

Biasanya Lipoma tidak perlu dilakukan tindakan apapun.

a. Pembedahan

Dengan indikasi : kosmetika tanpa keluhan lain.

Cara eksisi Lipoma dengan melakukan sayatan di atas benjolan, lalu mengeluarkan jaringan lipoma

b. Terapi pasca eksisi: antibiotik, anti nyeri

Simptomatik: obat anti nyeri

Kriteria rujukan:

a. Ukuran massa > 6 cm dengan pertumbuhan yang cepat.

b. Ada gejala nyeri spontan maupun tekan.

c. Predileksi di lokasi yang berisiko bersentuhan dengan pembuluh darah atau saraf.

Prognosis

Prognosis umumnya adalah *bonam*, namun ini tergantung dari letak dan ukuran lipoma, serta ada/tidaknya komplikasi.

Referensi

a. Syamsuhidayat, R. Wim De Jong. *Neoplasma in: Buku Ajar Ilmu Bedah*. Edisi 2. Jakarta: EGC. 2005.

b. Scoot, L. Hansen. Stephen, J. Mathes. Eds. *Soft Tissue Tumor in: Manual of Surgery*. 8th Ed. New York: McGraw-Hill Company. 2006.

c. Gerard, M. *Lipoma In: Current Essentials of Surgery*. New York: Lange Medical Book. 2005.

H. NEUROLOGI

1. TENSION HEADACHE

No. ICPC-2 : N95 *Tension Headache*

No. ICD-10 : G44.2 *Tension-type headache*

Tingkat Kemampuan 4A

Masalah Kesehatan

Tension Headache atau *Tension Type Headache* (TTH) atau nyeri kepala tipe tegang adalah bentuk sakit kepala yang paling sering dijumpai dan sering dihubungkan dengan jangka waktu dan peningkatan stres. Sebagian besar tergolong dalam kelompok yang mempunyai perasaan kurang percaya diri, selalu ragu akan

kemampuan diri sendiri dan mudah menjadi gentar dan tegang. Pada akhirnya, terjadi peningkatan tekanan jiwa dan penurunan tenaga. Pada saat itulah terjadi gangguan dan ketidakpuasan yang membangkitkan reaksi pada otot-otot kepala, leher, bahu, serta vaskularisasi kepala sehingga timbul nyeri kepala.

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

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan

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

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

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

Faktor Risiko: -

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik

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

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

Pemeriksaan mata dilakukan untuk mengetahui adanya peningkatan tekanan pada bola mata yang bisa menyebabkan sakit kepala. Pemeriksaan daya ingat jangka pendek dan fungsi mental pasien juga dilakukan dengan menanyakan beberapa pertanyaan. Pemeriksaan ini dilakukan untuk menyingkirkan berbagai penyakit yang serius yang memiliki gejala nyeri kepala seperti tumor atau aneurisma dan penyakit lainnya.

Pemeriksaan Penunjang

Tidak diperlukan

Penegakan Diagnostik(*Assessment*)

Diagnosis Klinis

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

Klasifikasi

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

Diagnosis Banding

- a. Migren
- b. *Cluster-type headache* (nyeri kepala kluster)

Komplikasi : -

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan

- a. Pembinaan hubungan empati awal yang hangat antara dokter dan pasien merupakan langkah pertama yang sangat penting untuk keberhasilan pengobatan. Penjelasan dokter yang meyakinkan pasien bahwa tidak ditemukan kelainan fisik dalam

- rongga kepala atau otaknya dapat menghilangkan rasa takut akan adanya tumor otak atau penyakit intrakranial lainnya.
- b. Penilaian adanya kecemasan atau depresi harus segera dilakukan. Sebagian pasien menerima bahwa kepalanya berkaitan dengan penyakit depresinya dan bersedia ikut program pengobatan sedangkan pasien lain berusaha menyangkalnya. Oleh sebab itu, pengobatan harus ditujukan kepada penyakit yang mendasari dengan obat anti cemas atau anti depresi serta modifikasi pola hidup yang salah, disamping pengobatan nyeri kepalanya.
 - c. Saat nyeri timbul dapat diberikan beberapa obat untuk menghentikan atau mengurangi sakit yang dirasakan saat serangan muncul. Penghilang sakit yang sering digunakan adalah: acetaminophen dan NSAID seperti Aspirin, Ibuprofen, Naproxen, dan Ketoprofen. Pengobatan kombinasi antara acetaminophen atau aspirin dengan kafein atau obat sedatif biasa digunakan bersamaan. Cara ini lebih efektif untuk menghilangkan sakitnya, tetapi jangan digunakan lebih dari 2 hari dalam seminggu dan penggunaannya harus diawasi oleh dokter.
 - d. Pemberian obat-obatan antidepresi yaitu Amitriptilin.

Tabel 8.1 Analgesik nonspesifik untuk TTH

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

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

Konseling dan Edukasi

- a. Keluarga ikut meyakinkan pasien bahwa tidak ditemukan kelainan fisik dalam rongga kepala atau otaknya dapat menghilangkan rasa takut akan adanya tumor otak atau penyakit intrakranial lainnya.

- b. Keluarga ikut membantu mengurangi kecemasan atau depresi pasien, serta menilai adanya kecemasan atau depresi pada pasien.

Kriteria Rujukan

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

Peralatan

Obat analgetik

Prognosis

Prognosis umumnya *bonam* karena dapat terkendali dengan pengobatan pemeliharaan.

Referensi

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

2. MIGREN

No. ICPC-2 : N89 *Migraine*

No. ICD-10 : G43.9 *Migraine, unspecified*

Tingkat Kemampuan 4A

Masalah Kesehatan

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

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

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

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan

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

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

Faktor Predisposisi

- a. Menstruasi biasa pada hari pertama menstruasi atau sebelumnya/ perubahan hormonal.
- b. Puasa dan terlambat makan
- c. Makanan misalnya alkohol, coklat, susu, keju dan buah-buahan.
- d. Cahaya kilat atau berkelip.
- e. Banyak tidur atau kurang tidur
- f. Faktor herediter
- g. Faktor kepribadian

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik

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

Pemeriksaan Penunjang

- a. Pemeriksaan laboratorium tidak diperlukan, pemeriksaan ini dilakukan jika ditemukan hal-hal, sebagai berikut:
 - 1) Kelainan-kelainan struktural, metabolik dan penyebab lain yang dapat menyerupai gejala migren.
 - 2) Dilakukan untuk menyingkirkan penyakit penyerta yang dapat menyebabkan komplikasi.
 - 3) Menentukan dasar pengobatan dan untuk menyingkirkan kontraindikasi obat-obatan yang diberikan.
- b. Pencitraan (dilakukan di rumah sakit rujukan).
- c. *Neuroimaging* diindikasikan pada hal-hal, sebagai berikut:
 - 1) Sakit kepala yang pertama atau yang terparah seumur hidup penderita.
 - 2) Perubahan pada frekuensi keparahan atau gambaran klinis pada migren.
 - 3) Pemeriksaan neurologis yang abnormal.
 - 4) Sakit kepala yang progresif atau persisten.
 - 5) Gejala-gejala neurologis yang tidak memenuhi kriteria migren dengan aura atau hal-hal lain yang memerlukan pemeriksaan lebih lanjut.
 - 6) Defisit neurologis yang persisten.

- 7) Hemikrania yang selalu pada sisi yang sama dan berkaitan dengan gejala-gejala neurologis yang kontralateral.
- 8) Respon yang tidak adekuat terhadap terapi rutin.
- 9) Gejala klinis yang tidak biasa.

Penegakan Diagnostik(Assessment)

Diagnosis Klinis

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

Kriteria Migren:

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

Diagnosis Banding

Arteriovenous Malformations, Atypical Facial Pain, Cerebral Aneurysms, Childhood Migraine Variants, Chronic Paroxysmal Hemicrania, Cluster-type headache (nyeri kepala kluster)

Komplikasi

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

Penatalaksanaan Komprehensif (Plan)

Penatalaksanaan

- a. Pada saat serangan pasien dianjurkan untuk menghindari stimulasi sensoris berlebihan.
- b. Bila memungkinkan beristirahat di tempat gelap dan tenang dengan dikompres dingin.
 - 1) Perubahan pola hidup dapat mengurangi jumlah dan tingkat keparahan migren, baik pada pasien yang menggunakan obat-obat preventif atau tidak.
 - 2) Menghindari pemicu, jika makanan tertentu menyebabkan sakit kepala, hindarilah dan makan makanan yang lain.

Jika ada aroma tertentu yang dapat memicu maka harus dihindari. Secara umum pola tidur yang reguler dan pola makan yang reguler dapat cukup membantu.

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

- 4) Analgesik non spesifik yaitu analgesik yang dapat diberikan pada nyeri lain selain nyeri kepala, dapat menolong pada migren intensitas nyeri ringan sampai sedang.

Tabel 8.2. Regimen analgesik untuk migren

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

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

Domperidon atau Metoklopropamid sebagai antiemetik dapat diberikan saat serangan nyeri kepala atau bahkan lebih awal yaitu pada saat fase prodromal.

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

Farmakoterapi pencegahan migren

Tabel 8.3. Farmakoterapi pencegah migren

Nama Obat	Dosis
Propranolol	40-240 mg/hr
Metoprolol	50-100 mg/hr
Timolol	20-60 mg/hr
Atenolol	50-100 mg/hr
Amitriptilin	10-200 mg/hr
Fluoksetin	10-80 mg/hr
Mirtazapin	15-45 mg/hr

Nama Obat	Dosis
Valproat	500-1000 mg/hr
Topiramat	50-200 mg/hr
Gabapentin	900-3600 mg/hr
Verapamil	80-640 mg/hr
Flunarizin	5-10 mg/hr
Nimodipin	30-60 mg/hr

Komplikasi

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

Konseling dan Edukasi

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

Kriteria Rujukan

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

Peralatan

- a. Alat pemeriksaan neurologis
- b. Obat antimigren

Prognosis

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

Referensi

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

3. Vertigo

No. ICPC-2 : N17 *Vertigo/dizziness*

No. ICD-10 : R42 *Dizziness and giddiness*

Tingkat Kemampuan 4A

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

Masalah Kesehatan

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

- a. Vertigo vestibular adalah rasa berputar yang timbul pada gangguan vestibular.
- b. Vertigo non vestibular adalah rasa goyang, melayang, mengambang yang timbul pada gangguan sistem proprioseptif atau sistem visual

Berdasarkan letak lesinya dikenal 2 jenis vertigo vestibular, yaitu:

- a. Vertigo vestibular perifer.
Terjadi pada lesi di labirin dan nervus vestibularis
- b. Vertigo vestibular sentral.
Timbul pada lesi di nukleus vestibularis batang otak, thalamus sampai ke korteks serebri.

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

Secara spesifik, penyebab vertigo, adalah:

a. Vertigo vestibular

Vertigo perifer disebabkan oleh *Benign Paroxysmal Positional Vertigo* (BPPV), *Meniere's Disease*, neuritis vestibularis, oklusi arteri labirin, labirhinitis, obat ototoksik, autoimun, tumor nervus VIII, *microvaskular compression*, fistel perilimfe.

Vertigo sentral disebabkan oleh migren, CVD, tumor, epilepsi, demielinisasi, degenerasi.

b. Vertigo non vestibular

Disebabkan oleh polineuropati, mielopati, artrosis servikalis, trauma leher, presinkop, hipotensi ortostatik, hiperventilasi, *tension headache*, penyakit sistemik.

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

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

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan

Vertigo vestibular

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

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

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

Vertigo non vestibular

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

Pada anamnesis perlu digali penjelasan mengenai:

Deskripsi jelas keluhan pasien. Pusing yang dikeluhkan dapat berupa sakit kepala, rasa goyang, pusing berputar, rasa tidak stabil atau melayang.

- a. Bentuk serangan vertigo:
 - 1) Pusing berputar
 - 2) Rasa goyang atau melayang
- b. Sifat serangan vertigo:
 - 1) Periodik
 - 2) Kontinu
 - 3) Ringan atau berat
- c. Faktor pencetus atau situasi pencetus dapat berupa:
 - 1) Perubahan gerakan kepala atau posisi
 - 2) Situasi: keramaian dan emosional
 - 3) Suara
- d. Gejala otonom yang menyertai keluhan vertigo:
 - 1) Mual, muntah, keringat dingin
 - 2) Gejala otonom berat atau ringan
- e. Ada atau tidaknya gejala gangguan pendegaran seperti : tinitus atau tuli
- f. Obat-obatan yang menimbulkan gejala vertigo seperti: streptomisin, gentamisin, kemoterapi
- g. Tindakan tertentu: temporal bone surgery, transtympanal treatment
- h. Penyakit yang diderita pasien: DM, hipertensi, kelainan jantung
- i. Defisit neurologis: hemihipestesi, baal wajah satu sisi, perioral numbness, disfagia, hemiparesis, penglihatan ganda, ataksia serebelaris

Gambaran klinis BPPV:

Vertigo timbul mendadak pada perubahan posisi, misalnya miring ke satu sisi Pada waktu berbaring, bangkit dari tidur, membungkuk. atau menegakkan kembali badan, menunduk atau menengadah.

