kognitif pada populasi pasien lansia. Aripiprazole juga dapat digunakan untuk mengobati delirium dan apraksia pembukaan kelopak mata dengan blepharospasm pada penyakit Parkinson (10).

Aripiprazole semakin sering digunakan untuk menggantikan antipsikotik generasi pertama karena profil efek sampingnya yang rendah. Regulasi neurotransmisi dopamin pada aripiprazole mengakibatkan penurunan efek samping motorik dan metabolik dibandingkan dengan obat antipsikotik khas dan atipikal lainnya, sehingga membuat aripiprazole menjadi alternatif yang aman untuk pasien yang mencari pengobatan dengan efek samping rendah. Aripiprazole telah terbukti menurunkan tingkat rawat inap

psikiatri, mengurangi gejala tardive dyskinesia, meningkatkan fungsi kognitif, dan mengurangi faktor risiko kardiovaskular, konsentrasi plasma lipid, dan prolaktin. Aripiprazole juga membantu memperbaiki disfungsi seksual dan mengurangi keinginan alkohol pada pasien dengan ketergantungan (11).

G. Efek Samping

Sesuai dengan indikasi aripiprazole, pada berbagai sumber yang dilakukan uji coba dengan beragam usia yang mengalami gejala psikosis, diantaranya meliputi skizofrenia, gangguan depresi mayor, gangguan bipolar dan lainnya dengan tujuan untuk mengetahui ADE atau efek samping yang ditimbulkan selama pengobatan menggunakan aripiprazole atau membandingkan dengan obat golongan antipsikotik lainnya .

Secara umum, akathisia merupakan efek samping yang paling sering terjadi pada saat pengobatan menggunakan aripiprazole. Efek samping dari penggunaan aripiprazole dapat dikelompokkan sebagai berikut :

- **Gangguan Sistem Saraf Pusat**

Efek samping aripiprazole terkait gangguan sistem saraf pusat merupakan kejadian yang paling sering ditemukan, diantaranya adalah akathisia, tremor, sakit kepala, mengantuk, pusing, gelisah, kelelahan, asthenia, agitasi, kecemasan, bradikinesia, gangguan gaya berjalan (disertai gangguan otot) dan dyskinesia, efek sedasi dan depresi (20).

- **Gangguan Gastrointestinal**

Aripiprazole adalah obat antipsikotik yang digunakan untuk pengobatan skizofrenia dan gangguan bipolar. Efek samping yang umum terjadi pada sistem pencernaan namun mekanisme tidak sepenuhnya dipahami. efek aripiprazol melibatkan neurotransmisi kolinergik pada otot polos lambung (21).

- **Gangguan Metabolisme**

Kenaikan berat badan dan kejadian adipositas adalah salah satu efek samping utama terkait pengobatan farmakologis skizofrenia. Aripiprazole adalah antipsikotik atipikal dengan profil metabolik yang relatif baik, ada beberapa kasus yang dipublikasikan tentang kenaikan berat badan yang diinduksi aripiprazole. Mekanisme yang mendasari kenaikan berat badan yang diinduksi aripiprazole

mungkin terkait dengan pengikatannya yang kuat terhadap reseptor serotonin 5-HT_{2C} (22).

- **Gangguan Tidur**

Kejadian gangguan tidur tidak diinginkan berupa insomnia banyak terjadi pada penggunaan aripiprazole. Kejadian insomnia berkaitan dengan aktivasi reseptor 5-HT₂ dan peningkatan neurotransmisi noradrenergik dan dopaminergik (23,24).

- **Gangguan Pergerakan Otot**

Efek samping penggunaan aripiprazole meliputi gangguan pergerakan otot, diantaranya distonia, kaku dan kesulitan berjalan berhubungan dengan sistem saraf. Risiko gangguan pergerakan akibat aripiprazole sampai saat ini dianggap tidak signifikan karena tidak ada publikasi yang melaporkan (25).

KESIMPULAN

Aripiprazole adalah obat golongan antipsikotik atipikal yang telah disetujui FDA digunakan untuk manajemen gejala psikosis pada pasien dengan skizofrenia dan monoterapi atau terapi tambahan untuk pasien dengan episode manik akut terkait dengan gangguan bipolar. Aripiprazole dikenal sebagai "penstabil sistem dopamin" yang tersedia dalam bentuk oral dan *long-acting injection* (LAI). Mekanisme kerja dari aripiprazole dianggap memungkinkan obat tersebut untuk memblokir jalur akibat kelebihan dopamin yang dapat menyebabkan psikosis, sementara pada saat yang sama aripiprazole dapat merangsang daerah otak untuk melakukan pengurangan terhadap dopamin sehingga dapat mengurangi efek samping. Karena insiden efek samping yang lebih rendah, aripiprazole sering dipilih sebagai pengobatan lini pertama untuk episode pertama psikosis, dan telah menunjukkan kemanjuran yang dapat diterima pertanyaan-pertanyaan penelitian; (2) menunjukkan bagaimana temuan-temuan itu diperoleh; (3) menginterpretasi/menafsirkan temuan-temuan; (4) mengaitkan hasil temuan penelitian dengan struktur pengetahuan yang telah mapan; dan (5) memunculkan teori-teori baru atau modifikasiteori yang telah ada. Dalam menjawab rumusan masalah dan pertanyaan-pertanyaan penelitian, hasil penelitian harus disimpulkan secara eksplisit. Penafsiran terhadap temuan dilakukan dengan menggunakan logika dan teori- teori yang ada. Temuan berupa kenyataan di lapangan diintegrasikan/ dikaitkan dengan hasil-hasil penelitian sebelumnya atau dengan teori yang sudah ada. Untuk keperluan ini harus ada rujukan. Dalam memunculkan teori-teori baru, teori- teori lama bisa dikonfirmasi atau ditolak, sebagian mungkin perlu memodifikasi teori dari teori lama.

DAFTAR PUSTAKA

1. Preda A, Shapiro BB. A safety evaluation of aripiprazole in the treatment of schizophrenia. *Expert Opin Drug Saf* [Internet]. 2020 Dec 1;19(12):1529-38. Available from: <https://doi.org/10.1080/14740338.2020.1832990>
2. Qian L, Xuemei L, Jitao L, Yun' Ai S, Tianmei S. Dose-Dependent Efficacy of Aripiprazole in Treating Patients With Schizophrenia or Schizoaffective Disorder: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Vol. 12, *Frontiers in Psychiatry*. Frontiers Media S.A.; 2021.
3. Casey AB, Canal CE. Classics in Chemical Neuroscience: Aripiprazole. *ACS Chem Neurosci* [Internet]. 2017 Jun 21;8(6):1135-46. Available from: <https://doi.org/10.1021/acscchemneuro.7b00087>.
4. Huhn M, Nikolakopoulou A, Schneider-Thoma J, Krause M, Samara M, Peter N, et al. Comparative efficacy and tolerability of 32 oral antipsychotics for the acute treatment of adults with multi-episode schizophrenia: a systematic review and network meta-analysis. *The Lancet*. 2019 Sep 14;394(10202):939-51.
5. National Center for Biotechnology Information. Aripiprazole. PubChem Compound Summary for CID 60795. 2023;
6. Pondé MP, Freire ACC. Increased Anxiety, Akathisia, and Suicidal Thoughts in Patients with Mood Disorder on Aripiprazole and Lamotrigine. *Case Rep Psychiatry*. 2015;2015:1-4.
7. De Bartolomeis A, Tomasetti C, Iasevoli F. Update on the Mechanism of Action of Aripiprazole: Translational Insights into Antipsychotic Strategies beyond Dopamine Receptor Antagonism. *CNS Drugs*. 2015 Sep 7;29(9):773-99.
8. Hirsch LE, Pringsheim T. Aripiprazole for autism spectrum disorders (ASD). Vol. 2016, *Cochrane Database of Systematic Reviews*. John Wiley and Sons Ltd; 2016.
9. Arpit Aggarwal LSJL. Aripiprazole Long-Acting Injectable for Maintenance Treatment of Bipolar I Disorder in Adults. *Clin Schizophr Relat Psychoses*. 2018;
10. Panel B the 2019 AGSBCUE. American Geriatrics Society 2019 Updated AGS Beers Criteria® for Potentially Inappropriate Medication Use in Older Adults. *J Am Geriatr Soc* [Internet]. 2019 Apr 1;67(4):674-94. Available from: <https://doi.org/10.1111/jgs.15767>
11. M Brunetti. Aripiprazole, alcohol and substance abuse: a review. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2012;10:1346-54.
12. Jakobsen KD, Bruhn CH, Pagsberg AK, Fink-Jensen A, Nielsen J. Neurological, Metabolic, and Psychiatric Adverse Events in Children and Adolescents Treated With Aripiprazole. *J Clin Psychopharmacol* [Internet]. 2016;36(5). Available from: https://journals.lww.com/psychopharmacology/fulltext/2016/10000/neurological,_metabolic,_and_psychiatric_adverse.16.aspx
13. Stefanova I, Prissadova N, Topolov M, Getova D, Badakov H, Kristev A. Effects of Aripiprazol On Cholinergic Neurotransmission in Gastric SmoothMuscles. *European Psychiatry* [Internet]. 2015;30:831. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0924933815306490>

Aripiprazole

(Bela Nurfitri Erida, Suzanna Octiva)

GALENICAL Volume 4 Nomor 1. Bulan Februari, Tahun 2025. Hal : 29-36

14. Kozłowska E, Wysokiński A. Severe weight gain after 4-year treatment with aripiprazole in a young man with schizophrenia. *Archives of Psychiatry and Psychotherapy* [Internet]. 2017;19(1):13–5. Available from: <https://doi.org/10.12740/APP/68727>
15. Wichniak A, Wierzbicka A, Wałęcka M, Jernajczyk W. Effects of Antidepressants on Sleep. Vol. 19, *Current Psychiatry Reports*. Current Medicine Group LLC 1; 2017.
16. Monti JM, Torterolo P, Pandi Perumal SR. The effects of second generation antipsychotic drugs on sleep variables in healthy subjects and patients with schizophrenia. *Sleep Med Rev* [Internet]. 2017;33:51–7. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1087079216300144>
17. Kim S, Lee SY, Kim MS, Lee KU. Tardive dystonia related with aripiprazole. *Psychiatry Investig*. 2017;14(3):380–2.



Vitiligo

Yuanita Ananda^{1*}, Malahayati²

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

²Departemen Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin, RSUD dr. Fauziah,
Bireuen, 24211, Indonesia

*Corresponding Author : yuanitaananda00@gmail.com

Abstrak

Kata vitiligo pertama kali digunakan oleh *Celsus* di buku kedokteran klasik berbahasa Latin *De re medicina* pada abad pertama sesudah Masehi. Beberapa ahli mengatakan berasal dari kata “*vitelius*” yang berarti anak sapi, merujuk pada bercak putih yang terdapat pada anak sapi. Vitiligo adalah suatu kelainan depigmentasi kulit yang terjadi akibat adanya kerusakan selektif melanosit yang bersifat kronik, dengan karakteristik makula dan patch depigmentasi dengan batas yang jelas. Prevalensi vitiligo secara global diperkirakan sekitar 0,5-2% di seluruh dunia. Sekitar 2 juta orang di Amerika dilaporkan menderita vitiligo. Di India, terdapat 4% populasi yang menderita vitiligo. Di Indonesia, tidak ada sumber kuat yang menunjukkan berapa jumlah atau prevalensi vitiligo. Awitan penyakit ini secara umum dimulai dari masa kanak-kanak atau dewasa muda dengan onset usia 10-30 tahun, serta dapat menyerang semua ras dan jenis kelamin, tetapi perempuan lebih banyak mencari pengobatan karena masalah kosmetik. Vitiligo merupakan penyakit multifaktorial dengan patogenesis yang kompleks. Penyebab penyakit ini masih belum diketahui secara pasti. Pengobatan vitiligo konvensional meliputi terapi farmakologi secara topikal, maupun oral, fototerapi, dan tindakan bedah.

Kata Kunci : Depigmentasi kulit, fototerapi, vitiligo

Abstract

Vitiligo was first used by Celsus in the classic Latin medical book De re medicina in the first century AD. Some experts say it comes from the word "vitelius" which means calf, referring to the white spots found on calves. Vitiligo is a skin depigmentation disorder that occurs due to chronic selective damage to melanocytes, with characteristics of depigmented macules and patches with clear boundaries. The global prevalence of vitiligo is estimated at around 0.5-2% worldwide. Approximately 2 million people in America are reported to suffer from vitiligo. In India, 4% of the population suffers from vitiligo. In Indonesia, there are no strong sources that show the number or prevalence of vitiligo. The onset of this disease generally begins in childhood or young adulthood with an onset of age 10-30 years, and can affect all races and genders, but more women seek treatment because of cosmetic problems. Vitiligo is a multifactorial disease with a complex pathogenesis. The cause of this disease is still not known for certain. Conventional vitiligo treatment includes topical and oral pharmacological therapy, phototherapy and surgery.

Keywords : Skin depigmentation, phototherapy, vitiligo

PENDAHULUAN

Kata vitiligo pertama kali digunakan oleh *Celsus* di buku kedokteran klasik berbahasa Latin *De re medicina* pada abad pertama sesudah Masehi. Beberapa ahli mengatakan berasal dari kata “*vitelius*” yang berarti anak sapi, merujuk pada bercak putih yang terdapat pada anak sapi. Di pertengahan abad ke-16, Hieronymus Mercurialis berpendapat bahwa istilah



vitiligo berasal dari bahasa Latin vitium atau vitellum yang berarti cacat (1). Vitiligo adalah suatu kelainan depigmentasi kulit yang terjadi akibat adanya kerusakan selektif melanosit yang bersifat kronik, dengan karakteristik makula dan patch depigmentasi dengan batas yang jelas. Vitiligo memiliki beberapa area predileksi yaitu wajah, periorifisial, membran mukosa, area ekstensor, genital, tangan, dan kaki (2).

Prevalensi vitiligo secara global diperkirakan sekitar 0,5-2% di seluruh dunia (3). Sekitar 2 juta orang di Amerika dilaporkan menderita vitiligo. Di India, terdapat 4% populasi yang menderita vitiligo (4). Di Indonesia, tidak ada sumber kuat yang menunjukkan berapa jumlah atau prevalensi vitiligo. Data vitiligo di RSUD Bali Mandara pada tahun 2021 terdapat 4836 kasus dan pada tahun 2022 terdapat 2585 kasus vitiligo (5). Sedangkan di RSUD dr. Zainoel Abidin dijumpai 71 kasus pada tahun 2014 (6). Awitan penyakit ini secara umum dimulai dari masa kanak-kanak atau dewasa muda dengan onset usia 10-30 tahun, serta dapat menyerang semua ras dan jenis kelamin, tetapi perempuan lebih banyak mencari pengobatan karena masalah kosmetik (7,8).

Vitiligo merupakan penyakit multifaktorial dengan patogenesis yang kompleks. Penyebab penyakit ini masih belum diketahui secara pasti. Terdapat beberapa teori yang menjelaskan proses terjadinya penyakit ini. Teori patogenesis vitiligo yang paling diterima adalah faktor genetik dan non genetik yang mempengaruhi fungsi melanosit dan mengarah pada kerusakan autoimun melanosit. Terdapat pendapat lain seperti cacat melanosit, kerusakan neurogenik, kerusakan biokimia, dan autotoksitas. Vitiligo juga disebut sebagai penyakit keturunan secara autosomal dominan atau secara poligenik (9). Selain itu ada beberapa faktor yang diduga berperan sebagai pencetus timbulnya vitiligo yaitu trauma, paparan sinar matahari, emosi dan faktor stres (10).

Pengobatan vitiligo konvensional meliputi terapi farmakologi secara topikal, maupun oral, fototerapi, dan tindakan bedah. Adapun tujuan pengobatannya adalah untuk menghentikan progresivitas penyakit dan meningkatkan repigmentasi lesi vitiligo (11). Saat ini sedang dikembangkan *emerging therapy* yang berfokus pada patogenesis vitiligo. Penggunaan *emerging therapy* saat ini masih dalam tahap penelitian sehingga belum digunakan dalam terapi rutin vitiligo sepenuhnya (12,13).

PEMBAHASAN

A. Definisi

Vitiligo adalah kelainan pigmentasi kulit yang didapat karena tidak adanya sel pigmentasi pada epidermis yang menyebabkan makula dan bercak putih pada tubuh (1).

B. Epidemiologi

Prevalensi vitiligo secara global diperkirakan sekitar 0,5-2% di seluruh dunia (3). Sekitar 2 juta orang di Amerika dilaporkan menderita vitiligo. Di Indonesia, tidak ada sumber kuat yang menunjukkan berapa jumlah atau prevalensi vitiligo (5). Sedangkan di RSUD dr. Zainoel Abidin dijumpai 71 kasus pada tahun 2014 (6). Awitan penyakit ini secara umum dimulai dari masa kanak-kanak atau dewasa muda dengan onset usia 10-30 tahun, serta dapat menyerang semua ras dan jenis kelamin, tetapi perempuan lebih banyak mencari pengobatan karena masalah kosmetik (7,8).

C. Etiologi

Vitiligo adalah penyakit autoimun pada kulit di mana sel T CD8+ menargetkan melanosit dan menghancurkannya, meninggalkan area tanpa produksi pigmen, yang secara klinis bermanifestasi sebagai makula dan bercak putih. Patogenesis telah diperdebatkan selama bertahun-tahun, dengan beberapa hipotesis antara lain termasuk stres seluler yang menyebabkan degenerasi melanosit, toksisitas kimia yang menyebabkan kematian melanosit, dan perubahan saraf yang memengaruhi melanosit atau kemampuannya memproduksi melanosit (2).

D. Patogenesis

1) Genetik pada Vitiligo

Sebagian besar kasus vitiligo bersifat sporadik, namun pada 20% kasus ditemukan adanya anggota keluarga yang juga menderita vitiligo. Pada individu kulit putih, frekuensi vitiligo pada saudara kandung pasien didapatkan sebesar 6,1%, yaitu 18 kali lipat lebih tinggi dibandingkan pada populasi. Penelitian epidemiologi menyatakan bahwa vitiligo diturunkan secara non-Mendelian, bersifat multifaktorial dan memiliki pola poligenik (3). Kembar monozigot dengan DNA yang identik hanya memiliki tingkat kesesuaian 23% pada perkembangan vitiligo, yang mencerminkan terdapat peranan komponen non genetik yang signifikan (4). Semua penelitian mengenai keterlibatan genetik pada vitiligo memfokuskan pada vitiligo generalisata. Beberapa gen terlibat dalam fungsi imun, meliputi lokus pada MHC, CTLA4, PTPN22, IL10, MBL2, dan NALP1 (NLRP1) yang terlibat dalam kerentanan individu terhadap terjadinya vitiligo generalisata. Penelitian *Genomewide Association* terhadap pasien vitiligo generalisata ras Kaukasian dan keluarganya di Eropa menemukan setidaknya terdapat sepuluh lokus berbeda yang berperan dalam terjadinya vitiligo generalisata. Tujuh dari lokus tersebut dikaitkan dengan penyakit autoimun yang lain (meliputi HLA kelas I, HLA kelas II, PRPN22, LPP, IL2RA,

UBASH3A, dan CIQTNF6), dua lokus yang lain berfungsi mengkode fungsi imun (seperti RERE dan GZMB), sementara lokus lainnya, TYR, mengkode tirosinase, yaitu sebuah enzim kunci dalam biosintesis melanin dan merupakan autoantigen vitiligo generalisata yang utama (3).

2) Hipotesis Autoimun

Telah diketahui secara luas bahwa vitiligo dapat dikaitkan dengan beberapa penyakit autoimun, termasuk penyakit tiroid autoimun, alopecia areata, halo nevus, dan penyakit Addison. Dalam literatur hubungan telah dilaporkan antara vitiligo dan penyakit autoimun mempengaruhi hingga 20% pasien Kaukasia. Meskipun peran antibodi anti-melanosit dalam vitiligo masih belum jelas diketahui, tingkat tinggi autoantibodi yang beredar telah ditemukan pada sekitar 10% pasien, terutama terhadap tirosinase satu dan dua (TRP-1 dan TRP-2) yang dapat dikaitkan. terhadap kerusakan keratinosit dan melanosit (5).

Protein antigenik lain yang telah terdeteksi pada vitiligo, termasuk glikoprotein 100 (gp100) dan antigen melanoma dikenali oleh sel T 1 (MART-1). Beberapa makalah menunjukkan limfosit CD4+ dan CD8+ di persimpangan dermal epidermis area kulit dekat lesi vitiligo, menyoroti aktivasi imunitas yang dimediasi sel. Baru baru ini studi in vitro mengidentifikasi adanya limfosit T sitotoksik, yaitu membunuh melanosit di kulit perilesional, dan sekarang diketahui bahwa Limfosit CD8+ T yang terbatas pada HLA-A2, spesifik melanosit terdeteksi pada pasien vitiligo berhubungan dengan aktivitas penyakit (5).

Sitokin juga telah dipelajari dalam patogenesis vitiligo, yang dianggap sebagai penyakit terkait Th1. Telah dilaporkan bahwa ada peningkatan yang signifikan dalam tumor nekrosis factor- α (TNF- α), interferon- γ (IFN- γ), dan IL-10. IL17 juga telah ditemukan pada level yang lebih tinggi di dalam darah dan jaringan pasien. Aktivitasnya mempengaruhi produksi TNF- α , yang juga meningkat dalam vitiligo. Selain itu, studi sudah menunjukkan bahwa persistensi vitiligo berhubungan dengan tingkat IL-17 (5).

3) Hipotesis Biokimia

Ada beberapa bukti bahwa vitiligo adalah penyakit yang menyerang seluruh epidermis, kemungkinan melibatkan kelainan biokimia pada melanosit dan keratinosit. Kelainan morfologis dan fungsional spesifik yang diamati pada melanosit dan keratinosit vitiligo dianggap memiliki latar belakang genetik. Kelainan ultrastruktural dari keratinosit dari perilesional kulit vitiligo telah dikaitkan dengan gangguan aktivitas mitokondria dan dianggap mempengaruhi produksi spesifik faktor pertumbuhan melanosit dan sitokin yang

mengatur kelangsungan hidup melanosit (2,3).

Hipotesis stres oksidatif menunjukkan bahwa adanya redoks yang tidak seimbang (reduksi-oksidasi) pada kulit vitiligo. Hal ini menghasilkan produksi dramatis spesies oksigen reaktif (ROS), seperti H_2O_2 (6). Kadar H_2O_2 meningkat di daerah epidermis yang terkena, yang mungkin disebabkan sebagian oleh berkurangnya kapasitas antioksidan enzimatis dari keratinosit dan melanosit. Pertahanan antioksidan yang rusak dapat meningkatkan kerentanan melanosit baik untuk sitotoksitas imunologis dan sitotoksitas yang diinduksi oleh spesies oksigen reaktif (2,3). ROS mengoksidasi komponen sel yang mengarah ke penghancuran melanosit dan membuat makula yang terdepigmentasi (6).

4) Hipotesis Neural

Hipotesis ini menunjukkan adanya mediator neurokimia yang bersifat sitotoksik terhadap sel pigmen dan dikeluarkan oleh ujung saraf didekatnya. Teori ini didukung oleh kenyataan (7) :

- a. Vitiligo lokalisata yang terbatas secara segmental tidak dermatomal melainkan menyerang beberapa dermatom.
- b. Vitiligo segmental tidak berefek dengan obat-obatan vitiligo konvensional tetapi membaik terhadap obat-obat yang memodulasi fungsi saraf.
- c. Terjadinya vitiligo dilaporkan setelah mengalami tekanan emosional berat atau setelah kejadian neurologikal, misalnya ensefalitis, multipel sklerosis dan jejas saraf perifer.

E. Manifestasi Klinis

Pasien dengan vitiligo memiliki satu atau beberapa makula amelanosit yang berwarna seperti kapur atau seperti susu putih. Lesi biasanya berbatas tegas, namun dapat juga tepinya mengelupas. Lesi membesar secara sentrifugal dengan kecepatan yang tidak dapat diperkirakan dan dapat terjadi pada lokasi tubuh manapun, termasuk membran mukosa. Lesi inisial paling sering terjadi pada tangan, lengan bawah, kaki, dan wajah. Jika vitiligo terjadi pada wajah, seringkali distribusinya pada perioral dan periokular (8).



Gambar 1. Manifestasi Klinis Vitiligo (A) Vitiligo Akrofasial (B) Vitiligo Fokal (C) Vitiligo Universal (D) Vitiligo Vulgaris (E) Vitiligo Segmental.

F. Klasifikasi

Terdapat beberapa klasifikasi vitiligo yang tercatat dalam literatur, pembagian terbanyak berdasarkan distribusi dan lokasi, seperti klasifikasi menurut Ortonne tahun 1983. Trikom vitiligo ditetapkan oleh Fitzpatrick tahun 1964, lesi memiliki daerah *intermediate hypochromia*, berlokasi di daerah antara lesi akromia dan daerah kulit berwarna normal. Keadaan ini sering dihubungkan dengan perluasan lesi (7).

Tabel 2. Klasifikasi Vitiligo Menurut Ortonne, 1983 (7)

Vitiligo Lokalisata	Vitiligo Generalisata	Vitiligo Universalis
Fokalis: hanya satu atau lebih makula dalam satu area tetapi tidak jelas segmental atau zosteriformis.	Akrofasial: distal ekstremitas dan wajah	Depigmentasi >80%
Segmentalis: satu atau lebih makula dengan pola quasidermatomal	Vulgaris: makula tersebar pada seluruh tubuh dengan pola distribusi asimetris	
Mukosa hanya mengenai daerah mukosa	Mixed akrofasialis dan/atau vulgaris, dan/segmentalis	

Vitiligo non-segmental atau generalisata sering juga disebut dengan vitiligo vulgaris, adalah depigmentasi kronis yang dapat ditandai dengan makula putih susu homogen berbatas tegas. Berdasarkan penyebaran dan jumlahnya vitiligo dibagi atas generalisata dan lokalisata (fokal, segmental, dan mukosal) yang mungkin tidak disadari pasien. Jenis generalisata merupakan jenis yang sering kali dijumpai, distribusi lesi simetris dan ukuran bertambah luas seiring waktu. Lesi dapat muncul di mana saja, tetapi umumnya di daerah peregangan dan tekanan misalnya: lutut, siku, punggung tangan dan jari-jari. Vitiligo segmental adalah varian yang terbatas pada satu sisi segmen, dan jenis ini jarang dijumpai. Kebanyakan pasien memiliki gambaran segmental berupa lesi tunggal yang khas, namun ada juga menempati dua atau lebih segmen satu sisi, bertawanan atau mengikuti distribusi dermatomal (garis Blaschko). Daerah yang sering terkena ialah wajah, aksila, umbilikus, puting susu, sakrum dan inguinal (7).

Vitiligo simetris sering dijumpai bila menyerang jari-jari, pergelangan tangan, aksila, lipatan-lipatan lain dan daerah sekitar orifisium, misalnya: mulut, hidung dan genitalia. Pada saat pigmen rusak tampak gambaran trikrom berupa daerah sentral yang putih dikelilingi area yang pucat. Sangat jarang sekali lesi vitiligo disertai peradangan pada sisi lesi yang sedang berkembang dan disebut dengan vitiligo inflamatorik (7).

Vitiligo dapat menyerang folikel rambut, dengan demikian dapat ditemui rambut-rambut menjadi putih. Pada pasien berkulit gelap depigmentasi dapat dilihat pula pada mukosa, misalnya mulut. Perjalanan penyakit tidak dapat diperkirakan, tetapi sering progresif, setelah setahun dalam keadaan stabil pun dapat mengalami eksaserbasi. Progresivitas yang sangat cepat mengakibatkan depigmentasi sempurna dalam 6-12 bulan. Sedangkan repigmentasi spontan pernah dijumpai pada 6-44% pasien. Bahkan walaupun sangat jarang, pasien yang telah mengalami depigmentasi sempurna dapat secara spontan warna kulitnya kembali seperti sedia kala. Penyembuhan atau repigmentasi spontan dapat terlihat dengan munculnya beberapa makula pigmentasi, perifolikuler atau berasal dari pinggir lesi. Keadaan ini menunjukkan bahwa folikel rambut tepatnya di lapisan luar batang rambut merupakan sumber melanosit. Repigmentasi juga sebagai tanda bahwa lesi responsif terhadap terapi (7).

G. Diagnosis

Diagnosis vitiligo ditegakkan berdasarkan gambaran klinis lesi dengan mempertimbangkan distribusi, luas lesi, dan perjalanan alamiah penyakit (2). Diagnosis vitiligo biasanya dibuat secara klinis dan dengan menggunakan lampu Wood. Lampu Wood,

fotografi, dan/atau in vivo mikroskop confocal juga dapat memfasilitasi memantau perkembangan lesi seiring waktu. Pemeriksaan laboratorium dilakukan terutama bila terdapat kaitan antara vitiligo dengan penyakit-penyakit autoimun yang lain. Pemeriksaan laboratorium yang dilakukan meliputi kadar T4 dan *thyroid-stimulating hormone* (TSH), *antinuclear antibodies*, dan pemeriksaan darah lengkap. Pemeriksaan antitiroglobulin dan *antithyroid peroxidase antibodies* dilakukan terutama bila pasien memiliki tanda dan gejala penyakit tiroid (2,3).

Biopsi kulit sangat jarang diperlukan untuk mengkonfirmasi diagnosis vitiligo (2). Pemeriksaan histopatologis dapat membantu membedakan vitiligo dengan lesi yang tidak khas atau meragukan. Pemeriksaan histopatologis vitiligo dapat dilakukan dengan pewarnaan Fontana-Masson, DOPA, HMB-45, Mel-5, NKI. Biopsi pada kasus vitiligo dapat dilakukan pada dua tempat yakni area lesi vitiligo dan area kulit normal di sekitar lesi vitiligo (9).

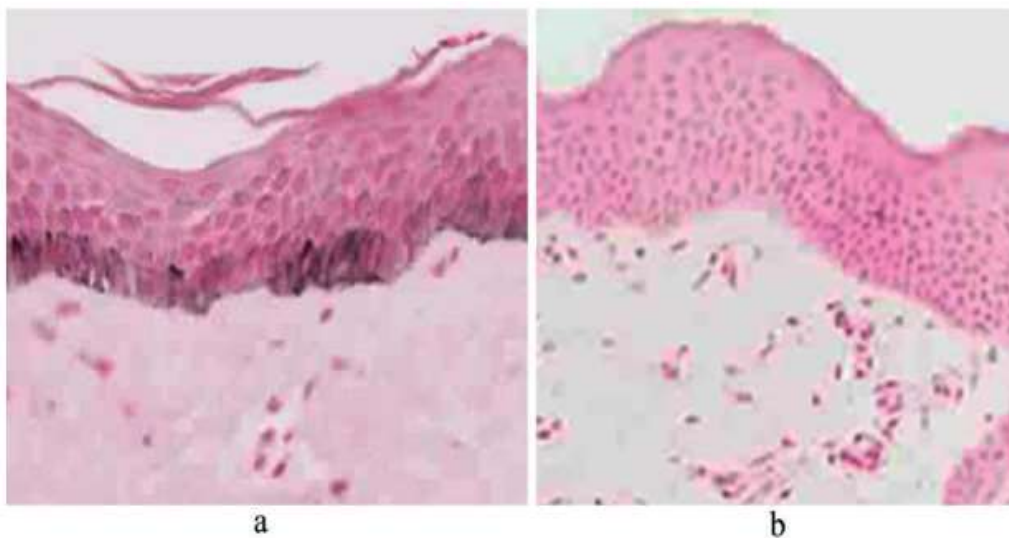


Gambar 2. Gambaran Pemeriksaan Lampu *Wood* pada Vitiligo

H. Histopatologi

Secara umum, kulit vitiligo menunjukkan hilangnya melanin pigmen dari epidermis dan tidak adanya melanosit (4). Vitiligo dicirikan terutama oleh temuan khas pada persimpangan dermal-epidermal. Sementara batas makula putih masih menunjukkan melanosit residu dan beberapa butiran melanin, sisa lesi tidak menunjukkan melanosit dan

tidak adanya melanin. Meskipun mungkin ada melanosit pada lesi kulit, tapi melanosit biasanya tidak ada yang dapat diverifikasi lebih lanjut dengan pewarnaan Fontana–Masson, khusus untuk melanin (10). Kadang-kadang, infiltrat limfoid dapat terlihat jelas di bagian aktif luar lesi. Beberapa peneliti melaporkan bahwa kulit yang sehat di dekat makula hipopigmentasi menunjukkan daerah vakuolisasi terisolasi di persimpangan dermal-epidermal dan kehadiran moderat sel mononuklear. Selain itu, telah ditunjukkan bahwa sel Langerhans menggantikan melanosit yang rusak dan perubahan keratinosit di sekitar perbatasan lesi telah diamati (5). Penelitian yang dilakukan oleh You Chan Kim et al, 78% kulit vitiligo menunjukkan lebih banyak basal hipopigmentasi dibandingkan dengan kulit normal perilesional. Kulit vitiligo menunjukkan peradangan kulit ringan sebanyak 41% dari kasus, lebih sering dari 23% kasus kulit normal perilesional ($P=0,05$). Gambaran lain seperti hiperkeratosis, acanthosis, eksositosis, spongiosis, melanofag, rete ridge elongation, dan telangiectasia diamati pada kulit vitiligo tetapi ternyata tidak signifikan secara statistik dibandingkan dengan perilesional kulit normal ($P=0,28$) (9).



Gambar 3. Gambaran Histopatologis Kulit Normal dan Vitiligo

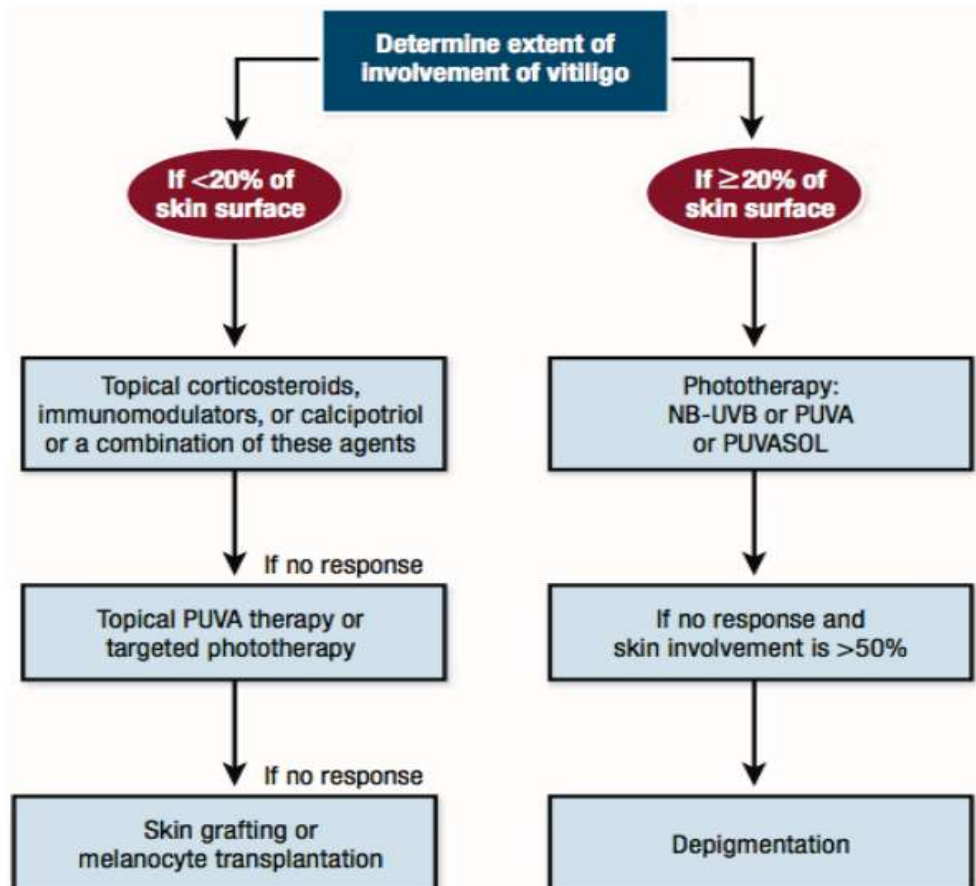
Keterangan:

- a. Histopatologis kulit normal dengan pewarnaan Fontana-Masson, terlihat pigmen melanin dan melanosit di epidermis.
- b. Histopatologis lesi vitiligo dengan pewarnaan Fontana-Masson, hilangnya pigmen melanin dan melanosit di epidermis.

I. Tatalaksana

Tatalaksana vitiligo pada prinsipnya adalah menurunkan kerusakan melanosit dan

meningkatkan repopulasi epidermal oleh melanosit, keduanya dilakukan dengan cara merangsang pemulihan melanosit yang rusak di dalam sel dan dengan mengaktifkan melanosit yang tersisa atau menstimulasi perpindahan melanosit dari kulit atau folikel rambut sekitar yang tidak rusak. Penatalaksanaan dibagi menjadi penatalaksanaan medikamentosa dan non medikamentosa (3).