Serangan berlangsung dalam waktu singkat, biasanya kurang dari 10-30 detik. Vertigo pada BPPV dirasakan berputar, bisa disertai rasa mual, kadang-kadang muntah. Setelah rasa berputar menghilang, pasien bisa merasa melayang dan diikuti disekulibrium selama beberapa hari sampai minggu. BPPV dapat muncul kembali.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik

- a. Pemeriksaan umum
- b. Pemeriksaan sistem kardiovaskuler yang meliputi pemeriksaan tekanan darah pada saat baring, duduk dan berdiri dengan perbedaan lebih dari 30 mmHg.
- c. Pemeriksaan neurologis
 - 1) Kesadaran: kesadaran baik untuk vertigo vestibuler perifer dan vertigo non vestibuler, namun dapat menurun pada vertigo vestibuler sentral.
 - 2) Nervus kranialis: pada vertigo vestibularis sentral dapat mengalami gangguan pada nervus kranialis III, IV, VI, V sensorik, VII, VIII, IX, X, XI, XII.
 - 3) Motorik: kelumpuhan satu sisi (hemiparesis).
 - 4) Sensorik: gangguan sensorik pada satu sisi (hemihipestesi).
 - 5) Keseimbangan (pemeriksaan khusus neurootologi):
 - a) Tes nistagmus:

Nistagmus disebutkan berdasarkan komponen cepat, sedangkan komponen lambat menunjukkan lokasi lesi: unilateral, perifer, bidireksional, sentral.
 - b) Tes Romberg:

Jika pada keadaan berdiri dengan kedua kaki rapat dan mata terbuka pasien jatuh, kemungkinan kelainan pada serebelum. Jika saat mata terbuka pasien tidak jatuh, tapi saat mata tertutup pasien cenderung jatuh ke satu sisi, kemungkinan kelainan pada sistem vestibuler atau proprioseptif (Tes Romberg positif).
 - c) Tes Romberg dipertajam (*sharpen Romberg/tandem Romberg*):

Jika pada keadaan berdiri tandem dengan mata terbuka pasien jatuh, kemungkinan kelainan pada serebelum. Jika pada mata tertutup pasien cenderung jatuh ke satu sisi, kemungkinan kelainan pada system vestibuler atau proprioseptif.

- d) Tes jalan tandem: pada kelainan serebelar, pasien tidak dapat melakukan jalan tandem dan jatuh ke satu sisi. Pada kelaianan vestibuler, pasien akan mengalami deviasi.
- e) Tes Fukuda(*Fukuda stepping test*), dianggap abnormal jika saat berjalan ditempat selama 1 menit dengan mata tertutup terjadi deviasi ke satu sisi lebih dari 30 derajat atau maju mundur lebih dari satu meter.
- f) Tes past *pointing*, pada kelainan vestibuler ketika mata tertutup maka jari pasien akan deviasi ke arah lesi. Pada kelainan serebelar akan terjadi hipermetri atau hipometri.

Pemeriksaan Penunjang
Pemeriksaan penunjang dilakukan sesuai dengan etiologi.

Penegakan diagnostik(*Assessment*)
Diagnosis Klinis
Diagnosis ditegakkan dengan anamnesis, pemeriksaan fisik umum dan neurologis.

Tabel 8.4. Perbedaan vertigo vestibuler dan non vestibuler

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

Tabel 8.5. Perbedaan vertigo perifer dengan vertigo sentral

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

Diagnosis Banding :
Seperti tabel di bawah ini, yaitu:

Tabel 8.6. Diagnosis banding gangguan neurologi

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

- Penatalaksanaan Komprehensif(*Plan*)
- Penatalaksanaan
- a. Pasien dilakukan latihan vestibular (*vestibular exercise*) dengan metode *BrandDaroff*.
 - b. Pasien duduk tegak di pinggir tempat tidur dengan kedua tungkai tergantung, dengan kedua mata tertutup baringkan tubuh dengan cepat ke salah satu sisi, pertahankan selama 30 detik. Setelah itu duduk kembali. Setelah 30 detik, baringkan dengan cepat ke sisi lain. Pertahankan selama 30 detik, lalu

duduk kembali. Lakukan latihan ini 3 kali pada pagi, siang dan malam hari masing-masing diulang 5 kali serta dilakukan selama 2 minggu atau 3 minggu dengan latihan pagi dan sore hari.

- c. Karena penyebab vertigo beragam, sementara penderita sering kali merasa sangat terganggu dengan keluhan vertigo tersebut, seringkali menggunakan pengobatan simptomatik. Lamanya pengobatan bervariasi. Sebagian besar kasus terapi dapat dihentikan setelah beberapa minggu. Beberapa golongan yang sering digunakan:

- a. Antihistamin (Dimenhidrinat atau Difenhidramin)

- 1) Dimenhidrinat lama kerja obat ini ialah 4 – 6 jam. Obat dapat diberi per oral atau parenteral (suntikan intramuskular dan intravena), dengan dosis 25 mg – 50 mg (1 tablet), 4 kali sehari.
- 2) Difenhidramin HCl. Lama aktivitas obat ini ialah 4 – 6 jam, diberikan dengan dosis 25 mg (1 kapsul) – 50 mg, 4 kali sehari per oral.
- 3) Senyawa Betahistin (suatu analog histamin):
 - a) Betahistin Mesylate dengan dosis 12 mg, 3 kali sehari per oral.
 - b) Betahistin HCl dengan dosis 8-24 mg, 3 kali sehari. Maksimum 6 tablet dibagi dalam beberapa dosis.

- b. Kalsium Antagonis

Cinnarizine, mempunyai khasiat menekan fungsi vestibular dan dapat mengurangi respons terhadap akselerasi angular dan linier. Dosis biasanya ialah 15-30 mg, 3 kali sehari atau 1x75 mg sehari.

Terapi BPPV:

- a. Komunikasi dan informasi:
- b. Karena gejala yang timbul hebat, pasien menjadi cemas dan khawatir akan adanya penyakit berat seperti stroke atau tumor otak. Oleh karena itu, pasien perlu diberikan penjelasan bahwa BPPV bukan sesuatu yang berbahaya dan prognosisnya baik serta hilang spontan setelah beberapa waktu, namun kadang-kadang dapat berlangsung lama dan dapat kambuh kembali.

- c. Obat antivertigo seringkali tidak diperlukan namun apabila terjadi dis-ekuilibrium pasca BPPV, pemberian betahistin akan berguna untuk mempercepat kompensasi.

Terapi BPPV kanal posterior:

- a. Manuver *Epley*
- b. Prosedur *Semont*
- c. Metode *Brand Daroff*

Rencana Tindak Lanjut

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

Konseling dan Edukasi

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

Kriteria Rujukan

- a. Vertigo vestibular tipe sentral harus segera dirujuk.
- b. Tidak terdapat perbaikan pada vertigo vestibular setelah diterapi farmakologik dan non farmakologik.

Peralatan

- a. Palu refleks
- b. *Sphygmomanometer*
- c. Termometer
- d. Garpu tala (penala)
- e. Obat antihistamin
- f. Obat antagonis kalsium

Prognosis

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

Referensi

- a. Kelompok Studi Vertigo. *Pedoman Tatalaksana Vertigo*. Pehimpunan Dokter Spesialis Neurologi (Perdossi). 2012. (Kelompok Studi Vertigo, 2012)
- b. Sura, D.J. Newell, S. *Vertigo-Diagnosis and management in primary care*. BJMP. 2010;3(4):a351. (Sura & Newell, 2010)

- c. Lempert, T. Neuhauser, H. Epidemiology of vertigo, migraine and vestibular migraine. *Journal Neurology*. 2009;25:333-338. (Lempert & Neuhauser, 2009)
- d. Labuguen, R.H. Initial Evaluation of Vertigo. *Journal American Family Physician*. 2006.; Vol73(2). (Labuguen, 2006)
- e. Mardjono, M. Sidharta, P. *Neurologi Klinis Dasar*. Jakarta: Dian Rakyat. 2008. (Mardjono & Sidharta, 2008)
- f. Turner, B. Lewis, N.E. *Symposium Neurology: Systematic Approach that Needed for establish of Vertigo*. The Practitioner. 2010; 254 (1732) p. 19-23. (Turner & Lewis, 2010)
- g. Chain, T.C. *Practical Neurology 3rd edition: Approach to the Patient with Dizziness and Vertigo*. Illinois: Wolter Kluwer Lippincot. William and Wilkins. 2009 (Chain, 2009)

4. Tetanus

No. ICPC-2 : N72 Tetanus

No. ICD-10 : A35 *Other tetanus*

Tingkat Kemampuan 4A

Masalah Kesehatan

Tetanus adalah penyakit pada sistem saraf yang disebabkan oleh tetanospasmin. Penyakit ini ditandai dengan spasme tonik persisten, disertai serangan yang jelas dan keras. Tetanospasmin adalah neurotoksin yang dihasilkan oleh *Clostridium tetani*. Tetanospasmin menghambat neurotransmitter GABA dan glisin, sehingga tidak terjadi hambatan aktivitas refleks otot. Spasme otot dapat terjadi lokal (disekitar infeksi), sefalik (mengenai otot-otot cranial), atau umum atau generalisata (mengenai otot-otot kranial maupun anggota gerak dan batang tubuh). Spasme hampir selalu terjadi pada otot leher dan rahang yang mengakibatkan penutupan rahang (trismus atau *lockjaw*), serta melibatkan otot-otot ekstremitas dan batang tubuh.

Di Amerika Serikat, sekitar 15% kasus tetanus adalah penyalahgunaan obat yang menggunakan suntikan.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan

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

a. Tetanus lokal

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

b. Tetanus sefalik

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

c. Tetanus umum/generalisata

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

d. Tetanus neonatorum

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

Faktor Risiko: -

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik

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

a. Pada tetanus lokal ditemukan kekakuan dan spasme yang menetap.

b. Pada tetanus sefalik ditemukan trismus, risus sardonikus dan disfungsi nervus kranial.

c. Pada tetanus umum/generalisata adanya: trismus, kekakuan leher, kekakuan dada dan perut (opisthotonus), fleksi-abduksi

lengan serta ekstensi tungkai, kejang umum yang dapat terjadi dengan rangsangan ringan seperti sinar, suara dan sentuhan dengan kesadaran yang tetap baik.

- d. Pada tetanus neonatorum ditemukan kekakuan dan spasme dan posisi tubuh klasik: trismus, kekakuan pada otot punggung menyebabkan opisthotonus yang berat dengan lordosis lumbal. Bayi mempertahankan ekstremitas atas fleksi pada siku dengan tangan mendekap dada, pergelangan tangan fleksi, jari mengepal, ekstremitas bawah hiperekstensi dengan dorsofleksi pada pergelangan dan fleksi jari-jari kaki.

Pemeriksaan Penunjang

Tidak ada pemeriksaan penunjang yang spesifik.

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan temuan klinis dan riwayat imunisasi.

Tingkat keparahan tetanus:

Kriteria Pattel Joag

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

Grading

- a. Derajat 1 (kasus ringan), terdapat satu kriteria, biasanya Kriteria 1 atau 2 (tidak ada kematian)
- b. Derajat 2 (kasus sedang), terdapat 2 kriteria, biasanya Kriteria 1 dan 2. Biasanya masa inkubasi lebih dari 7 hari dan onset lebih dari 48 jam (kematian 10%)
- c. Derajat 3 (kasus berat), terdapat 3 Kriteria, biasanya masa inkubasi kurang dari 7 hari atau onset kurang dari 48 jam (kematian 32%)

- d. Derajat 4 (kasus sangat berat), terdapat minimal 4 Kriteria (kematian 60%)
- e. Derajat 5, bila terdapat 5 Kriteria termasuk puerpurium dan tetanus neonatorum (kematian 84%).

Derajat penyakit tetanus menurut modifikasi dari klasifikasi Albleet's:

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

Diagnosis Banding

Meningoensefalitis, Poliomyelitis, Rabies, Lesi orofaringeal, Tonsilitis berat, Peritonitis, Tetani (timbul karena hipokalsemia dan hipofasfatemia di mana kadar kalsium dan fosfat dalam serum rendah), keracunan Strychnine, reaksi fenotiazine

Komplikasi

- a. Saluran pernapasan
Dapat terjadi asfiksia, aspirasi pneumonia, atelektasis akibat obstruksi oleh sekret, pneumotoraks dan mediastinal emfisema biasanya terjadi akibat dilakukannya trakeostomi.
- b. Kardiovaskuler
Komplikasi berupa aktivitas simpatis yang meningkat antara lain berupa takikardia, hipertensi, vasokonstriksi perifer dan rangsangan miokardium.

- c. Tulang dan otot
Pada otot karena spasme yang berkepanjangan bisa terjadi perdarahan dalam otot. Pada tulang dapat terjadi fraktura kolumna vertebralis akibat kejang yang terus-menerus terutama pada anak dan orang dewasa. Beberapa peneliti melaporkan juga dapat terjadi miositis ossifikans sirkumskripta.
- d. Komplikasi yang lain
Laserasi lidah akibat kejang, dekubitus karena penderita berbaring dalam satu posisi saja, panas yang tinggi karena infeksi sekunder atau toksin yang menyebar luas dan mengganggu pusat pengatur suhu.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan

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

Tabel 8.7 Manajemen luka tetanus

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

- b. Rekomendasi manajemen luka traumatik
 - 1) Semua luka harus dibersihkan dan jika perlu dilakukan debridemen.
 - 2) Riwayat imunisasi tetanus pasien perlu didapatkan.

- 3) TT harus diberikan jika riwayat booster terakhir lebih dari 10 tahun jika riwayat imunisasi tidak diketahui, TT dapat diberikan.
 - 4) Jika riwayat imunisasi terakhir lebih dari 10 tahun yang lalu, maka tetanus imunoglobulin (Tlg) harus diberikan.
Keparahan luka bukan faktor penentu pemberian Tlg
- c. Pengawasan, agar tidak ada hambatan fungsi respirasi.
 - d. Ruang Isolasi untuk menghindari rangsang luar seperti suara, cahaya-ruangan redup dan tindakan terhadap penderita.
 - e. Diet cukup kalori dan protein 3500-4500 kalori per hari dengan 100-150 gr protein. Bentuk makanan tergantung kemampuan membuka mulut dan menelan. Bila ada trismus, makanan dapat diberikan per sonde atau parenteral.
 - f. Oksigen, pernapasan buatan dan trakeostomi bila perlu.
 - g. Antikonvulsan diberikan secara titrasi, sesuai kebutuhan dan respon klinis. Diazepam atau Vankuronium 6-8 mg/hari. Bila penderita datang dalam keadaan kejang maka diberikan diazepam dosis 0,5 mg/kgBB/kali i.v. perlahan-lahan dengan dosis optimum 10mg/kali diulang setiap kali kejang. Kemudian diikuti pemberian Diazepam per oral (sonde lambung) dengan dosis 0,5/kgBB/kali sehari diberikan 6 kali. Dosis maksimal diazepam 240 mg/hari. Bila masih kejang (tetanus yang sangat berat), harus dilanjutkan dengan bantuan ventilasi mekanik, dosis diazepam dapat ditingkatkan sampai 480 mg/hari dengan bantuan ventilasi mekanik, dengan atau tanpa kurarisasi. Magnesium sulfat dapat pula dipertimbangkan digunakan bila ada gangguan saraf otonom.
 - h. Anti Tetanus Serum (ATS) dapat digunakan, tetapi sebelumnya diperlukan skin tes untuk hipersensitif. Dosis biasa 50.000 iu, diberikan IM diikuti dengan 50.000 unit dengan infus IV lambat. Jika pembedahan eksisi luka memungkinkan, sebagian antitoksin dapat disuntikkan di sekitar luka.
 - i. Eliminasi bakteri, penisilin adalah drug of choice: berikan prokain penisilin, 1,2 juta unit IM atau IV setiap 6 jam selama 10 hari. Untuk pasien yang alergi penisilin dapat diberikan Tetrasiklin, 500 mg PO atau IV setiap 6 jam selama 10 hari.

Pemberian antibiotik di atas dapat mengeradikasi *Clostridium tetani* tetapi tidak dapat mempengaruhi proses neurologisnya.

- j. Bila dijumpai adanya komplikasi pemberian antibiotika spektrum luas dapat dilakukan. Tetrasiklin, Eritromisin dan Metronidazol dapat diberikan, terutama bila penderita alergi penisilin. Tetrasiklin: 30-50 mg/kgBB/hari dalam 4 dosis. Eritromisin: 50 mg/kgBB/hari dalam 4 dosis, selama 10 hari. Metronidazol loading dose 15 mg/KgBB/jam selanjutnya 7,5 mg/KgBB tiap 6 jam.
- k. Pemberian Tetanus Toksoid (TT) yang pertama, dilakukan bersamaan dengan pemberian antitoksin tetapi pada sisi yang berbeda dengan alat suntik yang berbeda. Pemberian dilakukan dengan dosis inisial 0,5 ml toksoid intramuskular diberikan 24 jam pertama.
- l. Pemberian TT harus dilanjutkan sampai imunisasi dasar terhadap tetanus selesai.
- m. Mengatur keseimbangan cairan dan elektrolit.

Konseling dan Edukasi

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

Rencana Tindak Lanjut

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

Kriteria Rujukan

- a. Bila tidak terjadi perbaikan setelah penanganan pertama.
- b. Terjadi komplikasi, seperti distress sistem pernapasan.
- c. Rujukan ditujukan ke fasilitas pelayanan kesehatan sekunder yang memiliki dokter spesialis neurologi.

Peralatan

- a. Sarana pemeriksaan neurologis
- b. Oksigen

- c. Infus set
- d. Obat antikonvulsan

Prognosis

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

Referensi

- a. Kelompok studi Neuroinfeksi, Tetanus dalam Infeksi pada sistem saraf. Perdossi. 2012. (Kelompok Studi Neuroinfeksi, 2012)
- b. Ismanoe, Gatot. 2006. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jilid I. Edisi ke 4. Jakarta: FK UI. Hal 1799-1806. (Sudoyo, et al., 2006)
- c. Azhali, M.S. Garna, H. Aleh. Ch. Djatnika, S. *Penyakit Infeksi dan Tropis*. Dalam: Garna, H. Melinda, H. Rahayuningsih, S.E. *Pedoman Diagnosis dan Terapi Ilmu Kesehatan Anak*. Ed3. Bandung: FKUP/RSHS. 2005; 209-213. (Azhali, et al., 2005)
- d. Rauscher, L.A. *Tetanus*. Dalam: Swash, M. Oxbury, J. Eds. *Clinical Neurology*. Edinburg: Churchill Livingstone. 1991; 865-871. (Rauscher, 1991)
- e. Behrman, R.E. Kliegman, R.M. Jenson, H.B. *Nelson Textbook of Pediatrics*. Vol 1. 17th Ed. W.B. Saunders Company. 2004. (Behrman, et al., 2004)
- f. Poowo, S.S.S. Garna, H. Hadinegoro. Sri Rejeki, S. *Buku Ajar Ilmu Kesehatan Anak, Infeksi & Penyakit Tropis*. Ed 1. Ikatan Dokter Anak Indonesia. (Poowo, et al., t.thn.)
- g. WHO News and activities. *The Global Elimination of neonatal tetanus: progress to date*. Bull: WHO. 1994; 72: 155-157. (World Health Organization, 1994)
- h. Aminoff MJ, So YT. Effects of Toxins and Physical Agents on the Nervous System. In Darroff RB et al (Eds). *Bradley's Neurology in Clinical Practice*. Vol 1: *Principles of Diagnosis and Management*. 6th ed. Elsevier, Philadelphia, 2012:1369-1370. (Aminoff & So, 2012)

5. Rabies

No. ICPC-2 : A77 *Viral disease other/NOS*

No. ICD-10 : A82.9 *Rabies, Unspecified*

Tingkat Kemampuan 3B

Masalah Kesehatan

Rabies adalah infeksi virus yang menjalar ke otak melalui saraf perifer. Perjalanan virus untuk mencapai sistem saraf pusat, biasanya mengambil masa beberapa bulan. Masa inkubasi dari penyakit ini 1-3 bulan, tapi dapat bervariasi antara 1 minggu sampai beberapa tahun, tergantung juga pada seberapa jauh jarak masuknya virus ke otak. Penyakit infeksi akut sistem saraf pusat (ensefalitis) ini disebabkan oleh virus rabies yang termasuk genus *Lyssa-virus*, family *Rhabdoviridae* dan menginfeksi manusia, terutama melalui gigitan hewan yang terinfeksi (anjing, monyet, kucing, serigala, kelelawar). Beberapa kasus dilaporkan infeksi melalui transplantasi organ dan paparan udara (aerosol). Rabies hampir selalu berakibat fatal jika *post-exposure prophylaxis* tidak diberikan sebelum onset gejala berat.

Hasil Anamnesis(*Subjective*)

Keluhan

a. Stadium prodromal

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

b. Stadium sensoris

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

c. Stadium eksitasi

Tonus otot dan aktivitas simpatis menjadi meningkat dan gejala hiperhidrosis, hipersalivasi, hiperlakrimasi, dan pupil dilatasi. Hal yang sangat khas pada stadium ini adalah munculnya macam-macam fobia seperti hidrofobia. Kontraksi otot faring dan otot pernapasan dapat ditimbulkan oleh rangsangan sensoris misalnya dengan meniupkan udara ke muka penderita. Pada stadium ini dapat terjadi apneu, sianosis, konvulsan, dan

takikardia. Tindak tanduk penderita tidak rasional kadang maniakal disertai dengan responsif. Gejala eksitasi terus berlangsung sampai penderita meninggal.

d. Stadium paralisis

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

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

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

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

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

Faktor Risiko : -

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik

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

Pemeriksaan Penunjang

Hasil pemeriksaan laboratorium kurang bermakna.

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis

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

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

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

Diagnosis Banding

Tetanus, Ensefalitis, Intoksikasi obat-obat, Japanese encephalitis, Herpes simplex, Ensefalitis post-vaksinasi.

Komplikasi

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

Penatalaksanaan Komprehensif(*Plan*)

Penatalaksanaan

- a. Isolasi pasien penting segera setelah diagnosis ditegakkan untuk menghindari rangsangan-rangsangan yang bisa menimbulkan spasme otot ataupun untuk mencegah penularan.
- b. Fase awal: Luka gigitan harus segera dicuci dengan air sabun (detergen) 5-10 menit kemudian dibilas dengan air bersih, dilakukan debridement dan diberikan desinfektan seperti alkohol 40-70%, tinktura yodii atau larutan ephiran. Jika terkena selaput lendir seperti mata, hidung atau mulut, maka cucilah kawasan tersebut dengan air lebih lama; pencegahan dilakukan dengan pembersihan luka dan vaksinasi.
- c. Fase lanjut: tidak ada terapi untuk penderita rabies yang sudah menunjukkan gejala rabies. Penanganan hanya berupa tindakan suportif berupa penanganan gagal jantung dan gagal nafas.
- d. Pemberian Serum Anti Rabies (SAR) bila serumheterolog (berasal dari serum kuda) Dosis 40 IU/ kgBB disuntikkan infiltrasi pada luka sebanyak-banyaknya, sisanya disuntikkan secara IM. *Skin test* perlu dilakukan terlebih dahulu. Bila serum homolog (berasal dari serum manusia) dengan dosis 20 IU/ kgBB, dengan cara yang sama.
- e. Pemberian serum dapat dikombinasikan dengan Vaksin Anti Rabies (VAR) pada hari pertama kunjungan.
- f. Pemberian Vaksin Anti Rabies (VAR) dalam waktu 10 hari infeksi yang dikenal sebagai *post-exposure prophylaxis* atau "PEP"VAR secara IM pada otot deltoid atau anterolateral paha dengan dosis 0,5 ml pada hari 0, 3, 7,14, 28 (regimen Essen atau rekomendasi WHO), atau pemberian VAR 0,5 ml pada hari 0, 7, 21 (regimen Zagreb/rekomendasi Depkes RI).
- g. Pada orang yang sudah mendapat vaksin rabies dalam waktu 5 tahun terakhir, bila digigit binatang tersangka rabies, vaksin cukup diberikan 2 dosis pada hari 0 dan 3, namun bila gigitan berat vaksin diberikan lengkap.
- h. Pada luka gigitan yang parah, gigitan di daerah leher ke atas, pada jari tangan dan genitalia diberikan SAR 20 IU/kgBB dosis tunggal. Cara pemberian SAR adalah setengah dosis infiltrasi pada sekitar luka dan setengah dosis IM pada tempat yang

berlainan dengan suntikan SAR, diberikan pada hari yang sama dengan dosis pertama SAR.

Konseling dan Edukasi

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

Kriteria Rujukan

- a. Penderita rabies yang sudah menunjukkan gejala rabies.
- b. Dirujuk ke fasilitas pelayanan kesehatan sekunder yang memiliki dokter spesialis neurolog.

Peralatan

- a. Cairan desinfektan
- b. Serum Anti Rabies
- c. Vaksin Anti Rabies

Prognosis

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

Referensi

- a. Harijanto, Paul N dan Gunawan, Carta A. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jilid I*. Edisi ke 4. Jakarta: FKUI. 2006. Hal 1736-9.
- b. Dennis MD, Eugene B. MD. *Infection Due to RNA viruses: Harrison's Internal Medicine 16th edition*. McGraw Hill. Medical Publishing Division. 2005. (Braunwald, et al., 2009)

- c. The Merk Manual of Medical information. *Rabies, brain and spinal cord disorders, infection of the brain and spinal cord*. 2006. p: 484-486.
 - d. Jackson, A.C. Wunner, W.H. *Rabies*. Academic Press. 2002. p. 290. (Jackson & Wunner, 2002)
 - e. Davis L.E. King, M.K. Schultz, J.L. *Fundamentals of neurologic disease*. Demos Medical Publishing, LLc. 2005. p: 73. (Davis, et al., 2005)
 - f. Reynes J-M, D.L. Buchy P, et al. *A reliable diagnosis of human rabies based on analysis of skin biopsy specimens*. Clin Infect Dis 47 (11): 1410-1417. 2008. (Reynes and Buchy, 2008)
 - g. *Diagnosis CDC Rabies*. USA: Centers for Disease Control and Prevention. 2007. Diunduh dari <http://www.cdc.gov/RABIES/diagnosis.html>. Retrieved 2008-02-12. (Centers for Disease Control and Prevention , 2007)
 - h. Kumar.Clark. *Rhabdoviruses Rabies*. Clinical Medicine. W.B Saunders Company Ltd. 2006. Hal 57-58. (Kumar, 2006)
 - i. Ranjan. Remnando. *Rabies, tropical infectious disease epidemiology, investigation, diagnosis and management*. 2002. Hal 291-297. (Beckham, et al., t.thn.)
 - j. Beckham JD, Solbrig MV, Tyler KL. Infection of the Nervous System. Viral Encephalitis and Meningitis. In Darrof RB et al (Eds). *Bradley's Neurology Clinical Practice. Vol 1: Principles of Diagnosis and Management. 6th ed.* Elsevier, Philadelphia, pp. 1252-1253.
6. Malaria Serebral
- No. ICPC-2 : A73 Malaria
- No.ICD-10 : *Plasmodium falciparum with cerebral complication*
- Tingkat Kemampuan 3B