Gambar 4. Algoritma Penatalaksanaan Vitiligo (11)

1. Medikamentosa

a. Topikal

Pengobatan lini pertama meliputi kortikosteroid potensi menengah hingga kortikosteroid potensi kuat dan calcineurin inhibitor. Beberapa studi terbaru menemukan bahwa steroid topikal (mometasone 0.1% atau clobetasol 0.05% setiap hari) memiliki efikasi yang mirip dengan calcineurin inhibitors (tacrolimus 0.1% atau pimecrolimus 1.0%) (12).

b. Kortikosteroid Topikal

Kortikosteroid topikal digunakan sebagai terapi lini pertama untuk vitiligo terlokalisir dan sangat direkomendasikan untuk pemakaian pada wajah atau lesi kecil dan untuk anak-anak. Kortikosteroid topikal memberikan hasil repigmentasi yang meluas, lebih

cepat tapi kurang stabil. Lesi terlokalisir dapat diobati dengan kortikosteroid potensi kuat (clobetasol propionate ointment 0.05%) untuk 1–2 bulan. Pengobatan harus di taper ke kortikosteroid potensi lemah (hydrocortisone butyrate krim 0,1%). Penggunaan sekitar mata dapat meningkatkan tekanan bola mata dan merangsang timbulnya glaukoma (13). Calcineurin inhibitor efektif karena mampu mengembalikan jaringan sitokin yang terganggu (14). Takrolimus menghambat aktivasi sel T dengan menurunkan transkripsi gen proinflamatori sitokin IL-2, IL-3, IL-4, IL-5, interferon γ , TNF- α dan granulocyte-macrophage colony stimulating factor (GM-CSF) pada sel T.35 Juga telah dilaporkan adanya efek langsung takrolimus pada pertumbuhan melanosit (15). Calcineurin inhibitor topikal (takrolimus ointment 0,03 - 0,1%, pimecrolimus ointment 1%) lebih dipilih untuk mengobati lesi vitiligo yang terlokalisasi pada wajah dan leher dan lebih efektif pada kombinasi dengan radiasi UVB (14).

c. Sistemik

Umumnya digunakan untuk kasus progresif untuk membantu menstabilkan penyakit. Pada studi kasus retrospektif, Kanwar et al menemukan bahwa dosis rendah deksametason oral 2.5mg/hari 2 hari berturut-turut per minggu menghasilkan repigmentasi progresif pada 91.8% pasien vitiligo (16).

2. Non-Medikamentosa

a. Fototerapi

• ***Narrowband Ultraviolet B (NB-UVB)***

Sinar NB-UVB pada 311 nm, dipertimbangkan sebagai terapi yang paling efektif dan aman dan juga menjadi pilihan terapi untuk pasien vitiligo sedang-berat.40 Studi terbaru mengevaluasi psoralen dan UVA (PUVA) dibandingkan dengan NB-UVB mengindikasikan NB-UVB memproduksi repigmentasi lebih tinggi dan warna lebih baik (17). NB-UVB memiliki lebih sedikit reaksi jangka pendek seperti nyeri, eritema dan juga reaksi jangka panjang seperti penebalan epidermis, atrofi dan foto karsinogenesis dibandingkan PUVA (18). Beberapa studi klinis telah melaporkan repigmentasi pada kurang lebih 40% pasien yang diterapi dengan NB-UVB (19–22). Penggunaan NB-UVB yang disarankan adalah 2 kali seminggu dengan dosis awal 0.21 J/cm², tingkatkan 20% setiap sesi sampai dosis eritema minimal (dosis paling rendah yang dapat menimbulkan eritema pada kulit depigmentasi dalam 24 jam) tercapai. Biasanya dibutuhkan kurang lebih 9 bulan untuk mencapai hasil repigmentasi maksimal. Daerah paling responsif adalah wajah, badan, dan

eksterimitas. Daerah respon paling minimal adalah tangan dan kaki; diperlukan setidaknya 3 bulan pengobatan sebelum dinyatakan tidak responsive (18).

- ***Photochemoterapy (PUVA)***

PUVA disarankan sebagai terapi utama untuk lesi vitiligo yang lebih menyebar. PUVA terdiri dari kombinasi topikal atau oral psoralen dengan UVA (320-400nm). Pilihan psoralen yaitu methoxsalen oral 0.4mg/kgBB, 1-2 jam sebelum paparan UVA. Untuk PUVA topikal, methoxsalen 0,1% diaplikasikan pada area vitiligo 30-60 menit sebelum terpapar radiasi UV. PUVA topikal diindikasikan pada pasien vitiligo yang lesinya kurang dari 20% luas permukaan tubuh, namun efek samping reaksi fotosensitivitas biasanya sulit dihindari. Psoralen oral dapat digunakan untuk lesi lebih luas atau yang tidak respon dengan PUVA topikal. Setelah pengobatan oral, pasien harus menggunakan pelindung UVA dan juga direkomendasikan menggunakan tabir surya spektrum luas dan pakaian yang melindungi dari cahaya. Pasien dengan warna kulit lebih gelap cenderung lebih responsif terhadap PUVA, mungkin karena kulitnya lebih mentoleransi paparan PUVA. PUVA tidak direkomendasikan untuk anak – anak usia di bawah 12 tahun karena memiliki risiko jangka panjang katarak dan kanker kulit (8).

b. Operasi

Skin graft merupakan pilihan untuk repigmentasi hanya pada pasien vitiligo yang stabil dan menetap atau hanya merespon sedikit terhadap pengobatan lain dan luasnya tidak boleh lebih dari 3% luas permukaan tubuh. Efek samping paling sering adalah infeksi, hiperpigmentasi pasca inflamasi, repigmentasi yang tidak estetik dan skar (14).

Jenis-jenis *skin graft* yaitu :

- ***Thin dermal-epidermal grafts***

Graft ditanam pada kedalaman 0,1-0,3 mm, ditempatkan langsung pada daerah yang sudah dikikis dan ditutup dengan balut luka dengan tekanan ringan selama kurang lebih 1 minggu. Repigmentasi akan terjadi dalam beberapa minggu. Hasil baik telah dilaporkan pada tangan bagian dorsal dan jari (23).

- ***Minigrafting***

Minigrafting merupakan metode pembedahan paling banyak digunakan saat ini untuk vitiligo (8). Perforasi multipel dibuat pada kulit pasien dengan lebar 1,0-1,2 mm dengan jarak 3-4 mm satu sama lain. Kemudian minigrafts dari pendonor akan ditanamkan kepada penerima dengan jenis potongan sama menggunakan forceps atau

hypodermic needle (24). Repigmentasi biasanya terjadi 2-5 mm pada tiap minigrafts. Hasil baik didapatkan pada pasien leukoderma bibir berulang, walaupun terdapat risiko *cobble-stoning* (24). Keuntungan metode ini adalah sederhana.

- ***Epidermal Grafting***

Grafts ditanamkan dengan tekanan negatif menggunakan alat suction khusus, daerah donor yang dipilih sebaiknya bagian dalam paha dan bagian fleksor lengan bawah (17,24). Pendoror dipersiapkan dengan mengangkat bagian epidermis menggunakan nitrogen cair atau laser ablasi (17). Epidermal grafts telah berhasil digunakan untuk vitiligo bibir (25). Keuntungan utama teknik ini adalah tidak ada skar pada pendonor maupun pada penerima.

c. Depigmentasi

Pada pasien dewasa yang mengalami vitiligo luas dapat memilih terapi depigmentasi. Terapi ini menggunakan 20% Monobenzyl Ether of Hydroquinone (MBEH) yang menginduksi hilangnya melanosit (24). Pertama-tama harus dilakukan patch test terhadap MBEH selama 48 jam untuk mengecek adanya hipersensitivitas. Selanjutnya MBEH diberikan 2 kali sehari selama setahun (26). Proteksi terhadap sinar UV sangat penting pada kulit yang mengalami depigmentasi untuk mencegah kanker kulit (19).

KESIMPULAN

Vitiligo merupakan penyakit kulit depigmentasi yang paling sering dijumpai dengan penyebab yang multifaktorial dan patogenesis belum diketahui secara pasti. Sebab pasti vitiligo belum jelas, di antara berbagai hipotesis etiologi, yang paling sering dikemukakan adalah teori genetik dan autoimun. Tipe vitiligo yang paling sering terjadi adalah vitiligo generalisata yang terdiri dari vitiligo vulgaris, acrofasial dan campuran. Vitiligo memiliki gambaran klinis berupa makula atau patch depigmentasi berwarna seperti susu atau putih yang dikelilingi oleh kulit normal dengan batas yang tegas. Penatalaksanaan vitiligo meliputi medikamentosa (topikal kortikosteroid, topikal calcineurin inhibitor, kortikosteroidsistemik) dan nonmedikamentosa (fototerapi, tindakan operasi, depigmentasi).

DAFTAR PUSTAKA

1. Ahmed jan N, Masood S. Vitiligo. 2023 Aug 7. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan–.
2. Ezzedine K HJ editors. Vitiligo. Dalam: Kang S, Amagai M, Bruckner AL, Enk

- AH, Margolis DJ, McMichael AJ, Orringer JS, editors. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. Edisi ke-9. New York: McGraw Hill; 2019. P. 1330-1350.
3. Birlea SA, Spritz RA, Norris DA. Vitiligo. In: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ, editors. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. 8th ed. New York: McGraw-Hill; 2013. p. 1470-91.
 4. Patterson J.W., Hoshler G.A., Prensaw K.L. *Weedon's Skin Pathology 5th Edition*. London: Elsevier. 2021. 979- 981.
 5. Lanella G, Greco A, Didona D, et al. Vitiligo: Pathogenesis, clinical variants and treatment approach. Elsevier. 2016; 15: 335-343.
 6. Mohammed GF, Gomaa AH, AlDhubaibi MS. Highlights in pathogenesis of vitiligo. *World J Clin Cases*. 2015; 3(3): 221-30.
 7. Menaldi, S. L., Bramono, K., & Indiratmi, W. 2016. *Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin*. Jakarta: Badan Penerbit FK UI. p. 352-358.
 8. Halder RM, Taliaferro SJ. Vitiligo. In: Wolff K., Goldsmith L, Katz S, Gilchrist B, Paller A, Lefell D, editors. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. New York: McGraw-Hill; 2008. p. 72.
 9. Kim Chan You, et al. Histopathologic Features in Vitiligo. *Am J Dermatopathol*. 2008; 30:112–116.
 10. Faria, A. R., Tarlé, R. G., Dellatorre, G., Mira, M. T., & Castro, C. C. Vitiligo Part 2-classification, histopathology and treatment. *Anais brasileiros de dermatologia*. 2014; 89(5): 784-790.
 11. Wolff K, Goldsmith L, Katz S, Gilchrist B, Paller AS, Leffell D. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. 8th ed. New York: McGraw-Hill; 2011.
 12. Ho N, Pope E, Weinstein M, Greenberg S, Webster C, Krafchik BR. A double-blind, randomized, placebo- controlled trial of topical tacrolimus 0,1% vs. clobetasol propionate 0,05% in childhood vitiligo. *Br J Dermatol*. 2011;165:626–32.
 13. Parsad D, Pandhi R, Dogra S, Kumar B. Clinical study of repigmentation patterns with different treatment modalities and their correlation with speed and stability of repigmentation in 352 vitiliginous patches. *J Am Acad Dermatol*. 2004;50:63 .
 14. Taïeb A, Picardo M. Clinical practice. Vitiligo. *N Engl J Med*. 2009;360:160. .
 15. Kang HY, Choi YM *Br J. FK 506 increases pigmentation and migration of human melanocytes*. *Br J Dermatol*. 2006;155:1037. .
 16. Kanwar AJ, Mahajan R, Parsad D. Low-dose oral mini-pulse dexamethasone therapy in progressive unstable vitiligo. *J Cutan Med Surg*. 2013;17:259–68.
 17. Falabella R, Barona MI. Update on skin repigmentation therapies in vitiligo. *Pigment Cell Melanoma Res*. 2009;22:42.
 18. Lotti T, Berti S, Moretti S. Vitiligo therapy *Expert Opin Pharmacother*. 2009;10:2779.
 19. Westerhof W, Nieuweboer-Krobotova L. Treatment of vitiligo with UV-B radiation vs topical psoralen plus UV-A. *Arch Dermatol*. 1997;133:1525.
 20. Njoo MD, Bos JD, Westerhof W. Treatment of generalized vitiligo in children with narrow-band (TL-01) UVB radiation therapy. *J Am Acad Dermatol*. 2000;42:245. .
 21. Anbar TS, Westerhof W, Abdel-Rahman AT, El-Khayyat MA. Evaluation of the

- effects of NB-UVB in both segmental and non-segmental vitiligo affecting body sites. *Photodermatol Photoimmunol Photomed.* 2006;22:157.
22. Nicolaidou E, Antoniou C, Stratigos AJ, Stefanaki C, Katsambas AD. Efficacy predictors of response, and long-term follow-up in patients with vitiligo treated with narrowband UVB phototherapy. *J Am Acad Dermatol.* 2007;56:274.
 23. Kahn AM, Cohen MJ, Kaplan L, Highton A. Vitiligo: Treatment by dermabrasion and epithelial sheet grafting—A preliminary report. *J Am Acad Dermatol.* 1993;28:773.
 24. Laxmisha C, Thappa DM. Surgical Pearl: Surgical tape for dressing of epidermal grafts in lip vitiligo. *J Am Acad Dermatol.* 2005;53:498.
 25. Gupta S, Goel A, Kanwar AJ. Surgical management of lip vitiligo. In: Gupta BS, Olsson MJ, Kanwar AJ, Ortonne JP, eds. *Surgical management of vitiligo.* Singapore, Blackwell Publ.; 2006. p. 747.
 26. Hariharan V, Klarquist J, Reust MJ, Koshoffer A, McKee MD, Boissy RE, et al. Monobenzyl ether of hydroquinone and 4-tertiary butyl phenol activate markedly different physiological responses in melanocytes: Relevance to skin depigmentation. *J Invest Dermatol.* 130;211:2010.



Trauma Thorax

Shinta Putri Simehate^{1*}, Mufrizal²

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

²Departemen Ilmu Bedah, RSU Cut Meutia, Aceh Utara, 2441, Indonesia

*Corresponding Author : shintaputrisimahate2121@gmail.com

Abstrak

Trauma toraks merupakan penyebab mortalitas dan morbiditas yang signifikan. Kesulitan penanganan pasien dengan trauma tumpul toraks disebabkan keterlambatan terdeteksinya Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS). Thorax Trauma Severity Score (TTSS) yang diperkenalkan oleh Pape dkk pada tahun 2000 mencakup usia, parameter fisiologik, dan penilaian radiologik toraks. Penelitian ini bertujuan untuk menilai kemampuan TTSS dalam memprediksi kejadian ARDS pada pasien dengan trauma tumpul toraks. Analisis statistik menggunakan Receiver Operating Characteristic (ROC) curve. Penyakit akibat trauma sering ditelantarkan sehingga trauma merupakan penyebab kematian utama pada kelompok usia muda dan produktif di seluruh dunia. Angka kematian ini dapat diturunkan melalui upaya pencegahan trauma dan penanggulangan optimal yang diberikan sedini mungkin kepada korbannya. Perlu diingat bahwa penanggulangan trauma bukan hanya masalah di rumah sakit, tetapi mencakup penanggulangan menyeluruh yang dimulai di tempat kejadian, dalam perjalanan ke rumah sakit dan di rumah sakit.

Kata Kunci : Trauma Thoraks, ARDS, TTSS

Abstract

Thoracic trauma is a significant cause of mortality and morbidity. Difficulty in managing patients with blunt thoracic trauma is due to the delay in detecting Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS). The thorax Trauma Severity Score (TTSS) introduced by Pape et al in 2000 includes age, physiological parameters, and chest radiological assessment. This study aims to assess the ability of TTSS to predict the occurrence of ARDS in patients with blunt thoracic trauma. Statistical analysis using the receiver operating characteristic (ROC) curve. Trauma-related diseases are often neglected so that trauma is the main cause of death in young and productive age groups worldwide. This mortality rate can be reduced through trauma prevention efforts and optimal treatment given as early as possible to victims. It should be remembered that trauma management is not only a problem in the hospital, but includes comprehensive treatment that begins at the scene, on the way to the hospital and in the hospital.

Keywords : Trauma Thoraxs, ARDS, TTSS

PENDAHULUAN

Trauma melanda dunia bagaikan wabah karena dalam kehidupan modern penggunaan kendaraan otomotif dan senjata api semakin luas. Sayangnya, penyakit akibat trauma sering ditelantarkan sehingga trauma merupakan penyebab kematian utama pada kelompok usia muda dan produktif di seluruh dunia. Angka kematian ini dapat diturunkan melalui upaya pencegahan trauma dan penanggulangan optimal yang diberikan sedini mungkin kepada korbannya. Perlu diingat bahwa penanggulangan trauma bukan hanya masalah di rumah



sakit, tetapi mencakup penanganan menyeluruh yang dimulai di tempat kejadian, dalam perjalanan ke rumah sakit dan di rumah sakit (1). Trauma thorax kebanyakan disebabkan oleh kecelakaan lalu lintas yang umumnya berupa trauma tumpul. Trauma tajam terutama disebabkan oleh tikaman dan tembakan. Cedera toraks sering disertai dengan cedera perut, kepala dan ekstremitas sehingga merupakan cedera majemuk. Trauma thoraks merupakan penyebab utama kematian, cacat, rawat inap, penambahan golongan kurang upaya pada masyarakat di amerika dari umur 1 tahun sehingga umur pertengahan decade 50. Sehingga kini, trauma merupakan masalah besar kesehatan tingkat nasional. Secara keseluruhan angka mortalitas trauma thorax adalah 10 %, dimana trauma thorax menyebabkan satu dari empat kematian karena trauma yang terjadi di Amerika Utara. Banyak penderita meninggal setelah sampai di rumah sakit dan banyak kematian ini seharusnya dapat dicegah dengan meningkatkan kemampuan diagnostik dan terapi. Kurang dari 10 % dari trauma tumpul thorax dan hanya 15 – 30 % dari trauma tembus thorax yang membutuhkan tindakan torakotomi. Mayoritas kasus trauma thorax dapat diatasi dengan tindakan teknik prosedur yang akan diperoleh oleh dokter yang mengikuti suatu kursus penyelamatan kasus trauma thorax (2,3). Trauma thorax yang memerlukan tindakan darurat adalah obstruksi jalan nafas, hemotoraks besar, tamponade jantung, pneumotoraks desak, flail chest, pneumotoraks terbuka, dan kebocoran udara trakeobronkial. Semua kelainan ini menyebabkan gawat dada atau toraks akut analog dengan gawat perut, dalam arti diagnosis harus ditegakkan secepat mungkin dan penanganan dilakukan segera untuk mempertahankan pernafasan, ventilasi paru dan pendarahan. Sering tindakan yang diperlukan untuk menyelamatkan penderita bukan merupakan tindakan operasi seperti membebaskan jalan nafas, aspirasi rongga pleura, aspirasi rongga perikard, dan menutup sementara luka dada (1,2).

PEMBAHASAN

A. Cavitas Thoracis

1) Anatomi Cavitas Thoracis

Cavitas thoracis adalah suatu ruangan berbentuk silinder tak beraturan dengan lubang/bukan superior (apertura thoracica superior) yang sempit dan lubang/ bukan inferior (apertura thoracica inferior) yang relatif lebih lebar. Cavitas thoracis terdiri dari : (a) Dinding thorax; (b) Cavitas pleuralis; (c) Pulmo; (d) Mediastinum (4).

Cavitas Thoracis : (a) Mewadahi dan melindungi cor, pulmo, dan pembuluh-pembuluh darah besar; (b) Bertindak sebagai saluran untuk struktur-struktur yang lewat antara regiones cervicales dan abdomen; (c) Berperan penting saat bernafas; (d) Berperan

sebagai penyangga untuk extremitas superior (4).

Cavitas thoracis juga berperan sebagai penyangga extremitas superior. Musculi yang melekat pada dinding anterior thorax berperan menyediakan sebagian penyangga ini, dan bersama-sama dengan jaringan ikat, nervus, dan pembuluh darah di sekitarnya, serta kulit penutup dan fascia superficialisnya (4).

Dinding Thorax : Kerangka dinding thorax membentuk sangkar dada osteokartilagineus yang melindungi jantung, paru-paru, dan beberapa organ abdomen (misalnya hepar). **Kerangka thorax** terdiri dari : vertebra thoracica, diskus intervertebralis, costa cartilago costalis dan sternum (2,4).

2) Fisiologis Cavitas Thoracis

Terdapat dua buah paru, masing-masing dibagi menjadi beberapa lobus dan masing-masing di pasok oleh satu bronkus. Jaringan paru itu sendiri terdiri dari serangkaian saluran napas yang bercabang-cabang, yaitu : alveolus, pembuluh darah paru dan sejumlah besar jaringan ikat elastic. Satu-satunya otot di dalam paru adalah otot polos di dinding arteriol dan bronkiolus, keduanya dapat dikontrol. Tidak terdapat otot di dalam dinding alveolus yang dapat menyebabkan alveolus mengembang atau yang dapat menyebabkan alveolus menciut selama proses bernapas. Perubahan volume paru ditimbulkan oleh perubahan-perubahan dimensi-dimensi thorax. Paru menempati sebagian besar volume rongga torax (dada). Dinding dada luar (thorax) dibentuk oleh dua belas pasang iga yang melengkung dan menyatu di sternum di sebelah anterior dan vertebra thorakalis (tulang punggung) di posterior. Diafragma adalah yang membentuk dasar (lantai) rongga thorax, adalah lembar membentuk dasar (lantai) rongga thorax, adalahh lembaran besar otot rangka berbentuk kubah yang memisahkan secara total rongga torax dari rongga abdomen (4).

B. Trauma Thorax

1) Definisi Trauma Thorax

Secara umum trauma thorax dapat didefinisikan sebagai suatu trauma yang mengenai dinding thorax yang secara langsung maupun tidak langsung berpengaruh pada organ didalamnya, baik sebagai akibat dari suatu trauma tumpul maupun oleh sebab trauma tajam. Peningkatan dalam pemahaman mekanisme fisiologis yang terlibat, kemajuan dalam modalitas imaging yang lebih baru, pendekatan invasif yang minimal, dan terapi farmakologis memberikan kontribusi dalam menurunkan morbiditas dan mortalitas pada pasien dengan cedera ini (5,6,7).

Cedera pada parenkim paru sering terjadi pada pasien yang mengalami cedera berat

meliputi, kontusio, laserasi dan hematoma pada paru. Hemothorax dan pneumothorax juga merupakan cedera yang biasa terjadi pada pasien-pasien trauma thorax. Penatalaksanaan pada cedera ini telah berkembang selama beberapa dekade terakhir. Hal ini disebabkan oleh kemajuan dalam teknik imaging diagnostik dan peningkatan dalam pemahaman patofisiologi. Pemahaman ini akan meningkatkan kemampuan deteksi dan identifikasi awal atas trauma thorax sehingga penanganannya dapat dilakukan dengan segera (5)(6)(7).

2) Epidemiologi Trauma Thorax

Secara keseluruhan angka mortalitas trauma thorax adalah 10 %, dimana trauma thorax menyebabkan satu dari empat kematian karena trauma yang terjadi di Amerika Utara. Banyak penderita meninggal setelah sampai di rumah sakit dan banyak kematian ini seharusnya dapat dicegah dengan meningkatkan kemampuan diagnostik dan terapi. Kurang dari 10 % dari trauma tumpul thorax dan hanya 15 – 30 % dari trauma tembus thorax yang membutuhkan tindakan torakotomi. Mayoritas kasus trauma thorax dapat diatasi dengan tindakan teknik prosedur yang akan diperoleh oleh dokter yang mengikuti suatu kursus penyelamatan kasus trauma thorax (3).

3) Etiologi Trauma Thorax

- a. **Trauma Tembus (Tajam)** : Pada trauma tembus terjadi diskontinuitas dinding toraks (laserasi) langsung akibat penyebab trauma, terutama akibat tusukan benda tajam (pisau, kaca, peluru, dsb). Sekitar 10-30% dari trauma tembus memerlukan operasi torakotomi (8).
- b. **Trauma Tumpul** : Pada trauma tumpul tidak terjadi diskontinuitas dinding toraks. Penyebabnya antara lain kecelakaan lalu lintas, terjatuh, cedera olahraga, dsb. Kelainan tersering akibat trauma tumpul toraks adalah kontusio paru.

Dalam penanganan klinik sehari-hari, trauma thorax dapat dibagi dalam dua kelompok besar, yaitu trauma tembus atau tumpul (5,6,7).

Segera mengancam jiwa	<ol style="list-style-type: none"> a. Obstruksi jalan napas akut oleh sebab apapun, terutama pada cedera laringotrakea atau cedera berat tulang muka dan jaringan lunak b. Kegagalan ventilasi karena Tension Pneumothorax, Pneumothorax terbuka atau Flail Chest
Potensial mengancam jiwa	<ol style="list-style-type: none"> a. Trauma tumpul jantung b. Kontusio paru c. Ruptur aorta d. Hernia diafragmatika karena trauma e. Ruptur trakeobronkial f. Ruptur esofagus g. Hemothorax sederhana h. Pneumothorax sederhana

Mekanisme Trauma (5,6,7) :

1. Akselerasi Kerusakan yang terjadi merupakan akibat langsung dari penyebab trauma. Gaya perusak berbanding lurus dengan massa dan percepatan (akselerasi); sesuai dengan hukum Newton II (Kerusakan yang terjadi juga bergantung pada luas jaringan tubuh yang menerima gaya perusak dari trauma tersebut). Pada luka tembak perlu diperhatikan jenis senjata dan jarak tembak; penggunaan senjata dengan kecepatan tinggi seperti senjata militer high velocity (>3000 ft/sec) pada jarak dekat akan mengakibatkan kerusakan dan peronggaan yang jauh lebih luas dibandingkan besar lubang masuk peluru.
2. Deselerasi Kerusakan yang terjadi akibat mekanisme deselerasi dari jaringan. Biasanya terjadi pada tubuh yang bergerak dan tiba-tiba terhenti akibat trauma. Kerusakan terjadi oleh karena pada saat trauma, organ-organ dalam yang mobile (seperti bronkhus, sebagian aorta, organ visera, dsb) masih bergerak dan gaya yang merusak terjadi akibat tumbukan pada dinding thorax/rongga tubuh lain atau oleh karena tarikan dari jaringan pengikat organ tersebut.
3. Torsio dan rotasi Gaya torsio dan rotasio yang terjadi umumnya diakibatkan oleh adanya deselerasi organ-organ dalam yang sebagian strukturnya memiliki jaringan pengikat/fiksasi, seperti isthmus aorta, bronkus utama, diafragma atau atrium. Akibat adanya deselerasi yang tiba-tiba, organ-organ tersebut dapat terpinil atau terputar dengan jaringan fiksasi sebagai titik tumpu atau poros-nya.
4. Blast injury Kerusakan jaringan pada blast injury terjadi tanpa adanya kontak langsung dengan penyebab trauma. Seperti pada ledakan bom. Gaya merusak diterima oleh tubuh melalui penghantaran gelombang energi.

KESIMPULAN

Trauma thorax merupakan penyebab mortalitas bermakna. Sebagian besar pasien meninggal setelah sampai di Rumah sakit dan banyak kematian ini seharusnya dapat dicegah dengan meningkatkan kemampuan diagnostik dan terapi. Trauma thoraks memberikan dampak medis dan social yang besar, dengan kontribusi terhadap trauma yang menyebabkan kematian kira-kira 25% dan menyumbang secara signifikan sebanyak 25% dari seluruh penyebab kematian. Trauma thoraks kebanyakan disebabkan oleh kecelakaan lalu lintas yang umumnya berupa trauma tumpul. Trauma tajam terutama disebabkan oleh tikaman dan tembakan. Trauma thoraks sering ditemukan pada penderita cedera multiple dan dapat merupakan masalah yang mengancam nyawa. Prinsip penatalaksanaan mengikuti prinsip penatalaksanaan pasien trauma secara umum (primary survey - secondary survey).

DAFTAR PUSTAKA

1. Sjamsuhidajat,R dan Wim De Jong. Trauma dan Bencana. Dalam Buku Ajar Ilmu Bedah. Jakarta; Penerbit Buku Kedokteran EGC.2003.h 90-9.
2. Sjamsuhidajat,R dan Wim De Jong. Dinding Toraks dan Pleura. Dalam Buku Ajar Ilmu Bedah. Jakarta;Penerbit Buku Kedokteran EGC.2003. h406-13.
3. Trauma Thorax. Available from: <http://medlinux.blogspot.com/2008/06/trauma-thorax.html>.
4. Drake Richard L., Vogl A. Wayne., dan Mitchell A. Gray Dasar-dasar Anatomi. USA : Elsevier ; 2012.
5. Mattox K, Moore E, Feliciano D. Trauma (7th ed). USA: McGraw-Hill ; 2013.
6. Lugo VW, et al. Chest Trauma: An Overview. Journal of Anesthesia & Critical Care. 2015;3(1):1-11.
7. Eckstein M, Handerson SO. Rosen's Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders. 2014.
8. Trauma Thorax. Website Bedah Toraks Kardiovaskular Indonesia.2009. Diakses dari:www.bedahtkv.com/index.php?/e-Education/Toraks/TraumaToraks-I-Umum.html.p:1
9. American Collage of surgeons committee on trauma advanced trauma life support for doctor 8ed.
10. Ryan Stephanie. Anatomy for Diagnostic imaging ed 2nd. Elsevier.2008
11. Ellis Harold, Clinical Anatomy applied anatomy for students and junior doctors 11ed Blackwell.20081
12. ACS Commite on Trauma. Advanced Trauma Life Support (ATLS) Student Course Manual. 9th ed. Chicago: American College of Surgeon; 2012. 13. Guyton AC, Hall JE. Textbook of Medical Physiology. 11th ed. Pennsylvania: Elsevier Saunders; 2006.
13. Snell R. Clinical Anatomy by Regions. 9th ed. New York: Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
14. Trauma. Chest Drain. //www.trauma.org/archive/thoracic/CHESTdrain.html. Accessed April 3, 2016.
15. Light R. Pleural Diseases. 6th ed. New York: Lippincott Williams & Wilkins; 2013. Gopinath N. Thoracic Trauma. IJTCVS 2004; 20: 144–148.



Syok Kardiogenik

Yuri Savitri¹, Aya Sofia^{2*}

¹Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular, RSU Cut Meutia,
Aceh Utara, 2441, Indonesia

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

*Corresponding Author : aya.180610018@mhs.unimal.ac.id

Abstrak

Syok merupakan suatu keadaan patofisiologi dinamik yang terjadi bila oksigen delivery ke mitokondria sel diseluruh tubuh manusia tidak mampu memenuhi kebutuhan *oxygen consumption*. Sebagai respon terhadap pasokan oksigen yang tidak cukup ini, metabolisme energi sel terbatas, selanjutnya dapat timbul kerusakan irreversible pada organ vital. Pada Tingkat multiseluler, tidak semua jaringan dan organ secara klinis terganggu akibat kurangnya oksigen pada saat syok. Alfred Blalock membagi jenis syok menjadi 4 antara lain syok hipovolemik, syok kardiogenik, syok septik, syok neurogenik. Diseluruh dunia terdapat 6-20 juta kematian akibat syok tiap tahun, meskipun penyebabnya berbeda tiap-tiap negara. Diagnosis adanya syok harus didasarkan pada data-data baik klinis maupun laboratorium yang jelas, yang merupakan akibat dari kurangnya perfusi jaringan. Syok bersifat progresif dan terus memburuk jika tidak segera ditangani. Syok mempengaruhi kerja organ-organ vital dan penanganannya memerlukan pemahaman tentang patofisiologi syok. Penatalaksanaan syok dilakukan seperti pada penderita trauma umumnya yaitu primary survey ABCDE. Tatalaksana bertujuan untuk memperbaiki gangguan fisiologis dan menghilangkan faktor penyebab.

Kata Kunci : Syok kardiogenik, *primary survey*, tatalaksana

Abstract

Shock is a dynamic pathophysiological condition that occurs when oxygen delivery to the mitochondria of cells throughout the human body is unable to meet oxygen consumption needs. In response to this insufficient oxygen supply, cell energy metabolism is limited, which can then cause irreversible damage to vital organs. At the multicellular level, not all tissues and organs are clinically damaged due to lack of oxygen during shock. Alfred Blalock divided types of shock into 4 types, including hypovolemic shock, cardiogenic shock, septic shock, neurogenic shock. Throughout the world there are 6-20 million deaths due to shock each year, although the causes vary from country to country. The diagnosis of shock must be based on clear clinical and laboratory data, which is the result of a lack of tissue perfusion. Shock is progressive and continues to get worse if not treated immediately. Shock affects the functioning of vital organs and treatment requires an understanding of the pathophysiology of shock. Shock management is carried out as in general trauma sufferers, namely the ABCDE primary survey. Treatment aims to correct physiological disorders and eliminate causal factors.

Keywords : *Cardiogenic shock, primary survey, management shock*

PENDAHULUAN

Syok kardiogenik merupakan sindrom gangguan patofisiologik berat yang berhubungan dengan metabolisme seluler yang abnormal, yang umumnya disebabkan oleh perfusi jaringan yang buruk. Disebut juga kegagalan sirkulasi perifer yang menyeluruh dengan perfusi jaringan yang tidak adekuat (Corneluis, 2016). Menurut *World Health Organization* (WHO) pada tahun 2015, penyakit kardiovaskular adalah penyebab



kematian nomor satu secara global. Secara epidemiologi, pada tahun 2012 diperkirakan terdapat 17,5 juta orang yang meninggal karena penyakit kardiovaskular, merepresentasikan 31% dari keseluruhan kematian secara global. Dari angka kematian tersebut, di estimasikan sebanyak 7,4 juta orang meninggal akibat penyakit jantung koroner dan 6,7 juta orang meninggal akibat stroke. Jantung merupakan sebuah organ dalam tubuh manusia yang termasuk dalam sistem sirkulasi. Penyakit jantung juga ditemukan pada negara berkembang seperti negara Indonesia. Penyakit jantung di Indonesia menempati urutan kedua sebagai penyebab kematian setelah penyakit stroke. Prevalensi penyakit jantung di Indonesia yang diagnosis dokter pada penduduk semua umur sebesar 4 juta 2 orang. Berdasarkan diagnosis dokter menurut karakteristik di perkotaan (1,6%) lebih tinggi dari pada di pedesaan (1,3%). Prevalensi penyakit jantung berdasarkan terdiagnosis dokter tertinggi berada di Kalimantan Tenggara (5,5%), terendah berada di Nusa Tenggara Timur (0,7%) dan Jawa Tengah memiliki presentase sebesar (1,5%) (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2018).

PEMBAHASAN

A. Definisi

Syok Kardiogenik merupakan gangguan yang disebabkan penurunan curah jantung sistemik pada keadaan volume intravaskular yang cukup, dan menyebabkan hipoksia jaringan. Syok dapat terjadi karena disfungsi ventrikel kiri yang berat tetapi dapat pula terjadi pada keadaan dimana fungsi ventrikel kiri cukup baik. Kriteria hemodinamik untuk syok kardiogenik yaitu terjadinya hipotensi sistemik dengan nilai *cut off* <90 mmHg, dengan menurunnya tekanan darah sistolik akan meningkatkan kadar katekolamin yang mengakibatkan konstiksi arteri dan vena sistemik (1).

B. Epidemiologi

Perkiraan terhadap insidensi syok kardiogenik bervariasi antara 5% sampai 10% pada penderita dengan infark miokard. Angka insidensi yang tepat sulit untuk diukur karena banyaknya penderita yang meninggal sebelum sampai ke RS tidak terdiagnosis dengan tepat. Sebaliknya, pemantauan awal dan agresif pada syok kardiogenik dapat meningkatkan secara nyata insidensi syok kardiogenik. The *Worcester Heart Attack Study*, suatu analisis berbasis komunitas, menemukan angka insidensi syok kardiogenik sebesar 7.5% angka ini tetap stabil dari tahun 1975 sampai 1988. Pada studi GUSTO-1, angka insidensi sebesar 7.2%, angka yang serupa dijumpai pada studi trombolitik multisenter lainnya. Universitas Sumatera Utara Setelah beberapa puluh tahun kestabilan insidensi syok kardiogenik, terlihat angka insiden

menurun sejalan dengan meningkatnya rerata penggunaan PCI primer untuk infark miokard akut. Syok kardiogenik tetap merupakan komplikasi dari infark miokard akut STEMI sebesar 5% sampai 8% dan 2.5% pada kasus IMA non STEMI (6).