Masalah Kesehatan

Malaria Serebral merupakan salah satu komplikasi infeksi dari *Plasmodium falciparum* dan merupakan komplikasi berat yang paling sering ditemukan serta penyebab kematian utama pada malaria. Diperkirakan sekitar 1-3 juta orang meninggal diseluruh

dunia setiap tahunnya karena malaria serebral, terutama pada anak-anak.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan

Pasien dengan malaria Serebral biasanya ditandai oleh

- a. Trias malaria (menggigil, demam, berkeringat)
- b. Penurunan kesadaran berat
- c. Disertai kejang

Faktor Risiko:

- a. Tinggal atau pernah berkunjung ke daerah endemik malaria
- b. Riwayat terinfeksi *Plasmodium falciparum*

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan fisik dapat dijumpai:

- a. Penurunan kesadaran yang dapat didahului mengantuk, kebingungan, disorientasi, delirium atau agitasi namun kaku kuduk dan rangsang meningeal lain tidak ditemukan dan dapat berlanjut menjadi koma.
- b. Kaku kuduk biasanya negatif, hiperekstensi leher terjadi pada kasus berat
- c. Pada pemeriksaan mata dapat dijumpai nistagmus dan deviasi conjugate
- d. Pada pemeriksaan funduskopi ditemukan retina yang pucat, perdarahan retina (6-37% kasus), edema papil dan *cotton wool spots*.
- e. Gejala neurologi yang sering adalah lesi *upper motor neuron*, tonus otot dan reflex tendon meningkat (tetapi dapat juga normal ataupun menurun), refleks babinsky positif

Pemeriksaan Penunjang

- a. Pemeriksaan apusan darah
Bisa ditemukan adanya *Plasmodium falciparum* aseksual pada penderita yang mengalami penurunan kesadaran
- b. Pemeriksaan darah rutin dan gula darah

Penegakan Diagnostik(Assessment)

Diagnosis Klinis

Diagnosis malaria serebral ditegakkan dengan ditemukannya *Plasmodium falciparum* bentuk aseksual pada pemeriksaan apusan darah tepi pasien dengan penurunan kesadaran berat (koma), walaupun semua gangguan kesadaran (GCS<15) harus dianggap dan diterapi sebagai malaria berat. Gangguan kesadaran pada malaria dapat pula disebabkan oleh demam yang tinggi, hipoglikemia, syok, ensefalopati uremikum, ensefalopati hepatikum, sepsis. Semua penderita dengan demam dan penurunan kesadaran seyogyanya didiagnosis banding sebagai malaria serebral, khususnya jika penderita tinggal atau pernah berkunjung ke daerah endemik malaria.

Diagnosis Banding:

Infeksi virus, bakteri, jamur (cryptococcal), protozoa (African Trypanosomiasis), Meningoensefalitis, Abses serebral, Trauma kepala, Stroke, intoksikasi, gangguan metabolik

Komplikasi:

Gagal ginjal akut, ikterus, asidosis metabolik, hipoglikemia, hiperlaktemia, hipovolemia, edema paru, sindrom gagal nafas akut

Penatalaksanaan Komprehensif (Plan)

Penatalaksanaan dapat dilakukan dengan:

Semua pasien yang didiagnosis dengan malaria serebral harus dipastikan jalan nafas lancar dan pernafasan dibantu dengan oksigen, setelah penatalaksanaan suportif seperti pemberian cairan agar segera dirujuk ke fasilitas layanan kesehatan sekunder

Kriteria Rujukan:

Pasien dengan Malaria Serebral agar segera dirujuk ke RS

Edukasi dan Konseling:

- a. Konsultasi ke dokter untuk penggunaan kemoprofilaksis bagi mereka yang hendak berkunjung ke daerah endemic malaria
- b. Malaria bisa dicegah dengan menghindari kontak dengan nyamuk anopheles baik dengan menggunakan kelambu maupun repellen

- c. Hindari aktivitas di malam hari khususnya bagi mereka yang tinggal atau bepergian ke daerah endemik malaria

Peralatan

- a. Laboratorium untuk pemeriksaan apusan darah tebal
- b. Laboratorium untuk pemeriksaan darah rutin dan gula darah
- c. Termometer
- d. Stetoskop
- e. Tensi
- f. Senter
- g. Palu reflex
- h. Funduskopi

Prognosis

- a. *Ad Vitam: Dubia ad Malam*
- b. *Ad Functionam: Dubia et Malam*
- c. *Ad Sanationam: Dubia*

Referensi

Gunawan C, Malaria Serebral dan penanganannya dalam Malaria dari Molekuler ke Klinik EGC. Jakarta 2012. (Gunawan, 2012)

7. EPILEPSI

No. ICPC-2 : N88 *Epilepsy*

No. ICD-10 : G40.9 *Epilepsy, unspecified*

Tingkat Kemampuan 3A

Masalah Kesehatan

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

Etiologi epilepsi:

- a. Idiopatik: tidak terdapat lesi struktural di otak atau defisit neurologis dan diperkirakan tidak mempunyai predisposisi genetik dan umumnya berhubungan dengan usia.

- b. Kriptogenik: dianggap simptomatik tetapi penyebabnya belum diketahui, termasuk disini sindroma *West*, sindroma *Lennox-Gastaut*, dan epilepsi mioklonik.
- c. Simptomatik: bangkitan epilepsi disebabkan oleh kelainan/lesi struktural pada otak, misalnya cedera kepala, infeksi SSP, kelainan kongenital, lesi desak ruang, gangguan peredaran darah otak, toksik (alkohol, obat), metabolik, kelainan neurodegeneratif.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Ada tiga langkah untuk menuju diagnosis epilepsi, yaitu:

- a. Langkah pertama: memastikan apakah kejadian yang bersifat paroksismal merupakan bangkitan epilepsi. Pada sebagian besar kasus, diagnosis epilepsi dapat ditegakkan berdasarkan informasi yang diperoleh dari anamnesis baik auto maupun allo-anamnesis dari orang tua maupun saksi mata yang lain.
 - 1) Gejala sebelum, selama dan paska bangkitan
 - a) Keadaan penyandang saat bangkitan: duduk/ berdiri/ bebaring/ tidur/ berkemih.
 - b) Gejala awitan (aura, gerakan/ sensasi awal/ *speech arrest*).
 - c) Pola/bentuk yang tampak selama bangkitan: gerakan tonik/klonik, vokalisasi, otomatisme, inkontinensia, lidah tergigit, pucat berkeringat, deviasi mata.
 - d) Keadaan setelah kejadian: bingung, terjaga, nyeri kepala, tidur, gaduh gelisah, Todd's paresis.
 - e) Faktor pencetus: alkohol, kurang tidur, hormonal.
 - f) Jumlah pola bangkitan satu atau lebih, atau terdapat perubahan pola bangkitan.
 - 2) Penyakit lain yang mungkin diderita sekarang maupun riwayat penyakit neurologik dan riwayat penyakit psikiatrik maupun penyakit sistemik yang mungkin menjadi penyebab.
 - 3) Usia awitan, durasi, frekuensi bangkitan, interval terpanjang antar bangkitan.
 - 4) Riwayat terapi epilepsi sebelumnya dan respon terhadap terapi (dosis, kadar OAE, kombinasi terapi).

- 5) Riwayat penyakit epilepsi dalam keluarga.
 - 6) Riwayat keluarga dengan penyakit neurologik lain, penyakit psikiatrik atau sistemik.
 - 7) Riwayat pada saat dalam kandungan, kelahiran dan perkembangan bayi/anak.
 - 8) Riwayat bangkitan neonatal/kejang demam.
 - 9) Riwayat trauma kepala, infeksi SSP.
- b. Langkah kedua: apabila benar terdapat bangkitan epilepsi, maka tentukan bangkitan tersebut bangkitan yang mana (klasifikasi ILAE 1981).
- c. Langkah ketiga: menentukan etiologi, sindrom epilepsi, atau penyakit epilepsi apa yang diderita pasien dilakukan dengan memperhatikan klasifikasi ILAE 1989. Langkah ini penting untuk menentukan prognosis dan respon terhadap OAE (Obat Anti Epilepsi).

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik

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

Pemeriksaan neurologis

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

- a. Jika dilakukan pada beberapa menit atau jam setelah bangkitan maka akan tampak tanda pasca iktal terutama tanda fokal seperti todts paresis (hemiparesis setelah kejang yang terjadi sesaat), *trans aphasic syndrome* (afasia sesaat) yang tidak jarang dapat menjadi petunjuk lokalisasi.
- b. Jika dilakukan pada beberapa waktu setelah bangkitan terakhir berlalu, sasaran utama adalah menentukan apakah ada tanda-tanda disfungsi system saraf permanen (epilepsi simptomatik) dan walaupun jarang apakah ada tanda-tanda peningkatan tekanan intrakranial.

Pemeriksaan Penunjang

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

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan dengan anamnesis, pemeriksaan fisik umum dan neurologis.

Diagnosis Banding

Sinkop, *Transient Ischemic Attack*, Vertigo, Global amnesia, Tics dan gerakan involunter

Komplikasi : -

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan

Sebagai dokter di fasilitas pelayanan kesehatan tingkat pertama, bila pasien terdiagnosis sebagai epilepsi, untuk penanganan awal pasien harus dirujuk ke dokter spesialis saraf.

- a. OAE diberikan bila:
 - 1) Diagnosis epilepsi sudah dipastikan
 - 2) Pastikan faktor pencetus dapat dihindari (alkohol, stress, kurang tidur, dan lain-lain)
 - 3) Terdapat minimum 2 bangkitan dalam setahun
 - 4) Penyandang dan atau keluarganya sudah menerima penjelasan terhadap tujuan pengobatan
 - 5) Penyandang dan/atau keluarganya telah diberitahu tentang kemungkinan efek samping yang timbul dari OAE
- b. Terapi dimulai dengan monoterapi menggunakan OAE pilihan sesuai dengan jenis bangkitan (tabel 1) dan jenis sindrom epilepsi:

Tabel 8.8. Obat Anti Epilepsi (OAE) pilihan sesuai dengan jenis bangkitan epilepsi

OAE	Bangkitan				
	Fokal	Umum	Tonik	Lena	Mioklonik
	sekunder		klonik		

Phenytoin	+	+	+	-	-
Carbamazepine	+	+	+	-	-
Valproic acid	+	+	+	+	+
Phenobarbital	+	+	+	0	?+
Gabapentin	+	+	?+	0	?-
Lamotrigine	+	+	+	+	+
Topiramate	+	+	+	?	?+
Zonisamide	+	+	?+	?+	?+
Levetiracetam	+	+	?+	?+	?+
Oxcarbazepine	+	+	+	-	-

Tabel 8.9. Dosis Obat Anti Epilepsi (OAE)

OAE	Dosis Awal (mg/hr)	Dosis Rumatan (mg/hr)	Jumlah Dosis/hari	Waktu Paruh Plasma	Waktu Steady State
Carbamazepine	400-600 mg	400-1600 mg	2-3 (untuk CR 2)	15-25 jam	2-7 hari
Titration Carbamazepine	Mulai 100/200 mg/hr ditingkatkan sampai target dalam 1-4 minggu				
Phenytoin	200-300 mg	200-400 mg	1-2	10-80 jam	3-15 hari
Titration Phenytoin	Mulai 100 mg/hr ditingkatkan sampai target dalam 3-7 hari				
Valproic Acid	500-1000 mg	500-2500 mg	2-3 (untuk CR 1-2)	12-18 jam	2-4 hari
Titration Valproic Acid	Mulai 500 mg/hr ditingkatkan bila perlu setelah 7 hari				
Phenobarbital	50-100 mg	50-200 mg	1	50-170 jam	8-30 hari
Titration Phenobarbital	Mulai 30-50 mg malam hari ditingkatkan bila perlu setelah 10-15 hari				
Clonazepam	1 mg	4 mg	1 atau 2	20-60 jam	2-10 hari

OAE	Dosis Awal (mg/hr)	Dosis Rumatan (mg/hr)	Jumlah Dosis/hari	Waktu Paruh Plasma	Waktu Steady State
Clobazam	10 mg	10-30 mg	1-2	8-15 jam	2-4 hari
Titrasi Clobazam	Mulai 10 mg/hr bila perlu ditingkatkan sampai 20 mg/hr setelah 1-2 minggu				
Oxcarbazepine	600-900 mg	600-3000 mg	2-3	8-15 jam	2-4 hari
Titrasi Oxcarbazepine	Mulai 300 mg/hr ditingkatkan sampai target dalam 1-3 minggu				
Levetiracetam	1000-2000 mg	1000-3000 mg	2	6-8 jam	2 hari
Titrasi Levetiracetam	Mulai 500/1000 mg/hr bila perlu setelah 2 minggu				
Topiramate	100 mg	100-400 mg	2	20-30 jam	2-5 hari
Titrasi Topiramate	Mulai 25 mg/hr ditingkatkan 25-50 mg/hr bila perlu tiap 2 minggu				
Gabapentin	900-1800 mg	900-3600 mg	2-3		2 hari
Titrasi Gabapentine	Mulai 300-900 mg/hr ditingkatkan sampai target dalam 5-10 hari				
Lamotrigine	50-100 mg	50-200 mg	1-2	15-35 jam	2-6 hari
Titrasi Lamotrigine	Mulai 25 mg/hr selama 2 minggu ditingkatkan sampai 50 mg/hr selama 2 minggu				
Zonisamide	100-200 mg	100-400 mg	1-2	60 jam	7-10 hari
Titrasi Zonisamide	Mulai 200-400 mg/hr ditingkatkan sampai 1-2 minggu				
Pregabalin	50-75 mg	50-600 mg	2-3	6,3 jam	1-2 hari

- c. Pemberian obat dimulai dari dosis rendah dan dinaikkan bertahap sampai dosis efektif tercapai atau timbul efek samping. Kadar obat dalam darah ditentukan bila bangkitan tidak terkontrol dengan dosis

efektif. Bila diduga ada perubahan farmakokinetik OAE (kehamilan, penyakit hati, penyakit ginjal, gangguan absorpsi OAE), diduga penyandang epilepsi tidak patuh pada pengobatan. Setelah pengobatan dosis regimen OAE, dilihat interaksi antar OAE atau obat lain. Pemeriksaan interaksi obat ini dilakukan rutin setiap tahun pada penggunaan phenitoin.

- d. Bila pada penggunaan dosis maksimum OAE tidak dapat mengontrol bangkitan, maka dapat dirujuk kembali untuk mendapatkan penambahan OAE kedua. Bila OAE kedua telah mencapai kadar terapi, maka OAE pertama diturunkan bertahap (tapering off) perlahan-lahan.
- e. Penambahan OAE ketiga baru dilakukan di layanan sekunder atau tersier setelah terbukti tidak dapat diatasi dengan penggunaan dosis maksimal kedua OAE pertama.
- f. Penyandang dengan bangkitan tunggal direkomendasikan untuk dimulai terapi bila kemungkinan kekambuhan tinggi yaitu bila:
 - 1) Dijumpai fokus epilepsi yang jelas pada EEG.
 - 2) Pada pemeriksaan CT-Scan atau MRI Otak dijumpai lesi yang berkorelasi dengan bangkitan: meningioma, neoplasma otak, AVM, abses otak, ensephalitis herpes.
 - 3) Pada pemeriksaan neurologik dijumpai kelainan yang mengarah pada adanya kerusakan otak.
 - 4) Terdapatnya riwayat epilepsi pada saudara sekandung (bukan orang tua).
 - 5) Riwayat bangkitan simptomatik.
 - 6) Terdapat sindrom epilepsi yang berisiko tinggi seperti JME (Juvenile Myoclonic Epilepsi).
 - 7) Riwayat trauma kepala disertai penurunan kesadaran, stroke, infeksi SSP.
 - 8) Bangkitan pertama berupa status epileptikus.
 - 9) Namun hal ini dapat dilakukan di pelayanan kesehatan sekunder
- g. Efek samping perlu diperhatikan, demikian pula halnya dengan interaksi farmakokinetik antar OAE.
- h. Strategi untuk mencegah efek samping:
 - 1) Mulai pengobatan dengan mempertimbangkan keuntungan dan kerugian pemberian terapi
 - 2) Pilih OAE yang paling cocok untuk karakteristik penyandang

- 3) Gunakan titrasi dengan dosis terkecil dan rumatan terkecil mengacu pada sindrom epilepsi dan karaktersitik penyandang epilepsi
- i. OAE dapat dihentikan pada keadaan:
 - 1) Setelah minimal 2 tahun bebas bangkitan.
 - 2) Gambaran EEG normal.
 - 3) Harus dilakukan secara bertahap, pada umumnya 25% dari dosis semula setiap bulan dalam jangka waktu 3-6 bulan.
 - 4) Bila digunakan lebih dari 1 OAE, maka penghentian dimulai dari 1 OAE yang bukan utama.
 - 5) Keputusan untuk menghentikan OAE dilakukan pada tingkat pelayanan sekunder/tersier.
- j. Kekambuhan setelah penghentian OAE akan lebih besar kemungkinannya pada keadaan sebagai berikut:
 - 1) Semakin tua usia, kemungkinan kekambuhan semakin tinggi.
 - 2) Epilepsi simtomatik.
 - 3) Gambaran EEG abnormal.
 - 4) Semakin lama adanya bangkitan sebelum dapat dikendalikan.
 - 5) Penggunaan lebih dari satu OAE.
 - 6) Mendapatkan satu atau lebih bangkitan setelah memulai terapi.
 - 7) Mendapat terapi setelah 10 tahun.

Tabel 8.10. Efek samping Obat Anti Epilepsi (OAE)

Obat	Efek Samping Mengancam Jiwa	Efek Samping Minor
Carbamazepine	Anemia aplastik, hepato-toksitas, sindrom Steven-Johnson, <i>Lupus like syndrome</i> .	Dizziness, ataksia, diplopia, mual, kelelahan, agranulositosis, leukopeni, trombositopeni, hiponatremia, ruam, gangguan perilaku, tics, peningkatan berat badan, disfungsi seksual, disfungsi hormon tiroid, neuropati perifer.

Obat	Efek Samping Mengancam Jiwa	Efek Samping Minor
Phenytoin	Anemia aplastik, gangguan fungsi hati, sindrom Steven Johnson, <i>lupus like syndrome</i> , pseudolymphoma.	Hipertrofi gusi, hirsutisme, ataksia, nistagmus, diplopia, ruam, anoreksia, mual, makroxytosis, neuropati perifer, agranu-lositosis, trombositopenia, disfungsi seksual, disfungsi serebelar, penurunan ab-sorpsi kalsium pada usus.
Phenobarbital	Hepatotoksik, gangguan jaringan ikat dan sum-sum tulang, sindrom steven Johnson.	Mengantuk ataksia, nistagmus, ruam kulit, depresi, hiperaktif (pada anak), gangguan belajar (pada anak), disfungsi seksual.
Valproate Acid	Hepatotoksik, hiperamonemia, leukopeni, trombositopenia, pancreatitis.	Mual, muntah, rambut menipis, tremor, amenore, peningkatan berat badan, konstipasi, hirsutisme, alopesia pada perempuan, Polycystic Ovary Syndrome (POS).
Levetiracetam	Belum diketahui.	Mual, nyeri kepala, dizziness, kelemahan, me-ngantuk, gangguan peri-laku, agitasi, anxietas, trombositopenia, leukopenia.
Gabapentin	Teratogenik.	Somnolen, kelelahan, ataksia, dizziness, peningkatan berat badan, gangguan perilaku (pada anak)
Lamotrigine	Syndrom steven Johnson, gangguan hepar akut, kegagalan multi-organ, teratogenik.	Ruam, dizziness, tremor, ataksia, diplopia, pandangan kabur, nyeri kepala, mual, muntah, insomnia,

Obat	Efek Samping Mengancam Jiwa	Efek Samping Minor
		nistagmus, ataxia trunkal, Tics
Oxcarbazepine	Ruam, teratogenik.	Dizzines, ataksia, nyeri kepala, mual, kelelahan, hiponatremia, insomnia, tremor, disfungsi vital.
Topiramate	Batu Ginjal, hipohidrosis, gangguan fungsi hati, teratogenik	Gangguan kognitif, kesulitan menemukan kata, dizziness, ataksia, nyeri kepala, kelelahan, mual, penurunan berat badan, paresthesia, glaucoma
Zonisamide	Batu ginjal, hipohidrosis, anemia aplastik, skin rash	Mual, nyeri kepala, dizziness, kelelahan, paresthesia, ruam, gangguan berbahasa, glaucoma, letargi, ataksia
Pregabalin	Belum diketahui	Peningkatan berat badan

Kriteria Rujukan

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

Peralatan

Tersedia Obat Anti Epilepsi

Konseling dan Edukasi

- a. Penting untuk memberi informasi kepada keluarga bahwa penyakit ini tidak menular
- b. Kontrol pengobatan merupakan hal penting bagi penderita
- c. Pendampingan terhadap pasien epilepsi utamanya anak-anak perlu pendampingan sehingga lingkungan dapat menerima dengan baik
- d. Pasien epilepsi dapat beraktifitas dengan baik

Dilakukan untuk individu dan keluarga

Prognosis

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

Referensi

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

8. *TRANSIENT ISCHEMIC ATTACK (TIA)*

No. ICPC-2 : K89 *Transient cerebral ischaemia*

No.ICD-10 :G45.9 *Transient cerebral ischaemic attack, unspecified*

Tingkat Kemampuan 3B

Masalah Kesehatan

TIA atau serangan iskemik otak sepintas (SOS) adalah penurunan aliran darah yang berlangsung sepintas (tidak menetap atau tidak permanen) ke area tertentu dari otak, sehingga mengakibatkan disfungsi neurologis yang berlangsung singkat (kurang dari 24 jam). Jika gejala neurologik menetap (*irreversible*), dan berlangsung lebih lama (lebih dari 24 jam), maka dikategorikan sebagai stroke iskemik (infark). Defisit neurologis yang berlangsung lebih lama dari 24 jam, tapi tidak menetap (*reversible*), dan dalam waktu kurang dari 2 minggu sembuh total tanpa gejala sisa, disebut *reversible ischemic neurological deficit (RIND)*.

Serangan TIA terjadi secara tiba-tiba (akut), dan biasanya berlangsung singkat (beberapa menit), jarang sampai lebih dari 1-2 jam, diikuti kesembuhan total tanpa gejala sisa. Pada pasien yang mengalami serangan TIA lebih dari 3 jam, dengan pemeriksaan MRI, lebih dari 50% diantaranya ditemukan gambaran infark di otak.

Pasien yang pernah mengalami TIA, mempunyai risiko lebih besar untuk terserang stroke iskemik (infark). Sekitar 15-26% pasien stroke, pernah mengalami TIA sebelumnya. Sehingga TIA termasuk faktor risiko stroke, dan disebut sebagai *warning sign* (tanda peringatan) terjadinya stroke. Setelah TIA, antara 10-15% pasien mengalami stroke iskemik dalam waktu 3 bulan, dan sebagian besar

diantaranya terjadi dalam waktu 48 jam setelah terjadinya TIA. Karena itu, TIA maupun stroke iskemik, keduanya merupakan kedaruratan medik yang mempunyai kesamaan mekanisme patogenesis, dan memerlukan prevensi sekunder, evaluasi, dan penatalaksanaan yang hampir sama.

Hasil Anamnesis(*Subjective*)

Keluhan

Secara umum, gejala neurologis yang diakibatkan oleh TIA tergantung pada pembuluh darah otak yang mengalami gangguan, yaitu sistem karotis atau vertebrobasilaris.

- a. Disfungsi neurologis fokal yang sering ditemukan berupa:
 - 1) Kelemahan atau kelumpuhan salah satu sisi wajah, lengan, dan tungkai (hemiparesis, hemiplegi)
 - 2) Gangguan sensorik pada salah satu sisi wajah, lengan, dan tungkai (hemihipestesi, hemi-anesthesi)
 - 3) Gangguan bicara (disartria)
 - 4) Gangguan berbahasa (afasia)
 - 5) Gejala neurologik lainnya:
 - a) Jalan sempoyongan (ataksia)
 - b) Rasa berputar (vertigo)
 - c) Kesulitan menelan (disfagia)
 - d) Melihat ganda (diplopia)
 - e) Penyempitan lapang penglihatan (hemianopsia, kwadran-anopsia)
- b. Gangguan tersebut terjadi mendadak, dan biasanya berlangsung dalam waktu yang singkat (beberapa menit), jarang sampai lebih dari 1-2 jam, diikuti kesembuhan total tanpa gejala sisa.
- c. Diperlukan anamnesis yang teliti tentang faktor risiko TIA/stroke

Tabel: 8.11. Faktor risiko TIA/stroke

<i>Non Modifiable</i>	<i>Modifiable, well- documented</i>	<i>Potentially modifiable, less well-documented</i>

<i>Non Modifiable</i>	<i>Modifiable, well-documented</i>	<i>Potentially modifiable, less well-documented</i>
<ul style="list-style-type: none">• Umur• Jenis kelamin• Berat badan lahir rendah• Ras• Riwayat keluarga stroke/TIA	<ul style="list-style-type: none">• Hipertensi• Merokok• Diabetes• Dislipidemia• Fibrilasi Atrial• Stenosis karotis asimtomatik• Penyakit sel <i>sickle</i>• Terapi hormon pasca menopause• Kontrasepsi oral• Diet/nutrisi• Inaktivitas fisik• Obesitas• Penyakit kardiovaskuler (penyakit jantung koroner, penyakit pembuluh darah tepi)	<ul style="list-style-type: none">• Migren dengan aura• Sindroma metabolik• Alkohol• Salah guna obat• Gangguan nafas (<i>sleep-disordered breathing</i>)• Hiperhomosisteinemia• Hiperlipoprotein-a Lp(a)• Hiperkoagulabilitas• Inflamasi dan infeksi

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana(*Objective*)

Pemeriksaan Fisik

Meliputi pemeriksaan umum dan neurologis.

Pemeriksaan Umum

Terutama pemeriksaan tekanan darah, frekuensi nadi dan pernafasan, jantung, bising karotis/subklavia, dan tanda vital lainnya.

Pemeriksaan neurologis

Terutama untuk menemukan adanya tanda defisit neurologis berupa status mental, motorik, sensorik sederhana dan kortikal luhur, fungsi serebelar, dan otonomik.

Pemeriksaan Penunjang :-

Pemeriksaan standar dilakukan di fasilitas pelayanan kesehatan sekunder:

- a. CT scan kepala (atau MRI)
- b. EKG (elektrokardiografi)
- c. Kadar gula darah
- d. Elektrolit serum
- e. Tes faal ginjal
- f. Darah lengkap
- g. Faal hemostasis

Catatan: CT scan atau MRI kepala pada pasien TIA biasanya tidak menunjukkan kelainan, kecuali dengan teknik khusus, misalnya *perfusion CT*, atau *diffusion weighted MRI (DWI)*.