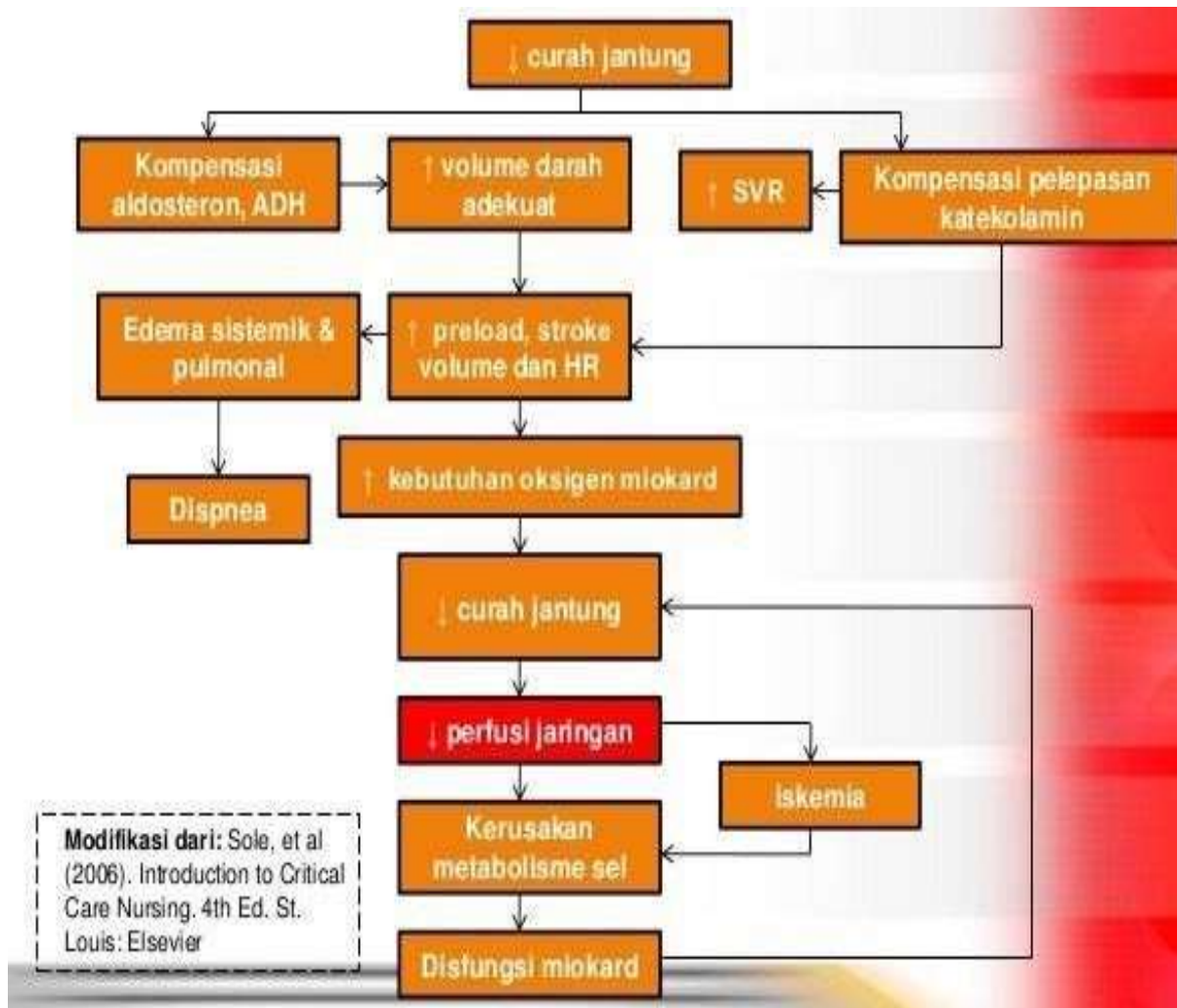
C. Etiologi

Pada syok kardiogenik, jantung mengalami kerusakan berat sehingga tidak bisa secara efektif memperfusi dirinya sendiri atau organ vital lainnya. Pada kondisi iskemia berkelanjutan, denyut jantung tidak beraturan dan curah jantung menurun secara drastis (7). Beberapa faktor penyebab terjadinya syok kardiogenik adalah : (1) Infark Miokardium : jantung yang rusak tidak dapat memompa darah dan curah jantung tiba-tiba menurun. Tekanan sistolik menurun akibat kegagalan mekanisme kompensasi; (2) Aritmia Ventrikel yang Mematikan : pasien dengan takikardia terus menerus akan dengan cepat menjadi tidak stabil. Tekanan darah sistolik dan curah jantung menurun karena denyut jantung yang terlalu cepat menurunkan waktu pengisian ventrikel; (3) Gagal Jantung Stadium Akhir : jaringan parut di miokardium akibat serangan jantung sebelumnya, dilatasi ventrikel, dan iskemia miokardium kronis merusak otot jantung, dan gerak dinding menjadi tidak terkoordinasi (ruang ventrikel tidak padat memompa secara bersamaan) (8).

D. Patofisiologi

Patofisiologi Syok kardiogenik di tandai oleh gangguan fungsi ventrikel kiri, yang mengakibatkan gangguan berat pada perfusi jaringan dan penghantaran oksigen ke jaringan. Nekrosis fokal diduga merupakan akibat dari ketidakseimbangan yang terus menerus antara kebutuhan suplai oksigen miokardium. Pembuluh coroner yang terserang juga tidak mampu meningkatkan aliran darah secara memadai sebagai respons terhadap peningkatan beban kerja dan kebutuhan oksigen jantung oleh aktivitas respons kompensatorik seperti perangsang simpatik. Pertahanan perfusi jaringan menjadi tidak memadai, karena ventrikel kiri gagal bekerja sebagai pompa dan tidak mampu menyediakan curah jantung dengan baik. Siklus dimulai saat terjadinya infark yang berlanjut dengan gangguan fungsi miokardium (9). Kerusakan miokardium baik iskemia dan infark pada miokardium mengakibatkan perubahan metabolisme dan terjadi asidosis metabolik pada miokardium yang berlanjut pada gangguan kontraktilitas miokardium yang berakibat pada penurunan volume sekuncup yang di keluarkan oleh ventrikel. Akibat menurunnya perfusi coroner yang lebih lanjut akan mengakibatkan hipoksia miokardium yang bersiklus ulang pada iskemia dan kerusakan miokardium ulang. Dari siklus ini dapat di telusuri bahwa siklus syok kardiogenik ini harus di putus sedini mungkin untuk menyelamatkan miokardium ventrikel kiri dan

mencegah perkembangan menuju tahap irreversible dimana perkembangan kondisi bertahap akan menuju pada aritmia dan kematian (4).



Gambar 1. Patofisiologi Syok Kardiogenik

E. Klasifikasi

Klasifikasi syok yang dibuat berdasarkan penyebabnya menurut Isselbacher, dkk, (1999, hal 219) : Syok Kardiogenik ini akibat depresi berat kerja jantung sistolik. Tekanan arteri sistolik < 80 mmHg, indeks jantung berkurang di bawah 1,8 L/menit/ m², dan tekanan pengisian ventrikel kiri meningkat. Pasien sering tampak tidak berdaya, pengeluaran urin kurang dari 20 ml/ jam, ekstremitas dingin dan sianotik. Penyebab paling sering adalah 40% lebih karena miokard infark ventrikel kiri, yang menyebabkan penurunan kontraktilitas ventrikel kiri yang berat, dan kegagalan pompa ventrikel kiri. Penyebab lainnya miokarditis akut dan depresi kontraktilitas miokard setelah henti jantung dan pembedahan jantung yang lama. Bentuk lain bisa karena gangguan mekanis ventrikel. Regurgitasi aorta atau mitral akut, biasanya disebabkan oleh infark miokard akut, dapat menyebabkan penurunan yang berat

pada curah jantung forward (aliran darah keluar melalui katub aorta ke dalam sirkulasi arteri sistemik) dan karenanya menyebabkan syok kardiogenik (5).

F. Diagnosis

1) Anamnesa

Keluhan yang timbul berkaitan dengan etiologi timbulnya syok kardiogenik tersebut. Pasien dengan infark miokard akut datang dengan keluhan tipikal nyeri dada akut, dan mungkin sudah memiliki riwayat penyakit jantung sebelumnya. Pada keadaan syok akibat komplikasi mekanik dari infark miokard akut, biasanya terjadi dalam beberapa hari sampai minggu setelah onset infark tersebut. Umumnya pasien mengeluh nyeri dada dan biasanya terjadi gejala tiba-tiba yang menunjukkan edema paru akut bahkan henti jantung (9).

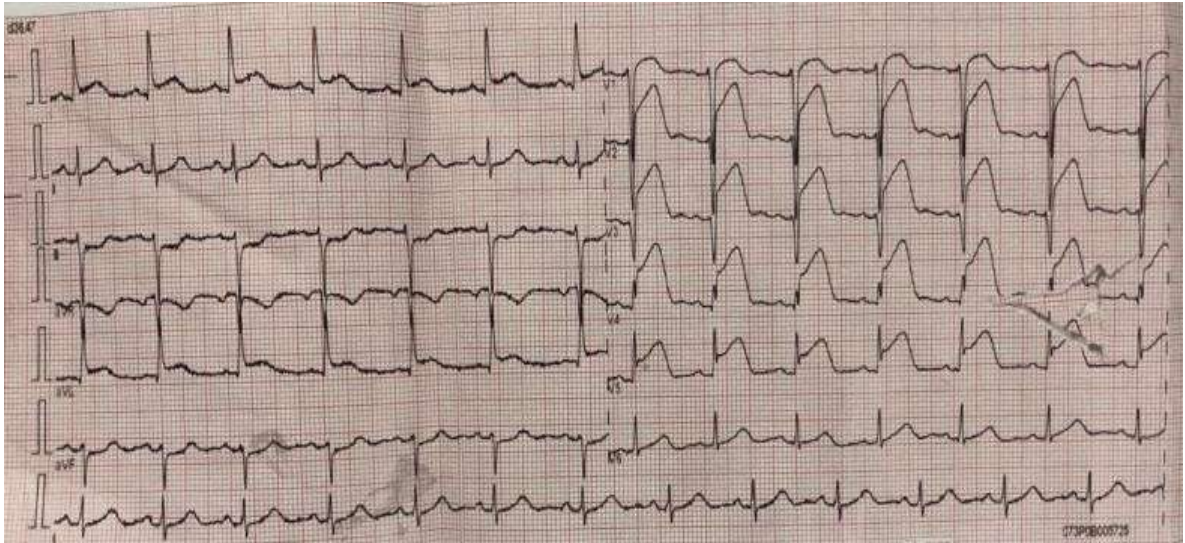
2) Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan awal hemodinamik akan ditemukan sistolik akan menurun sampai kurang 90 mmHg, bahkan bisa turun hingga kurang 80 mmHg pada pasien yang tidak mendapat pengobatan adekuat. Denyut jantung biasanya meningkat akibat stimulasi simpatis, demikian pula frekuensi pernafasan yang biasanya meningkat akibat kongesti di paru. Pemeriksaan dada akan menunjukkan ronki. Pasien dengan infark ventrikel kanan atau pasien dengan keadaan hipovolemik yang menurun, sangat kecil kemungkinannya menyebabkan kongesti paru. Pasien dengan gagal jantung kanan yang bermakna akan menunjukkan beberapa tanda antara lain: pembesaran hati, pulsasi di liver akibat regurgitasi trikuspid atau terjadinya asites akibat gagal jantung kanan yang sulit diatasi. Pulsasi di perifer akan menurun intensitasnya dan edema perifer dapat timbul pada gagal jantung kanan. Sianosis dan ekstremitas yang teraba dingin, menunjukkan adanya penurunan perfusi ke jaringan.

3) Pemeriksaan Penunjang

a. Elektrokardiografi (EKG)

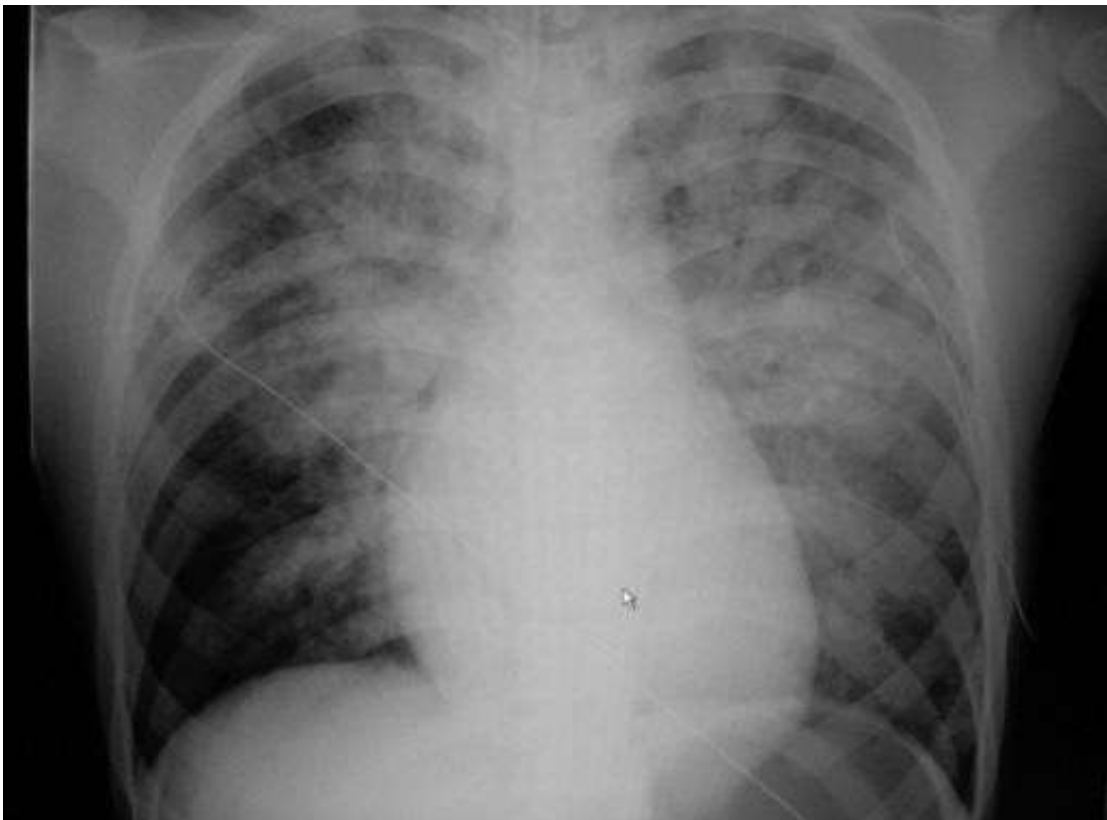
Elektrokardiografi gambaran rekaman elektrokardiografi dapat membantu untuk menunjukkan etiologi dari syok kardiogenik. Misalnya pada infark miokard akut akan terlihat dari gambaran tersebut. Demikian pula lokasi infark terjadi pada ventrikel kanan maka akan terlihat proses di sadapan jantung sebelah kanan (gambaran elevasi segmen ST di sadapan I, aVL, V1 – V5 atau anterior ekstensif). Begitu pula bila gangguan irama jantung, maka akan terlihat melalui rekaman aktivitas listrik jantung tersebut (10).



Gambar 2. Elektrokardiografi Syok Kardiogenik

b. Foto Rontgen

Foto roentgen pada dada akan terlihat kardiomegali dan tanda-tanda kongesti paru atau edema paru pada gagal ventrikel kiri yang berat. Bila terjadi komplikasi defek septal ventrikel atau regurgitasi mitral akibat infark miokard akut, akan tampak gambaran kongesti paru yang disertai kardiomegali, terutama pada onset infark yang pertama kali.



Gambar 3. Kongesti paru pada Syok Kardiogenik

c. Ekokardiografi

Ekokardiografi merupakan modalitas yang non-invasif sangat banyak membantu dalam membuat diagnosis dan mencari etiologi dari syok kardiogenik. Pemeriksaan ini sangat cepat dan aman dan dapat dilakukan langsung di tempat tidur pasien. Keterangan yang di dapat dalam pemeriksaan ini adalah: penilaian fungsi ventrikel kanan dan kiri (global maupun segmental), fungsi katup jantung (stenosis atau regurgitasi), tekanan ventrikel kanan dan deteksi adanya shunt (misalnya defek septal ventrikel dengan shunt dari kiri ke kanan), efusi perikardial atau tamponade.

d. Pemantauan Hemodinamik

Pemantauan hemodinamik dengan menggunakan kateter Swan-Ganz untuk mengukur tekanan arteri pulmonal dan tekanan baji pembuluh kapiler paru, khususnya untuk memastikan diagnosis dan etiologi syok kardiogenik, serta indikator evaluasi yang diberikan. Pasien syok kardiogenik akibat gagal ventrikel kiri yang berat, akan menyebabkan tekanan baji paru meningkat. Bila pada pengukuran tekanan pembuluh paru lebih dari 18 mmHg pada pasien infark miokard akut menunjukkan volume intravaskular pasien tersebut adekuat.

e. Saturasi Oksigen

Pemantauan saturasi oksigen sangat bermanfaat dan dapat dilakukan pada saat pemasangan kateter Swan-Ganz, yang dapat mendeteksi adanya septal defek ventrikel. Bila terdapat pintas darah yang kaya oksigen dari ventrikel kiri ke ventrikel kanan maka akan terjadi saturasi oksigen yang step-up bila dibandingkan saturasi oksigen vena dari vena cava dan arteri pulmonal.

G. Tatalaksana

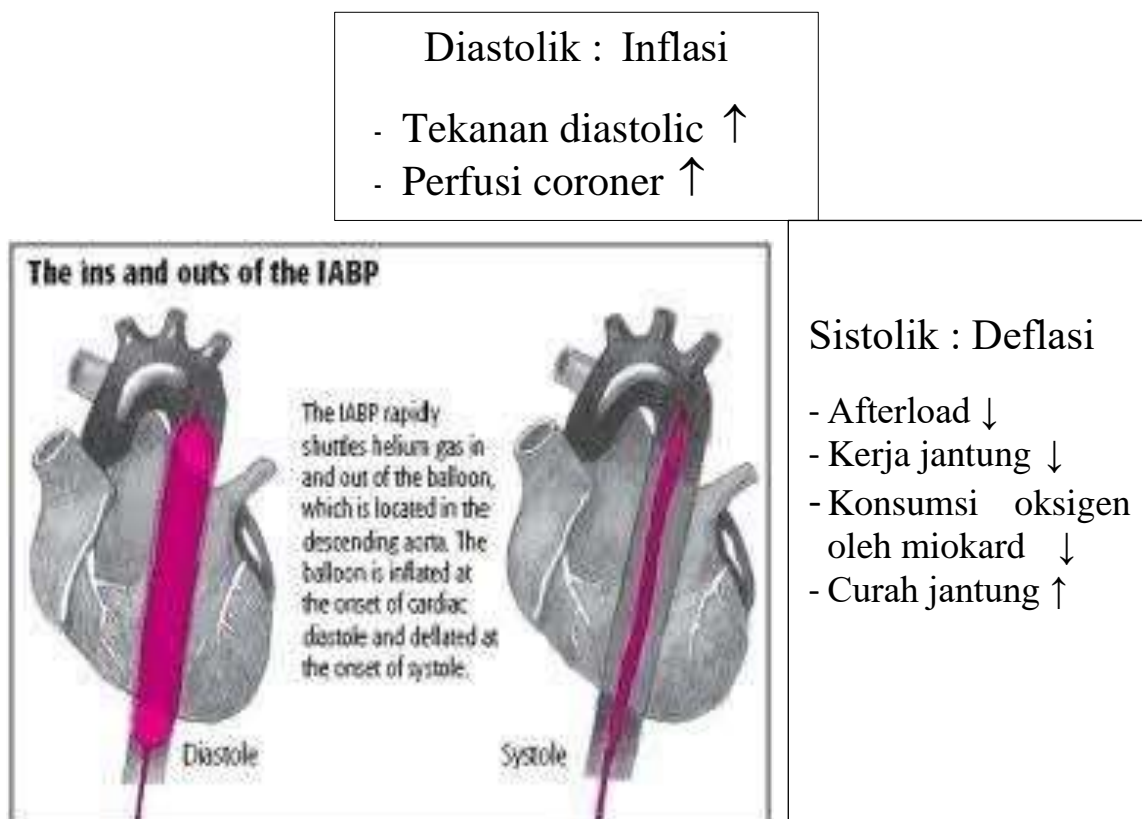
1) Tindakan Resusitasi Segera

Tujuannya adalah mencegah kerusakan organ sewaktu pasien dibawa untuk definitif. Mempertahankan tekanan arteri rata-rata yang adekuat untuk mencegah sekuele neurologi dan ginjal adalah vital. Dopamin dan noradrenalin (norepinefrin). Tergantung pada derajat hipotensi, harus diberikan secepatnya untuk meningkatkan tekanan arteri rata-rata dan dipertahankan pada dosis minimal yang dibutuhkan. Dobutamin dapat dikombinasikan dengan dopamin dalam dosis sedang atau digunakan tanpa kombinasi pada keadaan low output tanpa hipotensi yang nyata (11).

Intra-aortic ballon counterpulsation (IABP) harus dikerjakan sebelum transportasi jika

fasilitas tersedia. Analisa gas darah dan saturasi oksigen harus dimonitor dengan memberikan continuous positive airway pressure atau ventilasi mekanis jika ada indikasi. EKG harus dimonitor secara terus-menerus, dan peralatan defibrilator, obat antiaritmia amiodaron dan lidokain harus tersedia (33% pasien revaskularisasi awal SHOCK trial menjalani resusitasi kardiopulmoner, takikardi ventrikular menetap atau fibrilasi ventrikel sebelum randomisasi).

Terapi fibrinolitik harus dimulai pada pasien dengan ST elevasi jikaantisipasi ketelambatan angiografi lebih dari 2 jam. Mortalitas 35 hari pada pasien dengan tekanan darah sistolik kurang 100 mmHg yang mendapat trombolitik pada metaanalisis FTT adalah 28,9% dibandingkan 35,1% dengan plasebo (95% CI 26 sampai 98, $p < 0,001$) meningkatkan tekanan darah dengan IABP pada keadaan ini dapat memfasilitasi trombolisis dengan meningkatkan tekanan perfusi koroner. Pada syok kardiogenik karena infark miokard non elevasi ST yang menunggu katetrisasi dapat diberikan inhibitor glikoprotein IIb/IIIa.



Gambar 4. Intra-Aortic Balloon Pump (IABP)

2) Menentukan secara Dini Anatomi Koroner

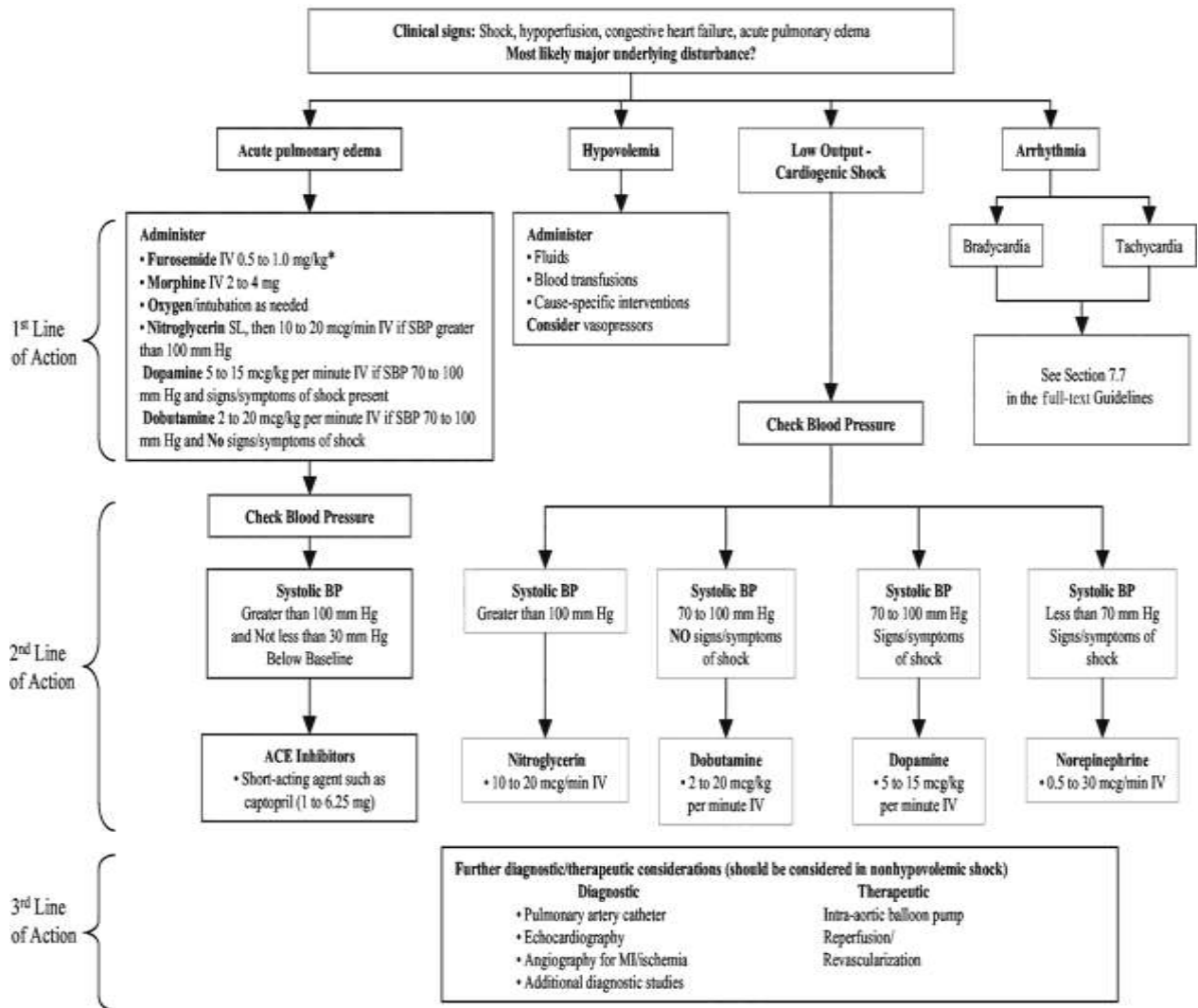
Hipotensi diatasi segera dengan IABP. Syok mempunyai ciri penyakit 2 pembuluh darah yang tinggi, penyakit left main, dan penurunan fungsi ventrikel kiri (12).

3) Melakukan Revaskularisasi Dini

Setelah menentukan anatomi koroner, harus diikuti dengan pemulihan modalitas terapi secepatnya. Tidak ada trial acak yang membandingkan PCI dengan CABG pada syok kardiogenik. Trial SHOCK merekomendasikan CABG emergensi pada pasien left main atau penyakit 3 pembuluh besar (9).

4) Terapi Farmakologis

- a. Pasien dengan MI atau sindrom koroner akut diberikan aspirin dan heparin
- b. inotropik dan / atau terapi obat vasopressor mungkin diperlukan pada pasien dengan perfusi jaringan yang tidak memadai dan volume intravaskular yang memadai, sehingga dapat menjaga tekanan berarti arteri (MAP) dari 60 atau 65 mmHg
- c. Diuretik digunakan untuk mengurangi volume plasma dan edema perifer (2).
 - Fitur dopamin adalah sebagai berikut : (i) Dopamin adalah obat pilihan untuk meningkatkan kontraktilitas jantung pada pasien dengan hipotensi; (ii) Dopamin dapat meningkatkan kebutuhan oksigen miokard; (iii) Dopamin biasanya dimulai pada tingkat 5-10 mcg/kg/menit IV; (iv) Tingkat infus disesuaikan sesuai dengan tekanan darah dan parameter hemodinamik lainnya; (v) Sering, pasien mungkin memerlukan dosis setinggi 20 mcg/kg/menit.
 - Fitur dobutamine adalah sebagai berikut : (i) Dobutamin mungkin lebih baik untuk jika tekanan darah sistolik lebih tinggi dari 80 mmHg; (ii) Dibandingkan dengan dopamin, dobutamin tidak berpengaruh pada kebutuhan oksigen miokard; (iii) Takikardia dari dobutamin dapat menghalangi penggunaannya pada beberapa pasien (2).
 - Jika pasien tetap hipotensi meskipun dosis moderat dopamin, suatu vasokonstriktor langsung dapat diberikan, sebagai berikut : (i) Norepinefrin dimulai dengan dosis 0,5 mcg/kg/menit dan dititrasi untuk mempertahankan MAP 60 mm Hg; (ii) Dosis norepinefrin dapat bervariasi 0,2-1,5 mcg/kg/min; (iii) Dosis setinggi 3,3 mcg/kg/menit telah digunakan.
 - PCI dan CABG : (i) PCI atau CABG adalah pengobatan pilihan untuk syok kardiogenik; (ii) PCI harus dimulai dalam waktu 90 menit setelah presentasi; (iii) PCI tetap membantu, sebagai intervensi akut, dalam waktu 12 jam setelah presentasi; (iv) Terapi trombolitik adalah terbaik kedua tetapi harus dipertimbangkan jika PCI dan CABG tidak segera tersedia (2).



Gambar 5. Skema Penatalaksanaan Syok Kardiogenik

H. Komplikasi

- 1) Tromboemboli (artery to artery embolus), terjadi akibat lepasnya plak aterosklerotik yang disebut sebagai emboli, yaitu akan menyumbat arteri disebelah distal dari arteri yang mengalami proses aterosklerotik (13). Trombosis adalah terbentuknya bekuan darah dalam pembuluh darah, yang berasal dari komponen-komponen darah. Trombus atau bekuan darah ini dapat terbentuk pada vena, arteri, jantung atau mikrosirkulasi dan apabila lepas dapat menyebabkan emboli (14).
- 2) Stroke adalah penyakit serebrovaskuler (pembuluh darah otak) yang ditandai dengan gangguan fungsi otak karena adanya kerusakan atau kematian jaringan otak akibat berkurang atau tersumbatnya aliran darah dan oksigen ke otak. Aliran darah ke otak dapat berkurang karena pembuluh darah otak mengalami penyempitan, penyumbatan, atau perdarahan karena pecahnya pembuluh darah tersebut (15).

- 3) Cardiopulmonary arrest (CPA) terjadi karena kegagalan total dari sistem pernapasan dan peredaran darah, kurangnya curah jantung dan pengiriman oksigen ke jaringan dapat dengan cepat menyebabkan ketidaksadaran dan sistemik akibat kurangnya oksigen (16).

I. Prognosis

Syok kardiogenik adalah penyebab utama kematian pada infark miokard akut (MI). Dengan tidak adanya agresif, perawatan teknis yang sangat berpengalaman, tingkat kematian di antara pasien dengan syok kardiogenik yang sangat tinggi (sampai 70-90%). Kunci untuk mencapai hasil yang baik adalah diagnosis yang cepat, terapi suportif yang cepat, dan cepat revaskularisasi arteri koroner pada pasien dengan iskemia miokard infark dan tingkat kematian secara keseluruhan di rumah sakit untuk pasien dengan syok kardiogenik adalah 57%. Untuk orang tua dari 75 tahun, angka kematian adalah 64,1% bagi mereka yang lebih muda dari 75 tahun, itu adalah 39,5%. Tingkat kematian yang sama untuk pasien dengan syok kardiogenik sekunder untuk STEMI atau NSTACS Bukti dilatasi ventrikel kanan pada echocardiogram dapat menunjukkan hasil yang lebih buruk pada pasien dengan syok kardiogenik, sebagaimana kanan infark ventrikel pada elektrokardiogram sisi kanan. Prognosis untuk pasien yang bertahan hidup syok kardiogenik tidak diteliti dengan baik tetapi mungkin menguntungkan jika penyebab yang mendasari shock secepatnya diperbaiki (2).

KESIMPULAN

Syok kardiogenik merupakan suatu keadaan dimana perfusi jaringan tidak adekuat akibat dari disfungsi jantung, yang paling umum diakibatkan oleh infark miokard akut. Syok kardiogenik digambarkan sebagai suatu disfungsi miokard berat dengan hiposirkulasi sistemik atau perfusi jaringan yang tidak memadai (hipoksia jaringan secara umum) dalam keadaan volum vaskuler dan seluler yang memadai disertai juga dengan disfungsi maupun kegagalan multi organ . Studi epidemiologi menunjukkan bahwa syok kardiogenik terjadi pada 6-7% pasien dengan infark miokard akut. Insidensi syok kardiogenik meningkat secara signifikan, dengan etiologi terbanyak disebabkan infark miokard akut (IMA). Angka kejadian IMA yang berakhir menjadi syok kardiogenik terbagi menjadi 5-8% kasus STEMI dan 2-3% kasus NSTEMI .

DAFTAR PUSTAKA

1. Harahap S, Dalimunthe N, Isnanta R, Safri Z, Hasan R, Ginting G. Syok Kardiogenik. Pandu Prakt Klin dan Clin Pathw Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah. 2016;(1):18–20.
2. Utara US. Yuke Sarastri Departemen Kardiologi Dan Kedokteran. 2014;
3. Gürbilek N. Tatalaksana Syok kardiogenetik. J Chem Inf Model. 2013;53(9):1689–99.
4. RI MK. Evankyla Yosefania Syok Kardiogenik Universitas Nusa Cendana. *Ayaa*. 2019;8(5):55.
5. Fitria CN. Penanganan Syok. Gaster [Internet]. 2019;7(2):593–604. Available from: <http://journal.unnes.ac.id/nju/index.php/kemas/article/view/3341>
6. Syok D, Output C. SYOK KARDIOGENIK (Kompetensi 3B). 2020;5–12.
7. Iskandar Japardi Patofisiologi Stroke infark Akibat TromboEmboli Fakultas Kedokteran Bagian Bedah Univewrsitas Sumatera Utara. 2017;1–9.
8. Tromboemboli Universitas Andalas. 2009;1–8.
9. Dewi YI, Studi P, Keperawatan I, Riau U. Gambaran faktor-faktor penyebab terjadinya stroke. 2016;
10. Norkus C, Ecc VTS, Anesthesia VTS. Managing Cardiopulmonary Arrest. 2011;(April):1–6.
11. Antman, E, M., Braunwal, E. 2010., ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: Harrison's Principles of Internal Medicine 17th ed. New South Wales. UK: McGraw Hill. Vol 239. Pp 1532-1541
12. Alwi, I., Nasution, S, A. 2006. *Syok Kardiogenik: Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Sudoyo, A, W., Setiyohadi, B., Alwi, I., Simadibrata, M, K., Setiati, S. Edisi IV Jilid I. Jakarta : Balai Penerbit FKUI 2001. Vol 5. Pp 182-186. .
13. Carleton, P, F., O'Donnell, M, M. 2005. *Gangguan Fungsi Mekanis Jantung dan Bantuan Sirkulasi: Patofisiologi konsep klinis proses-proses penyakit*. Price, S, A., Wilson, L, M .EGC: Jakarta. Vol 4. Pp 593-597.
14. Fenton. 2009. *Myocardial Infarction*. Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/759321-overview>
15. Ramrakha, P., Hil, J. *Coronary Artery Disease: Oxford handbook of cardiology*. USA: Oxford University Press. 2006.
16. Xiushui, R. 2014. Cardiogenic Shock. California: *Medscape journal*.



Terapi Psikososial pada Skizofrenia

Yaiza Aynaya Mailyn^{1*}, Afrina Zulaikha²

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

²Departemen Psikiatri, RSU Cut Meutia, Aceh Utara, 2441, Indonesia

*Corresponding Author : yaiza.170610064@mhs.unimal.ac.id

Abstrak

Terapi psikososial merupakan terapi non farmakologis yang membahas masalah psikologis, sosial, relasional yang berkaitan dengan gangguan kesehatan mental. Tujuan terapi psikososial untuk meningkatkan efektivitas pengobatan farmakologis dan berfokus pada fungsi pribadi untuk mengurangi tingkat kekambuhan dan rawat inap, perbaikan kognitif, meningkatkan kepercayaan diri dan harapan, dan memperbaiki fungsi psikososial. Terapi psikososial pada penderita skizofrenia berperan dalam memperbaiki fungsi kognitif dan sosial dan menurunkan kekambuhan sekitar 20%.

Kata Kunci : Skizofrenia, terapi psikososial, terapi non farmakologis

Abstract

Psychosocial therapy is a non-pharmacological therapy that discusses psychological, social, and relational issues related to mental health disorders. The goal of psychosocial therapy is to increase the effectiveness and pharmacological treatment and focus on personal function to reduce relapse and hospitalization rates, cognitive improvement, increase self-confidence and hope, and improve psychosocial function. Psychosocial therapy in schizophrenia plays a role in improving cognitive and social functioning and reducing relapse by about 20 percent.

Keywords : Schizophrenia, psychosocial therapy, non-pharmacological therapy

PENDAHULUAN

Skizofrenia merupakan gangguan psikotik dengan karakteristik terjadinya gangguan dalam proses berpikir, persepsi, emosi, bahasa dan perilaku. Orang dengan skizofrenia (ODS) mempunyai kesulitan dalam menjalankan peran yang penting dalam hidup, peran tersebut mencakup kepuasan, stabilitas, hidup mandiri, memiliki hubungan dengan orang lain, terutama hubungan yang dekat dengan teman dan keluarga (1). Gejala yang muncul pada ODS berupa halusinasi, ilusi, waham, gangguan proses pikir, gangguan kognitif, serta tingkah laku aneh seperti agresivitas atau katatonik. Gangguan ini bisa muncul dari akhir masa remaja atau dewasa muda. Skizofrenia juga merupakan penyakit yang bersifat progresif, cenderung berlangsung lama, terkadang kambuh, sehingga memberikan kesan bahwa penderita skizofrenia tidak bisa disembuhkan (2).

Jumlah penderita skizofrenia sebanyak 20 juta orang di seluruh dunia, menurut data WHO 2019 dengan 35% diantaranya mengalami kekambuhan, 20-40% mendapatkan



perawatan di rumah sakit, 20-50% mencoba bunuh diri dan 10% diantaranya meninggal karena bunuh diri. Rasio jumlah pasien laki-laki dan perempuan sama, dengan rentang umur 18-25 tahun untuk laki-laki dan 26-45 tahun untuk perempuan. Data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2018 menunjukkan prevalensi skizofrenia di Indonesia meningkat dari 1,7% menjadi 6,7%, dari semula 400.000 pada tahun 2013 menjadi 450.000 pada tahun 2018. Prevalensi di Provinsi Aceh adalah 9 per mil, ini berarti dari 1000 penduduk Aceh, terdapat 9 orang yang mengalami penyakit skizofrenia, atau sebesar 9%, bila dibandingkan data Riskesdas tahun 2013 dimana prevalensi skizofrenia sebesar 2,7%, maka prevalensi gangguan skizofrenia mengalami peningkatan sebesar 6% (3).