Pemeriksaan lain (sesuai indikasi):

- a. Foto toraks
- b. Tes faal hati
- c. Ekokardiografi (jika diduga emboli kardiogenik)
- d. TCD (transcranial Doppler)
- e. EEG (elektro-ensefalografi)

Penegakan Diagnostik(Assessment)

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik neurologis dan CT scan kepala (bila diperlukan)

Diagnosis Banding:

- a. Stroke iskemik (infark)
- b. Stroke hemoragik
- c. Gangguan fungsi otak yang menyerupai TIA/stroke, misalnya:
 - 1) Cedera otak traumatik: hematoma epidural/subdural
 - 2) Tumor otak
 - 3) Infeksi otak: abses, tuberkuloma
 - 4) Todd's paralysis (hemiparesis pasca serangan kejang)
 - 5) Gangguan metabolik: hipo/hiperglikemia

Komplikasi:

Antara 10-15% pasien mengalami stroke iskemik dalam waktu 3 bulan, dan sebagian besar diantaranya terjadi dalam waktu 48 jam setelah terjadinya TIA.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan dapat dilakukan dengan:

Bila mendapat serangan TIA, pasien harus segera dibawa ke rumah sakit agar mendapatkan pemeriksaan untuk menemukan penyebab dan penanganan lebih lanjut. Bila skor ABCD2 ≥ 5 , pasien harus segera mendapat perawatan seperti perawatan pasien stroke iskemik akut. Tekanan darah tinggi, penyakit jantung, diabetes dan penyakit gangguan darah harus segera diterapi. Untuk mencegah berulangnya TIA dan serangan stroke, perlu diberikan obat antiplatelet, misalnya asetosal, clopidogrel, dipyridamole, cilostazol. Pada stenosis karotis, mungkin diperlukan tindakan *carotid endarterectomy* atau *carotid angioplasty*. Jika ada fibrilasi atrial, mungkin diperlukan antikoagulan oral, misalnya warfarin, rifaroxaban, dabigatran, apixaban.

Tabel 8.12 Skor ABCD2 untuk TIA

Age (umur) ≥ 60 tahun	1
B P (tekanan darah) $\geq 140/90$	1
C linical features (gambaran klinis) <ul style="list-style-type: none">• Kelemahan unilateral• Gangguan bahasa tanpa kelemahan motorik	2 1
D uration (lama berlangsungnya TIA) <ul style="list-style-type: none">➤ 60 menit➤ 10 – 59 menit	2 1
D iabetes	1

Kriteria Rujukan

Pasien segera dirujuk ke RS untuk penanganan lebih lanjut.

Peralatan

Laboratorium: darah lengkap dan kimia darah

Pemeriksaan radiologi: foto toraks

Pasien membutuhkan CT scan atau MRI di layanan sekunder

Prognosis

Prognosis *bonam* bila faktor risiko dapat teratasi dan penanganan cepat dilakukan. Pemberian obat antiplatelet dan antikoagulan dapat mencegah berulangnya TIA dan serangan stroke iskemik.

Referensi

- a. Fitzsimmons BFM. Cerebrovascular Disease: Ischemic Stroke. In Brust JCM (Ed). *Current Diagnosis and Treatment in Neurology*. McGraw Hill, New York, 2007:100-25. (Fitzsimmons, 2007)
- b. Romano JG, Sacco RL. Prevention of Recurrent Ischemic Stroke. In Goldstein LB (Ed). *A Primer on Stroke Prevention and Treatment*. Wiley-Blackwell, Dallas, 2009: 85-99. (Romano & Sacco, 2009)
- c. Biller J, Love BB, Schnek MJ. Vascular Diseases of the Nervous System. Ischemic Cerebrovascular Disease. In Darroff RB et al (Eds). *Bradley's Neurology in Clinical Practice. Vol 1: Principles of Diagnosis and Management. 6th ed.* Elsevier, Philadelphia, 2012:1003-1053. (Biller, et al., 2012)
- d. Furie K et al. Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke or Transient Ischemic Attack : A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2011; 42:227-276 (Furie, 2011)
- e. National Stroke Association. Transient Ischemic Attack (TIA). www.stroke.org

9. STROKE

No. ICPC-2 : K90 *Stroke/cerebrovascular accident*

No. ICD-10 : I63.9 *Cerebral infarction, unspecified*

Tingkat Kemampuan 3B

Masalah Kesehatan

Stroke adalah defisit neurologis fokal (atau global) yang terjadi mendadak, berlangsung lebih dari 24 jam dan disebabkan oleh faktor vaskuler. Secara global, saat ini stroke merupakan salah satu penyebab kematian utama, dan penyebab utama kecacatan pada orang dewasa. Dari laporan Riskesdas (Riset Kesehatan Dasar)

Departemen Kesehatan Republik Indonesia tahun 2007, stroke merupakan penyebab kematian utama di Indonesia.

Hasil Anamnesis(*Subjective*)

Keluhan:

Gejala awal serangan stroke terjadi mendadak (tiba-tiba), yang sering dijumpai adalah

- a. Kelemahan atau kelumpuhan salah satu sisi wajah, lengan, dan tungkai (hemiparesis, hemiplegi)
- b. Gangguan sensorik pada salah satu sisi wajah, lengan, dan tungkai (hemihipestesi, hemianesthesi)
- c. Gangguan bicara (disartria)
- d. Gangguan berbahasa (afasia)
- e. Gejala neurologik lainnya seperti jalan sempoyongan (ataksia), rasa berputar (vertigo), kesulitan menelan (disfagia), melihat ganda (diplopia), penyempitan lapang penglihatan (hemianopsia, kwadran-anopsia)

Catatan:

Kebanyakan penderita stroke mengalami lebih dari satu macam gejala diatas. Pada beberapa penderita dapat pula dijumpai nyeri kepala, mual, muntah, penurunan kesadaran, dan kejang pada saat terjadi serangan stroke.

Untuk memudahkan pengenalan gejala stroke bagi masyarakat awam, digunakan istilah FAST (*Facial movement, Arm Movement, Speech, Time: acute onset*). Maksudnya, bila seseorang mengalami kelemahan otot wajah dan anggota gerak satu sisi, serta gangguan bicara, yang terjadi mendadak, patut diduga mengalami serangan stroke. Keadaan seperti itu memerlukan penanganan darurat agar tidak mengakibatkan kematian dan kecacatan. Karena itu pasien harus segera dibawa ke rumah sakit yang memiliki fasilitas untuk penanganan tindakan darurat bagi penderita stroke.

Seperti halnya TIA, pada stroke diperlukan anamnesis yang teliti tentang faktor risiko TIA/stroke.

Faktor Risiko

Beberapa faktor risiko yang dapat mempermudah terjadinya serangan stroke, misalnya usia tua, jenis kelamin (laki-laki), berat badan lahir rendah, faktor herediter (familial), ras (etnik), memang

tidak bisa dihindari atau diubah (*non modifiable risk factors*). Sedangkan faktor risiko lainnya mungkin masih bisa dihindari, diobati atau diperbaiki (*modifiable risk factors*).

Tabel 8.13 Faktor risiko stroke

<i>Non Modifiable</i>	<i>Modifiable, well documented</i>	<i>Potentially modifiable, less well-documented</i>
<ul style="list-style-type: none">• Umur• Jenis kelamin• Berat badan lahir rendah• Ras• Riwayat keluarga stroke/TIA	<ul style="list-style-type: none">• Hipertensi• Merokok• Diabetes• Dislipidemia• Fibrilasi Atrial• Stenosis karotis asimtomatik• Penyakit sel sickle• Terapi hormon pasca menopause• Kontrasepsi oral• Diet/nutrisi• Inaktivitas fisik• Obesitas• Penyakit kardiovaskuler (penyakit jantung koroner, penyakit pembuluh darah tepi	<ul style="list-style-type: none">• Migren dengan aura• Sindroma metabolik• Alkohol• Salah guna obat• Gangguan nafas (<i>sleep-disordered breathing</i>)• Hiperhomosisteinemia• Hiperlipoprotein-a Lp(a)• Hiperkoagulabilitas• Inflamasi dan infeksi

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

- a. Pemeriksaan tanda vital: pernapasan, nadi, suhu, tekanan darah harus diukur kanan dan kiri
- b. Pemeriksaaan jantung paru
- c. Pemeriksaan *bruit*karotis dan subklavia
- d. Pemeriksaan abdomen
- e. Pemeriksaan ekstremitas
- f. Pemeriksaan neurologis
 - 1) Kesadaran: tingkat kesadaran diukur dengan menggunakan *Glassgow Coma Scale* (GCS)

- 2) Tanda rangsang meningeal: kaku kuduk, tanda Laseque, Kernig, dan Brudzinski
- 3) Saraf kranialis: terutama Nn. VII, XII, IX/X, dan saraf kranialis lainnya
- 4) Motorik: kekuatan, tonus, refleks fisiologis, refleks patologis
- 5) Sensorik
- 6) Tanda serebelar: dismetria, disdiadokokinesia, ataksi, nistagmus
- 7) Pemeriksaan fungsi luhur, terutama fungsi kognitif (bahasa, memori dll)
- 8) Pada pasien dengan kesadaran menurun, perlu dilakukan pemeriksaan refleks batang otak:
 - a) Pola pernafasan: Cheyne-Stokes, hiperventilasi neurogenik sentral, apneustik, ataksik
 - b) Refleks cahaya (pupil)
 - c) Refleks kornea
 - d) Refleks muntah
 - e) Refleks okulo-sefalik (*doll's eyes phenomenon*)

Pemeriksaan Penunjang:

Pemeriksaan pendukung yang diperlukan dalam penatalaksanaan stroke akut di fasilitas pelayanan kesehatan tingkat lanjut

a. Pemeriksaan standar:

- 1) CT scan kepala (atau MRI)
- 2) EKG (elektrokardiografi)
- 3) Kadar gula darah
- 4) Elektrolit serum
- 5) Tes faal ginjal
- 6) Darah lengkap
- 7) Faal hemostasis

b. Pemeriksaan lain (sesuai indikasi):

- 1) Foto toraks
- 2) Tes faal hati
- 3) Saturasi oksigen, analisis gas darah
- 4) Toksikologi
- 5) Kadar alkohol dalam darah
- 6) Pungsi lumbal (pada perdarahan subaraknoid)
- 7) TCD (transcranial Doppler)

8) EEG (elektro-ensefalografi.

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)
Diagnosis klinis
Diagnosis awal ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.Cara skoring ROSIER (*Recognition of Stroke in Emergency Room*) dapat digunakan pada stroke akut.

Tabel 8.14 Skor ROSIER untuk stroke

	Yes	No
<i>Loss of consciousness or syncope</i>	-1	0
<i>Seizure</i>	-1	0
<i>Asymetric facial weakness</i>	+1	0
<i>Asymetric arm weakness</i>	+1	0
<i>Asymetric leg weakness</i>	+1	0
<i>Speech disturbances</i>	+1	0
<i>Visual field defect</i>	+1	0
Total (-2 to +5)		

Stroke is unlikely but non completely excluded if total score are ≤ 0

Klasifikasi

Stroke dibedakan menjadi:

- a. Stroke hemoragik biasanya disertai dengan sakit kepala hebat, muntah, penurunan kesadaran, tekanan darah tinggi.
- b. Stroke iskemik biasanya tidak disertai dengan sakit kepala hebat, muntah, penurunan kesadaran dan tekanan darah tidak tinggi.

Diagnosis Banding

Membedakan stroke iskemik dan stroke hemoragik sangat penting untuk penatalaksanaan pasien.

Komplikasi

Komplikasi stroke yang harus diwaspadai karena dapat mengakibatkan kematian dan kecacatan adalah komplikasi medis, antara lain komplikasi pada jantung, paru (pneumonia), perdarahan

saluran cerna, infeksi saluran kemih, dekubitus, trombosis vena dalam, dan sepsis. Sedangkan komplikasi neurologis terutama adalah edema otak dan peningkatan tekanan intrakranial, kejang, serta transformasi perdarahan pada infark.

Pada umumnya, angka kematian dan kecacatan semakin tinggi, jika pasien datang terlambat (melewati *therapeutic window*) dan tidak ditangani dengan cepat dan tepat di rumah sakit yang mempunyai fasilitas pelayanan stroke akut.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Pertolongan pertama pada pasien stroke akut.

- a. Menilai jalan nafas, pernafasan, dan sirkulasi
- b. Menjaga jalan nafas agar tetap adekuat
- c. Memberikan oksigen bila diperlukan
- d. Memposisikan badan dan kepala lebih tinggi (*head-and-trunk up*) 20-30 derajat
- e. Memantau irama jantung
- f. Memasang cairan infus salin normal atau ringer laktat (500 ml/12 jam)
- g. Mengukur kadar gula darah (*finger stick*)
- h. Memberikan Dekstrose 50% 25 gram intravena (bila hipoglikemia berat)
- i. Menilai perkembangan gejala stroke selama perjalanan ke rumah sakit layanan sekunder
- j. Menenangkan penderita

Rencana Tindak Lanjut

- a. Memodifikasi gaya hidup sehat
 - 1) Memberi nasehat untuk tidak merokok atau menghindari lingkungan perokok
 - 2) Menghentikan atau mengurangi konsumsi alkohol
 - 3) Mengurangi berat badan pada penderita stroke yang obes
 - 4) Melakukan aktivitas fisik sedang pada pasien stroke iskemik atau TIA. Intensitas sedang dapat didefinisikan sebagai aktivitas fisik yang cukup berarti hingga berkeringat atau meningkatkan denyut jantung 1-3 kali perminggu.
- b. Mengontrol faktor risiko

- 1) Tekanan darah
 - 2) Gula darah pada pasien DM
 - 3) Kolesterol
 - 4) Trigliserida
 - 5) Jantung
- c. Pada pasien stroke iskemik diberikan obat-obat antiplatelet: asetosal, klopidogrel

Konseling dan Edukasi

- a. Memberikan edukasi kepada pasien dan keluarganya agar tidak terjadi kekambuhan atau serangan stroke ulang
- b. Jika terjadi serangan stroke ulang, harus segera mendapat pertolongan segera
- c. Mengawasi agar pasien teratur minum obat.
- d. Membantu pasien menghindari faktor risiko.