Terapi psikososial merupakan salah satu modalitas terapi yang bertujuan untuk meningkatkan efek dari terapi farmakologi dan berfokus pada perbaikan fungsi pribadi penderita skizofrenia dan meningkatkan capaian perbaikan klinis serta berkontribusi untuk mengurangi kekambuhan dan rawat inap (5). Terganggunya fungsi kognitif dan sosial penderita skizofrenia akan mempengaruhi kehidupannya, banyak penderita kesulitan untuk mengelola penyakit dan kembali ke masyarakat dikarenakan baik keluarga maupun penderita skizofrenia tidak memiliki pengetahuan dasar dan strategi penanganan yang sesuai untuk penyakit ini. Terapi farmakologi berupa antipsikotik pada penderita skizofrenia efektif untuk mengurangi positif namun mempunyai keterbatasan dalam mengatasi gejala negatif, gangguan kognitif dan fungsi fungsional dari penderita skizofrenia, serta kepatuhan minum obat sangat buruk sehingga akan meningkatkan kekambuhan rawat inap. Kombinasi antara intervensi farmakologi dan psikososial ini sangat dianjurkan dilakukan karena intervensi psikososial ini memainkan peran penting dalam pengobatan skizofrenia khususnya dalam meningkatkan hasil fungsional dan memperbaiki disfungsi kognitif serta meningkatkan kemampuan penderita skizofrenia dalam berintegrasi kembali dalam masyarakat, mendorong pemulihan serta memberikan dukungan bagi penderita skizofrenia dan keluarganya (6,7).

Penelitian yang dilakukan oleh Giulia M Giordano dkk (2022), mengenai faktor-faktor yang mempengaruhi hasil dari pendekatan terapi terpadu pada skizofrenia mengatakan bahwa intervensi psikososial penting untuk memenuhi kebutuhan individu penderita skizofrenia yang bertujuan untuk memperbaiki gejala negatif, defisit kognitif, meningkatkan reintegritas penderita skizofrenia dalam masyarakat, mendukung pasien dan keluarga sehingga mendorong pemulihan dan memberikan pengetahuan dan peningkatan wawasan pasien tentang penyakitnya serta mengurangi resiko penghentian minum obat dan kekambuhan. Intervensi psikososial harus diberikan sedini mungkin serta pemilihan terapi

psikososial dapat di kombinasi beberapa terapi yang bertujuan meningkatkan efektivitas terapi (7). Terapi psikososial pada penderita skizofrenia berperan dalam memperbaiki fungsi kognitif dan sosial dan menurunkan kekambuhan sebesar 20% (8).

PEMBAHASAN

A. Definisi

Terapi psikososial adalah sekelompok terapi non farmakologis yang membahas masalah psikologis, sosial, relasional yang terkait dengan gangguan kesehatan mental. Intervensi psikososial mengatasi baik gejala utama masalah kesehatan mental maupun pengalaman sekunder yang muncul sebagai akibat dari masalah kesehatan mental. Intervensi pemulihan psikososial dapat dipilih sesuai dengan keadaan pasien dan tujuan dari intervensi. Intervensi pemulihan psikososial pada pasien dengan skizofrenia harus ada kerjasama serta peran aktif, baik dari pemangku kesehatan mental seperti pemerintah, pasien, keluarganya serta masyarakat dan kolaborasi antar tenaga kesehatan serta intervensi psikososial juga diperlukan untuk keluarga, dan masyarakat dalam mendukung pasien dalam perawatan pasien dengan gangguan jiwa atau skizofrenia (9).

B. Etiologi Skizofrenia

Penyebab skizofrenia pada umumnya sampai sekarang ini belum diketahui secara pasti, namun teori yang berkembang adalah model diastesis-stress dan hipotesis dopamin. Model *diastesis-stress* merupakan satu model yang mengintegrasikan faktor biologis, psikososial, dan lingkungan. Model ini menjelaskan bahwa seseorang yang mungkin memiliki kerentanan spesifik (*diastesis*) yang jika dikenai oleh suatu pengaruh lingkungan yang menimbulkan stres, memungkinkan perkembangan gejala skizofrenia meliputi komponen lingkungan dapat biologis atau psikologis (10).

C. Epidemiologi Skizofrenia

Survei telah dilakukan di berbagai negara memiliki laju insiden per tahun skizofrenia antara 0,1-0,4 per 1000 populasi. Insiden yang tinggi terjadi pada kelompok sosial terutama etnis minoritas di Eropa Barat seperti komunitas Afro-Caribbean di Inggris dan imigran dari Suriname di Belanda (11).

Data WHO tahun 2019, prevalensi jumlah penderita skizofrenia sebanyak 20 juta orang di seluruh dunia, dengan rasio jumlah pasien laki-laki dan perempuan sama, dengan rentang umur 18-25 tahun untuk laki-laki dan 26-45 tahun untuk perempuan. Hasil *Riskesdas* tahun 2018 menunjukkan prevalensi skizofrenia di Indonesia meningkat dari 1,7% menjadi

6,7%, dari semula 400.000 pada tahun 2013 menjadi 450.000 pada tahun 2018. Prevalensi di provinsi Aceh adalah 9 per mil, ini berarti dari 1000 penduduk Aceh, terdapat 9 orang yang mengalami penyakit skizofrenia, atau sebesar 9%, bila dibandingkan data Riskesdas tahun 2013 dimana prevalensi skizofrenia sebesar 2,7%, maka prevalensi gangguan skizofrenia mengalami peningkatan sebesar 6% (12).

D. Patofisiologi Skizofrenia

Aktivitas abnormal di situs reseptor dopamin (khusus D2) diperkirakan terkait dengan gejala skizofrenia. Dopamin adalah modulator neurotransmitter yang lama dipahami memainkan peran penting dalam skizofrenia. Empat jalur dopamin utama telah terlibat dalam neurobiologi skizofrenia dan efek samping obat antipsikotik : (1) Mesolimbik; (2) Mesokorteks; (3) Nigrostriatal; dan (4) Tuberoinfundibular (13).

(1) Jalur Mesolimbik

Jalur mesolimbik, yang memanjang dari daerah tegmental ventral (VTA) ke daerah limbik, dapat berperan dalam gejala positif skizofrenia dengan adanya kelebihan dopamine. Jalur mesolimbik memproyeksikan neuron penghasil dopamin di batang otak ke daerah limbik otak, terutama pada nucleus accumbens yang memiliki peran sentral. Hiperaktif jalur dopamin mesolimbik dapat mendasari beberapa gejala positif skizofrenia, dan konsekuensi patofisiologi ini bisa menjadi arti penting dari kejadian skizofrenia.

(2) Jalur Mesokorteks

Jalur mesokorteks memanjang dari VTA ke korteks. Gejala negatif dan defisit kognitif pada skizofrenia diperkirakan disebabkan oleh kadar dopamin mesokortikal yang rendah. Jalur mesokorteks juga muncul dari batang otak namun diproyeksikan ke daerah korteks/ prefrontal korteks. Gejala negatif dan kognitif skizofrenia mungkin terkait dengan penurunan aktivitas di jalur mesokorteks, yang dapat menyebabkan penurunan neurotransmisi dopamin di daerah korteks seperti korteks prefrontal.

(3) Jalur Nigrostriatal

Jalur nigrostriatal berasal dari nigra substantia dan berakhir di inti kaudatus. Tingkat dopamin rendah dalam jalur ini diperkirakan mempengaruhi sistem ekstrapiramidal, yang menyebabkan gejala motorik. Jalur nigrostriatal diproyeksikan dari substantia nigra ke ganglia basal, dengan efek samping yang dapat mencakup kekakuan dan tardive dyskinesia.

(4) Jalur Tuberoinfundibular

Jalur tuberoinfundibular memproyeksikan hipotalamus ke kelenjar pituitari. Penurunan atau blokade dopamin tuberoinfundibular menghasilkan tingkat prolaktin yang meningkat dan, akibatnya, galaktorea, ammenore, dan libido berkurang.

E. Tujuan Terapi Psikososial

Gangguan pada fungsi kognitif dan sosial penderita skizofrenia mempengaruhi kehidupannya, banyak penderita kesulitan untuk mengelola penyakit dan kembali ke masyarakat dikarenakan baik keluarga maupun penderita skizofrenia tidak memiliki pengetahuan dasar dan strategi penanganan yang sesuai terkait penyakit ini. Terapi farmakologi berupa antipsikotik pada penderita skizofrenia efektif untuk mengurangi positif namun mempunyai keterbatasan dalam mengatasi gejala negatif, gangguan kognitif dan fungsi fungsional dari penderita skizofrenia, serta kepatuhan minum obat sangat buruk sehingga akan meningkatkan kekambuhan rawat inap. Terapi psikososial pada pasien dengan gangguan jiwa atau skizofrenia bertujuan untuk : a) Meningkatkan efek dari pengobatan farmakologis dan difokuskan pada fungsi pribadi; b) Mengurangi tingkat kekambuhan dan rawat inap; c) Perbaiki kognitif; d) Mengurangi intensitas atau kesulitan terkait dengan gejala; e) Peningkatan kepercayaan diri dan harapan, perasaan yang kurang yang didominasi oleh gejala, fungsi psikososial, psikopatologi; f) Mengurangi kesulitan psikososial (5).

Kombinasi antara intervensi farmakologi dan psikososial ini sangat dianjurkan dilakukan karena intervensi psikososial ini memainkan peran penting dalam pengobatan skizofrenia khususnya dalam meningkatkan hasil fungsional dan memperbaiki disfungsi kognitif serta meningkatkan kemampuan penderita skizofrenia dalam berintegrasi kembali dalam masyarakat, mendorong pemulihan serta memberikan dukungan bagi penderita skizofrenia dan keluarganya (6,7).

(1) Terapi Perilaku Kognitif (*Cognitive Behavioral Therapy*)

Terapi perilaku kognitif bertujuan untuk membantu penderita skizofrenia memahami dan menormalkan kembali pengalaman tentang penyakitnya, dan meringankan penderitaan yang disebabkan karena penyakitnya serta meningkatkan fungsi dari kehidupan penderita skizofrenia dan untuk mengurangi baik keyakinan delusi atau tekanan dan gangguan yang terkait. *National Institute for Health and Care Excellence* (NICE) merekomendasikan terapi perilaku kognitif sebagai pengobatan tambahan untuk skizofrenia (14). Terapi ini dapat diberikan secara individu atau kelompok, memulai dengan mengembangkan sebuah

hubungan terapeutik yang bertujuan untuk memahami pengalaman pribadi individu dan mengidentifikasi tujuan pengobatan, tanpa menantang keyakinan atau berkolusi dengan delusi. Tujuan lain memberikan informasi tentang gejala psikotik seperti bagaimana mereka dapat muncul sebagai respons terhadap stres, dan fakta bahwa penderita skizofrenia dapat mengurangi rasa terisolasi dan malu yang dimiliki tentang gejala psikotik dan memudahkan kemampuan mereka untuk membicarakannya. Metode ini mengajarkan bagaimana faktor pendahulu atau pemicu yang mendahului gejala psikotik yang kemudian disertai dengan keyakinan individu tentang hal tersebut yang akan mengarah pada dampak emosional, kognitif dan perilaku selanjutnya. Terapi ini juga memberikan kesadaran dan perubahan serta mengajarkan bagaimana cara menentang keyakinan yang tidak akurat atau keyakinan yang merugikan diri sendiri seperti restrukturisasi kognitif yang mengarah pada strategi penanganan yang lebih efektif, kemudian penderita skizofrenia diajarkan bagaimana mempelajari metode yang dipergunakan untuk menghadapi gejala psikotik serta mengajarkan bagaimana mengurangi keparahan dan kesusahan terkait penyakitnya (15).

a. Indikasi Terapi Perilaku Kognitif

Terapi perilaku kognitif dapat dilakukan untuk penanganan berbagai gangguan psikiatri, seperti depresi, gangguan bipolar, dan gangguan cemas. Terapi perilaku kognitif dapat bermanfaat untuk pasien dengan gangguan psikologis hingga nyeri kronis menetap. Berbagai penelitian telah melaporkan bahwa terapi perilaku kognitif efektif untuk penanganan berbagai gangguan psikiatri, termasuk (16) : 1) Psikosis; 2) Gangguan mood: depresi atau gangguan bipolar; 3) Gangguan cemas: fobia, panik, gangguan cemas menyeluruh, gangguan obsesif kompulsif, dan gangguan stres pasca trauma (PTSD); 4) Gangguan makan: anoreksia, bulimia nervosa, dan binge eating disorder (BED); 5) Gangguan dismorfik tubuh; 6) Penyalahgunaan zat: seperti gangguan penggunaan zat amfetamin dan kokain; 7) Terapi perilaku kognitif juga dapat membantu pasien gangguan pengendalian impuls (seperti gangguan tic dan trikotilomania), pasien dengan masalah seksual dan hubungan interpersonal, insomnia, *chronic fatigue syndrome*, sindrom *fibromyalgia*, nyeri kronik atau menetap, serta masalah-masalah interpersonal kronis.

b. Teknik Terapi Perilaku Kognitif

Terapi perilaku kognitif merupakan konseling yang dilakukan untuk meningkatkan dan merawat kesehatan mental, terapi ini menerapkan metode terkait modifikasi fungsi

berpikir, merasa dan bertindak dengan menekankan otak sebagai penganalisa, pengambil keputusan, bertanya, bertindak dan memutuskan kembali. Pendekatan pada aspek *behavior* (perilaku) diarahkan untuk membangun hubungan yang baik antara situasi permasalahan dengan kebiasaan merespon masalah. Teknik terapi perilaku kognitif berfokus pada pikiran dan perilaku pasien. Pikiran-pikiran negatif akan menyebabkan pasien mempunyai perasaan dan perilaku negatif, dan begitu juga sebaliknya. Pikiran negatif atau distorsi pikiran yang timbul secara otomatis setiap kali pasien menghadapi masalah disebut sebagai *automatic negative thoughts*. Terapi perilaku kognitif menganalisa hubungan di antara komponen-komponen disebut sebagai model kognitif, model ini digunakan untuk memahami distress mental pasien atau masalah yang dialami pasien dan menjadi kerangka untuk mengembangkan prosedur terapi individual untuk pasien (17).

(2) Pelatihan Keterampilan Sosial (*Social Skills Training*)

Penderita skizofrenia memiliki masalah dalam fungsi psikososial dan gangguan dalam keterampilan sosial yang akan bertahan lama dalam jangka panjang jika tidak dilakukan rehabilitasi. Menurut teori yang dikemukakan oleh *Addington et al* terkait kerentanan terhadap stres, keterampilan mengatasi stres dan dukungan sosial semuanya terkait dalam keterampilan sosial yang bertujuan untuk mengurangi efek stres pada kekambuhan dan membantu pencapaian tujuan. Model keterampilan sosial menurut *Liberman et al* menyatakan bahwa ada tiga komponen yang diperlukan untuk kompetensi sosial yaitu keterampilan menerima (persepsi sosial), keterampilan memproses (kognisi sosial), dan keterampilan mengirim (respons perilaku). Tujuan dari pelatihan ini untuk mengembangkan atau meningkatkan interaksi sosial, kinerja sosial, dan keterampilan interpersonal penderita skizofrenia (15).

Ketrampilan sosial pada ODS berkaitan sebagai kemampuan individu dalam mengungkapkan perasaan baik perasaan positif maupun negatif kepada orang lain. Pengungkapan perasaan bisa dalam bentuk verbal maupun non verbal. Ketrampilan sosial yang berada pada level rendah dapat dinilai dari alur percakapan yang sulit dipahami, janggal, tidak berkaitan dengan topik, ekspresi dan intonasi tidak beragam dan tidak mau menatap lawan bicaranya. Penurunan kemampuan bersosialisasi pada penderita skizofrenia menunjukkan bahwa mereka harus dilatih bersosialisasi. Kemampuan bersosialisasi agar mereka tidak mengasingkan diri dan tidak membentuk kebiasaan yang kurang baik. Pelatihan dalam ketrampilan sosial adalah kunci penting bagi individu untuk

menyesuaikan diri di lingkungan masyarakat (18).

Pelatihan keterampilan sosial didasarkan pada keyakinan bahwa keterampilan dapat dipelajari. Pelatihan keterampilan sosial mengajarkan tiga kemampuan sosial yakni (19) : 1) Kemampuan berkomunikasi, yaitu bagaimana kemampuan menggunakan bahasa tubuh yang tepat, mengucapkan salam, memperkenalkan diri, menjawab pertanyaan, menginterupsi pertanyaan dengan baik, dan kemampuan bertanya; 2) Kemampuan menjalin persahabatan, yaitu menjalin pertemanan, mengucapkan dan menerima ucapan terima kasih, memberikan dan menerima pujian, terlibat dalam aktifitas bersama, berinisiatif melakukan kegiatan dengan orang lain, meminta dan memberikan pertolongan; 3) Kemampuan dalam menghadapi situasi sulit, yaitu memberikan kritik dan menerima penolakan, bertahan dalam tekanan kelompok dan minta maaf.

Berdasarkan uraian diatas, intervensi pelatihan keterampilan sosial bertujuan menilai sejauh mana keterampilan sosial pada orang yang mengalami gangguan skizofrenia dapat ditingkatkan dengan pemberian intervensi pelatihan keterampilan sosial (*social skill training*).

(3) Terapi Kelompok (*Grup Therapy*)

Kualitas hidup dan fungsi sosial pada penderita skizofrenia dapat terganggu melalui distorsi negatif dengan memperburuk emosi, pikiran, dan perilakunya, selain intervensi secara farmakologi orang dengan skizofrenia (ODS) membutuhkan bantuan dalam penerimaan, ikatan sosial yang positif dengan lingkungan sosial yang bisa didapatkan melalui kelompok dukungan (*support group*) (20).

Terapi berbasis kelompok untuk penderita skizofrenia dapat membantu meningkatkan fungsi sosial serta mengurangi gejala negatif, terapi kelompok ini berfokus pada rencana kehidupan nyata, masalah dan hubungan serta efektif dalam mengurangi isolasi sosial, meningkatkan rasa kekompakan dan meningkatkan pengujian realitas bagi penderita skizofrenia (18).

Kelompok dukungan (*support group*) merupakan salah satu metode yang dapat diberikan kepada penderita skizofrenia dalam upaya pemulihan sehingga meningkatnya kualitas hidup, harapan hidup, fungsi sosial, serta berkurangnya intensitas kekambuhan penyakit. Kelompok dukungan (*support group*), setiap orang dengan skizofrenia (ODS) yang mana memiliki permasalahan yang sama dapat saling berbagi kesulitan yang dihadapinya beserta cara untuk mengatasinya. Aktivitas tersebut dilakukan agar sesama penderita dapat saling memberikan dukungan serta motivasi kepada setiap individu dalam

kelompok dan memberikan pemahaman bahwa mereka tidak sendiri serta memotivasi mereka agar terus berjuang karena banyak dari mereka dapat tetap bertahan dengan kondisi yang sama. Tersedia kelompok dukungan (*peer support*) tidak hanya memberikan manfaat dalam aspek fungsi sosialnya saja, dapat juga memberikan timbal balik terhadap kesetaraan, kerja sama, kepedulian, serta meningkatkan pemberdayaan pribadi, harapan, pemulihan kepercayaan, maupun kualitas hidup. Kelompok dukungan (*support group*) juga memberikan kesempatan bagi orang dengan skizofrenia (ODS) untuk berbagi pengetahuan, pengalaman, dan saling membantu selama proses pemulihan sehingga dapat melanjutkan perannya kembali dalam kehidupan bermasyarakat sebagaimana mestinya. Dengan demikian, adanya kelompok dukungan (*support group*) sangatlah penting keberadaannya bagi orang dengan skizofrenia (ODS), hal tersebut dikarenakan metode kelompok dukungan (*support group*) terbukti efektif dalam memberikan pertolongan bagi orang dengan skizofrenia (ODS) (20).

(4) Terapi Berorientasi Keluarga (*Family Oriented Therapy*)

Terapi menerapkan pendekatan psikoedukasi dan pelatihan pemecahan masalah yang bertujuan untuk mengurangi tingkat kekambuhan dan rawat inap kembali. Penderita skizofrenia sering dipulangkan dalam keadaan belum sepenuhnya sembuh setelah rawat inap, penderita dan keluarga harus memahami mengenai skizofrenia serta episode psikotik yang bisa saja kembali dialami oleh penderita skizofrenia, untuk penerapan jangka panjang dibutuhkan strategi pengurangan dan penanggulangan stres dan reintegrasi penderita skizofrenia dalam kehidupan sehari-hari (18). Terapi ini bertujuan mengembangkan hubungan yang lebih erat, meningkatkan komunikasi dan mengelola perbedaan dan konflik dalam keluarga. Penelitian yang dilakukan oleh *Giron et al* mengatakan bahwa intervensi keluarga secara signifikan mengurangi rawat inap dan mengurangi kekambuhan (14).

Hasil akhir yang diharapkan dalam terapi keluarga adalah (14) : 1) Mengeksplorasi hubungan yang dinamis dalam keluarga dan kaitannya dengan psikopatologi; 2) Meningkatkan kekuatan internal dan sumber daya yang potensial dalam suatu keluarga; 3) Menata kembali pola interaksi yang maladaptif dan 4) Memperkuat kemampuan keluarga dalam mengatasi masalah.

Penelitian mengenai intervensi berorientasi keluarga dapat membantu menganalisis hubungan antara variabel keluarga skizofrenia dan prognosis penderita. Terapi berorientasi keluarga tidak mempengaruhi gejala klinis (positif, negatif, dan kognisi)

penderita, tetapi menurunkan angka kekambuhan dan meningkatkan kepatuhan terhadap pengobatan, terapi ini menurunkan biaya pengobatan sekitar 19% per individu, yang dapat diturunkan lagi pada model *multifamily*. Keluarga penderita skizofrenia juga mengalami perbaikan terhadap beban karena memiliki keluarga penderita skizofrenia, tingkat pengetahuan terkait skizofrenia, dan penatalaksanaannya. Terapi berorientasi keluarga yang dilakukan dalam jangka panjang sangat efektif untuk menurunkan ekspresi emosi keluarga dan meningkatkan fungsi penderita tetapi menghabiskan banyak biaya (14).

(5) Terapi Vokasional dan Pekerjaan Pendukung (*Vocational Therapy and Supported Employment*)

Skizofrenia sangat membebani kemampuan seseorang untuk bekerja, dan berbagai intervensi rehabilitasi keterampilan telah dikembangkan selama beberapa dekade terakhir untuk meningkatkan kapasitas keterampilan orang dengan gangguan ini. Program rehabilitasi keterampilan memiliki pengaruh positif pada kegiatan terkait pekerjaan. Kemajuan dalam pekerjaan yang didukung menunjukkan bahwa rehabilitasi kejuruan memberikan efek yang lebih besar daripada pendekatan pekerjaan transisi. Intervensi rehabilitasi kejuruan juga dapat memberikan pengaruh positif pada hasil klinis seperti kepatuhan pengobatan, pengurangan gejala, dan kekambuhan (15).

Terapi vokasional dan pekerjaan pendukung ini bertujuan untuk membantu penderita skizofrenia mendapatkan kembali keterampilan lama yang dimiliki atau mengembangkan keterampilan baru melalui berbagai program seperti klub kerja atau program kerja paruh waktu. Penderita skizofrenia yang mendapat pekerjaan kembali adalah sarana untuk menuju pemulihan, karena penderita skizofrenia mampu melakukan pekerjaan yang berkualitas dan mampu untuk menunjukkan keterampilan (18). Terapi vokasional sebuah studi longitudinal selama 6 bulan mendapatkan hasil bahwa terapi vokasional ini secara signifikan meningkatkan fungsi eksekutif, menurunkan gejala negatif dan meningkatkan kualitas hidup penderita skizofrenia (14).

(6) Terapi Remediasi Kognitif (*Cognitive Remediation Therapy*)

Terapi remediasi kognitif merupakan metode yang membantu penderita skizofrenia untuk meningkatkan kemampuan kognitifnya sehingga dapat mencapai pemulihan fungsional baik dalam pekerjaan, akademik maupun kehidupan sehari-hari. Pendekatan dari remediasi kognitif pada penderita skizofrenia dapat berbagai macam bentuk latihan yang bertujuan untuk menentukan ranah kognitif yang menjadi target tumbuhnya

neuroplastisitas otak. Terapi remediasi kognitif dianggap sebagai metode terapi yang lebih aman, sederhana dan tidak memerlukan biaya mahal dibandingkan dengan terapi farmakologi (15).

Terapi remediasi kognitif bertujuan untuk memperkuat fungsi psikososial dengan meningkatkan fungsi neurokognitif seperti perhatian, memori kerja dan fungsi eksekutif, tujuan utama dari metode ini yaitu memperbaiki defisit kognitif dan mengurangi gejala negatif penderita skizofrenia. Penelitian terhadap terapi remediasi kognitif menunjukkan terjadinya perubahan skor skala klinis dalam peningkatan fungsi kognitif, aktivasi di korteks prefrontal lateral kiri dan juga peningkatan memori kerja secara signifikan (6). Penelitian meta analisis menunjukkan bahwa remediasi kognitif dapat memperbaiki kinerja kognitif dengan *effect size* sedang (0.41), fungsi psikososial dengan *effect size* yang sedikit lebih rendah (0.35) dan perbaikan gejala dengan *effect size* yang kecil (0,28). Perbaikan fungsi kognitif tersebut tidak tergantung pada model pendekatan latihan dan durasi latihan, namun lebih pada intensitas latihan.

Latihan diberikan dalam bentuk tugas individu, dilakukan dalam satu kelas sehingga dapat dibimbing oleh 1–2 orang instruktur saja. Remediasi kognitif dilakukan pada saat rawat inap dalam 12 kali pertemuan dengan intensitas empat kali seminggu. Model pendekatan dalam remediasi kognitif ini adalah latihan berulang-ulang dan latihan strategi. Materi remediasi menekankan pada ranah atensi dan memori yang merupakan ranah kognitif dasar dengan menggunakan materi yang mudah didapat dan murah, berupa potongan berita koran, rekaman lagu dan berita, daftar belanja, kartu bergambar dan cerita pendek. Pemilihan bentuk remediasi semacam ini dianggap tepat untuk situasi rawat inap di Rumah Sakit Jiwa (14).

KESIMPULAN

Skizofrenia merupakan gangguan psikotik dengan karakteristik terjadinya gangguan dalam proses berpikir, persepsi, emosi, bahasa dan perilaku. Intervensi terapi pada penderita skizofrenia tidak terbatas hanya intervensi farmakologis, intervensi terapi psikososial juga bisa menjadi pilihan terapi tambahan pada penderita skizofrenia. Terapi psikososial adalah sekelompok terapi non farmakologis yang membahas masalah psikologis, sosial, relasional yang terkait dengan gangguan kesehatan mental. Kombinasi antara intervensi farmakologi dan psikososial ini sangat dianjurkan dilakukan karena intervensi psikososial ini memainkan peran penting dalam pengobatan skizofrenia khususnya dalam meningkatkan hasil fungsional dan memperbaiki disfungsi kognitif serta meningkatkan kemampuan penderita

skizofrenia dalam berintegrasi kembali dalam masyarakat, mendorong pemulihan serta memberikan dukungan bagi penderita skizofrenia dan keluarganya. Penerapan terapi psikososial yang bisa dilakukan yaitu terapi perilaku kognitif (*Cognitive Behavioral Therapy*), pelatihan keterampilan sosial (*Social Skills Training*), terapi kelompok (*Grup Therapy*), terapi berorientasi keluarga (*Family Oriented Therapy*), terapi vokasional dan pekerjaan pendukung (*Vocational Therapy and Supported Employment*) serta terapi remediasi kognitif (*Cognitive Remediation Therapy*).

DAFTAR PUSTAKA

1. B. K, A. S. Kaplan & Sadock's Buku Ajar Psikiatri Klinis Edisi II. Jakarta: EGC; 2016. 147–168 p.
2. AR W. Prevalence of Schizophrenia in South Jakarta Administration City in 2017. Ilmu Kesehat Masy. 2019;10(1):15–2.
3. Kementerian Kesehatan RI. LAPORAN RISKESDAS 2018. Vol. 10, Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan. 2019.
4. Ventriglio A, Ricci F, Magnifico G, Chumakov E, Torales J, Watson C, et al. Psychosocial interventions in schizophrenia: Focus on guidelines. *Int J Soc Psychiatry*. 2020;66(8):735–47.
5. Sun X, Yue S, Duan M, Yao D, Luo C. Psychosocial intervention for schizophrenia. *Brain-Apparatus Commun A J Bacomics* [Internet]. 2023;2(1). Available from: <https://doi.org/10.1080/27706710.2023.2178266>
6. Giordano GM, Brando F, Pezzella P, Ngelis DM, Armida M, Galderisi S. Factors influencing the outcome of integrated therapy approach in schizophrenia: A narrative review of the literature [Internet]. University of Campania. 2022. Available from: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fpsy.2022.970210/full>
7. Willy F, Maramis, Albert A. Catatan Ilmu Kedokteran Jiwa. 2 E, editor.
8. Fitriani A. Psikoterapi Suportif Pada Penderita Skizofrenia. *Proyeksi*. 2020;13(2):123.
9. Huecker. *Cognitive Behavior Therapy*. Stat Pearls Publ. 2023;
10. Effendy E. Gejala Dan Tanda Gangguan Psikiatri. 2021.
11. Pardede JA, Simanjuntak G V, Laia R. The Symptoms of Risk of Violence Behavior Decline after Given Prgressive Muscle Relaxation Therapy on Schizophrenia Patients. *J Ilmu Keperawatan Jiwa*. 2020;
12. N G, J E. What To Know About The Stages Of Schizophrenia. 2021; Available from: <https://www.medicalnewstoday.com/articles/stages-of-schizophrenia>
13. RI KK. Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia No. 73 Tahun 2015 Tentang Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Jiwa. 2015;
14. W A. Individual Placement And Support Untuk Orang Dengan Gangguan Jiwa: Studi Literatur. *J Nurse Heal*. 2022;7:82–9.
15. Efects THE, Cognitive OF, Therapy R PB. The Effect Of Cognitive Remediation Therapy In Bipolar Disorder Patients. *J Psychiatry Psychol Behav Res*. 2022;36–42.
16. Nakao M, Shirotsuki K SN. Cognitive – behavioral therapy for management of mental

health and stress- related disorders : Recent advances in techniques and technologies.
Biopsychosoc Med J. 2021;1–5.

17. Liana ST, Astuti K BK. Social Skills Training (SST) untuk Peningkatan Keterampilan Sosial Pada Orang dengan Schizophrenia. J Psychol. 2018;14(1):1–5.
18. Febrian M, Amin A, Malang UM, Malang K TJ. Peran Social Skill Training Dalam Meningkatkan Keterampilan Sosial Pasien Skizofrenia Katatonik. J Interv Psikol. 2019;11:101–10.
19. Mardiah AS FT. Praktik Support Group Bagi Orang Dengan Skizofrenia. 2022;5(1):37–47.
20. Aini OS B DA. Terapi Keluarga Pada Skizofrenia (Fokus Pada Model Psikoedukasi). 2020.



Idiopaty Trombositopeny Purpura

Sri Meutia¹, Umami Issayyidah^{2*}

¹Departemen Ilmu Penyakit Dalam, RSU Cut Meutia, Aceh Utara, 2441, Indonesia

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

*Corresponding Author : ummiissayyidah2107@gmail.com

Abstrak

Immune thrombocytopenia adalah penyakit autoimun yang ditandai dengan jumlah trombosit rendah dan meningkatnya risiko perdarahan. Jumlah trombosit rendah dapat disebabkan oleh proses penghancuran trombosit yang dimediasi oleh sistem antibodi bersamaan dengan gangguan produksi trombosit, sehingga ITP tidak dapat lagi dianggap sebagai penyakit idiopatik. ITP dapat menyerang siapa saja tanpa memandang jenis kelamin, ras, dan usia. Dari analisis data Maryland Health Care Commission, prevalensi ITP di Amerika Serikat adalah 9,5 kasus per 100.000 anak usia 1–5 tahun, 7,3 kasus per 100.000 anak pada usia 6 – 10 tahun, dan 4,1 kasus per 100.000 anak usia 11 – 14 tahun, sementara di Eropa Utara insidens tahunan mencapai 2,68 kasus per 100.000 orang. Gejala dan tanda klinis yang menunjukkan trombositopenia dapat ditemui secara umum pada perawatan primer. Tanda-tanda trombositopenia seperti petechia dan purpura adalah presentasi umum untuk perawatan primer. ITP dapat diklasifikasikan menjadi newly diagnose, ITP persisten dan ITP kronik.

Kata Kunci : *Immune thrombocytopenia, trombositopenia, petechia dan purpura*

Abstract

Immune thrombocytopenia is an autoimmune disease characterized by low platelet counts and an increased risk of bleeding. Low platelet counts can be caused by the process of platelet destruction mediated by the antibody system along with impaired platelet production, so that ITP can no longer be considered an idiopathic disease. ITP can attack anyone regardless of gender, race and age. From analysis of data from the Maryland Health Care Commission, the prevalence of ITP in the United States is 9.5 cases per 100,000 children aged 1-5 years, 7.3 cases per 100,000 children aged 6-10 years, and 4.1 cases per 100,000 children aged 11 – 14 years, while in Northern Europe the annual incidence reaches 2.68 cases per 100,000 people. Symptoms and clinical signs suggestive of thrombocytopenia are commonly encountered in primary care. Signs of thrombocytopenia such as petechia and purpura are common presentations to primary care. ITP can be classified into newly diagnosed, persistent ITP and chronic ITP.

Key words: Immune thrombocytopenia, thrombocytopenia, petechia and purpura

PENDAHULUAN

Immune Thrombocytopenia (ITP) adalah penyakit autoimun yang ditandai dengan jumlah trombosit rendah dan meningkatnya risiko perdarahan. Jumlah trombosit rendah dapat disebabkan oleh proses penghancuran trombosit yang dimediasi oleh sistem antibodi bersamaan dengan gangguan produksi trombosit, sehingga ITP tidak dapat lagi dianggap sebagai penyakit idiopatik (1).

Immune Thrombocytopenia dapat menyerang siapa saja tanpa memandang jenis



**Idiopatit Trombositopeni Purpura
(Sri Meutia, Ummi Issayidah)**

GALENICAL Volume 4 Nomor 1. Bulan Februari, Tahun 2025. Hal : 83-94

kelamin, ras, dan usia. Analisis data dari *Maryland Health Care Commission*, prevalensi ITP di Amerika Serikat adalah 9,5 kasus per 100.000 anak usia 1–5 tahun, 7,3 kasus per 100.000 anak pada usia 6 – 10 tahun, dan 4,1 kasus per 100.000 anak usia 11 – 14 tahun, sementara di Eropa Utara insidens tahunan mencapai 2,68 kasus per 100.000 orang (1). Berdasarkan analisis data *Maryland Health Care Commission*, prevalensi ITP di Amerika Serikat adalah 9,5 kasus per 100.000 anak usia 1 – 5 tahun, 7,3 kasus per 100.000 anak pada usia 6–10 tahun, dan 4,1 kasus per 100.000 anak usia 11 – 14 tahun. *Immune Trombocytopenia* dapat dikategorikan menjadi ITP primer dan sekunder. *Immune Trombocytopenia* primer merupakan jenis ITP terbanyak, dan paling banyak disebabkan karena adanya autoantibodi IgG. Idiopatit Trombositopenik purpura oleh *International Working Group* (IWG) dikenal dengan istilah *Immune Trombocytopenia* (ITP), terminologi ini berdasarkan patogenesis imun ITP dan kemungkinan ITP sendiri tidak secara menyeluruh memberikan gambaran yang sama seperti purpura atau manifestasi perdarahan lainnya (2).

Immune Thrombocytopenia ditandai dengan peningkatan kerusakan trombosit dan adanya trombositopenia (kadar trombosit < 100x 10⁹L). Beberapa penelitian menyatakan penyebab terjadinya destruksi trombosit dimediasi oleh imun dan juga mungkin tidak hanya melibatkan penghancuran trombosit, tetapi juga penghambatan pelepasan trombosit oleh megakariosit (1).

Berdasarkan *American Society Of Hematology* tahun 2011, diagnosis ITP dapat ditegakkan berdasarkan anamnesis, seperti penurunan berat badan dan nyeri tulang tanpa adanya antibody hematomegaly, splenomegaly dan limfadenopati, pada apusan darah tepi menunjukkan ukuran trombosit normal dan besar, dengan morfologi eritrosit dan leukosit yang normal. Aspirasi sumsum tulang dapat dilakukan jika terdapat persisten trombositopenia (6-12 bulan) (3).

Diagnosis ITP sebagian besar ditegakkan berdasarkan gambaran klinis ada atau tidak ada tanda perdarahan, disertai dengan penurunan jumlah trombosit (trombositopenia). Pemeriksaan laboratorium lainnya dapat membantu menyingkirkan kemungkinan penyebab trombositopenia yang lain. Meskipun ITP pada anak umumnya bersifat akut, dan biasanya membaik dengan sendirinya dalam beberapa minggu sampai beberapa bulan, namun pemberian prednison secara rutin pada penderita ITP dapat dilakukan.

PEMBAHASAN

A. Definisi

Immune Thrombocytopenic Purpura (ITP) adalah kelainan perdarahan yang ditandai

Idiopatya Trombositopeny Purpura (Sri Meutia, Ummy Issayidah)

GALENICAL Volume 4 Nomor 1. Bulan Februari, Tahun 2025. Hal : 83-94

dengan trombositopenia terisolasi (jumlah trombosit <150.000 u/L), yang tidak berhubungan dengan penyakit sistemik (4).