Tabel 8.15 Membedakan stroke iskemik dan stroke hemoragik

Gambaran klinis	Stroke Trombotik	Stroke Embolik	Perdarahan Intraserebral	Perdarahan Subaraknoid
Serangan	Saat istirahat/tidur, malam Sering didului TIA/SOS	Saat aktivitas sehari-hari, tidak saat tidur	Saat melakukan aktivitas	Nyeri kepala sangat hebat, mendadak, biasanya saat aktivitas
Gangguan fungsi otak (defisit neurologik)	Fokal, sering memberat secara gradual	Fokal, seringkali maksimal saat serangan	Fokal, sangat akut disertai tanda peningkatan tekanan intrakranial (nyeri kepala, muntah, kesadaran menurun, kejang, dll)	Defisit neurologik fokal jarang dijumpai Dijumpai tanda rangsangan selaput otak (kaku kuduk)
Tekanan	Hipertensi	Normotensi	Hipertensi berat	Hipertensi (jarang)

darah	(sering)	(sering)	(sering)	
Temuan khusus lainnya	Penyakit jantung / pembuluh darah arterio-sklerotik	Aritmia jantung, fibrilasi atrial, kelainan katup jantung, bising karotis atau tanda sumber emboli lain	Penyakit jantung hipertensif, retinopati hipertensif	Perdarahan subhyaloid/preretinal Perdarahan pada likuor serebrospinal
CT scan kepala	Area hipodens	Area hipodens. Pada infark hemoragik, tampak pula area hiperdens	Area hiperdens intraserebral/intraventricular	Area hiperdens di sisterna basalis

Kriteria Rujukan

Semua pasien stroke setelah ditegakkan diagnosis secara klinis dan diberikan penanganan awal, segera mungkin harus dirujuk ke fasilitas pelayanan kesehatan sekunder yang memiliki dokter spesialis saraf, terkait dengan angka kecacatan dan kematian yang tinggi. Dalam hal ini, perhatian terhadap *therapeutic window* untuk penatalaksanaan stroke akut sangat diutamakan.

Peralatan

- a. Alat pemeriksaan neurologis.
- b. Senter
- c. Infus set.
- d. Oksigen.

Prognosis

Prognosis adalah *dubia*, tergantung luas dan letak lesi. Untuk stroke hemoragik sebagian besar *dubia ad malam*. Penanganan yg lambat berakibat angka kecacatan dan kematian tinggi.

Referensi

- a. Misbach J dkk. Kelompok Studi Stroke. *Guideline Stroke 2011*. Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia (PERDOSSI), Jakarta, 2011. (Misbach, 2011)
- b. Jauch EC et al. Guidelines for the Early Management of Patients with Acute Ischemic Stroke. A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2013; 44:870-947.(Jauch, 2013)
- c. Morgenstern LB et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2010;41:1-23. (Morgenstern, 2010)
- d. Furie K et al. Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke or Transient Ischemic Attack : A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2011;42:227-276. (Furie, 2011)

10. *Bells' Palsy*

No. ICPC-2 : N91 *Facial paralysis/Bells' palsy*

No. ICD-10 : G51.0 *Bells' palsy*

Tingkat Kemampuan 4A

Masalah Kesehatan

Bells'palsy adalah paralisis fasialis perifer idiopatik, yang merupakan penyebab tersering dari paralisis fasialis perifer unilateral. *Bells' palsy* muncul mendadak (akut), unilateral, berupa paralisis saraf fasialis perifer, yang secara gradual dapat mengalami perbaikan pada 80-90% kasus. *Bells' palsy* merupakan salah satu dari penyakit neurologis tersering yang melibatkan saraf kranialis, dan penyebab tersering (60-75%) dari kasus paralisis fasialis unilateral akut di dunia. *Bells' palsy* lebih sering ditemukan pada usia dewasa, orang

dengan DM, dan wanita hamil. Peningkatan kejadian berimplikasi pada kemungkinan infeksi HSV type I dan reaktivasi herpes zoster dari ganglia nervus fasialis. Penyebab *Bells' palsy* tidak diketahui (idiopatik), dan diduga penyakit ini merupakan bentuk polineuritis dengan kemungkinan penyebabnya virus, inflamasi, auto imun dan faktor iskemik.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan

Pasien datang dengan keluhan:

- a. Paralisis otot fasialis atas dan bawah unilateral, dengan onset akut (periode 48 jam)
- b. Nyeri auricular posterior atau otalgia, ipsilateral
- c. Peningkatan produksi air mata (epifora), yang diikuti penurunan produksi air mata yang dapat mengakibatkan mata kering (dry eye), ipsilateral
- d. Hiperakusis ipsilateral
- e. Penurunan rasa pengecapan pada lidah, ipsilateral

Gejala awal:

- a. Kelumpuhan otot otot fasialis unilateral, yang mengakibatkan hilangnya kerutan dahi ipsilateral, tidak mampu menutup mata ipsilateral, wajah merot/tertarik ke sisi kontralateral, bocor saat berkumur, tidak bisa bersiul.
- b. Nyeri tajam pada telinga dan mastoid (60%)
- c. Penurunan rasa pengecapan pada lidah, ipsilateral (30-50%)
- d. Hiperakusis ipsilateral (15-30%)
- e. Gangguan lakrimasi ipsilateral (60%)
- f. Gangguan sensorik wajah jarang ditemukan, kecuali jika inflamasi menyebar ke saraf trigeminal.

Awitan (*onset*)

Awitan *Bells' palsy* mendadak, dan gejala mencapai puncaknya kurang dari 48 jam. Gejala yang mendadak ini membuat pasien khawatir dan mencemaskan pasien. Mereka sering berpikir terkena stroke atau tumor otak dapat yang mengakibatkan distorsi wajah permanen. Karena kondisi ini terjadi secara mendadak dan cepat, pasien sering datang langsung ke IGD. Kebanyakan pasien

menyatakan paresis terjadi pada pagi hari. Kebanyakan kasus paresis mulai terjadi selama pasien tidur.

Faktor Risiko:

- a. Paparan dingin (kehujanan, udara malam, AC)
- b. Infeksi, terutama virus (HSV tipe 1)
- c. Penyakit autoimun
- d. Diabetes mellitus
- e. Hipertensi
- f. Kehamilan

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik

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

- a. Kelemahan atau paralisis yang melibatkan saraf fasial (N VII) mengakibatkan kelemahan wajah (atas dan bawah)satu sisi (unilateral). Pada lesi UMN (lesi supra nuclear/di atas nukleus fasialis di pons), wajah bagian atas tidak mengalami kelumpuhan. Hal ini disebabkan muskuli orbikularis, frontalis dan korrugator, diinervasi bilateral oleh saraf kortikobulbaris. Inspeksi awal pasien memperlihatkan hilangnya lipatan (kerutan) dahi dan lipatan nasolabial unilateral.
- b. Saat pasien diminta untuk tersenyum, akan tampak kelumpuhan otot orbikularis oris unilateral, dan bibir akan tertarik ke sisi wajah yang normal (kontralateral).
- c. Pada saat pasien diminta untuk mengangkat alis, sisi dahi yang lumpuh terlihat datar.
- d. Pada fase awal, pasien juga dapat melaporkan adanya peningkatan salivasi.

Jika paralisis hanya melibatkan wajah bagian bawah saja, maka harus dipikirkan penyebab sentral (supranuklear). Apalagi jika pasien mengeluh juga tentang adanya kelumpuhan anggota gerak (hemiparesis), gangguan keseimbangan (ataksia), nistagmus, diplopia, atau paresis saraf kranialis lainnya, kemungkinan besar *BUKAN Bell's palsy*. Pada keadaan seperti itu harus dicurigai adanya lesi serebral, serebelar, atau batang

otak, oleh karena berbagai sebab, antara lain vaskular (stroke), tumor, infeksi, trauma, dan sebagainya.

Pada Bell's palsy, progresifitas paresis masih mungkin terjadi, namun biasanya tidak memburuk setelah hari ke 7 sampai 10. Jika progresifitas masih berlanjut setelah hari ke 7-10, harus dicurigai diagnosis lain (bukan Bell's palsy).

Pasien dengan kelumpuhan fasial bilateral harus dievaluasi lebih lanjut, karena dapat disebabkan oleh Sindroma Guillain-Barre, penyakit Lyme, meningitis (terutama tuberkulosa), penyakit autoimun (*multiple sclerosis, neurosarcoidosis*) dan lain-lain.

Manifestasi Okular

Komplikasi okular unilateral pada fase awal berupa:

- a. Lagofthalmus (ketidakmampuan untuk menutup mata secara total)
- b. Penurunan sekresi air mata
- c. Kedua hal diatas dapat mengakibatkan paparan kornea (*corneal exposure*), erosi kornea, infeksi dan ulserasi kornea
- d. Retraksi kelopak mata atas

Manifestasi okular lanjut

- a. Ringan: kontraktur pada otot fasial, melebarnya celah palpebral.
- b. Regenerasi aberan saraf fasialis dengan sinkinesis motorik.
- c. Sinkinesis otonom (air mata buaya, berupa menetesnya air mata saat mengunyah).
- d. Dua pertiga pasien mengeluh masalah air mata. Hal ini terjadi karena penurunan fungsi orbicularis okuli dalam membantu ekskresi air mata.

Nyeri auricular posterior

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

Gangguan pengecap

Walaupun hanya sepertiga pasien melaporkan gangguan pengecap, sekitar 80% pasien menunjukkan penurunan rasa pengecap. Kemungkinan pasien gagal mengenal penurunan rasa, karena sisi lidah yang lain tidak mengalami gangguan. Penyembuhan awal pengecap mengindikasikan penyembuhan komplik.

Pemeriksaan Penunjang

Laboratorium darah: Darah lengkap, gula darah sewaktu, tes faal ginjal (BUN/kreatinin serum)

Penegakan Diagnostik(Assessment)

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik umum dan neurologis (saraf kranialis, motorik, sensorik, serebelum).

Bells' palsy adalah diagnosis eksklusi.

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

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

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

Gejala tumor biasanya kronik progresif. Tumor CPA seringkali didahului gangguan pendengaran (saraf VIII), diikuti gangguan saraf VII, dan V, gangguan keseimbangan (serebelar). Pasien dengan paralisis progresif saraf VII lebih lama dari 3 minggu harus dievaluasi kemungkinan penyebab lain, misalnya neoplasma, penyakit autoimun, dan sebagainya.

Klasifikasi

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

- a. *Grade I* adalah fungsi fasial normal.
- b. *Grade II* disfungsi ringan. Karakteristiknya adalah sebagai berikut:
 - 1) Kelemahan ringan saat dilakukan inspeksi secara detil.
 - 2) Sinkinesis ringan dapat terjadi.

- 3) Simetris normal saat istirahat.
 - 4) Gerakan dahi sedikit sampai baik.
 - 5) Menutup mata sempurna dapat dilakukan dengan sedikit usaha.
 - 6) Sedikit asimetri mulut dapat ditemukan.
- c. *Grade III* adalah disfungsi moderat, dengan karakteristik:
- 1) Asimetri kedua sisi terlihat jelas, kelemahan minimal.
 - 2) Adanya sinkinesis, kontraktur atau spasme hemifasial dapat ditemukan.
 - 3) Simetris normal saat istirahat.
 - 4) Gerakan dahi sedikit sampai moderat.
 - 5) Menutup mata sempurna dapat dilakukan dengan usaha.
 - 6) Sedikit lemah gerakan mulut dengan usaha maksimal.
- d. *Grade IV* adalah disfungsi moderat sampai berat, dengan tandanya sebagai berikut:
- 1) Kelemahan dan asimetri jelas terlihat.
 - 2) Simetris normal saat istirahat.
 - 3) Tidak terdapat gerakan dahi.
 - 4) Mata tidak menutup sempurna.
 - 5) Asimetris mulut dilakukan dengan usaha maksimal.
- e. *Grade V* adalah disfungsi berat. Karakteristiknya adalah sebagai berikut:
- 1) Hanya sedikit gerakan yang dapat dilakukan.
 - 2) Asimetris juga terdapat pada saat istirahat.
 - 3) Tidak terdapat gerakan pada dahi.
 - 4) Mata menutup tidak sempurna.
 - 5) Gerakan mulut hanya sedikit.
- f. *Grade VI* adalah paralisis total. Kondisinya yaitu:
- 1) Asimetris luas.
 - 2) Tidak ada gerakan otot wajah.

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

pada rekam medik pasien saat pertama kali datang memeriksakan diri.