Immune Thrombocytopenia pertama kali diperkenalkan oleh seorang dokter Jerman yaitu Paul Gootlieb Werholf, yang kemudian dikenal sebagai Werholf disease. Tahun 1951 Wiliam J. Harrington dan James W. Hollingsworth membuktikan bahwa ITP merupakan suatu kondisi autoimun *Immune thrombocytopenia* awalnya merupakan singkatan idiopathic thrombocytopenic, yang kemudian berubah menjadi *immune thrombocytopenic purpura*. Banyak pasien tidak memiliki gejala purpura dan perdarahan, sehingga disepakati bahwa istilah purpura tidak digunakan lagi dan saat ini telah disepakati bahwa ITP merupakan singkatan *immune thrombocytopenia*. *Immune thrombocytopenia* merupakan suatu gangguan autoimun yang didapat dengan ditandai dengan trombositopenia terisolasi dengan tidak adanya kondisi yang diketahui sebagai penyebab trombositopenia, misalnya seperti infeksi, gangguan autoimun lainnya, obat-obatan, dll (2).

Immune Thrombocytopenia adalah penyakit autoimun yang ditandai dengan jumlah trombosit rendah dan meningkatnya risiko perdarahan. Jumlah trombosit rendah dapat disebabkan oleh proses penghancuran trombosit yang dimediasi oleh sistem antibodi bersamaan dengan gangguan produksi trombosit, sehingga ITP tidak dapat lagi dianggap sebagai penyakit idiopatik. Penyakit ini terbagi menjadi dua kategori, yaitu ITP primer dan sekunder, tergantung penyebab. Selain itu, terdapat kategori lain yang dapat menentukan jenis terapi, yaitu ITP yang baru terdiagnosis, ITP kronis, ITP persisten, dan ITP berat. *Immune Thrombocytopenia* (ITP) adalah kelainan autoimun yang didapat dengan ditandai dengan jumlah trombosit yang rendah akibat penghancuran trombosit dan gangguan produksi trombosit (1,5).

B. Klasifikasi

Kategori ITP menurut *International Working Group* (IWG) :

Kategori ITP	
ITP primer	Tidak ditemukan faktor lain yang menyebabkan trombositopenia
ITP sekunder	Dapat terjadi akibat penyakit atau kondisi lain yang mendasari terjadinya trombositopenia
ITP yang baru terdiagnosis	Merujuk pada kasus ITP yang baru terdiagnosa dala 3 bulan
ITP persisten	Merujuk pada kasus ITP yang terdiagnosa 3-12 bulan sebelumnya
ITP kronis	Kasus ITP yang sudah lebih dari 12 bulan
ITP berat	Muncul gejala perdarahan yang membutuhkan terapi atau gejala perdarahan baru yang membutuhkan intervensi tambahan atau peningkatan dosis terapi

Tabel 1. Kategori ITP menurut *International Working Group* (IWG)

C. Epidemiologi

Insiden ITP diperkirakan 2 sampai 5 per 100.000 orang pada populasi umum dan dapat menjadi kondisi primer yang terisolasi atau mungkin sekunder dari kondisi lain. Informasi dalam panduan saku ini dimaksudkan untuk mendukung pasien, dokter, dan profesional kesehatan lainnya dalam membuat keputusan berbasis bukti tentang manajemen lini pertama dan kedua pada orang dewasa dan anak-anak dengan ITP (5).

Insiden ITP di Negara Barat adalah 2-5 per 100.000 orang-tahun. Dalam studi nasional menggunakan database Korea Health Insurance Research and Assessment (HIRA), tingkat kejadian ITP untuk semua umur adalah 5,3 per 100.000 orang-tahun, sementara itu 13,39 dan 18,1 per 100.000 orang-tahun untuk anak-anak berusia <18 tahun. ITP dapat menyerang siapa saja tanpa memandang jenis kelamin, ras, dan usia. Dari analisis data Maryland Health Care Commission, prevalensi ITP di Amerika Serikat adalah 9,5 kasus per 100.000 anak usia 1–5 tahun, 7,3 kasus per 100.000 anak pada usia 6–10 tahun, dan 4,1 kasus per 100.000 anak usia 11–14 tahun, sementara di Eropa Utara insidens tahunan mencapai 2,68 kasus per 100.000 orang. Angka di Indonesia, Insiden ITP akut pada anak, 4 – 5,3 kasus per 100.000 per tahun, distribusi hampir sama antara pria (52%) dan wanita (48%). Sekitar 7–28% anak-anak dengan ITP akut berkembang menjadi ITP kronik, sehingga diperkirakan terjadi pada 3–4 dari 100.000 kasus ITP dewasa per tahun. Insiden ITP meningkat pada dewasa seiring dengan bertambahnya umur, antara umur 18 sampai 65 tahun dan pada wanita lebih banyak dibandingkan dengan pria (1,6).

ITP dapat menjadi peristiwa primer yang terisolasi atau sekunder dari kondisi klinis lainnya. ITP merupakan kelainan heterogen dengan gejala dan tanda klinis yang bervariasi dan tetap menjadi diagnosis eksklusi penyebab trombositopenia lainnya (6).

D. Etiopatologi

Berdasarkan etiologi, ITP dapat dikategorikan menjadi ITP primer dan sekunder. ITP primer merupakan jenis ITP terbanyak, tidak ditemukan adanya kondisi atau penyakit yang mendasari terjadinya ITP. ITP primer paling banyak disebabkan karena autoantibodi IgG. IgG sendiri berikatan dengan glikoprotein GPIIb/IIIa di permukaan trombosit dan GPIb-IX-V yang banyak terdapat pada permukaan megakariosit. Trombosit yang berikatan dengan IgG dapat dikenali oleh sel fagosit yang membawa reseptor Fc γ , sehingga terjadi proses fagositosis dan destruksi trombosit yang dimediasi oleh antibodi; terutama terjadi di limpa. Selain itu, autoantibodi yang berikatan dengan megakariosit dapat menghambat, maturasi dan menyebabkan destruksi megakariosit. Destruksi yang berlebihan menyebabkan

**Idiopatry Trombositopeny Purpura
(Sri Meutia, Umami Issayidah)**

GALENICAL Volume 4 Nomor 1. Bulan Februari, Tahun 2025. Hal : 83-94

trombopoietin tubuh tidak mampu menormalisasi jumlah trombosit (1).

ITP yang memiliki faktor yang mendasari disebut ITP sekunder. ITP sekunder dapat disebabkan oleh infeksi, seperti virus hepatitis C (HCV), human immunodeficiency virus (HIV), dan *Helicobacter pylori*. Pada kasus infeksi, proses terjadinya ITP mungkin disebabkan antigen virus yang mirip antigen trombosit, disebut juga molecular mimicry, yang kemudian meningkatkan autoantibodi antiplatelet. Gangguan autoimun dan limfoproliferatif juga dapat mendasari terjadinya ITP seperti systemic lupus erythematosus (SLE) dan leukemia limfositik kronis (1).

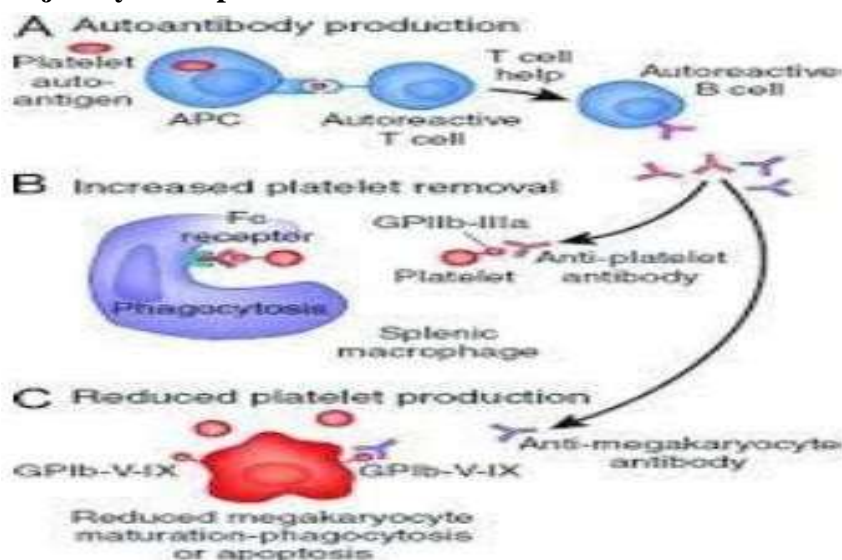
Ini adalah kelainan autoimun yang ditandai dengan berkurangnya jumlah trombosit darah perifer akibat kombinasi penghancuran trombosit prematur dan produksi trombosit yang tidak memadai. Pada anak yang terlihat baik dengan gejala sugestif evaluasi ITP harus meliputi (7) :

TABLE 2: Clinical features of ITP in a well looking child.	
History	Gejala perdarahan mukokutan terisolasi (petekia, purpura, ekimosis, epistaksis, perdarahan mulut, dll.) tanpa gejala konstitusional lainnya seperti demam, penurunan berat badan, nyeri tulang, atau keringat malam Tidak ada riwayat keluarga gangguan perdarahan
Examination	Gejala perdarahan Tidak adanya hepatosplenomegali, limfadenopati, penurunan berat badan, nyeri tulang, atau stigmata kondisi bawaan.

Tabel 2. Gambaran Klinis ITP pada Anak yang Tampak Sehat

Meskipun pada ITP tidak ada hubungan linier dengan derajat jumlah trombosit dan keparahan gejala perdarahan, umumnya pasien ITP tidak mengalami perdarahan meskipun jumlah trombosit sangat rendah (7).

Mekanisme terjadinya ITP primer :



Gambar 1. Mekanisme terjadinya ITP Primer

- a. Sel T diaktivasi saat pengenalan antigen oleh APC menyebabkan aktivasi sel B. Sel B kemudian memproduksi autoantibodi yang spesifik untuk glikoprotein trombosit dan megakariosit.
- b. Trombosit yang telah berikatan dengan autoantibodi kemudian berikatan dengan reseptor Fc dan terjadi proses fagositosis pada limpa.
- c. Autoantibodi juga berikatan dengan megakariosit sehingga maturasi megakariosit terhambat dan juga terjadi destruksi megakariosit (1).
- d. Gejala Klinis ITP adalah :

Tanda dan gejala pada ITP memiliki variasi yang berbeda-beda, hampir 25% pasien ITP tidak memberikan gejala yang khas dan biasanya terdiagnosa setelah melakukan pemeriksaan darah rutin. Perdarahan merupakan manifestasi klinis yang paling sering. Perdarahan dapat terjadi pada mukokutaneus seperti rongga mulut dan kulit. Perdarahan kulit dapat berupa purpura tanpa penyebab yang jelas yang biasanya ditemukan pada lutut dan sering kali ditemukan pada kedua lengan dan siku, pada mukosa dapat berupa mimisan, gusi berdarah, dan perdarahan saluran gastrointestinal, perdarahan pada saluran urogenital dan perdarahan menstruasi yang berlangsung lama (2).

Perdarahan intrakranial dan saluran cerna sangat jarang namun cukup berbahaya. Perdarahan intrakranial memiliki insidens kurang dari 0,2% dan terjadi pada jumlah trombosit kurang dari 10.000/ μ L. Keluhan lain yang sering diabaikan adalah kelelahan (fatigue). Gejala ini bisa terjadi pada pasien ITP dengan trombosit di bawah 10.000/ μ L, perdarahan, serta terapi steroid. Beberapa penelitian menyebutkan bahwa rasa lelah dapat dipengaruhi oleh meningkatnya sitokin inflamasi seperti IL-2 dan IFN- γ . Pasien ITP memiliki risiko tromboemboli disebabkan peningkatan antiphospholipid antibodies (APLA) (2).

Perdarahan merupakan manifestasi klinis yang paling sering. Perdarahan dapat terjadi pada mukokutaneus seperti rongga mulut dan kulit. Perdarahan kulit dapat berupa purpura tanpa penyebab yang jelas, pada mukosa dapat berupa mimisan, gusi berdarah, dan perdarahan saluran gastrointestinal. Perdarahan intrakranial dan saluran cerna sangat jarang namun sangat berbahaya. Perdarahan intrakranial memiliki insidens kurang dari 0,2% dan terjadi pada jumlah trombosit kurang dari 10.000/ μ L (8,9).

Keluhan lain yang sering diabaikan adalah kelelahan (fatigue). Gejala ini bisa

terjadi pada pasien ITP dengan trombosit di bawah 10.000/ μ L, perdarahan, serta terapi steroid. Beberapa penelitian menyebutkan bahwa rasa lelah dapat dipengaruhi oleh meningkatnya sitokin inflamasi seperti IL-2 dan IFN- γ . Pasien ITP memiliki risiko tromboemboli disebabkan peningkatan Antiphospholipid Antibodies (APLA) (1).

Kecurigaan awal ITP dan klasifikasi keparahannya dapat dibentuk dengan memeriksa kulit pasien dan selaput lendir dan menanyakan tentang kecenderungan mereka untuk berdarah atau memar dengan trauma minimal. Perdarahan mukokutan terjadi sebagai konsekuensi dari defek hemostasis primer versus defek hemostasis sekunder dan perdarahan organ yang lebih dalam yang lebih sering terjadi pada koagulopati lainnya. Manifestasi klinis termasuk petechiae, purpura dan ekimosis yang terjadi terutama pada ekstremitas atas dan bawah (Gambar 2). Petechiae juga dapat terjadi pada membran mukosa termasuk langit-langit keras, septum hidung atau gusi yang menyebabkan hidung dan gusi berdarah. Menorrhagia dapat dilihat pada wanita. Jumlah trombosit <10.000 u/L dapat dikaitkan dengan hematoma yang menyebar secara spontan. Komplikasi fatal termasuk perdarahan intraserebral atau perdarahan saluran cerna lebih jarang terjadi (10).



Gambar 1. *Petechial Rash and Ecchymosis*



Gambar 2. Gusi Berdarah

E. Diagnosis ITP

Diagnosis ITP ditegakkan setelah penyebab trombositopenia lain dapat disingkirkan. Beberapa infeksi perlu disingkirkan seperti HIV, Hepatitis C, Helicobacter Pylori, dan CMV. Kecurigaan ke arah keganasan dan pengaruh obat seperti valproat, heparin juga harus disingkirkan. Pemeriksaan antibodi antifosfolipid dan lupus anticoagulant harus diperiksa bila gejala ITP menjadi persisten/kronik. Bila gambaran klinis sangat mendukung ke arah ITP, maka pemeriksaan sumsum tulang tidak perlu dilakukan (Grade 1B). Pemeriksaan sumsum tulang juga tidak dilakukan bila pasien tidak memberikan respon setelah diberikan berikan IVIG (Grade 1B). Pemeriksaan sumsum tulang juga tidak dilakukan sebelum pemberian kortikosteroid atau splenektomi (Grade 2C). Pemeriksaan sumsum tulang dilakukan bila ITP tidak memberikan respons dalam waktu 3 bulan (mengarah ke ITP persisten) (4).

Diagnosis melalui beberapa pemeriksaan dasar seperti anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan darah tepi, dan pemeriksaan sumsum tulang belakang. Anamnesis untuk riwayat keluarga, riwayat perdarahan, riwayat penyakit sebelumnya, serta penggunaan obat-obatan. Pemeriksaan fisik lengkap terutama pada bagian-bagian tubuh yang sering mengalami perdarahan seperti mukokutan dan persendian; namun pada sebagian besar pasien ITP tidak didapati kelainan pada pemeriksaan fisik. Pada pasien ITP juga perlu dicari adanya limfadenopati atau splenomegali untuk menyingkirkan keganasan seperti gangguan limfoproliferatif. Pada pasien dewasa perlu dilakukan pemeriksaan HCV dan HIV untuk menyingkirkan kemungkinan ITP sekunder. Pemeriksaan laboratorium apusan darah tepi merupakan pemeriksaan sederhana yang sangat penting. ITP ditandai dengan menurunnya

jumlah trombosit terisolasi kurang dari 100.000/ μ L.1 Trombositopenia terisolasi didefinisikan sebagai trombositopenia tanpa gangguan morfologi serta jumlah eritrosit dan leukosit. Menurut American Society of Hematology, pemeriksaan sumsum tulang belakang tidak perlu karena pemeriksaan apusan darah tepi yang cermat sudah dapat menegakkan diagnosis ITP. Pada pemeriksaan sumsum tulang belakang, dapat ditemukan jumlah megakariosit meningkat atau normal, dapat terjadi peningkatan jumlah megakariosit imatur (11).

Pada pasien dengan ITP, trombositopenia terisolasi dengan hemoglobin normal dan jumlah leukosit terlihat jelas, kecuali terjadi perdarahan. ITP adalah diagnosis eksklusif, oleh karena itu sangat penting untuk menyingkirkan penyebab lain dari trombositopenia terisolasi. Biasanya, pemeriksaan koagulasi, pemeriksaan HIV dan Hepatitis C dan apusan darah tepi merupakan pemeriksaan yang penting. Apusan darah tepi dapat menunjukkan trombosit yang membesar tanpa schistosit. Aspirasi sumsum tulang jarang diperlukan dan disediakan untuk pasien yang diagnosis nya tidak pasti; yang tidak menanggapi terapi standar atau jika apusan darah menunjukkan kelainan selain trombositopenia. Pengukuran antibodi terkait trombosit tidak membantu karena pengujian ini tidak memiliki sensitivitas dan spesifisitas (10).

F. Tatalaksana ITP

1) Terapi Lini Pertama untuk Dewasa

Pada orang dewasa dengan ITP yang baru didiagnosis, panel pedoman ASH merekomendasikan untuk tidak menggunakan prednison dalam jangka waktu lama (>6 minggu) dan mendukung pemberian jangka pendek (\leq 6 minggu) dan menyarankan prednison (0,5-2,0 mg/kg/hari) atau deksametason (40 mg/hari selama 4 hari) sebagai jenis kortikosteroid untuk terapi awal. Panel pedoman ASH menyarankan kortikosteroid saja daripada rituximab dan kortikosteroid untuk terapi awal (10).

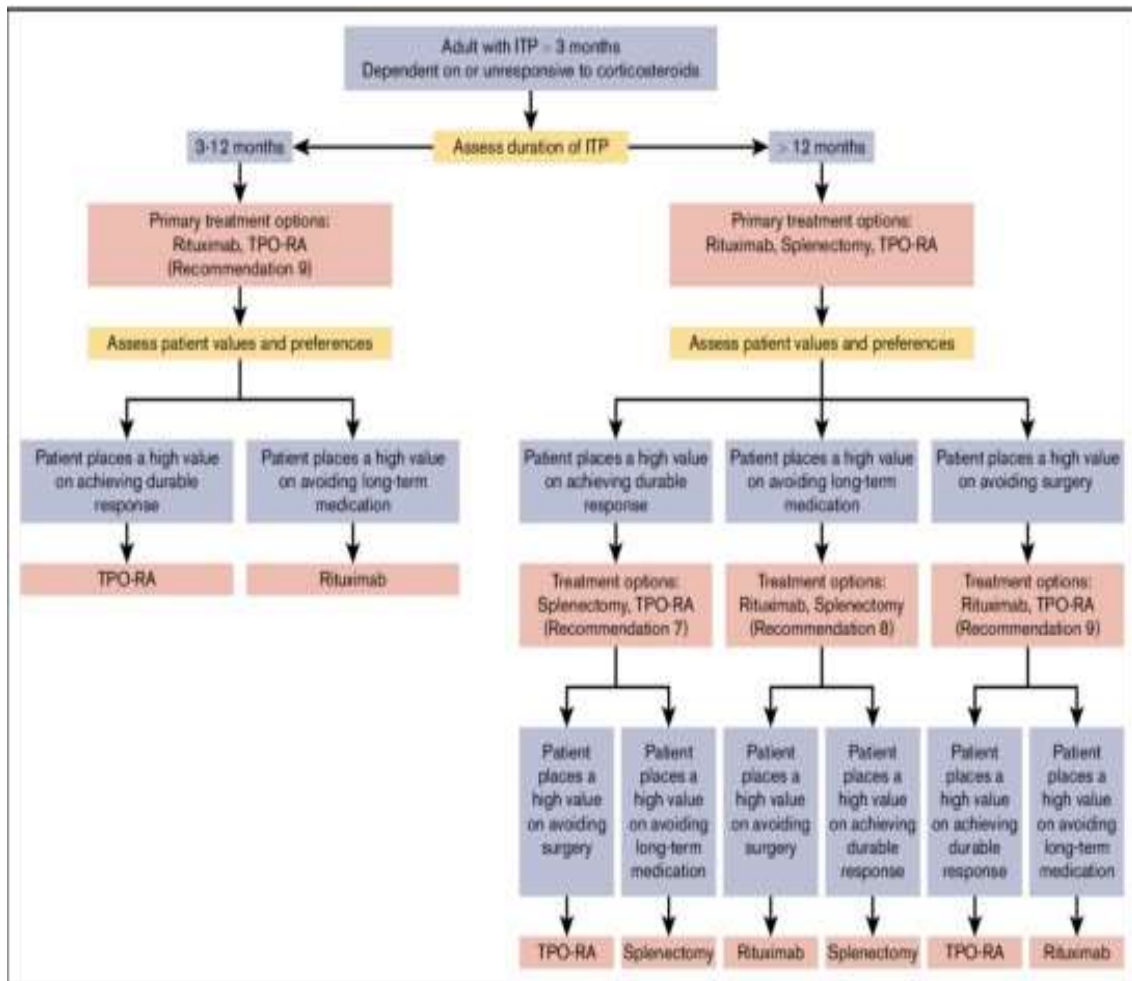
2) Terapi Lini Kedua untuk Orang Dewasa

Pada orang dewasa dengan ITP berlangsung \geq 3 bulan yang tergantung kortikosteroid atau tidak memiliki respons terhadap kortikosteroid, panel pedoman ASH menyarankan yang berikut ini sebagai terapi lini kedua yang potensial : (a) Thrombopoietin receptor agonist (eltrombopag or romiplostim); (b) Rituximab; (c) Splenectomy.

Masing-masing pengobatan lini kedua ini mungkin terapi yang efektif dan oleh karena itu pilihan pengobatan harus individual berdasarkan durasi ITP, frekuensi episode

perdarahan yang memerlukan rawat inap atau obat penyelamatan, komorbiditas, kepatuhan, jaringan dukungan medis dan sosial, nilai-nilai pasien dan preferensi, biaya, dan ketersediaan. Sebagai contoh, pasien yang mengutamakan pencapaian respon tahan lama mungkin lebih memilih splenektomi atau agonis reseptor trombopoietin (TPO-RAs), pasien yang menghindari pengobatan jangka panjang mungkin lebih memilih splenektomi atau rituximab, dan pasien yang ingin menghindari operasi mungkin lebih suka TPO- RA atau rituximab (10).

Second-Line Therapies for Adults :



Gambar 3. Second-Line Therapies For Adulth

Pemilihan terapi lini kedua pada orang dewasa dengan ITP harus dilakukan secara individual berdasarkan durasi penyakit dan nilai serta preferensi pasien. Faktor lain yang dapat mempengaruhi keputusan pengobatan termasuk frekuensi perdarahan yang cukup untuk memerlukan rawat inap atau obat penyelamatan, komorbiditas, kepatuhan, jaringan dukungan medis dan sosial, biaya, dan ketersediaan perawatan. Pendidikan pasien dan pengambilan keputusan bersama.

KESIMPULAN

Immune Thrombocytopenic Purpura adalah penyakit autoimun yang ditandai dengan jumlah trombosit terisolasi kurang dari 100.000/ μ L, dapat tanpa gejala. Anamnesis, pemeriksaan fisik, serta pemeriksaan apusan darah tepi berperan penting untuk diagnosis. Terapi steroid menjadi terapi lini pertama, di samping IVIg dan anti-D; bila tidak berespon baik, dapat digunakan terapi lini kedua. Pasien dengan trombosit di atas 30.000/ μ L tanpa gejala tidak perlu diterapi kecuali memiliki risiko besar perdarahan.

Immune Thrombocytopenic Purpura merupakan salah satu penyebab kelainan perdarahan yang banyak ditemukan pada anak akibat destruksi prematur trombosit akibat autoantibodi yang mengikat antigen trombosit. ITP dapat diklasifikasikan menjadi newly diagnose, ITP persisten dan ITP kronik. Komplikasi yang dapat terjadi berupa epitaksis, hematuria, menoragia, perdarahan saluran cerna, perdarahan intrakranial namun sebagian besar tidak mengalami perdarahan.

Gejala dan tanda klinis yang menunjukkan trombositopenia dapat ditemui secara umum pada perawatan primer. Tanda-tanda trombositopenia seperti petechia dan purpura adalah presentasi umum untuk perawatan primer. Trombositopenia harus refleksif dalam diferensial dan jika ditetapkan, dan sangat penting untuk menyingkirkan penyakit sistemik lainnya dan pengobatan yang terkait dengan trombositopenia seperti yang tercantum di atas untuk menghindari komplikasi yang menghancurkan.

DAFTAR PUSTAKA

1. Ma I, Sandhu At. Immune Thrombocytopenia. Hosp Med Clin. 2017;6(1):53- 66.
2. Sadaq A. Kadar Immunoglobulin-G (Igg) Anti-Hpa Dengan Metode Enzym Linked Immunosorbant Assay (Elisa) Pada Pasien Immune Thrombocytopeniadi Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo Makassar. 2021.
3. Neunert C, Vesely Sk, Mithoowani S, Kim T. Management Of Immune Thrombocytopenia (Itp). Am Soc Hematol. 2021;(November):1–5.
4. Bailey Lc. Immune Thrombocytopenic Purpura. 5-Minute Pediatr Consult 8th Ed [Internet]. 2019;9(1):500–1. Available From: <https://doi.org/10.1080/20009666.2019.1565884>.
5. Desouza S, Angelini D. Updated Guidelines For Immune Thrombocytopenic Purpura: Expanded Management Options. Cleve Clin J Med. 2021;88(12):664–8.
6. Park Yh, Kim Dy, Kim S, Choi Yb, Shin Dy, Kim Js, Et Al. Management Of Immune Thrombocytopenia: 2022 Update Of Korean Experts Recommendations. Blood Res. 2022;57(1):20–8.
7. Mishra S, Shridhar A, Prakash J. Standard Treatment Guidelines 2022. 2023.
8. Kistanguri G Mck. Immune Thrombocytopenia. Hematol Oncol Clin North Am.

2013;495-520.

9. Swinkels M, Rijkers M, Voorberg J, Vidarsson G, Leebeek F Ja. Emerging Concepts In Immune Thrombocytopenia. *Front Immunol.* 2018;9:880.
10. Lozano MI, Godeau B, Grainger J, Matzdorff A, Rodeghiero F, Hippenmeyer J, Et Al. Romiplostim In Adults With Newly Diagnosed Or Persistent Immune Thrombocytopenia. *Expert Rev Hematol* [Internet]. 2020;13(12):1319–
11. 32. Available From: <https://doi.org/10.1080/17474086.2020.1850253>
12. Neunert C, Lim W, Crowther Ma, Cohen A, Solberg L. The American Society Of Hematology 2011 Evidence-Based Practice Guideline For Immune Thrombocytopenia. *Blood.* 2011;117(16):4190–207.
13. Zitek T, Weber L, Pinzon D Wn. Assessment And Management Of Immune Thrombocytopenia (Itp) In The Emergency Department: Current Perspectives. *Open Access Emerg Med.* 2022;14:25–34.
14. Rafei H, Yunus R Ns. Post-Transfusion Purpura: A Case Report Of An Underdiagnosed Phenomenon. *Pumed.* 2017.
15. Hawkins J, Aster Rh Cb. Post-Transfusion Purpura: Current Perspectives. *J Blood Med.* 2019;10:405–15.
16. Torrez M, Chabot-Richards D, Babu D, Lockhart E Fk. How I Investigate Acquired Megaloblastic Anemia. *Int J Lab Hematol.* 2022;2(44):236–47.
17. Visweshwar N, Ayala I, Jaglal M, Killeen R, Sokol L, Laber Da Ma. Primer Immune Thrombocytopenia A —Diagnosis Exclusion? *Blood Coagul Fibrinolysis.* 2022;6(33):289-294.
18. South East London Area Prescribing Committee. South East London Guideline For The Investigation And Management Of Immune Thrombocytopenia (Itp) In Adult Patients Over 18 Years Old. *Nhs.* 2022(July):1–13.



Studi Kasus Dermatitis Eksfoliatifa Generalisata karena Skabies Norwegian (Krustosa) pada Pasien Disabilitas di RSU Cut Meutia Kabupaten Aceh Utara

Rizqa Ramadhani¹, Mohamad Mimbar Topik^{2*}

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

²Departemen Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin, RSU Cut Meutia,
Aceh Utara, 2441, Indonesia

*Corresponding Author : drnimbar@unimal.ac.id

Abstrak

Dermatitis Eksfoliatifa (DE) atau dikenal juga dengan eritroderma adalah kelainan pada kulit yang ditandai dengan eritema dan skuama difusa yang melibatkan lebih 90% luas permukaan tubuh, penyebabnya berupa dermatosis, sistemik, keganasan, kongenital dan infeksi dimana salah satunya ialah skabies Norwegian. Seorang pasien perempuan usia 31 tahun datang ke IGD RSU Cut Meutia dengan keluhan bercak kemerahan keropeng bersisik di seluruh tubuh sejak 3 bulan yang lalu. Keluhan ini awalnya dimulai dengan terdapat bintil-bintil kemerahan yang terasa sangat gatal di area sela-sela jari tangan dan kaki, gatal memberat pada malam hari, kemudian bintil kemerahan menyebar ke seluruh tubuh sehingga berkembang menjadi bercak tebal berkerak dan juga merasakan gatal. Pemeriksaan status dermatologis tampak makula eritematosa, krusta hiperkeratosis generalisata di seluruh regio tubuh. Pemeriksaan penunjang didapatkan leukositosis dan hipoalbuminemia, hasil pemeriksaan kerokan kulit dengan KOH 10% didapatkan hasil tungau scabies (+). Penatalaksanaan dengan pengobatan yang dilakukan berupa terapi medikamentosa berupa antibiotik, kortikosteroid, antihistamin dan krim permetrin 5% dan terapi non medikamentosa yaitu pemberian edukasi seputar penyakit pasien. Dermatitis Eksfoliatifa terjadi dari proses inflamasi yang menyebabkan vasodilatasi, pada kasus ini DE disebabkan oleh skabies Norwegian ditandai dengan papula, plak, dan nodul hiperkeratotik berkerak yang luas. Pasien dengan disabilitas biasanya dapat terkena skabies dikarenakan mengalami penurunan respon imun seluler akibat kelemahan fisik atau mental.

Kata Kunci : Dermatitis Eksfoliatifa (DE), skabies Norwegian (krustosa), disabilitas

Abstract

Dermatitis Exfoliativa (ED) or erythroderma, is a skin disorder characterized by erythema and diffuse involving more than 90% of the body surface area. The causes are dermatosis, systemic, malignancy, congenital and infection, one of which is Norwegian scabies. A 31-year-old female patient came to the emergency room with complaints of reddish patches of scaly scabs all over the body since 3 months ago. This complaint initially started with reddish pustules that felt very itchy in the area between the fingers and toes, the itching was worse at night, then the reddish pustules spread throughout the body so that it developed into thick crusty patches and also felt itchy. Physical examination dermatologic status examination revealed erythematous macules, generalized hyperkeratotic crusts in all body regions. Supporting examination leukocytosis and hypoalbuminemia were found, the results of skin scrapings with 10% KOH showed scabies mites (+). Treatment is carried out in the form of medical therapy in the form of antibiotics, corticosteroids, antihistamines and 5% permethrin cream and non-medicamentous therapy, namely providing education about the patient's illness. ED occurs from an inflammatory process that causes vasodilation, in this case ED was caused by Norwegian scabies characterized by extensive crusted hyperkeratotic papules, plaques and nodules. Patients with disabilities are usually susceptible to scabies due to decreased cellular immune response due to physical or mental frailty.

Keywords : Exfoliative dermatitis (ED), Norwegian scabies (crustose), disability



1. PENDAHULUAN

Dermatitis eksfoliatifa (DE) atau dikenal juga dengan eritroderma adalah kelainan pada kulit yang ditandai dengan eritem dan skuama difusa yang melibatkan lebih 90% luas permukaan tubuh (1). Beberapa kasus juga didapatkan adanya erosi, skuama, serta potensi perubahan rambut dan kuku (2). Tingkat kejadian DE termasuk jarang sekitar 1 : 100.000 orang dewasa dengan angka kematian 16%, terutama pada pasien dengan imunodefisiensi (3). Usia rata-rata saat timbulnya penyakit bervariasi dari 41 - 61 tahun. Rasio laki-laki dan perempuan bervariasi antara 2:1 dan 4:1 (4). DE 20% bersifat idiopatik karena tidak dapat diketahui penyebabnya, namun ada beberapa kondisi yang dapat menyebabkan DE antara lain psoriasis (23%), dermatitis atopik (16%), reaksi hipersensitivitas obat (15%), dan cutaneous T-cell lymphoma (CTCL) atau sindrom sezary (5%), jika dikelompokkan sesuai penyebabnya berupa dermatosis, sistemik, keganasan, congenital dan infeksi dimana salah satunya penyebab infeksi ialah skabies Norwegian (1).

Skabies Norwegian atau krustosa atau hiperkeratotik merupakan varian yang jarang dijumpai dan sangat menular yang disebabkan oleh tungau skabies spesies *sarcoptes scabiei* var. hominis artropoda dalam kelas Arachnida, subkelas Acari, famili Sarcoptidae, penularan skabies melalui kontak langsung dengan orang yang terinfeksi dan secara tidak langsung. Skabies Norwegian pertama kali dideskripsikan oleh Boeck dan Danielssen di Norwegian pada tahun 1848 pada pasien kusta, yang kemudian disebut Skabies Norwegi Boeki pada tahun 1862. Skabies ini berbeda dari skabies klasik dalam hal klinis dan tingkat keparahan. Skabies ini ditandai dengan papula, plak, dan nodul hiperkeratotik berkerak yang luas yang merupakan hasil dari hiperproliferasi tungau, jika dibandingkan dengan skabies klasik, yang sangat gatal, pruritus biasanya minimal atau tidak ada pada skabies krustosa (5-12).

Sebagian besar DE merupakan proses sekunder, oleh karena itu penting untuk mengetahui etiopatologinya, riwayat pasien secara detail mengenai kemungkinan pemicunya seperti infeksi, konsumsi obat, aplikasi obat-obatan topikal, matahari / paparan sinar ultraviolet, dan faktor lainnya guna menentukan manajemen pengobatan yang tepat (13). Jurnal ini melaporkan kasus Dermatitis Eksfoliatifa Generalisata karena Skabies Norwegian (krustosa) pada pasien disabilitas.

2. ILUSTRASI KASUS

2.1 Identitas Pasien

Nama (Inisial) : Ny.S

Umur : 31 Tahun
Jenis Kelamin : Perempuan
Agama : Islam
Alamat : Langkahan kabupaten Aceh Utara
Pasien dirawat : Di ruang Isolasi RS Umum Daerah Cut Meutia Kab. Aceh Utara
Prov. Aceh, 01-07 Februari 2024, 12.00 WIB.

2.2 Anamnesis

Anamnesis dilakukan secara auto dan alloanamnesa

2.3 Keluhan Utama

Bercak kemerahan keropeng bersisik di seluruh tubuh sejak 3 bulan lalu

2.4 Riwayat Penyakit Sekarang

Ny.S seorang perempuan berusia 31 tahun, berasal Langkahan kabupaten Aceh Utara. Datang ke IGD dengan keluhan bercak kemerahan keropeng bersisik di seluruh tubuh sejak 3 bulan yang lalu. Keluhan ini awalnya dimulai dengan terdapat bintil-bintil kemerahan yang terasa sangat gatal di area sela-sela jari tangan dan kaki, gatal dirasakan memberat pada malam hari, kemudian bintil-bintil kemerahan menyebar ke seluruh tubuh sehingga daerah yang gatal menebal dan berkembang menjadi plak berkerak serta menimbulkan luka garukan. Saat ini pasien juga mengeluhkan adanya rasa gatal. Pasien menyangkal adanya rasa panas yang dirasakan dan menyangkal adanya keluhan lainnya.

2.5 Riwayat Penyakit Dahulu

Pasien menyangkal memiliki riwayat keluhan yang sama sebelumnya

2.6 Riwayat Penyakit Keluarga

Riwayat adanya keluhan yang sama di keluarga pasien yaitu keponakannya yang sedang menempa pendidikan di pondok pesantren, keluhannya berupa terdapat bintil-bintil kemerahan di sela-sela jari tangan dan kaki serta rasa gatal yang memberat pada malam hari.

2.7 Riwayat Perkembangan

Keluarga pasien menyatakan pasien mengalami gangguan perkembangan yaitu keterlambatan perkembangan secara fisik maupun kognitif, pasien tidak dapat berjalan atau disabilitas yang membuat pasien harus mendapatkan bantuan dalam melakukan segala aktivitas hariannya dan pasien juga kesulitan dalam berkomunikasi dari balita hingga saat ini.

3. HASIL PEMERIKSAAN

3.1 Status Generalisata

Keadaan umum	: Sakit berat
Kesadaran	: Kompos Mentis
Frekuensi Nadi	: 84 x/i
Frekuensi Nafas	: 20 x/i
Suhu	: 37,1°C

3.2 Keadaan Spesifik

Status Dermatologis :

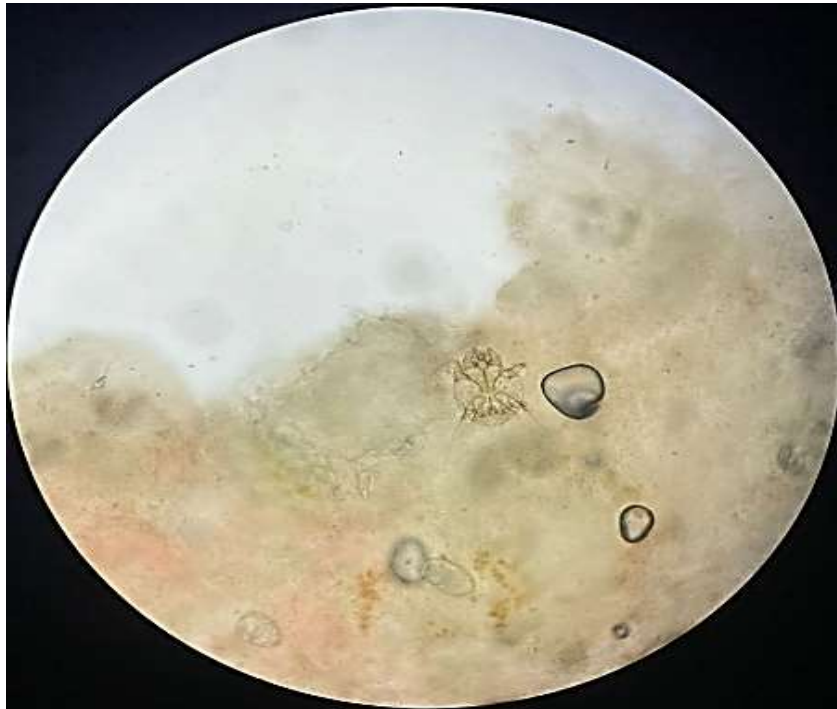
Lokasi	: Seluruh regio tubuh
Distribusi	: Generalisata
Susunanan	: Anular - Polisiklik
Ukuran	: Plakat
Batas lesi	: Difus
Efloresensi	: Makula eritematosa, krusta hiperkeratosis



Gambar 1. Gambaran Klinis Pasien

4. PEMERIKSAAN PENUNJANG

Hasil pemeriksaan laboratorium pasien didapatkan Hb: 11,66 g/dl; Leukosit: 36,06 ribu/uL, Trombosit: 104 ribu/uL, Ureum: 18 mg/dl, Kreatinin: 0,6 mg/dl, Asam Urat: 7,6 mg/dl, SGOT: 50 U/L, SGPT: 88 U/L, Glukosa sewaktu: 128 mg/dl, Protein total: 4,3 g/dl, Albumin 1,5 g/dl. Pemeriksaan mikrobiologi berupa kerokan kulit dengan KOH 10% didapatkan hasil tungau skabies (+) (Gambar 2).



Gambar 2. *Sacroptes Scabiei* pada pemeriksaan KOH 10%

5. DIAGNOSIS

5.1 Diagnosis Kerja

Dermatitis Eksfoliatifa Generalisata e.c Skabies Norwegian

5.2 Diagnosis Banding

1. Dermatitis Eksfoliatifa Generalisata
2. Dermatitis Kontak
3. Erupsi Obat

6. TATALAKSANA

6.1 Medikamentosa

- IVFD Ringer Laktat 20 tetes/menit
- IVFD Aminofluid 1 fls/24 jam
- Injeksi Ceftriaxone 1 gr/12 jam
- Injeksi Dexamethasone 5 mg/8 jam
- Injeksi Ranitidin 50 mg/ 8 jam

- Krim Permetrin 5 % 1x1 selama 7 hari
- Loratadine 1x10 mg
- Pemasangan kateter urin

6.2 Non Medikamentosa

Pasien dan keluarga pasien diberikan penjelasan mengenai penyakit, penyebab, sifat infeksi dan penularan penyakit, pilihan pengobatan dan cara penggunaan obat, serta pencegahan. Serta diberikan saran dan edukasi untuk melakukan kontrol ulang ke poliklinik kulit kelamin seminggu setelah pulang.

7. PROGNOSIS

Quo ad Vitam : Dubia ad Bonam
Quo ad Fungtionam : Dubia ad Bonam
Quo ad Sanationam : Dubia ad Bonam

8. PEMBAHASAN

Pasien Ny.S seorang perempuan berusia 31 tahun dimana penelitian menunjukkan bahwa kejadian DE sesuai kelompok usia bervariasi mulai 41 - 61 tahun dan tidak termasuk anak-anak (1). Berdasarkan jenis kelamin laki-laki lebih sering terkena dibanding perempuan dengan perbandingan 2:1 dan 4:1 (5).

Pasien datang dengan keluhan bercak kemerahan keropeng bersisik di seluruh tubuh sejak 3 bulan yang lalu. Terjadinya eritema kulit menetap yang menyeluruh melibatkan lebih dari 90% luas permukaan tubuh (2), juga dapat terjadinya erosi, skuama, serta potensi perubahan rambut dan kuku pada DE, 20% DE bersifat idiopatik, DE terjadi dari proses inflamasi yang menyebabkan vasodilatasi lalu kulit akan kehilangan panas berlebih dan tubuh akan mengompensasi dengan meningkatkan laju metabolisme basal (15). Pada kasus ini DE disebabkan oleh skabies Norwegian, skabies disebabkan oleh tungau skabies betina yang telah dibuahi, keadaan ini ditandai oleh lesi eritrodermik, hiperkeratosis ekstensif disertai krusta-krusta tebal tebal pada kulit kepala, telinga, siku, lutut, telapak tangan, telapak kaki, serta penebalan kuku (16). Tungau betina bertahan hidup selama sekitar 2 bulan dengan menghasilkan 2 atau 3 telur per hari (17). Pasien juga menyatakan rasa gatal yang terkadang dirasakan, keluhan DE dapat muncul dengan gejala menggigil, malaise, kelelahan, dan pruritus hingga pada fase kronis, kuku dapat menjadi tebal, kering, rapuh, dan rambut mengalami kerontokan (18), ditambah rasa gatal pada penyebab yang mendasarinya yaitu skabies Norwegian namun lebih minimal (12).

Pasien memiliki riwayat keluarga yang terinfeksi tungau skabies yaitu keponakannya

dimana penularan skabies melalui kontak langsung dengan orang yang terinfeksi dan secara tidak langsung yaitu melalui pakaian (7), serta pasien tinggal bersama ibunya di sebuah rumah panggung dengan area perumahan yang kurang sehat serta padat. Meskipun kejadian Skabies tidak memiliki predileksi jenis kelamin atau ras, namun sebagian besar terkait dengan kondisi kehidupan yang buruk seperti pemukiman yang padat penduduk, panti jompo, penjara dan tuna wisma (19).

Keluarga pasien menyatakan pasien mengalami gangguan perkembangan yaitu keterlambatan perkembangan secara fisik maupun kognitif, pasien tidak dapat berjalan atau disabilitas. Presentasi klinis skabies juga dapat berbeda pada orang lanjut usia karena respons imun mereka yang menurun (20), Orang yang memiliki kekebalan tubuh yang baik dimana kekebalan tubuh yang dimediasi sel T inang membantu mencegah proliferasi yang parah (3). Akan tetapi, adanya faktor risiko tertentu yang berhubungan dengan sistem kekebalan tubuh dan kebiasaan menggaruk, dapat menyebabkan proliferasi tungau yang agresif, dengan jumlah yang mencapai 1 juta. Faktor risiko ini meliputi kondisi immunosupresif seperti infeksi *human immunodeficiency virus* (HIV), pengobatan immunosupresif contohnya kortikosteroid, inhibitor kalsineurin, dan obat sitotoksik, penyakit graft-versus-host, keganasan, dan diabetes melitus, malnutrisi, kelemahan fisik, demensia lanjut, neuropati sensorik atau motorik dan retardasi mental dan hiperparasitosis yang dapat mengakibatkan skabies Norwegian (19).

Hasil pemeriksaan laboratorium pasien didapatkan Leukositosis dan hipoalbuminemia yang telah dikonsulkan ke pihak dokter spesialis penyakit dalam. Reaksi inflamasi pada DE menyebabkan peningkatan turnover epidermal. Aktivitas mitosis dan sel germinativum juga meningkat, sehingga akan bermanifestasi sebagai skuama. Kehilangan skuama yang mencapai 9 g/hari/m² permukaan tubuh dapat mengakibatkan tubuh kehilangan protein hingga menyebabkan hipoalbuminemia (15).

Pemeriksaan mikrobiologi berupa kerokan kulit menggunakan KOH 10% didapat hasil tungan skabies (+), dimana hal ini sejalan dengan lesi kulit pada skabies Norwegian yang hiperkeratotik ini disebabkan oleh adanya kolonisasi tungau dengan jumlah yang mencapai jutaan di epidermis (21). Diagnosis banding dermatitis eksfoliativa berupa dermatitis kontak, erupsi obat ataupun berbagai penyebab keadaan eritroderma dapat disingkirkan melalui pemeriksaan mikroskopis (KOH) spesimen hasil kerokan kulit (19).

Penanganan awal pada DE ialah memperbaiki kondisi umum akibat ketidakseimbangan cairan, elektrolit, hipotermia, serta gangguan hemodinamik. Tindakan perawatan kulit dapat dengan pelembap untuk mengurangi evaporasi akibat vasodilatasi dan

pemberian steroid topikal potensi rendah (22). Kulit eritroderma telah kehilangan fungsi proteksinya, sehingga pemberian antibiotik sistemik dapat dipertimbangkan jika terdapat infeksi sekunder atau sepsis. Antihistamin dapat digunakan untuk meredakan pruritus dan mengendalikan kecemasan (23). Terapi sistemik yang dapat diberikan yaitu pemberian kortekosteroid guna mengurangi proses inflamasi (15). Eliminasi tungau skabies merupakan tujuan utama manajemen terapi. Permethrin 5% masih merupakan terapi pilihan untuk eliminasi tungau *sarcoptes scabiei*. Permethrin memiliki toksisitas yang rendah pada manusia meskipun digunakan dalam jumlah yang cukup besar. Permethrin ini diabsorpsi minimal dan cepat dimetabolisme. Sesuai dengan dianjurkan untuk menggunakan krim permethrin 5% atau benzil benzoat setiap hari selama 7 hari berturut-turut (dan kemudian 2 kali seminggu sampai terjadi perbaikan klinis) bersama dengan pengobatan ivermectin oral dan, jika perlu, dengan menggunakan keratolitik topikal (20). Pengobatan anti skabies harus dilakukan dengan tepat dan benar, hasil penggunaan permethrin yang baik merupakan konfirmasi yang menguatkan penyebab DE pada kasus ini ialah skabies Norwegian dan menunjukkan prognosis yang baik pada kasus ini (24-26).

9. KESIMPULAN

Telah dilaporkan satu kasus dermatitis eksfoliata (DE) generalisata karena skabies Norwegian pada pasien perempuan berusia 31 tahun yang menderita disabilitas fisik dan intelektual. Lesi kulit makula eritematosa disertai keadaan hiperkeratosis yang luas dengan krusta tebal di seluruh tubuh. Penyebab DE pada kasus ditegakkan setelah ditemukannya tungau *sarcoptes scabiei* pada pemeriksaan KOH hasil kerokan kulit dari lesi krustosa. Hasil terapi yang baik menggunakan krim permethrin 5% merupakan konfirmasi yang adekuat untuk penyebab DE ialah skabies Norwegian dan menunjukkan prognosis yang baik pada kasus ini.

DAFTAR PUSTAKA

1. Kels JM, Bernstein ML, Rothe MJ,. Exfoliative dermatitis. In : Wolff K,Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. 7th,Vol I. New York. Mc Graw-Hill, 2008:225-32
2. Khaled A, Sellami A, Fazaa B, Kharfi M, Zeglaoui F, Kamoun MR. Acquired erythroderma in adults: A clinical and prognostic study. J Eur Acad Dermatology Venereol. 2010;24:781–8.
3. Shirazi N, Jindal R, Jain A, Yadav K, Ahmad S. Erythroderma: A clinico-etiological study of 58 cases in a tertiary hospital of North India. Asian J Med Sci. 2015;6:20–4.

4. Willerslev-Olsen A, Krejsgaard T, Lindahl LM, Bonfeld CM, Wasik MA, Koralov SB, et al. Bacterial toxins fuel disease progression in cutaneous T-cell lymphoma. *Toxins (Basel)* 2013;5:1402–21.
5. Zhang W, Zhang Y, Luo L, Huang W, Shen X, Dong X, et al. Trends in prevalence and incidence of scabies from 1990 to 2017: findings from the global Burden of Disease study 2017. *Emerg Microbes Infect.* 2020;9:813–6. <https://doi.org/10.1080/22221751.2020.1754136>
6. Walton SF, Currie BJ. Problems in Diagnosing Scabies, a Global Disease in Human and Animal Populations. *Clin Microbiol Rev.* 2007;20(2):268-279. doi:10.1128/CMR.00042-06
7. Richards RN. Scabies: diagnostic and therapeutic update. *J Cutan Med Surg.* 2021;25:95–101. <https://doi.org/10.1177/1203475420960446>
8. Niode NJ, Adjil A, Gazpers S, et al. Crusted Scabies, a Neglected Tropical Disease: Case Series and Literature Review. *Infect Dis Rep.* 2022;14(3):479-491. doi:10.3390/idr14030051 Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35735761>
9. Dragos V, Kecelj N, Zgavec B. Crusted scabies in an 8-year-old child. *Acta Dermatoven APA* 2004; 13: 66–70.
10. Karthikeyan K. Crusted scabies. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2009;75(4):340. Available from: <http://dx.doi.org/10.4103/0378-6323.53128>
11. Agusni I. Norwegian Scabies in AIDS Patient : A Case Report. *Indones J Trop Infect Dis.* 2016;6(2):49. Available from: <http://dx.doi.org/10.20473/ijtid.v6i2.3163>
12. Meraz Soto JM, Alvarado Motte RA, Ramírez Carrillo P, Meraz Soto AA, Bayón Villaseñor V, Cheirif Wolosky O. Crusted Hyperkeratotic Scabies: A Case Report. *Cureus.* 15(2):e34520. doi:10.7759/cureus.34520
13. Sehgal VN, Srivastava G, Sardana K. Erythroderma/exfoliative dermatitis : a synopsis. *International Journal of Dermatology.* 2004; 43: 39-47.
14. Willerslev-Olsen A, Krejsgaard T, Lindahl LM, Bonfeld CM, Wasik MA, Koralov SB, et al. Bacterial toxins fuel disease progression in cutaneous T-cell lymphoma. *Toxins (Basel)* 2013;5:1402–21
15. Grant-Kels JM, Fedeles F, Rothe MJ. Exfoliative dermatitis. In: Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, et al, editors. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*, 8e. Chapter 23. New York: The McGraw-Hill Co.; 2012
16. Fernández-Tamayo N, Flores-Villa R, Blanco-Aguilar J, et al. [Crusted scabies (Norwegian scabies) a case report]. *Gac Med Mex.* 2006;142(6):507-510.
17. Arlian LG, Morgan MS. A review of *Sarcoptes scabiei*: past, present and future. *Parasit Vectors.* 2017;10:297. doi:10.1186/s13071-017-2234-1
18. Miyashiro D, Sanches JA. Erythroderma: A prospective study of 309 patients followed for 12 years in a tertiary center. *Sci Rep.* 2020;10:9774.
19. Martin Agyei, Priscilla Opare-Addo, Afua Ofori, et al. An Unusual Case of Crusted Scabies in an Immunocompetent Adult: A Case Report. *Advance.* April 19, 2024. doi: [10.22541/au.171350717.72711853/v1](https://doi.org/10.22541/au.171350717.72711853/v1)
20. Uzun S, Durdu M, Yürekli, A, et al. Clinical practice guidelines for the diagnosis and treatment of scabies. *Int J of Dermato* 23 June 2024 <https://doi.org/10.1111/ijd.17327>

21. O'Donnel BF, O'Loughlin S, Powell FC. Management of crusted scabies. *Int J Dermatol* 1990; 29: 258–66.
22. Bruno TF, Grewal P. Erythroderma: A dermatologic emergency. *CJEM*. 2009;11:244–6.
23. Mistry N, Gupta A, Alavi A, Sibbald RG. A review of the diagnosis and management of erythroderma (generalized red skin). *Adv Ski Wound Care* 2015;28:228–36.
24. Aswirani T, Suswardana, Adam AM, et al. Skabies Norwegian pada Penderita Sindroma Down. *Berkala Ilmu Kesehatan Kulit & Kelamin*. 2009 21(1).
25. Widaty S, Miranda E, Cornain EF, Rizky LA. Kudis: informasi terkini tentang pengobatan dan upaya pencegahan serta pengendalian di daerah dengan tingkat endemis tinggi. *J Infect Dev Ctries*. 2022;16:244–51. <https://doi.org/10.3855/jidc.15222>.
26. Lee SK, Kim JH, Kim MS, Lee UH. Faktor risiko resistensi pengobatan skabies: studi kohort retrospektif. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2022;36:126–32. <https://doi.org/10.1111/jdv.17713>.



Upaya Pemecahan Masalah Tuberkulosis Paru pada Pasien Laki-Laki Usia 59 Tahun di Puskesmas Kuta Makmur Kabupaten Aceh Utara

Chibratul Husna¹, Tischa Rahayu Fonna^{2*}

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

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

*Corresponding Author : : tischa@unimal.ac.id

Abstrak

Kasus Tn.A usia 59 tahun telah dilaporkan berdasarkan anamnesis, pasien memiliki keluhan batuk berdahak sejak ± 3 minggu sebelum masuk rumah sakit. dan memberat sekitar 1 minggu kemudian. Pasien juga mengeluhkan nyeri dada, demam, penurunan nafsu makan dan berat badan sejak ± 1 bulan sebelum masuk rumah sakit. Sementara pada pemeriksaan fisik terdengar suara ronki dikedua lapang paru. Berdasarkan evaluasi klinis dan pemeriksaan penunjang yang telah dilakukan, pasien didiagnosis dengan tuberkulosis paru kasus baru. Tuberkulosis paru merupakan suatu penyakit menular yang disebabkan oleh infeksi bakteri *Mycobacterium tuberculosis*. Bakteri ini masuk ke jaringan paru melalui udara (*airbone infection*) dan menyebar melalui droplet orang yang telah terinfeksi basil tuberculosi. Pasien telah diberikan terapi farmakologis dan non farmakologis untuk memperbaiki keadaan umum serta diberikan edukasi agar mampu untuk menerapkan hidup sehat serta dapat memperbaiki keadaan pasien.

Kata Kunci : Tuberkulosis paru, *Mycobacterium tuberculosis*, terapi non farmakologi

Abstract

*The case of Mr. and got worse about 1 week later. The patient also complained of chest pain, fever, decreased appetite and weight since ± 1 month before entering the hospital. Meanwhile, on physical examination, crackles were heard in both lung fields. Based on the clinical evaluation and supporting examinations that had been carried out, the patient was diagnosed with a new case of pulmonary tuberculosis. Pulmonary tuberculosis is an infectious disease caused by infection with the bacteria *Mycobacterium tuberculosis*. This bacteria enters the lung tissue through the air (airborne infection) and spreads through droplets from people who have been infected with tuberculosis bacilli. Patients have been given pharmacological and non-pharmacological therapy to improve their general condition and given education to be able to live a healthy life and improve the patient's condition.*

Keywords : *Pulmonary tuberculosis, Mycobacterium tuberculosis, non pharmacological therapy*

1. PENDAHULUAN

Tuberkulosis (TB) merupakan penyakit menular yang disebabkan oleh infeksi *Mycobacterium tuberculosis complex* (1). *M. tuberculosis complex* terdiri dari tujuh spesies, yaitu *M. tuberculosis* (MTB), *M. bovis*, *M. Caprae*, *M. africanum*, *M. microti*, *M. canneti*, *M. pinnipedii* di mana MTB hingga saat ini merupakan bakteri yang paling sering ditemukan dan menular antar manusia melalui rute udara (1,2). Bakteri MTB berbentuk batang dan



bersifat tahan asam sehingga disebut dengan Basil Tahan Asam (BTA). Tuberkulosis biasanya menular melalui droplet nucleus (<5 mikron) yang keluar ketika pasien terinfeksi TB paru atau TB laring batuk, bersin, bicara, atau dalam prosedur pemeriksaan yang menghasilkan produk aerosol, seperti induksi sputum, bronkoskopi dan juga saat dilakukannya manipulasi terhadap lesi atau pengolahan jaringan di laboratorium. Satu droplet nucleus dapat menampung 1-5 basil MTB yang sangat infeksius serta dapat bertahan di dalam udara sampai 4 jam. Sebagian besar MTB sering ditemukan menginfeksi parenkim paru (TB paru), namun bakteri ini juga mampu menginfeksi organ tubuh lainnya (TB ekstra paru) (2).

Insidensi pengidap TB pada tahun 2021 diperkirakan sebanyak 10,6 juta orang di seluruh dunia. Terdapat delapan negara yang menyumbang lebih dari dua pertiga kasus TB global dan Indonesia berada di peringkat kedua dengan persentase kasus sebesar 9,2%. Banyaknya pasien baru yang dilaporkan mengidap TB secara global turun sebesar 18% dari 7,1 juta pada tahun 2019 menjadi 5,8 juta pada tahun 2020 (3). Insidensi TB di Indonesia pada tahun 2020 adalah sebesar 301 per 100.000 penduduk, menurun jika dibandingkan dengan tahun 2019 yaitu sebesar 312 per 100.000 penduduk. Sedangkan angka kematian pada tahun 2019 dan 2020 masih sama, yaitu sebesar 34 per 100.000 penduduk. Jumlah kasus tertinggi dilaporkan berada di Jawa Barat, Jawa Timur, dan Jawa Tengah dengan total sekitar 44% dari jumlah seluruh kasus TB di Indonesia. Baik secara global maupun nasional, jumlah kasus pada laki-laki lebih besar daripada perempuan dengan rentang usia penderita terutama pada kelompok umur 45-54 tahun (3,4).

Diagnosis TB paru ditegakkan berdasarkan gejala klinis dengan keluhan utama batuk berdahak ≥ 2 minggu dan/atau disertai gejala tambahan, dengan hasil pemeriksaan fisik dapat berupa suara napas bronkial, amforik, suara napas melemah, ronki basah kasar/halus dan/atau tanda-tanda penarikan paru, diafragma, dan mediastinum, serta pemeriksaan bakteriologis, radiologis, dan pemeriksaan penunjang lainnya. Diagnosis pasti TB ditegakkan dengan pemeriksaan bakteriologis berupa kultur bakteri TB baik menggunakan media padat maupun media cair. Tatalaksana yang dapat dilakukan adalah dengan pemberian Obat Anti Tuberkulosis (OAT), suportif atau simptomatis, dan pembedahan. Pencegahan pun tak luput dari perhatian agar angka kejadian TB paru dapat menurun (5).

2. ILUSTRASI KASUS

2.1. Identitas Pasien

Nama : Tn. A

Jenis Kelamin	: Laki-laki
Umur	: 59 tahun
Alamat	: Lhok Jok, Kuta Makmur, Aceh Utara
Agama	: Islam
Suku	: Aceh
Pekerjaan	: Petani
Status Perkawinan	: Menikah
Tanggal Pemeriksaan	: 30 Agustus 2023

2.2 Anamnesis

2.2.1 Keluhan Utama

Batuk dahak bercampur darah (+)

2.2.2 Keluhan Tambahan

Nyeri dada (+), sesak napas (-), mengi (-), demam (+), penurunan berat badan (+), nafsu makan berkurang (+), berkeringat pada malam hari (+)

2.2.3 Riwayat Penyakit Sekarang

Pasien datang ke Puskesmas Kuta Makmur dengan keluhan batuk dahak bercampur darah yang dialami sejak 3 bulan SMRS. Dahak dikatakan kental dan berwarna hijau. Batuk berdahak tersebut dialami secara terus-menerus dan dirasakan semakin sering sejak 1 minggu SMRS. Pasien juga mengeluhkan demam yang dialami sejak sekitar 3 hari SMRS. Demam yang dirasakan naik turun. Pasien juga mengeluhkan nyeri dada yang dirasakan seperti tertekan dan muncul pada waktu yang tidak menentu namun memberat saat pasien batuk. Pasien juga mengalami penurunan nafsu makan serta telah kehilangan sekitar 8 kg dari berat badannya selama kurang lebih 2 bulan SMRS. Pasien mengatakan tidak pernah dirawat inap sebelumnya serta menyangkal pernah mengidap tuberkulosis ataupun mengonsumsi OAT.

2.2.4 Riwayat Penyakit Dahulu

Pasien maupun keluarga menyangkal bahwa pasien pernah memiliki riwayat tuberkulosis, riwayat anemia (-), riwayat diabetes mellitus (-), riwayat hipertensi (-), riwayat penyakit jantung (-).

2.2.5 Riwayat Penyakit Keluarga

Pasien mengatakan tidak ada keluarga yang pernah mengalami keluhan yang sama dengan pasien.

2.2.6 Riwayat Penggunaan Obat

Pasien menyangkal pernah mengonsumsi OAT sebelumnya

2.2.7 Riwayat Pekerjaan dan Kebiasaan

Pasien merupakan seorang petani dan memiliki kebiasaan merokok sejak SMP. Pasien mengaku sudah berhenti merokok sejak sekitar 1 bulan SMRS.

2.2.8 Riwayat Sosial Ekonomi

Pasien berobat ditanggung oleh BPJS

3. PROFIL KELUARGA

Pasien a.n Tn. A berusia 59 tahun, merupakan seorang petani dengan status menikah dan memiliki 2 orang anak. Saat ini pasien tinggal bersama istri dan kedua anaknya.

No	Nama	Kedudukan dalam Keluarga	Jenis Kelamin	Umur	Pekerjaan
1.	Tn. M	Suami	L	59 th	Petani
2.	Ny. Y	Istri	P	42 th	IRT
3.	An. R	Anak	L	13 th	Pelajar
4	An.F	Anak	L	9 th	Pelajar

Tabel 1. Anggota Keluarga yang Tinggal Serumah

Status kepemilikan rumah : Milik sendiri

Daerah perumahan : rumah pasien lumayan jauh dari puskesmas

Karakteristik Rumah dan Lingkungan	Kesimpulan
Rumah tidak bertingkat dengan luas : 9 x 10 m ²	Pasien tinggal di daerah pedesaan dengan jarak antar rumah lumayan dekat. Rumah pasien memiliki 1 kamar mandi. rumah memiliki ventilasi, Keadaan rumah kurang bersih dan rapi
Jumlah penghuni dalam satu rumah : 4 orang	
Luas halaman rumah : 7 x 4 m ²	
Atap rumah dari: seng	
Lantai rumah dari : semen	
Dinding rumah dari : tembok semen	
Jumlah kamar : 2	
Jumlah kamar mandi : 1	
Jendela dan ventilasi : ada	
Jamban keluarga : ada	
Penerangan listrik : 2 Ampere	
Sumber air bersih : Sumur Bor	
Cuci peralatan makan dan pakaian: di tempat khusus / bukan di kamar mandi.	
Tempat pembuangan sampah : terletak di belakang rumah dan dibakar	

3.1 Penilaian Perilaku Kesehatan Keluarga

Jenis tempat berobat : Puskesmas
Asuransi /JaminanKesehatan : BPJS

Faktor	Keterangan	Kesimpulan
Cara mencapai pusat pelayanan Kesehatan	Pasien menggunakan sepeda motor menuju fasilitas kesehatan (Puskesmas)	Letak Puskesmas tergolong lumayan jauh dari tempat tinggal pasien.
Tarif pelayanan kesehatan	Menurut pasien tidak ada biaya pelayanan kesehatan yang dilakukan di Puskesmas	Untuk biaya pengobatan tidak dipungut biaya dan pelayanan Puskesmas pun dirasakan pasien dapat membantu pasien.
Kualitas pelayanan kesehatan	Menurut pasien kualitas pelayanan kesehatan yang didapat memuaskan	

Tabel 3. Sarana Pelayanan Kesehatan (Puskesmas)

3.2 Status Sosial dan Kesejahteraan Keluarga

Pasien Tinggal bersama istri dan kedua anaknya. Pasien merupakan seorang petani. Pasien tinggal di rumah pribadi yang terdiri dari 2 kamar tidur, ruang tamu, 1 kamar mandi dan dapur. Rumah berada di lingkungan pedesaan yang jarak antar rumah masih berdekatan.

3.3 Pola Konsumsi Makanan Keluarga

Kebiasaan makan : Pasien memiliki kebiasaan makan 3 kali dalam sehari dengan bahan-bahan baku yang dibeli dari pasar dan dimasak sendiri oleh istrinya. Makanan yang dikonsumsi cukup beragam. Terdiri dari nasi, lauk-pauk, dan sesekali pasien juga diberi makan buah. Diantara waktu makan, pasien diberi makanan selingan berupa biskuit, roti, dan kue yang di beli di pasar. Pasien sering mengkonsumsi makanan yang digoreng tetapi jarang mengonsumsi sayur dan buah-buahan.

3.4 Pola Higienitas, Sanitasi Diri dan Lingkungan

Kebiasaan mandi pasien menggunakan sabun dengan intensitas mandi dua kali sehari dalam sehari. Pasien mencuci pakaian dan peralatan makan di tempat pencucian yang khusus. Dalam memenuhi kebutuhan sehari-hari pasien menggunakan air yang berasal dari sumur Bor yang berada dibelakang rumah. Didalam rumah pasien, terdapat 2 kamar tidur, pasien tidur di kamar utama bagian depan berdekatan dengan ruang tamu. Dapur pasien berlantaikan semen. Pasien membuang sampah rumah tangga pada halaman belakang rumah dan dibakar secara rutin.

4. HASIL PEMERIKSAAN

4.1 Pemeriksaan Fisik

Keadaan Umum	: Sakit Sedang
Kesadaran	: Compos Mentis (E ₄ M ₆ V ₅)
Tekanan Darah	: 110/70 mmHg
Frekuensi Nadi	: 75 x/menit
Frekuensi Napas	: 22 x/menit
Suhu Tubuh	: 36,2 °C
SpO ₂	: 98%
BB	: 50 kg
TB	: 170 cm
IMT	: 17,30 kg/m ² (<i>Underweight</i>)

4.2 Status Generalis

A. Kulit

Warna	: Sawo matang
Turgor	: Kembali dengan cepat (kecuali di kedua kaki)
Sianosis	: Tidak ada
Ikterus	: Tidak ada
Oedema	: Tidak ada

B. Kepala

Rambut	: Warna rambut hitam dan beruban, tidak mudah dicabut, distribusi merata
Mata	: Mata Cekung (-/-), Edema Palpebra (-/-), Konjungtiva Anemis (-/-), Sklera Ikterik (-/-)
Telinga	: Normoaurikula, Darah (-/-), Cairan (-/-)
Hidung	: Deviasi (-/-), Sekret (-/-), Konka Hipertrofi (-/-)
Mulut	: Sianosis (-), Lidah Kotor (+)

C. Leher

Trakea	: Terletak ditengah
Kelenjar tiroid	: Tidak teraba pembesaran
KGB	: Tidak teraba pembesaran KGB pre-/post- aurikuler, sub-mandibula, supraklavikula, ataupun axilla
Vena Jugular	: Distensi (+)

D. Thorax

Pulmo

Inspeksi	: Simetris pada keadaan statis dan dinamis
Palpasi	: Stem fremitus kanan sama dengan kiri
Perkusi	: Sonor (+/+)
Auskultasi	: Vesikuler (+/+), ronkhi (+/+), wheezing (-/-)

Cor

Inspeksi : Ictus Cordis terlihat di ICS V linea midclavicula
 Palpasi : Ictus Cordis teraba pada ICS V linea midclavicula
 Perkusi : Batas kiri pada ICS V linea midclavikula sinistra
 Batas kanan pada ICS V linea parasternal dextra
 Auskultasi : BJ I, BJ II reguler (+), **murmur sistolik (+)** disekitar ICS IV parasternal sin, gallop (-).

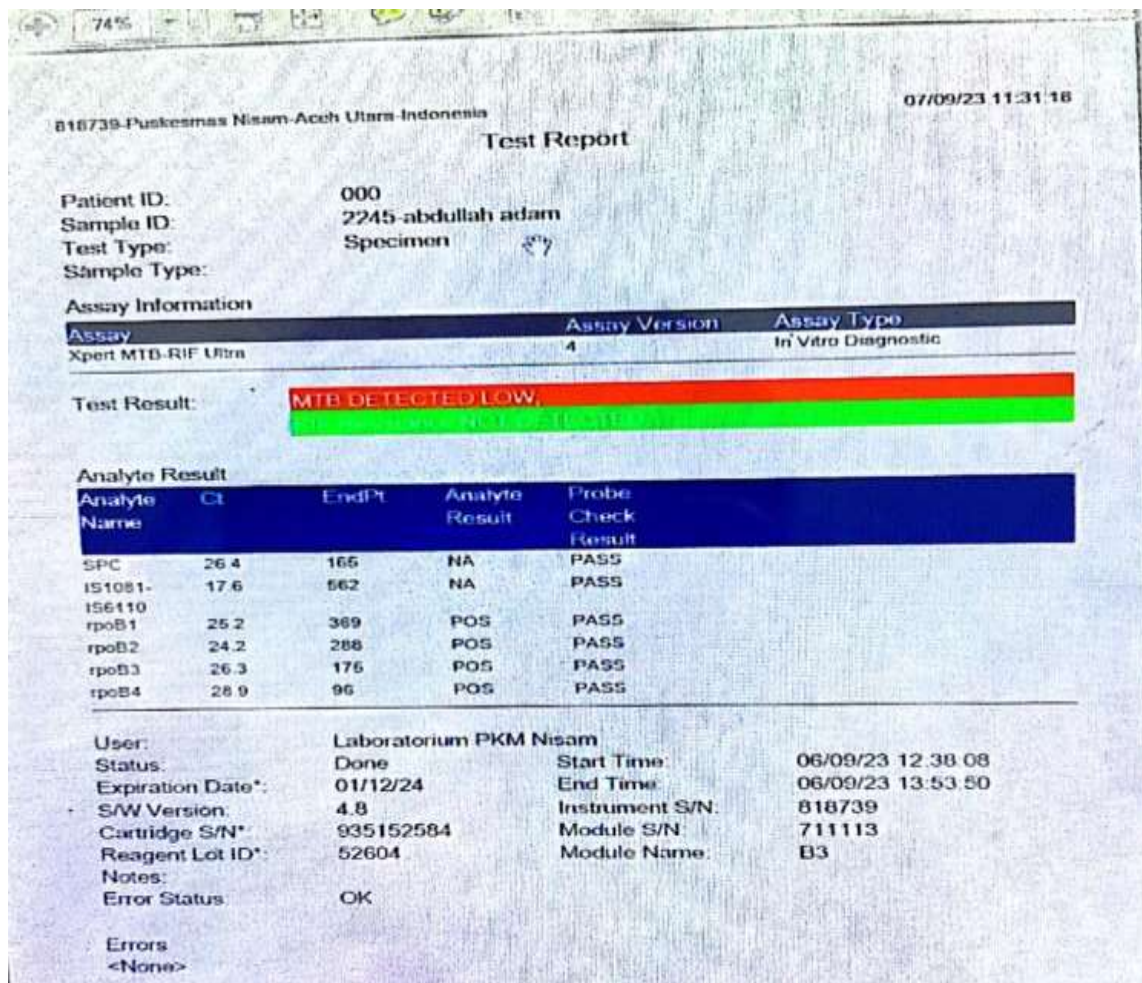
E. Abdomen

Inspeksi : Simetris, Distensi Abdomen (-)
 Auskultasi : Peristaltik dalam batas normal
 Perkusi : Timpani di keempat kuadran abdomen
 Palpasi : Nyeri tekan (-)

F. Ekstremitas

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

5. PEMERIKSAAN PENUNJANG



6. DIAGNOSIS

TB Paru Kasus Baru

7. PENATALAKSANAAN

1) Promotif

Menjelaskan tentang penyakit *Mycobacterium Tuberculosis*, pentingnya konsumsi obat rutin, mengatur pola makan, dan olahraga.

2) Preventif

Olahraga teratur, meminimalisir pemakaian masker di lingkungan rumah dan diluar luar, menerapkan etika batuk, tidak membuang dahak sembarangan guna untuk mencegah penyebaran kuman TB, berjemur, serta menjaga ventilasi rumah agar tidak memperburuk keadaan pasien.

3) Kuratif

a. Terapi Medikamentosa

- Obat anti tuberkulosis

b. Terapi non medikamentosa/anjuran

- Menganjurkan pasien untuk rutin minum obat
- Menganjurkan pasien untuk mengonsumsi buah dan sayur
- Menganjurkan pasien untuk mengonsumsi air putih sesuai kebutuhan
- Menganjurkan pasien untuk olahraga.
- Menganjurkan pasien untuk istirahat yang cukup, dan menghindari stress.
- Mematuhi anjuran dokter untuk masalah yang berkaitan dengan penyakit pasien.

c. Rehabilitatif

- Kontrol ulang ke pusat pelayanan kesehatan (puskesmas)

8. PROGNOSIS

Quo ad Vitam : Dubia ad Bonam

Quo ad Sanationam : Dubia ad Malam

Quo ad Functionam : Dubia ad Malam

9. ANJURAN

- 1) Penurunan berat badan (mempertahankan berat badan ideal)
- 2) Menerapkan etika batuk
- 3) Menjaga ventilasi rumah yang baik

- 4) Lakukan olahraga (seperti jalan kaki secara teratur 3km/hari atau olahraga 30 menit dalam sehari minimal 5 hari dalam seminggu)
- 5) Meningkatkan konsumsi sayur dan buah

10. FAKTOR RESIKO

1) Faktor Resiko Lingkungan Fisik

Pasien tinggal di sebuah rumah dengan istri dan anaknya. Rumah beralaskan lantai semen. Pasien mandi dan mencuci pakaian menggunakan air sumur, air sumur kurang jernih.

2) Faktor Resiko Lingkungan Biologis

Rumah yang ditempati pasien sudah berplafon. Namun, ventilasi rumah pasien masih minim cahaya matahari

3) Faktor Lingkungan Sosial

a. Pendidikan dan Pengetahuan

Pasien merupakan tamatan SMEA, pasien kurang mengetahui secara tepat pola makan yang baik. Pasien masih sering tidak menggunakan masker saat keluar rumah.

b. Ekonomi

Pasien merupakan seorang petani, yang dimana sumber ekonomi hanya bersumber dari pasien dengan penghasilan perbulannya Rp.500.000–Rp.1.000.000 setiap bulannya, penghasilan ini dinilai pasien kurang untuk menghidupi keluarganya sekarang.

11. PEMBAHASAN

Pasien a.n Tn. A berusia 59 tahun di diagnosis dengan tuberkulosis paru, berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik, pasien mengeluhkan batuk berdahak sejak sekitar 3 minggu SMRS secara terus-menerus dan semakin sering sejak 2 minggu SMRS. Dahak dikatakan kental dan berwarna hijau. Batuk persisten merupakan gejala yang cukup prominen pada TB paru. Refleks batuk dapat dipicu oleh neuron nosiseptif yang menginervasi paru, di mana beberapa bakteri dapat memproduksi molekul yang menargetkan neuron tersebut. Namun, mekanisme MTB dalam merangsang batuk masih belum terdefinisi serta tidak diketahui secara pasti apakah MTB menghasilkan molekul pemicu batuk yang mengaktifkan neuron tersebut (6). Adapun warna sputum dapat menjadi penanda untuk inflamasi neutrofilik dan infeksi bakteri. Warna sputum yang lebih hijau menunjukkan adanya infeksi bakteri (7).

Pasien juga mengeluhkan demam yang dirasakan naik turun sejak sekitar 3 hari SMRS. Tuberkulosis memproduksi toksin dan meningkatkan sekresi TNF- α serta dapat menyebabkan proses inflamasi sekunder (misalnya penyerapan toksin dan/atau pembusukan septik dari bronkus yang rusak dan rongga paru) yang dapat menyebabkan demam terkait TB (60-85% kasus). Demam terjadi dalam 3 fase, yaitu fase produksi panas, homeostasis antara produksi panas dan kehilangan panas, dan vasodilatasi kulit yang menyebabkan hilangnya panas dalam bentuk berkeringat. Meskipun secara keseluruhan tidak jelas mengapa demam dan keringat terkait TB terjadi terutama pada malam hari, hal ini mungkin terkait dengan ritme sirkadian tubuh di mana suhu tubuh biasanya lebih rendah pada dini hari dan naik pada siang hari. Selain itu, karena kortisol adalah hormon glukokortikoid/steroid yang memodulasi respon imun bawaan dan didapat dan dengan demikian menekan demam, penurunan sekresi hormon ini pada malam hari mungkin menjadi sumber dari keringat malam terkait TB (8).

Pasien juga mengeluhkan nyeri dada yang dirasakan seperti tertekan dan muncul pada waktu yang tidak menentu namun memberat saat pasien batuk. Hal ini dapat mengindikasikan adanya kondisi *tuberculous pleurisy*, di mana terdapat inflamasi sekunder di daerah pleura akibat MTB. Pleura viseral tidak mengandung reseptor nyeri, sedangkan pleura parietal dipersarafi oleh saraf somatik yang merasakan nyeri akibat trauma atau inflamasi. Mediator inflamasi yang dilepaskan ke ruang pleura memicu reseptor nyeri lokal. Pleura parietal di pinggiran tulang iga dan hemidiafragma lateral dipersarafi oleh saraf interkostal. Trauma atau inflamasi di daerah ini menyebabkan rasa sakit yang terlokalisasi pada distribusi kulit saraf tersebut. Sebaliknya, nervus frenikus mempersarafi diafragma sentral dan dapat mengarahkan nyeri ke leher atau bahu ipsilateral (9). Nyeri dada pleuritik biasanya dapat muncul dan diperburuk oleh gerakan pernapasan, batuk, bersin, atau gerakan dinding dada tubuh. Karakteristik nyeri bisa berupa nyeri tumpul, tajam, ataupun terbakar dan terlokalisasi (10).

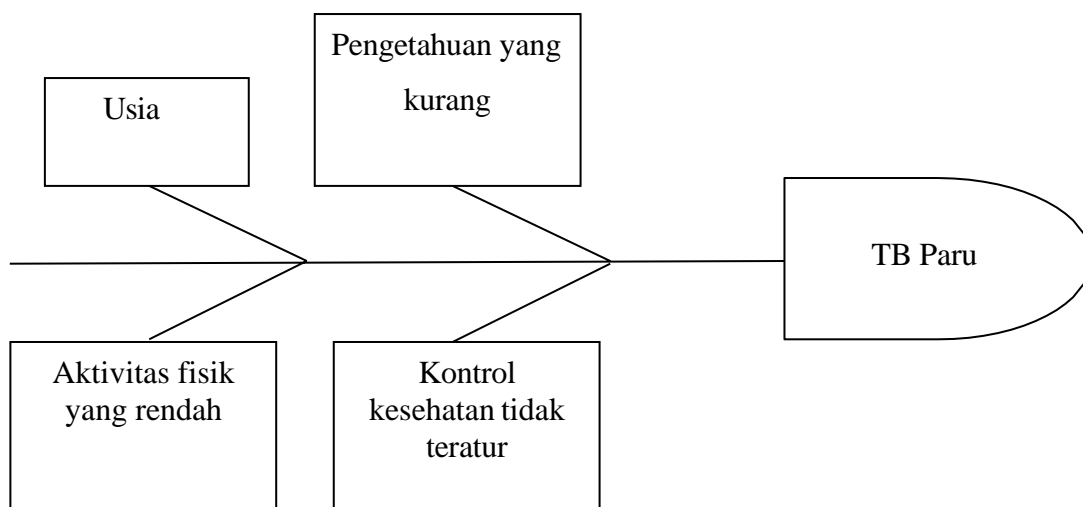
Pasien juga mengalami penurunan nafsu makan serta telah kehilangan sekitar 8 kg dari berat badannya selama kurang lebih 2 bulan SMRS. Patogenesis *wasting* akibat TB masih belum jelas. Namun, dihipotesiskan bahwa hormon leptin dianggap sebagai mediator dalam proses yang kompleks serta memainkan peran penting dalam mengatur asupan gizi, konsumsi energi, dan berat badan (BB). Kadar leptin meningkat pada kasus *overweight* dan menurun pada kasus *wasting*. Leptin berperan dalam regulasi nafsu makan dan konsumsi energi pada tingkat hipotalamus dengan mengikat reseptor spesifiknya. Kadar leptin yang bersirkulasi berkorelasi dengan massa lemak tubuh dan dapat dikurangi dengan rasa lapar.

Selain mengatur asupan makanan serta homeostasis energi dan BB, leptin juga berperan dalam proses neuroendokrin, angiogenesis, formasi tulang, reproduksi, hematopoiesis, dan imunitas. Konsentrasi plasma leptin pada pasien TB dipengaruhi oleh dua mekanisme yang berlawanan, yaitu inflamasi kronis yang menyebabkan hilangnya massa lemak tubuh sehingga mengurangi produksi leptin dan respons inflamasi akut yang meningkatkan kadar leptin dan secara teoritis menyebabkan penekanan nafsu makan, anoreksia, dan penurunan BB (11).

Penurunan BB pada pasien TB disebabkan oleh kombinasi dari peningkatan kebutuhan metabolisme akibat respons imun selama terjadinya infeksi serta dari penurunan nafsu makan yang secara relatif semakin menambah kebutuhan metabolisme tersebut. Perubahan metabolisme piruvat mungkin terkait dengan peningkatan katabolisme dan/atau konsumsi energi (12,13).

Pada pemeriksaan penunjang dilakukan tes cepat molekuler (TCM) yang menunjukkan hasil MTB detected low yang artinya berdasarkan hasil pemeriksaan sputum menunjukkan bahwa pasien positif terpapar oleh kuman mycobacterium tuberculosis sehingga tegak diagnosis pada pasien yaitu tuberkulosis paru dan berdasarkan diagnosis pasien diberikan terapi berupa obat anti tuberkulosis, yang mana obat tersebut diberikan dalam 2 fase yaitu fase intensif selama 8 minggu dan fase lanjutan selama 16 minggu serta diberikan berdasarkan berat badan pasien.

Terdapat beberapa masalah pada kasus ini yang masih perlu dikaji untuk penyelesaian masalahnya, Beberapa metode yang dapat dipergunakan dalam mencari akar penyebab masalah, pada kasus ini metode yang digunakan adalah diagram sebab akibat dari Ishikawa (diagram tulang ikan/ *fish bone*).



Gambar 4. Fish Bone

NO	MASALAH	PEMECAHAN MASALAH
1	Usia	Edukasi kepada pasien dan anggota keluarga terkait faktor risiko usia yang merupakan faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi, tetapi dapat dicegah dan diantisipasi dengan menjalankan pola gaya hidup yang sehat.
2	Pengetahuan yang kurang	Edukasi kepada pasien terkait penyebab, gejala, komplikasi, penanganan dan cara pencegahan TB paru, termasuk risiko penularan bagi anggota keluarga lainnya.
3	Aktivitas fisik yang rendah	- Edukasi pasien untuk melakukan latihan fisik secara rutin 3–5 kali seminggu selama 30–60 menit. Olahraga meliputi latihan kekuatan otot, fleksibilitas otot dan sendi, dan ketahanan kardiovaskular. - Menyarankan untuk mengikuti kegiatan senam yang diadakan oleh puskesmas
4	Kontrol kesehatan tidak teratur	Edukasi kepada pasien tentang pentingnya kontrol kesehatan secara berkala.

Tabel 4. Matriks Pemecahan Masalah

a) Pencegahan Primer

1. Edukasi pasien terkait TB paru (pengertian, faktor risiko, manifestasi klinis, faktor yang dapat memperberat, pencegahan, tatalaksana farmakologis dan non farmakologis).
2. Edukasi mengenai risiko penularan TB paru bagi pasien dan anggota keluarga lainnya
3. Edukasi terkait gaya hidup, nutrisi, olahraga, pengetahuan, dan pengobatan pada pasien TB paru

b) Pencegahan Skunder

1. Mendapatkan pengobatan sedini mungkin secara tepat untuk mencegah dan mengurangi keparahan dan komplikasi yang mungkin terjadi.
2. Deteksi dini penyakit yang sama pada anggota keluarga lainnya

c) Pencegahan Tersier

1. Deteksi dini penyakit penyerta dan komplikasi pada pasien TB paru
2. Tatalaksana komplikasi TB paru pada pasien

DAFTAR PUSTAKA

1. Isbaniah F, Burhan E, Sinaga BY, Yanifitri DB, Handayani D, Harsini, et al. Tuberkulosis : Pedoman Diagnosis dan Penatalaksanaan di Indonesia. 2nd ed. Jakarta: Perhimpunan Dokter Paru Indonesia; 2021.
2. Burhan E, Soeroto AY, Isbaniah F. Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran : Tatalaksana Tuberkulosis. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia; 2020.
3. Baddeley A, Boon S den, Dean A, Dias HM, Falzon D, Floyd K, et al. Global Tuberculosis Report. Geneva: World Health Organization; 2022.
4. Nugraha KWD, Setiaji, Indah IS, Pangribowo S, Indrayani YA, Wardah, et al. Profil Kesehatan Indonesia 2021. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia; 2022.
5. Susanto AD, Widysanto A, Putra AC, Rozaliyani A, Budiyaniti E. Panduan Umum Praktis Klinis Penyakit Paru dan Pernapasan. Jakarta: Perhimpunan Dokter Paru Indonesia (PDPI); 2021.
6. Yuen CM. Amanullah F. Dharmadhikari A. Nardell EA. Seddon JA. Vasilyeva I. et al. Turning off The Tap : Stopping Tuberculosis Transmission Through Active Case- Finding and Prompt Effective Treatment. *Lancet*. 2015;6736((15)):1–10.
7. Nurjana MA. Faktor Resiko Terjadinya Tuberculosis Paru Usia Produktif (15- 19 Tahun) di Indonesia. *Media Litbangkes*. 2015;25((3)):165–70.
8. Bahar A AZ. Ilmu Penyakit Dalam. Edisi VI. VI. Jakarta Pusat: : Interna Publishing; 2015. 863–869 p.
9. Pusat Data dan Informasi Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.
10. Tuberkulosis. jakarta Selatan; 2018.
11. Aceh DK. Profil Kesehatan Aceh Tahun 2017. 2017.
12. Balitbangkes. Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) 2018. Jakarta; 2018.
13. Herchline TE. Tuberculosis (TB). *Medscape*; 2020.
14. Ruhl CR, Pasko BL, Khan HS, Kindt LM, Stamm CE, Franco LH, et al. Mycobacterium tuberculosis Sulfolipid-1 Activates Nociceptive Neurons and Induces Cough. *Cell*. 2020 Apr;181(2):293-305.e11.
15. Channa S, Gale N, Lai E, Hall L, Quinn M, Turner AM. Colour vision deficiency and sputum colour charts in COPD patients: an exploratory mixed-method study. *npj Prim Care Respir Med*. 2021 Mar 4;31(1):13.
16. PDPI. Pedoman Diagnosis dan Penatalaksanaan Tuberkulosis di Indonesia. 2021.
17. Nachiappan A. Pulmonary Tuberculosis: Role of Radiology in Diagnosis and Management. 2017;1:37.



Upaya Pengelolaan Tinea Corporis pada Pasien Perempuan Usia 50 Tahun dengan Pelayanan Kedokteran Keluarga di Puskesmas Tanah Luas Kabupaten Aceh Utara

Nanda Chairina¹, Noviana Zara^{2*}, Wheny Utariningsih³, Vera Novalia⁴, Maulina Debbyousha⁵, Mardiaty⁶, Julia Fitriany⁷, Mauliza⁸

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

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

³Dosen Kebencanaan, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh Aceh Utara, 24355, Indonesia

⁴Departemen Histologi, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh Aceh Utara, 24355, Indonesia

⁵Departemen Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh, Aceh Utara, 24355, Indonesia

⁶Departemen Ilmu Kesehatan Anak, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh, Aceh Utara, 24355, Indonesia

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

Abstrak

Pasien perempuan berusia 50 tahun datang dengan keluhan timbulnya bercak kemerahan disertai rasa gatal pada daerah perut sejak \pm 2 minggu yang lalu. Menurut pasien, awalnya dirinya tidak menyadari adanya bercak kemerahan yang timbul. Bercak awalnya muncul dengan sisik putih sebesar uang logam di perut dan lama-kelamaan berubah menjadi kemerahan. Bercak kemerahan tersebut dirasakan sangat gatal terutama bila berkeringat dan membaik saat setelah mandi. Apabila bercak terasa gatal, pasien juga sering menggaruk bercak tersebut sehingga semakin melebar. Menurut pasien gatal tidak dipengaruhi makanan yang dikonsumsi setiap harinya. Pasien didiagnosis tinea corporis dengan status gizi baik. 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 terjadinya perburukan kesehatan yang lebih lanjut.

Kata Kunci : *Tinea corporis, family folder, tatalaksana komprehensif*

Abstract

A 50-year-old female patient came with complaints of reddish spots accompanied by itching in the abdominal area since \pm 2 weeks ago. According to the patient, initially he was not aware of the reddish spots that appeared. The patches initially appear with white scales the size of a coin on the abdomen and gradually turn reddish. The reddish spots feel very itchy, especially when sweating and get better after bathing. If the spots itch, the patient also often swells the spots so that they widen. According to the patient, itching is not affected by the food consumed every day. The patient was diagnosed with tinea corporis with good nutritional status. Primary data were obtained through anamnesis and physical examination by conducting home visits, filling in 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 health deterioration.

Keywords : *Tinea corporis, family folder, comprehensive management*



1. PENDAHULUAN

Kulit merupakan organ yang esensial dan vital serta merupakan cermin kesehatan dan kehidupan. Kulit juga sangat kompleks, elastik dan sensitif, bervariasi pada keadaan iklim, umur, jenis kelamin, ras dan juga sangat bergantung pada lokasi tubuh (1). Indonesia merupakan salah satu negara beriklim tropis yang memiliki suhu dan kelembaban tinggi, merupakan suasana yang baik bagi pertumbuhan jamur, sehingga jamur dapat ditemukan hampir di semua tempat (2). Penyakit kulit dapat disebabkan oleh jamur, virus, kuman, parasit hewani dan lain-lain. Penyakit infeksi jamur, masih memiliki prevalensi yang cukup tinggi di Indonesia, mengingat negara kita beriklim tropis yang mempunyai kelembapan tinggi (1).

Dermatofitosis adalah salah satu infeksi yang paling sering terjadi di dunia. Distribusi, spesies penyebab, dan bentuk infeksi yang terjadi bervariasi pada daerah geografis, lingkungan dan budaya yang berbeda. Dermatofita merupakan kelompok jamur yang memiliki kemampuan untuk melekat pada keratin dan menggunakannya sebagai sumber nutrisi yang memungkinkan jamur tersebut untuk berkoloni pada jaringan yang mengandung keratin, seperti stratum korneum epidermis, rambut dan kuku. Dermatofita berkembang pada suhu 25- 28⁰C dan timbulnya infeksi pada kulit manusia didukung oleh kondisi yang panas dan lembab. Karena alasan ini, infeksi jamur superfisial relatif sering pada negara tropis pada populasi dengan status sosioekonomi rendah yang tinggal di lingkungan yang sesak dan hygiene yang rendah (1).

Insidensi dermatofitosis di berbagai rumah sakit pendidikan dokter di Indonesia menunjukkan angka persentase yang bervariasi mulai dari yang terendah yaitu di Kota Semarang (2,93%), Kota Surabaya (4,8%), Kota Padang (27,6), Kota Surakarta (82,6 %) (3). Dermatofita superfisial mengenai lebih dari 20% hingga 25% populasi sehingga menjadi bentuk infeksi yang tersering (4).

Tinea korporis adalah dermatofita yang berkoloni dan memperoleh nutrisi dari keratin sehingga menyebabkan infeksi pada kulit berupa reaksi inflamasi pada tubuh manusia. Penularan juga dapat terjadi melalui kontak langsung dan kontak tidak langsung. Kontak langsung bisa didapatkan dari individu yang terinfeksi atau kontak tidak langsung melalui benda yang mengandung jamur, misalnya handuk, lantai kamar mandi, tempat tidur, dan lain-lain. Manifestasi klinis tinea korporis adalah adanya lesi berbentuk lingkaran dan struktur kasar dengan tepi aktif merah sehingga tampak ada elevasi. Di tengah lesi, ada central healing (sembuh dibagian tengah), yang merupakan bagian dari lesi. Bagian ini tidak

aktif dan terlihat seperti kulit normal (1).

Penulisan laporan kasus untuk membahas penerapan pelayanan dokter keluarga berbasis evident based medicine pada pasien dengan mengidentifikasi faktor risiko internal serta eksternal dan masalah klinis dan melakukan penatalaksanaan pada pasien berdasarkan kerangka penyelesaian masalah dengan pendekatan family-approach dan patient-centered. Penelitian ini adalah laporan kasus dengan data primer diperoleh melalui anamnesis (autoanamnesis dan alloanamnesis dari anggota keluarga), pemeriksaan fisik, dan kunjungan rumah untuk melengkapi data keluarga, dan psikososial serta lingkungan. Data sekunder didapatkan dari rekam medis pasien. Penilaian dilakukan berdasarkan diagnosis holistik dari proses awal dan akhir penelitian secara kuantitatif dan kualitatif.

2. ILUSTRASI KASUS

2.1 Identitas Pasien

Nama	: Ny. Y
Usia	: 50 tahun
Jenis Kelamin	: Perempuan
Alamat	: Cibrek, Tanah Luas
Pendidikan	: SMA
Agama	: Islam
Suku	: Aceh
Pekerjaan	: Pedagang
Tanggal Pemeriksaan	: 30 Desember 2022
Tanggal <i>Home Visite</i>	: 30 Desember 2022

2.2 Keluhan Utama

Bercak kemerahan disertai gatal pada daerah perut

2.3 Riwayat Penyakit Sekarang

Ny. Y berusia 50 tahun merupakan pasien jawat jalan di Poliklinik Umum Puskesmas Tanah Luas mengeluhkan bercak kemerahan, bersisik berbatas tegas dengan tepi lesi aktif dan central healing, disertai dengan rasa gatal pada daerah perut sejak \pm 2 minggu yang lalu. Menurut pasien, awalnya dirinya tidak menyadari adanya bercak kemerahan yang timbul. Bercak awalnya muncul dengan sisik putih sebesar uang logam di perut dan lama-kelamaan berubah menjadi kemerahan. Bercak kemerahan tersebut dirasakan sangat gatal terutama bila berkeringat ketika udara panas dan membaik saat setelah mandi. Apabila bercak terasa gatal, pasien juga sering menggaruk bercak tersebut sehingga semakin melebar. Menurut pasien gatal tidak dipengaruhi makanan yang dikonsumsi setiap harinya.

2.4 Riwayat Penyakit Dahulu

Riwayat keluhan yang sama sebelumnya dan riwayat alergi disangkal

2.5 Riwayat Penyakit Keluarga

Pasien mengatakan tidak ada anggota keluarga lain yang mengalami hal serupa dan tidak ada anggota keluarga yang memiliki riwayat alergi pada makanan.

2.6 Riwayat Penggunaan Obat

Disangkal

2.7 Riwayat Sosial Ekonomi

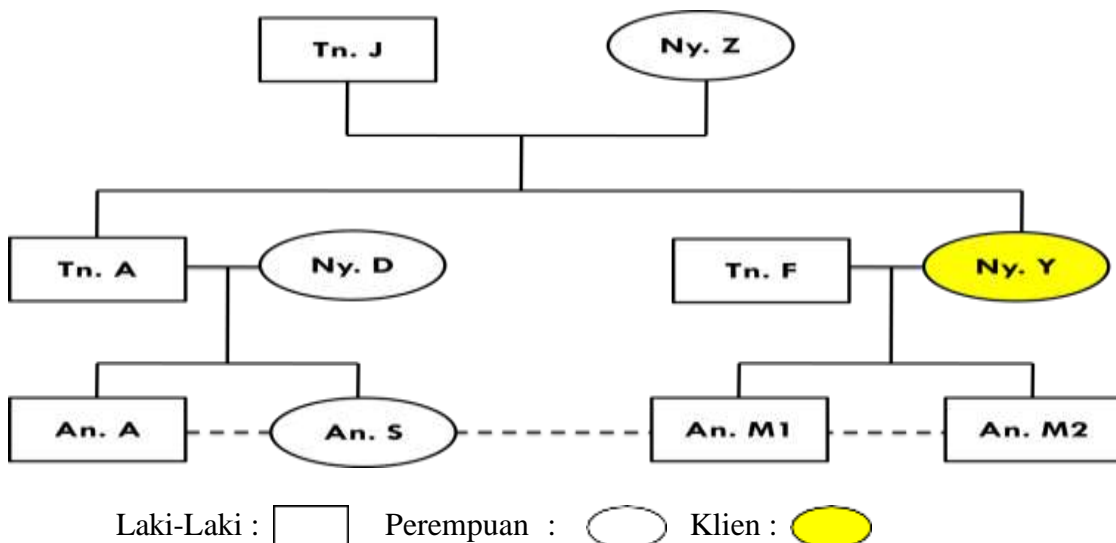
Pasien merupakan seorang pedagang. Saat ini pasien mengisi waktunya di rumah dengan berjualan mie aceh di depan rumahnya. Pasien mulai berjualan dari pukul 12.00 s.d 18.00 WIB. Pasien cukup bersosialisasi dengan tetangga sekitar dan aktif dalam kegiatan kampung. Pasien mengatakan dari sisi keluarga sangat mendukung penyelesaian permasalahan pasien.

2.8 Review Sistem

Regio	: Abdominalis lateral dextra dan sinistra
Efloresensi	: Makula eritematosa
Bentuk	: Bulat/annular
Ukuran	: Nummular
Batas	: Sirkuskripta/tegas
Susunan	: Regular dengan tepi aktif dan <i>central healing</i>

3. Instrumen Penilaian Keluarga

3.1 Genogram Keluarga



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 dengan suami dan anak baik dan hubungan sesama anak 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	10		
Skala pengukuran: Hampir selalu Kadang-kadang Hampir tidak pernah	Skor: 8-10 = Sangat fungsional 4-9 = Disfungsional sedang 0-3 = Disfungsional berat	Jumlah = 10 poin Keluarga sangat fungsional	

3.6 SCREEM Keluarga

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

Aspek SCREEM	Kekuatan	Kelemahan
<i>Social</i>	Pasien dapat bersosialisasi dan berhubungan baik dengan keluarga dan tetangga. Keluhan yang dirasakan oleh pasien tidak mengganggu hubungan sosialnya.	-

<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. Pasien mengikuti pengajian yang ada di desa. Saat ini tidak ada keluhan pada saat pasien melakukan ibadah sehubungan dengan penyakitnya.	-
<i>Education</i>	Pendidikan terakhir pasien SMA dan pasien cukup paham dengan kondisi penyakitnya terlebih dengan support dari suami dan anak-anak nya.	-
<i>Economic</i>	Pasien memenuhi kebutuhan keluarga dari penghasilan dirinya dan suami yang bekerja sebagai petani.	-
<i>Medical</i>	Pasien memiliki BPJS dan akses ke Faskes serta Rumah sakit terdekat sehingga pasien dapat rutin berobat.	-

3.7 Perjalanan Hidup Keluarga (*Family Life Style*)

Tahun	Usia (Tahun)	Life Events/ Crisis	Severity of Illness
Des 2022	50 tahun	Mulai menderita Tinea Corporis	Gangguan aktivitas akibat keluhan gatal yang dialami pasien terutama saat pasien sedang berkeringat.

4. HASIL PEMERIKSAAN

4.1 Status Generalis

Keadaan Umum	: Tampak sakit ringan
Kesadaran	: Compos Mentis
Tekanan Darah	: 110/80 mmHg
Frekuensi Nadi	: 83 x/menit, regular
Frekuensi nafas	: 20 x/menit
Suhu	: 36,7°C
TB	: 158 cm
BB	: 55 kg
IMT	: 22,08 kg/m ² (Normoweight)

4.2 Keadaan Spesifik

Kepala

Mata	: Kongjungtiva tidak anemis, Sklera tidak ikterik
Hidung	: PCH (-), Sekret (-)
Telinga	: Tidak ada kelainan
Mulut	: Tidak ada kelainan

Leher

Tidak teraba pembesaran KGB, JVP Normal, Tidak teraba pembesaran tiroid

Thoraks

Pulmo : Bentuk dan gerak Simetris, Nyeri Tekan (-), Massa (-), Sonor, BPH (Batas Paru Hepar) di ICS V, VBS (*Vesicular Breath Sounds*) Kanan = Kiri, Ronkhi (-/-), Wheezing (-/-)

Cor : Pulsasi Ictus Cordis teraba di ICS V Garis Midclavicula Sinistra, Bunyi jantung reguler

Abdomen

Bentuk simetris, pergerakan dinding abdomen simetris dan normal, kelainan kulit (*central healing*), Nyeri Tekan (-), Hepar dan Lien tidak teraba, Tympani (+)

Ekstremitas

Sianosis (-), Kekuatan Tonus (5/5), Akral Hangat, Reflek Bisep dan Trisep Normal, Reflek Patella dan Achilles (+), CRT < 2 detik, tidak ada tanda-tanda edema ekstremitas

5. PEMERIKSAAN PENUNJANG

Tidak dilakukan

6. DIAGNOSIS

6.1 Diagnosis Banding

- 1) Tinea Corporis
- 2) Psoarisis Vulgaris
- 3) Ptiriasis Rosea

6.2 Diagnosis Kerja

Pasien didiagnosis dengan Tinea Corporis

a. Aspek Personal :

- Alasan kedatangan : bercak kemerahan disertai rasa gatal di daerah perut dan gatal memberat saat berkeringat
- Kekhawatiran : lesi bertambah luas dan menularkan ke anggota keluarga lainnya
- Harapan : keluhan dapat hilang dan pasien dapat sembuh dari penyakit tersebut, sehingga dapat nyaman beraktivitas dan seperti biasa.

b. Aspek Risiko Internal : (1) Perilaku menjaga kebersihan diri (*personal hygiene*) yang masih buruk; (2) Kebiasaan tidur bersama anggota keluarga lain dan memakai barang pribadi bersamaan; (3) Pasien belum mengetahui apa penyebab gatal yang dialaminya dan cara mengobatinya.

c. Aspek Risiko Eksternal : (1) Dukungan keluarga terhadap kesembuhan pasien belum terlalu baik, seperti menjaga kebersihan rumah dan lingkungan tempat tinggal, dan

kebiasaan menjemur peralatan tidur yang masih kurang; (2) Faktor pekerjaan yang mengakibatkan pasien mengeluarkan keringat yang berlebih; (3) Akses jarak puskesmas dengan rumah pasien dapat terjangkau dengan baik; (4) Keterbatasan/tidak tersedia obat yang sesuai untuk penyakit yang dialami pasien di Puskesmas Tanah Luas, Aceh Utara.

- d. Aspek Derajat Fungsional : Derajat fungsional 1. Pasien mampu melakukan aktivitas sama seperti sebelum sakit.

7. PENATALAKSANAAN

7.1 Promotif dan Preventif

A. Intervensi Penatalaksanaan Tinea Corporis

- 1) Edukasi kepada pasien dan keluarga meliputi pentingnya menjaga kebersihan diri (*personal hygiene*) dan sanitasi lingkungan
- 2) Edukasi mengenai penyakit yang diderita oleh pasien, bagaimana pencegahan, pengobatan, dan penularannya kepada orang lain.
- 3) Edukasi tentang upaya preventif yang dapat dilakukan oleh pasien meliputi : (a) Mandi minimal 2 kali dalam sehari; (b) Mencuci tangan sebelum dan setelah beraktivitas salahsatunya saat pasien berjualan; (c) Ketika berkeringat meringankan tubuh terlebih dahulu atau mandi sebelum beristirahat maupun tidur; (d) Menjaga kebersihan lingkungan sekitar rumah, membiasakan untuk rajin menjemur kasur, bantal, selimut, dan kain-kain lainnya; (e) Tidak menggunakan peralatan milik pribadi secara bersama-sama; (f) Tidak tidur bersama dengan anggota keluarga yang mengalami keluhan serupa (gatal-gatal) hingga keluhan benar-benar hilang.

B. Memotivasi pasien agar peduli terhadap kebersihan dan melakukan pengobatan secara menyeluruh (baik tatalaksana farmakologis maupun non- farmakologis)

C. Edukasi peran keluarga dalam tata laksana penyakit

D. Edukasi PHBS sesuai dengan 10 indikator PHBS

E. Edukasi pencegahan dalam kondisi pandemi Covid 19, dengan mencuci tangan menggunakan sabun, jaga jarak, menggunakan masker

7.2 Kuratif

Topikal : (1) Golongan alilamin (krim terbinafin 1%) 1x sehari selama 1-2 minggu; (2) atau golongan azol (krim mikonazol, ketokonazol, klotrimazol) 2x sehari selama 4-6 minggu

Sistemik : (1) Terbinafin oral 1x250 mg/hari selama 2 minggu; (2) atau Ketokonazole 200 mg/hari

7.3 Status gizi baik : mempertahankan status gizi baik (√)

Pasien mengaku tidak mengalami kendala dalam pola makannya, serta nafsu makan dikatakan baik. Pasien rajin mengonsumsi protein dan sayur-sayuran. Pasien membatasi dirinya mengonsumsi garam, namun tidak terlalu membatasi diri dalam mengonsumsi minyak dan santan. Dari data nutrisi harian keluarga tersebut, sudah cukup untuk memenuhi kebutuhan energi pasien.

8. RUMAH DAN LINGKUNGAN SEKITAR

8.1 Kondisi Rumah

- Kepemilikan rumah : Rumah pribadi
- Daerah perumahan : Padat bersih
- Luas tanah : 400 m²
- Ukuran rumah : 240 m²
- Lantai rumah : Semen
- Atap rumah : Seng dan plafon
- Dinding rumah : Tembok semen
- Cat dinding rumah : Plaster semen
- Jumlah kamar : 3 kamar, 2 kamar mandi
- Dapur : Ada
- Jendela terbuka : Ada
- Ventilasi : 5 jendela

8.2 Lingkungan Sekitar Rumah

- Sumber air bersih : Sumur air keluarga
- Sumber pencemaran dekat (<10 m) dari sumber air : Tidak ada
- Kemudahan mendapatkan air bersih : Mudah
- Kualitas fisik air minum : Baik
- Pengolahan air minum sebelum diminum : Air isi ulang
- Tempat penampungan air : Ada dan tertutup
- Spal dan jamban : Memenuhi syarat kesehatan
- Tempat pembuangan sampah : TPS, lalu dibakar
- Bahan bakar sehari-hari : Gas/LPG
- Jarak rumah dengan rumah lainnya dibatasi pagar yang berjarak 1 meter dengan tetangga lainnya

Interpretasi hasil kunjungan rumah :

- Ukuran rumah sesuai dengan jumlah anggota keluarga
- Rumah termasuk kriteria rumah sehat



Gambar 1. Lingkungan Rumah Pasien

8.3 Lingkungan Kerja

Pasien sebagai pedagang yang menjual mie aceh di depan rumahnya.

9. INDIKATOR PERILAKU HIDUP BERSIH DAN SEHAT (PHBS)

No.	Indikator PHBS	Indikator	
		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 karena beberapa indikator tidak diterapkan di lingkungan rumah tangga.

PEMBAHASAN

Pasien Ny. Y 50 tahun, seorang pedagang mie aceh, datang dengan keluhan bercak kemerahan disertai rasa gatal di bagian perut sejak \pm 2 minggu yang lalu. Gatal dirasakan sepanjang hari dan juga mengganggu aktivitas sehari-hari. Gatal semakin bertambah pada saat pasien berkeringat dan membaik saat setelah mandi. Menurut pasien gatal tidak dipengaruhi makanan yang dikonsumsi setiap harinya. Pada pemeriksaan fisik didapatkan macula eritematosa di regio abdomen, bentuk annular, ukuran nummular, sirkuskripta dan susunan regular dengan tepi aktif dan *central healing*.

Bentuk keluarga pasien adalah *nuclear family*, yaitu dalam satu rumah terdiri dari keluarga inti yaitu suami, istri dan anak-anak kandung. Pada anggota keluarga pasien, diketahui bahwa suami dan anak-anak pasien tidak ada yang mengalami keluhan serupa seperti pasien. Adapun beberapa faktor yang mempengaruhi terjadinya infeksi jamur pada pasien, yaitu kurangnya kesadaran akan kebersihan diri (*personal hygiene*) dan sanitasi lingkungan. Ditambah lagi dengan pekerjaan pasien sebagai pedagang mie aceh yang berjualan di depan rumahnya. Ketika pasien berjualan akan mengeluarkan keringat yang berlebih namun pasien tidak langsung mengeringkan tubuhnya ataupun mandi. Karena badan pasien lembab, akan meningkatkan risiko tumbuh dan berkembangnya jamur di tubuh pasien.

Intervensi penatalaksanaan yang diberikan kepada pasien mencakup terapi non-farmakologi dan farmakologi. Terapi non-farmakologi yang diberikan berupa edukasi mengenai *personal hygiene* dan perilaku hidup bersih dan sehat agar pasien dan keluarga terhindar dari masalah kesehatan khususnya kulit. Sedangkan terapi farmakologi yang diberikan yaitu terapi topikal dan sistemik.

DAFTAR PUSTAKA

1. Djuanda A. Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin. Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta; 2009.
2. Hidayati NA, Suyoso S, Hinda D, Sandra E. Mikosis Superfisialis di Divisi Mikologi Unit Rawat Jalan Penyakit Kulit dan Kelamin RSUD dr. Soetomo Surabaya. Surabaya: Department Kesehatan Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga. 2020; 21(1)1-8
3. Paramata NR, Maidin A, Massi N. The Comparison of Sensitivity Test of Itraconazole Agent The Causes of Dermatophytosis in Glabrous Skin In Makassar. Makassar: Bagian Mikrobiologi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanudin. Makassar; 2019.
4. Duarsa W. Pedoman Diagnosis dan Terapi Penyakit Kulit dan Kelamin. Fakultas Kedokteran Universitas Udayana, Denpasar; 2010



Studi Kasus Gizi Kurang pada Anak Usia 49 Bulan di Desa Geulumpang Sulu Timu Puskesmas Dewantara Kabupaten Aceh Utara

Aisyah Nita Yasmin Lubis¹, Dhannisa Ika Savitri², Tgk. Fikri Ardiansyah³,
Vina Zaynah Kholilullah⁴, Yaiza Aynaya Maily⁵, Noviana Zara^{6*},
Vera Novalia⁷, Wheny Utaringsih⁸

^{1,2,3,4,5}Mahasiswa Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh
Aceh Utara, 24355, Indonesia

⁶Departemen Ilmu Kedokteran Keluarga, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh
Aceh Utara, 24355, Indonesia

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

⁸Dosen Kebencanaan, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh
Aceh Utara, 24355, Indonesia

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

Abstrak

Gizi merupakan salah satu faktor penting yang dapat menentukan tingkat kesehatan antara pertumbuhan fisik dan perkembangan mental seseorang. Balita merupakan kelompok usia yang rentan mengalami masalah gizi. Penyebab langsung terjadinya gizi kurang salah satunya dipengaruhi oleh asupan zat gizi. Gizi kurang masih menjadi masalah gizi utama di Indonesia. Oleh karena itu, dalam upaya penatalaksanaan penyakit dibutuhkan peran keluarga untuk mencapai tujuan terapi yang maksimal. Penelitian ini merupakan sebuah studi kasus terhadap seorang anak balita An. A, laki-laki berusia 49 bulan di Desa Geulumpang Sulu Timu, Dewantara, Aceh Utara tahun 2023. Studi kasus ini dilakukan dengan cara observasi pasien melalui pendekatan home visit. Diagnosis gizi kurang ditegakkan berdasarkan anamnesa dan pemeriksaan fisik. Setelah diagnosis ditegakkan pasien diberikan tatalaksana secara komprehensif. Dilakukan edukasi dan pemantauan pada anak dan keluarga didapatkan ada hasil perbaikan di akhir kunjungan. Pada kunjungan pertama didapatkan BB pasien 11,8 kg, kunjungan kedua 12 kg, kunjungan ketiga 12,5 kg. Kesimpulan studi kasus ini didapatkan bahwa terdapat beberapa faktor yang mempengaruhi kejadian gizi kurang pada anak tersebut, diantaranya adalah tingkat pengetahuan, pola asuh ibu, ekonomi keluarga dan kurangnya promosi kesehatan.

Kata Kunci : Gizi kurang, *home visite*, balita

Abstract

Nutrition is one of the important factors that can determine the level of health between physical growth and mental development. Toddlers are an age group that is vulnerable to nutritional problems. The direct cause of undernutrition is influenced by nutrient intake. Undernutrition is still a major nutritional problem in Indonesia. Therefore, in the effort of disease management, the role of the family is needed to achieve maximum therapeutic goals. This research is a case study of a toddler A, a 49-month-old male in Geulumpang Sulu Timu Village, Dewantara, North Aceh in 2023. This case study was conducted by observing the patient through a home visit approach. The diagnosis of malnutrition was based on history and physical examination. After the diagnosis was made, the patient was given comprehensive management. Education and monitoring of children and families were carried out and there were results of improvement at the end of the visit. At the first visit, the patient's weight was 11.8 kg, the second visit was 12 kg, the third visit was 12.5 kg. The conclusion of this case study found that there are several factors that influence the incidence of malnutrition in these children, including the level of knowledge, maternal parenting, family economy and lack of health promotion.

Keywords : Undernutrition, *home visite*, toddler



1. PENDAHULUAN

Status gizi merupakan tolak ukur keberhasilan dalam memenuhi kebutuhan nutrisi anak. Menurut WHO, terdapat tiga indikator status gizi yang dipantau, yaitu berat badan terhadap umur, tinggi badan terhadap umur, dan berat badan terhadap tinggi badan. Berat badan merupakan indikator umum status gizi karena berat badan berkorelasi secara positif terhadap umur dan tinggi badan. Status gizi dikategorikan menjadi empat, yaitu: gizi lebih, baik, kurang, dan buruk. Pada besaran nilai z atau simpangan dari baku indikator yang sudah ditentukan oleh *World Health Organization* (WHO) (1).

Gizi kurang adalah status gizi yang didasarkan pada indeks berat badan menurut umur (BB/U) yang merupakan padanan istilah *underweight*. Gizi buruk dan gizi kurang biasanya terjadi pada anak balita dibawah usia 5 tahun (2). Jumlah balita gizi buruk dan kurang menurut hasil Riskesdas 2018 sebesar 17,7%, mengalami penurunan dimana pada tahun 2013 sebesar 19,6%. Prevalensi 10 provinsi terbesar menyumbang kasus gizi buruk dan gizi kurang menurut Provinsi di Indonesia (PSG) 2018 adalah Nusa Tenggara Timur (NTT) 29,50%, Nusa Tenggara Barat (NTB) 26,40%, Gorontalo 26,10%, Maluku 24,90%, Sulawesi Barat 24,70%, Kalimantan Selatan 24,50%, Kalimantan Barat 23,80%, Aceh 23,50%, Sulawesi Tengah 23,40% dan Sulawesi Selatan 23,0%. Provinsi Aceh merupakan provinsi ke delapan sebagai penyumbang kasus gizi buruk dan gizi kurang terbanyak (3).

Gizi kurang dapat dilihat sebagai suatu proses kurang makan yang terjadi pada balita ketika kebutuhan normal terhadap satu atau beberapa nutrien tidak terpenuhi atau nutrien-nutrien tersebut hilang dengan jumlah yang lebih besar dari pada yang didapat. Anak balita usia 12-59 bulan merupakan kelompok umur yang rawan terhadap gangguan kesehatan dan gizi. Pada usia ini kebutuhan mereka meningkat, sedangkan mereka tidak bisa meminta dan mencari makan sendiri dan seringkali pada usia ini tidak lagi diperhatikan dan pengurusannya diserahkan kepada orang lain sehingga risiko malnutrisi akan semakin besar secara patofisiologi pada anak balita (12-59 bulan) mengalami kekurangan energi protein, anemia gizi besi, gangguan akibat kekurangan yodium (GAKI) dan kurang vitamin A. Kekurangan sumber dari empat di atas pada anak balita dapat menghambat pertumbuhan, mengurangi daya tahan tubuh sehingga rentan terhadap penyakit infeksi, mengakibatkan rendahnya tingkat kecerdasan, penurunan kemampuan fisik, gangguan pertumbuhan jasmani dan mental, stunting, kebutaan serta kematian pada anak balita (4).

Masalah persoalan gizi disebabkan oleh dua hal. Pertama, kekurangan pangan sehingga asupan yang tidak mencukupi baik dari segi kuantitas maupun kualitas. Kedua,

pengaruh dari infeksi penyakit. Dimana faktor ini saling berhubungan. Persoalan gizi buruk merupakan sebuah implikasi dari masih lemahnya sistem pelayanan kesehatan, pola asuh orang tua terhadap anak yang kurang memberikan perhatian dalam tumbuh kembangnya anak dan stok asupan makanan dalam rumah tangga. Ini merupakan persoalan klasik yang berpangkal pada persoalan kemiskinan, rendahnya pendidikan masyarakat dan kurang keterampilan dalam menjalani kehidupan (*life skill*). Ketika ini terjadi dalam sebuah kasus yang kompleks, dimana semua faktor saling mempengaruhi maka persoalan-persoalan gizi akan terus berkembang (5). Oleh sebab itu perlu penatalaksanaan yang bersifat komprehensif dan terpadu sehingga angka morbiditas dan mortalitas akibat malnutrisi dapat ditekan, serta penyulit pada gizi buruk juga dapat diatasi. Dokter keluarga mempunyai peran strategis dalam penatalaksanaan pelayanan kesehatan untuk membantu mengurangi dan mencegah berkelanjutannya gangguan malnutrisi.

2. ILUSTRASI KASUS

2.1 Identitas Pasien

Nama : An. A
Jenis Kelamin : Laki-laki
Tanggal lahir/Umur : 03 Oktober 2019 (49 bulan)
Anak ke : 1 dari 1 bersaudara
Agama : Islam
Warga Negara : Indonesia
Suku Bangsa : Aceh
Pendidikan terakhir : Belum Sekolah
Alamat : Geulumpang Sulu Timu, Dewantara, Aceh Utara
Tanggal Pemeriksaan : 03 November 2023
Tanggal Homevisit : 03 November 2023, 10 November 2023,
17 November 2023

2.2 Keluhan Utama

Berat badan pasien lambat bertambah

2.3 Keluhan Tambahan

Kurang nafsu makan

2.4 Riwayat Penyakit Sekarang

Seorang balita berusia 49 bulan mengalami pertambahan BB yang lambat. Pada saat usia 2 tahun Ibu pasien membawa pasien ke posyandu, dan menyadari bahwa BB anaknya lambat bertambah serta baru mengetahui bahwa pasien mengalami gizi kurang. Pasien dikatakan selalu mau makan namun porsi makanan yang dimakan pasien sangat sedikit.

2.5 Riwayat Penyakit Dahulu

Riwayat Campak (-), Riwayat Alergi (-), Riwayat Diare (-), Riwayat Kejang : (-),
Riwayat Demam dan Batuk Pilek : (+), Riwayat Muntah (-).

2.6 Riwayat Penyakit Keluarga

Terdapat riwayat malnutrisi dalam keluarga pasien, yaitu sepupu pasien mengalami BB yang lambat bertambah sama seperti pasien.

2.7 Riwayat Penggunaan Obat

Ibu pasien biasanya membawa anaknya ke praktek bidan ataupun perawat mandiri setiap kali anaknya demam atau ada keluhan, pasien baru membawa anaknya berobat ke Puskesmas jika Ibu pasien merasa tidak ada perbaikan dari keluhan pasien.

2.8 Riwayat Kehamilan dan Persalinan

Berdasarkan catatan kesehatan ibu pasien selama kehamilan, ibu pasien G1P0A0 memiliki HPHT tanggal 25 Desember 2018 dengan tanggal tafsiran persalinan tanggal 1 Oktober 2019. Ibu pasien mengikuti ANC 1 kali trimester pertama, 1 kali trimester kedua dan 2 kali trimester ketiga. Pada kehamilan 37 minggu ibu mengalami pecah ketuban dan melakukan persalinan. Ibu pasien mendapat suplementasi tablet Fe dari trimester pertama hingga trimester ketiga. Pasien merupakan anak pertama, dilahirkan cukup bulan secara normal ditolong oleh bidan desa dengan berat badan lahir yaitu 3.300 gram pada usia kehamilan 37 minggu.

2.9 Riwayat Makan

Pada awal kelahiran pasien ASI sampai usia 2 tahun. Pasien diberi makanan pendamping ASI (MPASI) pada usia 6 bulan berupa bubur sun dan nasi tim. Makanan nasi biasa yang di buat berupa bubur nasi dicampur dengan sayuran dan diselingi dengan ikan.

2.10 Riwayat Tumbuh Kembang

Ibu pasien mengatakan bahwa awalnya tumbuh kembang pasien terlihat normal seperti anak seusianya. Namun, saat pasien berusia 2 tahun, ibu pasien mulai menyadari bahwa anaknya terlihat lebih kurus dibandingkan dengan anak yang lainnya. Pasien dapat berbicara saat usia pasien 2 tahun, dan mulai bisa berjalan saat usia 11 bulan.

2.11 Riwayat Imunisasi

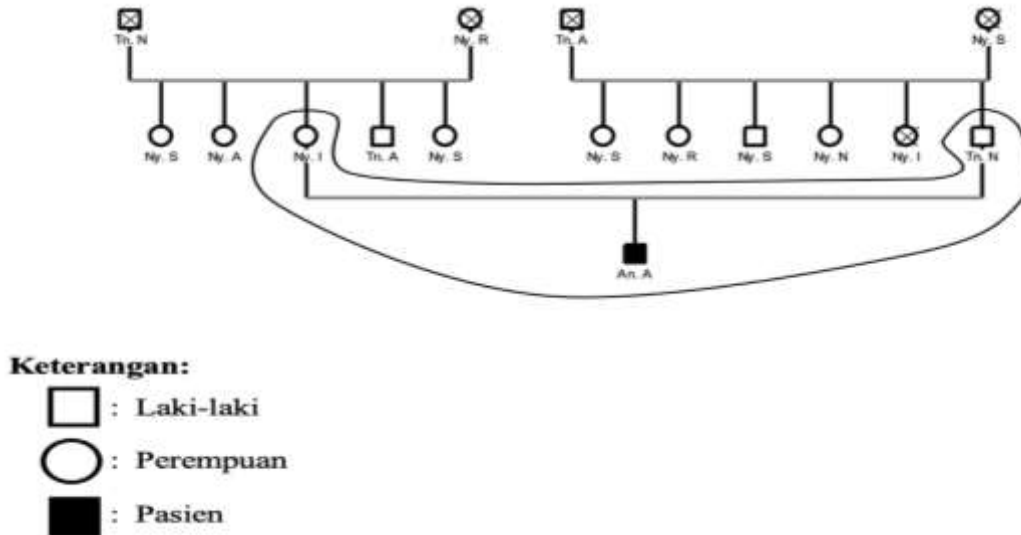
Imunisasi tidak dilakukan karena Ayah pasien tidak menyetujui untuk dilakukan imunisasi.

2.12 Riwayat Sosial dan Ekonomi

Ayah pasien (Tn. N) adalah seorang Nelayan. Ibu pasien (Ny. I) seorang ibu rumah tangga (IRT). Total pendapatan tidak menentu dengan kisaran <Rp1.000.000/bulan.

3. INSTRUMEN PENILAIAN KELUARGA

3.1 Genogram Keluarga



3.2 Sarana Pelayanan Kesehatan

Faktor	Keterangan	Kesimpulan
Cara mencapai pusat pelayanan kesehatan	Keluarga menggunakan sepeda motor untuk menuju ke puskesmas.	Letak Puskesmas berjarak (\pm 3,8 km) dari tempat tinggal pasien. Untuk biaya pengobatan diakui oleh keluarga pasien yaitu setiap kali datang berobat tidak dipungut biaya dan pelayanan. Puskesmas pun dirasakan keluarga cukup memuaskan.
Tarif pelayanan kesehatan	Keluarga tidak mengeluarkan uang untuk biaya pelayanan kesehatan yang dilakukan dipuskesmas.	
Kualitas pelayanan kesehatan	Menurut keluarga kualitas pelayanan kesehatan yang didapat cukup memuaskan.	

3.3 Pola Konsumsi Pasien

Pasien memiliki pola konsumsi yang kurang baik dengan nafsu makan yang kurang. Pasien hanya makan 4-5 suap nasi dengan lauk seadanya. Pasien lebih banyak memakan jajanan.

4. HASIL PEMERIKSAAN

4.1 Status Generalis

Keadaan Umum	: Baik
Kesadaran	: Compos mentis
Frekuensi Nadi	: 108 x/menit
Frekuensi Napas	: 22 x/menit
Suhu	: 36,6°C

4.2 Pengukuran Antropometri

Umur	: 49 bulan
Berat badan	: 11,8 kg
Tinggi badan	: 96 cm
Lingkar kepala	: 47,5 cm
Lingkar lengan	: 13 cm
Lingkar dada	: 48 cm
Lingkar perut	: 41 cm
Status gizi berdasarkan Z-score :	
- TB/U	: > -2 SD sd 2 SD (<i>normal</i>)
- BB/U	: -3 SD sd < -2 SD (<i>underweight</i>)
- BB/TB	: < -2 SD (<i>Gizi Kurang/wasted</i>)

4.3 Keadaan Spesifik

Kepala

Mata	: Konjungtiva anemis (-/-), sklera ikterik (-/-)
Hidung	: Hiperemis (-/-), sekret (-/-)
Telinga	: 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 (-)

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 (-), hepatomegali (-), splenomegali (-)
Perkusi	: Timpani
Genitalia dan Anus	: Tidak dilakukan pemeriksaan
Ekstremitas Superior	: Sianosis (-/-), edema (-/-), akral hangat
Ekstremitas Inferior	: Sianosis (-/-), edema (-/-), akral hangat

4.4 Riwayat Lingkungan

Keterangan :

1. Rumah milik keluarga dengan ukuran rumah pasien : 6 x 7,5 m² terdiri dari 2 kamar, 1 ruang tamu/keluarga. Dinding ruang tamu, dapur dan kamar terbuat dari beton. Atap rumah terbuat dari seng, lantai dari keramik, terdapat jendela. Rumah dialiri arus listrik sebesar 6 ampere.
2. Kamar mandi berjumlah 1, disertai dengan jamban atau wc yang terletak di dalam kamar mandi. Kamar mandi milik pribadi. Disekeliling rumah terdapat rumah penduduk lain. Tempat pembuangan sampah terletak di belakang rumah, keluarga pasien langsung membakar sampah setelah dikumpulkan.
3. Sumber air bersih berasal dari sumur dengan keadaan air yang cukup bersih, juga digunakan untuk mencuci.
4. Jarak rumah dari Puskesmas sekitar \pm 3,8 km.





5. ANJURAN PEMERIKSAAN PENUNJANG

- Darah rutin
- Pemeriksaan feses

6. DIAGNOSIS KERJA

Gizi Kurang

7. PENATALAKSANAAN

Promotif

- Memberikan edukasi mengenai gizi kurang, termasuk gejala-gejala serta komplikasi yang akan timbul jika tidak ditangani segera.
- Menyarankan anggota keluarga untuk mengonsumsi makanan yang bergizi sesuai dengan Pedoman Umum Gizi Seimbang.
- Memberikan penjelasan mengenai cara penanganan masalah gizi kurang dengan perubahan sikap dan perilaku anggota keluarga. Lingkungan sekitar juga harus diperhatikan untuk mencegah penyakit infeksi yang dapat menyebabkan nafsu makan berkurang.
- Menyarankan untuk mengikuti program kesehatan yang ada setiap bulan di Posyandu.
- Memberikan penjelasan tentang perilaku hidup bersih dan sehat, jamban sehat, serta program 3M dengan melampirkan poster kesehatan dari kemenkes.
- Memberikan edukasi tentang adaptasi kebiasaan baru dan menjelaskan pentingnya menerapkan protokol kesehatan selama pandemi berlangsung.

Preventif

- Menerapkan perilaku hidup bersih dan sehat (PHBS).
- 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.
- Mendapatkan pengobatan sedini mungkin jika pasien sakit. Pengobatan yang cepat dan tepat dapat mengurangi morbiditas dan meningkatkan produktivitas semua anggota keluarga.
- Membuka dan menutup jendela kamar secara rutin

Tabel 7.1 Jadwal Pemberian Makan

Waktu Makan	Kerangka Menu	Hidangan	Bahan Makanan
08.00 WIB	Makanan Pokok	Nasi + telur	Nasi Tahu Ikan Wortel (dan sayuran lain)
12.00 WIB	Makanan Pokok	Nasi + ikan	Nasi Tahu Ikan Wortel (dan sayuran lain)
17.00 WIB	Makanan Pokok	Nasi + Telur	Nasi Tahu Telur Wortel (dan sayuran lain)

Keterangan :

Jadwal makan tidak dapat dipastikan sama setiap harinya. Pola pemberian makan pada An. A ini tergantung anak tersebut mau makan atau tidaknya. Variasi makanan yang diberikan juga tidak selalu sama dengan apa yang dipaparkan ditabel diatas. Terkadang An. A Hanya 2x makan dengan lauk seperti ikan, telur dan terkadang hanya makan nasi putih saja serta An. A hanya makan beberapa suapan saja tidak sampai habis porsi yang diberikan oleh ibunya. Makanan yang dikonsumsi setiap hari sering diselingi dengan jajanan seperti kerupuk dan susu kotak.

Tabel 7.2 Rekomendasi Daftar Menu Seimbang

Waktu Makan	Kerangka Menu	Hidangan	Bahan Makanan
08.00 WIB	Makanan Pokok	Nasi + telur + sayur bayam	Beras, telur, sayur bayam
10.00 WIB	Makanan Selingan	Biskuit, buah	Biskuit, buah (variatif)
12.00 WIB	Makanan Pokok	Nasi + ikan + sayur	Beras, ikan (variatif), sayur (variatif)
15.00 WIB	Makan Selingan	Biskuit, bubur kacang hijau	Biskuit, kacang hijau, gula pasir
16.00 WIB	Susu	Susu	Susu bubuk

18.00 WIB	Makanan Pokok	Nasi + ikan + sayur	Beras, ikan (variatif), sayur (variatif)
20.00 WIB	Susu	Susu	Susu bubuk

Kuratif

- Edukasi jadwal dan pola makan berdasarkan kebutuhan BB ideal.
- Lanjutkan pemberian makanan pokok bergizi

Rehabilitatif

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

8. PROGNOSIS

Quo ad Vitam : Dubia ad Bonam
Quo ad Sanationam : Dubia ad Bonam
Quo ad Functionam : Dubia ad Bonam

9. ANALISA KASUS

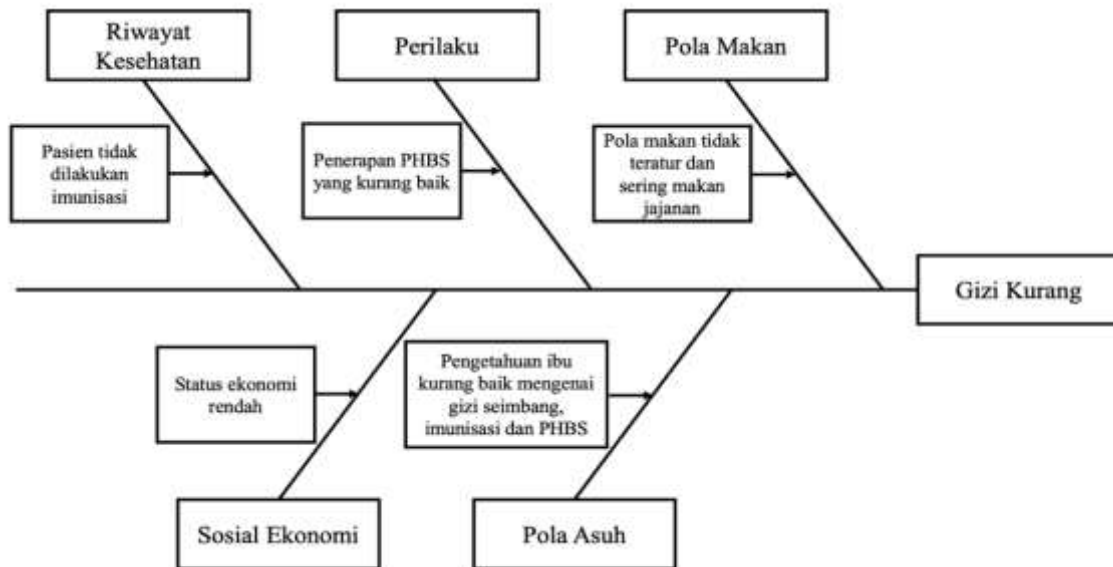
Pasien An. A laki-laki usia 49 bulan, berdasarkan alloanamnesis terhadap ibu pasien pada saat kunjungan rumah pasien hari Jumat, 03 November 2023, didapatkan bahwa berat badan pasien tidak sesuai dengan usianya. Pertama kali diketahui oleh ibu pasien bahwa pasien sulit mengalami kenaikan berat badan pada saat pasien berusia 2 tahun. Pasien kemudian rutin dibawa ke posyandu oleh ibu untuk menimbang berat badan. Ibu pasien juga mengaku bahwa pasien sulit untuk diberi makan. Pasien sering mengalami demam, batuk dan pilek terutama saat musim hujan.

Pasien merupakan anak pertama, dilahirkan cukup bulan, yaitu 37 minggu, secara normal dan dibantu oleh bidan desa dengan berat 3.300 gram. Ibu pasien mengatakan bahwa pasien mendapatkan ASI eksklusif hingga usia 2 tahun. Pasien pertama kali diberikan makanan pendamping ASI (MPASI) pada saat usia pasien 6 bulan berupa bubur sun dan nasi tim. Saat ini pasien memiliki pola konsumsi yang kurang baik dengan nafsu makan yang kurang. Pasien hanya makan 4-5 suap nasi dengan lauk seadanya. Pasien lebih banyak memakan jajanan.

Dari pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum baik, compos mentis, nadi 108x/menit, suhu 36,6°C, dan pernapasan 22x/menit. Pada pemeriksaan antropometri

didapatkan berat pasien 11,8 kg dan tinggi badan 96 cm. Berdasarkan BB/TB diketahui bahwa status gizi pasien adalah gizi kurang, berdasarkan BB/U adalah berat badan kurang dan berdasarkan TB/U adalah normal.

Kerangka Prioritas Masalah



1) Pola Makan dan Pola Asuh

Asupan makanan bergizi amat penting untuk proses pertumbuhan. Zat gizi yang diperlukan adalah karbohidrat, protein, vitamin dan mineral. Jika nutrisi yang dikonsumsi tidak adekuat, maka akan berakibat buruk terhadap pertumbuhannya. Tumbuh kembang bayi diperlukan zat makanan yang adekuat. Kejadian gizi kurang berkaitan dengan sikap ibu terhadap makanan. Sikap terhadap makanan berarti juga berkaitan dengan kebiasaan makan, kebudayaan masyarakat, kepercayaan dan pemilihan makanan. Selain hal tersebut, penyebab multifaktor lain diantaranya adalah pengetahuan gizi ibu, rendahnya perilaku keluarga yang sadar gizi (KADARZI) dan perilaku hidup bersih dan sehat oleh orang tua anak balita (6).

Kebiasaan makanan adalah konsumsi pangan (kuantitas dan kualitas), kesukaan makanan tertentu, kepercayaan, pantangan, atau sikap terhadap makanan tertentu. Kebiasaan makan ada yang baik atau dapat menunjang terpenuhinya kecukupan gizi dan ada yang buruk (dapat menghambat terpenuhinya kecukupan gizi), seperti adanya pantangan, atau tabu yang berlawanan dengan konsep-konsep gizi. Masalah yang dapat menyebabkan kekurangan gizi adalah tidak cukup pengetahuan gizi dan kurangnya pengertian tentang kebiasaan makan yang baik. Kebiasaan makan dalam rumah tangga penting untuk diperhatikan, karena kebiasaan makanan mempengaruhi pemilihan dan

penggunaan pangan yang selanjutnya mempengaruhi tinggi rendahnya mutu makanan rumah tangga (7).

Persoalan gizi kurang dan gizi buruk pada balita dapat disebabkan sikap atau perilaku ibu yang menjadi faktor dalam pemilihan makanan yang tidak benar. Pemilihan bahan makanan, tersedianya jumlah makanan yang cukup dan keanekaragaman makanan ini dipengaruhi oleh tingkat pengetahuan ibu tentang makanan dan gizinya. Ketidaktahuan ibu dapat menyebabkan kesalahan pemilihan makanan terutama untuk anak balita, sehingga zat-zat gizi dalam kualitas dan kuantitas tidak cukup untuk memenuhi kebutuhan tubuh. Hal ini dapat dilihat pada keluarga pasien pada kasus ini yang tidak memenuhi kebutuhan gizi pasien sehari-hari, pemberian makan anak yang kurang tepat serta pengetahuan mengenai gizi seimbang yang kurang memadai. Selain hal tersebut perilaku Kadarzi dan Penerapan PHBS dalam kehidupan sehari-hari kurang baik seperti aspek penerapan pola makan beragam (8).

2) Perilaku

Perilaku Hidup Bersih dan Sehat (PHBS) merupakan kebiasaan untuk menerapkan kebiasaan yang baik, bersih dan sehat secara berhasil guna dan berdaya guna baik di rumah tangga, institusi-institusi maupun tempat-tempat umum. Hal ini dapat dilihat pada keluarga pasien pada kasus ini yang tidak memenuhi kebutuhan gizi pasien sehari-hari, pemberian makan anak yang kurang tepat serta pengetahuan mengenai gizi seimbang yang kurang memadai. Faktor-faktor sosial-demografi, balita dengan gizi buruk mempunyai definisi yang sangat luas diantaranya seperti kondisi sosial, ekonomi dan lingkungan dimana balita tersebut dilahirkan, kehidupan sosial, pekerjaan dan usia orang tua, termasuk kesehatan dan kesejahteraan sosial.

3) Ekonomi

Kemiskinan merupakan salah satu faktor penyebab terjadinya masalah gizi di Indonesia. Kemiskinan yang dialami dapat membuat masyarakat kekurangan akses terhadap pendidikan, pelayanan kesehatan, pekerjaan, perlindungan terhadap keluarga, serta akses ke pelayanan publik. Salah satu faktor yang berpengaruh terhadap masalah gizi adalah budaya.

Status ekonomi keluarga yang rendah dianggap memiliki pengaruh yang dominan terhadap status gizi kurang. Sebaliknya, keluarga yang memiliki status ekonomi baik dapat menyediakan semua kebutuhan primer maupun sekunder bagi anak. Selain itu,

keluarga yang berstatus ekonomi baik juga memiliki akses pelayanan yang lebih baik dibandingkan keluarga dengan status ekonomi rendah. Anak pada keluarga dengan status ekonomi rendah cenderung mengonsumsi makanan dalam segi kuantitas, kualitas, serta variasi yang kurang. Status ekonomi yang tinggi membuat seseorang memilih dan membeli makanan yang bergizi dan bervariasi. Kondisi ekonomi keluarga binaan termasuk kedalam ekonomi yang cenderung rendah dengan penghasilan perbulan < Rp1.000.000 dan yang bekerja hanya kepala keluarga.

Status ekonomi cukup dominan dalam mempengaruhi konsumsi pangan. meningkatnya pendapatan akan meningkatkan peluang untuk membeli pangan dengan kualitas dan kuantitas yang lebih baik. 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 (2).

4) Riwayat Kesehatan

Imunisasi merupakan salah satu tindakan untuk meningkatkan kekebalan tubuh terhadap suatu penyakit. Sementara menurut WHO, imunisasi adalah proses yang membuat seseorang menjadi kebal atau resisten terhadap penyakit menular. Imunisasi secara garis besar memiliki tiga manfaat, yakni melindungi anak dari risiko kematian, efektif mencegah penyakit, dan melindungi orang lain. Dengan demikian, imunisasi penting dilakukan bagi anak-anak. Setelah mendapatkan imunisasi, sistem imun anak bekerja lebih baik melawan bakteri, virus, serta kuman penyebab penyakit. Sementara, anak yang tidak diimunisasi berisiko lebih besar tertular penyakit berbahaya dan mengalami komplikasi parah (9,10).

Pemberian imunisasi pada anak bertujuan untuk mengurangi risiko morbiditas (kesakitan) dan mortalitas (kematian) pada anak. Status imunisasi juga merupakan indikator kontak dengan pelayanan kesehatan, artinya dengan status imunisasi yang lengkap maka akan memperbaiki masalah gizi baru, sehingga status imunisasi juga diharapkan akan memberikan efek positif terhadap status gizi jangka panjang (11,12).

Saat bayi menderita penyakit infeksi nafsu makan akan menurun sehingga asupan energi akan berkurang. Namun, disatu sisi tubuh akan membutuhkan energi lebih banyak untuk melawan infeksi. Pada tubuh yang terinfeksi kebutuhan energi akan meningkat untuk memimpin kekebalan dan perbaikan sel yang rusak. Asupan energi yang kurang dan malabsorpsi pada akhirnya dapat memperburuk status gizi. Penelitian

yang dilakukan oleh dengan judul hubungan “Penyakit Infeksi dengan Status Gizi Pada Balita” menemukan bahwa sebagian besar balita yang menderita penyakit Infeksi lebih banyak memiliki Status gizi kurang akibat tubuh tidak dapat membentuk pertahanan imunitas yang baik (13). Berdasarkan penelitian Zara, N (2022) didapatkan hasil balita yang mengalami penyakit infeksi memiliki peluang 1 kali lebih besar untuk mengalami status gizi kurang dibandingkan dengan balita yang mengalami penyakit tidak infeksi (14).

Upaya untuk memperoleh kekebalan dalam hal ini kekebalan terhadap infeksi adalah dengan melakukan imunisasi. Imunisasi dalam sistem kesehatan nasional adalah salah satu bentuk intervensi kesehatan yang efektif dalam upaya menurunkan angka kematian balita (15).

10. KESIMPULAN

Berdasarkan hasil studi kasus keluarga binaan tentang gizi kurang pada balita usia 49 bulan di Puskesmas Dewantara Kabupaten Aceh Utara tahun 2023 di dapatkan bahwa : (1) Faktor risiko terjadinya gizi kurang pada Pasien An. A adalah pasien tidak dilakukan imunisasi, pengetahuan ibu yang kurang baik mengenai gizi seimbang, imunisasi dan PHBS, pola makan tidak teratur dan sering makan jajanan, penerapan PHBS yang kurang baik, dan status ekonomi rendah; (2) Pasien An. A didiagnosa Gizi Kurang berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik dan pemeriksaan antropometri. Pada anamnesis diketahui bahwa An. A dengan keluhan berat badan tidak naik. Pada pemeriksaan antropometri didapatkan berat pasien 11,8 kg dan tinggi badan 96 cm. Berdasarkan BB/TB diketahui bahwa status gizi pasien adalah gizi kurang, berdasarkan BB/U adalah berat badan kurang (*underweight*) dan berdasarkan TB/U adalah normal; (3) Pada kasus ini An. A diberikan terapi edukasi dan pemberian makanan tambahan.

DAFTAR PUSTAKA

1. Sulistyawati A. Faktor Risiko Kejadian Gizi Buruk pada Balita Di Dusun Teruman Bantul. J Kesehat Madani Med [Internet]. 2019
2. World Health Organization and the United Nations Children’s Fund. WHO child growth standards and the identification of severe acute malnutrition in infants and children [Internet]. World Health Organization; 2010.
3. Kemenkes RI. Hasil Riset Kesehatan Dasar Tahun 2018. Kementrian Kesehat RI. 2018
4. Alamsyah D, Mexitalia M, Margawati A, Hadisaputro S, Setyawan H. Beberapa Faktor Risiko Gizi Kurang dan Gizi Buruk pada Balita 12-59 Bulan (Studi Kasus di Kota Pontianak). J Epidemiol Kesehat Komunitas. 2017

5. Handayani R. Faktor-Faktor Yang Berhubungan Dengan Status Gizi Pada Anak Balita. J Endur. 2017
6. Abdullah, H. Zaini.(2012). Informasi Laporan Penyelenggaraan Pemerinthan Daerah (ILPPD) Pemerintahan Aceh (2011), Banda Aceh: Kantor Gubernur Aceh, Indonesia
7. Saputra, W. and Nurriszka, R. H. (2013) ‘Wiko Saputra *, Rahmah Hida Nurriszka Abstrak Pendahuluan’, (April 2020).
8. Kusumawati, E., Rahardjo, S., & Sari, H. P. (2015). Model pengendalian faktor risiko stunting pada anak bawah tiga tahun. Kesmas: National Public Health Journal, 9(3), 249-256.
9. WHO (World Health Organization). Vaccines and Immunization.
10. Pebrianti, M. Dela, Wiguna, P. A. & Nurbaiti, L. Hubungan Kelengkapan Imunisasi Dasar dengan Status Gizi Bayi Usia 1 - 5 Tahun di Puskesmas Labuhan Sumbawa. *Lombok Medical Journal* (2022).
11. Jamil, S. N. & Subiyatin, A. Hubungan Riwayat Imunisasi dengan Status Gizi Balita. *Jurnal Bidan Desa* (2020).
12. Lupiani, Mi. Hubungan Status Imunisasi, Pendidikan Ibu, Sikap Ibu dan Pendapatan Keluarga dengan Status Gizi Balita di Kelurahan Beringin Jaya Kecamatan Kemiling Kota Bandar Lampung. *Holistik Jurnal Kesehatan* (2018).
13. Ashsiddiq, N. A. Penyakit Infeksi dan Pola Makan dengan Kejadian Status Gizi Kurang Berdasarkan Bb/u pada Balita Usia 6-24 Bulan di Wilayah Kerja Puskesmas Tanah Sepenggal. *Scientia Journal* (2018).
14. Zara, N., Lubis, Z., Siagian, A. 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(IJMA)* Vol. 3, No. 1, Maret2022, pp. 28-34.
15. Kasim, E. Relationship Between History of Immunization and Infectious Disease with Nutritional Status in Children aged 24-59 Months in Ratahan Subdistrict, Southeast Minahasa Regency. (2019).

GALENICAL

VOLUME 4 NOMOR 1, FEBRUARI 2025

- 1. Perbedaan Laju Pertumbuhan Fungi Kontaminan pada Produk Roti Tawar yang disimpan dengan Cahaya Lampu dan Tanpa Cahaya Lampu di Kota Lhokseumawe**
- 2. Sindrom Refeeding**
- 3. Aripiprazole**
- 4. Vitiligo**
- 5. Trauma Thorax**
- 6. Syok Kardiogenik**
- 7. Terapi Psikososial pada Skizofrenia**
- 8. Idiopatny Trombositopeny Purpura**
- 9. Studi Kasus Dermatitis Eksfoliatifa Generalisata karena Skabies Norwegian (Krustosa) pada Pasien Disabilitas di RSUD Cut Meutia Kabupaten Aceh Utara**
- 10. Upaya Pemecahan Masalah Tuberkulosis Paru pada Pasien Laki-Laki Usia 59 Tahun di Puskesmas Kuta Makmur Kabupaten Aceh Utara**
- 11. Upaya Pengelolaan Tinea Corporis pada Pasien Perempuan Usia 50 Tahun dengan Pelayanan Kedokteran Keluarga di Puskesmas Tanah Luas Kabupaten Aceh Utara**
- 12. Studi Kasus Gizi Kurang pada Anak Usia 49 Bulan di Desa Geulumpang Sulu Timu Puskesmas Dewantara Kabupaten Aceh Utara**