Diagnosis Banding

Penyakit-penyakit berikut dipertimbangkan sebagai diagnosis banding, yaitu:

- a. *Stroke vertebrabasilaris (hemiparesis alternans)*
- b. *Acoustic neuroma* dan lesi *cerebellopontine angle*
- c. Otitis media akut atau kronik
- d. Sindroma Ramsay Hunt (adanya lesi vesicular pada telinga atau bibir)
- e. Amiloidosis
- f. Aneurisma a. vertebralis, a. basilaris, atau a. Carotis
- g. Sindroma autoimun
- h. Botulismus
- i. Karsinomatosis
- j. *Cholesteatoma* telinga tengah
- k. Malformasi congenital
- l. Schwannoma n. Fasialis
- m. Infeksi ganglion genikulatum
- n. Penyebab lain, misalnya trauma kepala

Penatalaksanaan Komprehensif(Plan)

Penatalaksanaan

Prognosis pasien *Bells' palsy* umumnya baik. Karena penyebabnya idiopatik, pengobatan Bell's palsy masih kontroversi. Tujuan pengobatan adalah memperbaiki fungsi saraf VII (saraf fasialis) dan mencegah kerusakan saraf lebih lanjut.

Pengobatan dipertimbangkan untuk mulai diberikan pada pasien dalam fase awal 1-4 hari onset.

Hal penting yang perlu diperhatikan:

- a. Pengobatan inisial
 - 1) Kortikosteroid (Prednison), dosis: 1 mg/kg atau 60 mg/day selama 6 hari, diikuti penurunan bertahap total selama 10 hari.
 - 2) Steroid dan asiklovir (dengan prednison) mungkin efektif untuk pengobatan *Bells' palsy* (*American Academy Neurology/AAN*, 2011).

- 3) Steroid kemungkinan kuat efektif dan meningkatkan perbaikan fungsi saraf kranial, jika diberikan pada onset awal (ANN, 2012).
 - 4) Apabila tidak ada gangguan fungsi ginjal, antiviral (Asiklovir) dapat diberikan dengan dosis 400 mg oral 5 kali sehari selama 7-10 hari. Jika virus varicella zoster dicurigai, dosis tinggi 800 mg oral 5 kali/hari.
- b. Lindungi mata
- Perawatan mata: lubrikasi okular topikal dengan air mata artificial (tetes air mata buatan) dapat mencegah *corneal exposure*. (lihat bagian pembahasan *dry eye*)
- c. Fisioterapi atau akupunktur dapat dilakukan setelah melewati fase akut (+/- 2 minggu).

Rencana Tindak Lanjut

Pemeriksaan kembali fungsi nervus facialis untuk memantau perbaikan setelah pengobatan.

Kriteria Rujukan

- a. Bila dicurigai kelainan lain (lihat diagnosis banding)
- b. Tidak menunjukkan perbaikan
- c. Terjadi kekambuhan atau komplikasi

Peralatan

- a. Stetoskop (loudness balance test) untuk mengetahui hiperakusis
- b. Palu reflex
- c. Tes pengecap
- d. Tes lakrimasi (tes Schirmer)
- e. Kapas
- f. Obat steroid
- g. Obat antiviral

Prognosis

Prognosis pada umumnya baik, kondisi terkendali dengan pengobatan pemeliharaan. Kesembuhan terjadi dalam waktu 3 minggu pada 85% pasien.

Dapat meninggalkan gejala sisa (sekuale) berupa kelemahan fasial unilateral atau kontralateral, sinkinesis, spasme hemifasialis, dan

terkadang terjadi rekurensi, sehingga perlu evaluasi dan rujukan lebih lanjut.

Referensi

- a. Rucker JC. Cranial Neuropathy. In Darrof RB et al (Eds). *Bradley's Neurology in Clinical Practice. Vol 1: Principles of Diagnosis and Management. 6th ed.* Elsevier, Philadelphia, 2012:1754-1757. (Rucker, 2012)
- b. Gooch C, Fatimi T. Peripheral Neuropathy. In Brust JCM (Ed). *Current Diagnosis and Treatment in Neurology.* McGraw Hill, New York, 2007:286-288. (Gooch & Fatimi, 2007)
- c. Taylor, D.C. Keegan, M. *Bells' Palsy Medication.* Medscape.
- d. Medscape: *Empiric Therapy Regimens.*

11. Status Epileptikus

No. ICPC II : N88 *Epilepsy*

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

Tingkat Kemampuan 3B

Masalah Kesehatan

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

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

Hasil Anamnesis(*Subjective*)

Keluhan

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

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

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

Faktor Risiko: -

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik

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

Pemeriksaan Penunjang

Laboratorium: pemeriksaan gula darah sewaktu

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis

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

Diagnosis Banding

Pseudoseizure

Komplikasi

Asidosis metabolik, aspirasi, trauma kepala

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan

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

a. Stadium I (0-10 menit)

- 1) Memperbaiki fungsi kardiorespirasi
- 2) Memperbaiki jalan nafas, pemberian oksigen, resusitasi bila perlu
- 3) Pemberian benzodiazepin rektal 10 mg

b. Stadium II (1-60 menit)

- 1) Pemeriksaan status neurologis
- 2) Pengukuran tekanan darah, nadi dan suhu
- 3) Pemeriksaan EKG (bila tersedia)

- 4) Memasang infus pada pembuluh darah besar dengan NaCl 0,9 %.

Rencana Tindak Lanjut

Melakukan koordinasi dengan PPK II dalam hal pemantauan obat dan bangkitan pada pasien.

Konseling dan Edukasi

Memberikan informasi penyakit kepada individu dan keluarganya, tentang:

- a. Penyakit dan tujuan merujuk
- b. Pencegahan komplikasi terutama aspirasi
- c. Pencegahan kekambuhan dengan meminum OAE secara teratur dan tidak menghentikannya secara tiba-tiba
- d. Menghindari aktifitas dan tempat-tempat berbahaya

Kriteria Rujukan

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

- a. Mengatasi serangan
- b. Mencegah komplikasi
- c. Mengetahui etiologi
- d. Pengaturan obat

Peralatan

- a. Oksigen
- b. Kain kasa
- c. Infus set
- d. Spatel lidah
- e. Alat pengukur gula darah sederhana

Prognosis

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

Referensi

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

12. Delirium

No. ICPC II : P71 *Organic psychosis other*

No. ICD X : F05.9 Delirium, unspecified

Tingkat Kemampuan 3A

Masalah Kesehatan

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

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan

Pasien datang dengan penurunan kesadaran, ditandai dengan:

- a. Berkurangnya atensi
- b. Gangguan psikomotor
- c. Gangguan emosi
- d. Arus dan isi pikir yang kacau
- e. Gangguan siklus bangun tidur
- f. Gejala diatas terjadi dalam jangka waktu yang pendek dan cenderung berfluktuasi dalam sehari

Hasil yang dapat diperoleh pada autoanamnesis, yaitu:

- a. Pasien tidak mampu menjawab pertanyaan dokter sesuai dengan apa yang diharapkan, ditanyakan.
- b. Adanya perilaku yang tidak terkendali.

Alloanamnesis, yaitu adanya gangguan medik lain yang mendahului terjadinya gejala delirium, misalnya gangguan medik umum, atau penyalahgunaan zat.

Faktor Risiko

Adanya gangguan medik umum, seperti:

- a. Penyakit SSP (trauma kepala, tumor, pendarahan, TIA)
- b. Penyakit sistemik, seperti: infeksi, gangguan metabolik, penyakit jantung, COPD, gangguan ginjal, gangguan hepar
- c. Penyalahgunaan zat

Hasil Pemeriksaan Fisik dan penunjang sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik

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

Pemeriksaan penunjang

Tidak dilakukan pada fasilitas pelayanan kesehatan tingkat pertama.

Pemeriksaan yang dilakukan untuk delirium, adalah:

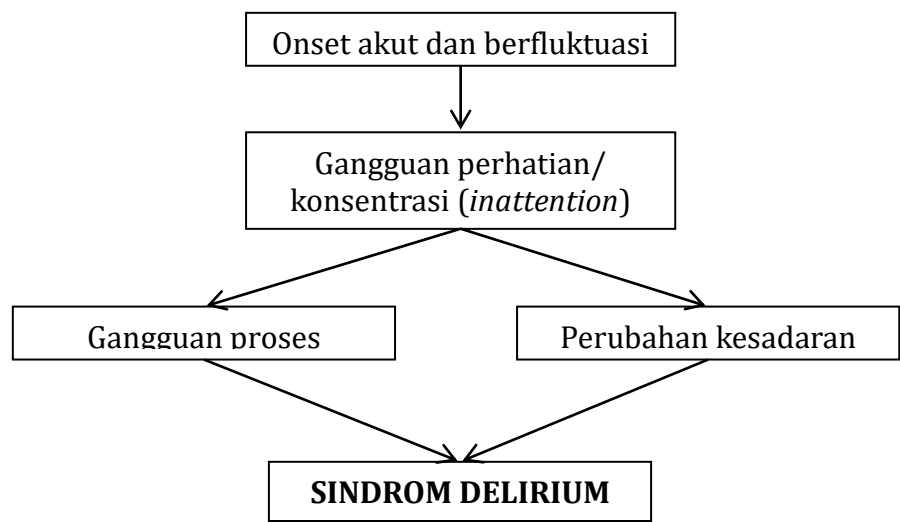
- a. *Mini-mental State Examination* (MMSE).
- b. Pemeriksaan laboratorium bertujuan untuk mencari Diagnosis penyakit utama, yaitu:

Hemoglobin, hematokrit, leukosit, trombosit, gula darah, elektrolit (terutama natrium), SGOT, SGPT, ureum, kreatinin, urinalisis, analisis gas darah, foto toraks, elektrokardiografi, dan CT Scan kepala, jika diperlukan.

Penegakan Diagnostik(*Assessment*)

Diagnosis Klinis

Diagnosis klinis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.



Gambar 8.1 Confusion Assessment Method (Algoritma)

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

- a. Gangguan kesadaran disertai dengan menurunnya kemampuan untuk memusatkan, mempertahankan, dan mengubah perhatian;
- b. Gangguan Perubahan kognitif (seperti defisit memori, disorientasi, gangguan berbahasa) atau perkembangan gangguan persepsi yang tidak berkaitan dengan demensia sebelumnya, yang sedang berjalan atau memberat;
- c. Perkembangan dari gangguan selama periode waktu yang singkat (umumnya jam sampai hari) dan kecenderungan untuk berfluktuasi dalam perjalanan hariannya;
- d. Bukti dari riwayat, pemeriksaan fisik atau temuan laboratorium, bahwa gangguan tersebut disebabkan oleh: (a) kondisi medis umum, (b) intoksikasi, efek samping, putus obat dari suatu substansi.

Diagnosis Banding

Demensia, psikosis fungsional, kelainan neurologis.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Tujuan Terapi

- a. Mencari dan mengobati penyebab delirium
- b. Memastikan keamanan pasien

- c. Mengobati gangguan perilaku terkait delirium, misalnya agitasi psikomotor

Penatalaksanaan

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

Konseling dan Edukasi

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

Kriteria Rujukan

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

Peralatan : -

Prognosis

Prognosis delirium dapat diprediksi berdasarkan dari penyakit yang mendasarinya.

Referensi

- a. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual for Mental Disorder*. Text Revision 4th Ed. Washington DC: APA. 2000.
- b. CH Soejono. *Sindrom Delirium (Acute Confusional State)*. Dalam: *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jilid I Edisi V. Interna Publishing. 2009.

- c. Inouye, S.K. van Dyck, C.H. Alessi, C.A. et al. Clarifying confusion: the confusion Assessment method;113:941-8: a new method for detection of delirium.*Ann Intern Med.* 1990
- d. Josephson, S.A. Miller, B.L. *Confusion and delirium.* Dalam: *Harrison's Principles of Internal Medicine.* 17th Ed. New York: McGraw-Hill. 2008.
- e. Kane, R.L. Ouslander, J.G. Abrass, I.B. Resnick, B. *Essentials of Clinical Geriatrics.* 6th Ed. McGraw-Hill Co. 2009.
- f. Amir, N. Pamusu, D. dkk. *Pedoman Nasional Pelayanan Kesehatan (PNPK) Jiwa/Pskiatri.* Pengurus Pusat Persatuan Dokter Spesialis Kedokteran Jiwa Indonesia (PP PDSKJI). 2012.
- g. PB PAPDI. *Panduan Pelayanan Medik: Perhimpunan Dokter Spesialis Penyakit Dalam Indonesia.* Jakarta. 2008.
- h. DEPKES RI. *Pedoman Pelayanan Kesehatan Jiwa Dasar di Puskesmas.* 2004.
- i. Dinkes Provinsi Jabar. *Pedoman Standar Pengelolaan Penyakit berdasarkan kewenangan tingkat Pelayanan Kesehatan.* 2012

13. Kejang Demam

No. ICPC-2 : N07 *Convulsion/Seizure*

No. ICD-10 : R56.0 *Febrile convulsions*

Tingkat Kemampuan 4A

Masalah Kesehatan

Kejang Demam (KD) adalah bangkitan kejang yang terjadi pada kenaikan suhu tubuh (suhu rektal > 38° C) akibat dari suatu proses ekstra kranial. Kejang berhubungan dengan demam, tetapi tidak disebabkan infeksi intrakranial atau penyebab lain seperti trauma kepala, gangguan keseimbangan elektrolit, hipoksia atau hipoglikemia.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan

Keluhan utama adalah kejang. Anamnesis dimulai dari riwayat perjalanan penyakit sampai terjadinya kejang. Perlu deskripsi kejang seperti tipe kejang, lama, frekuensi dan kesadaran pasca kejang. kemudian mencari kemungkinan adanya faktor pencetus atau

penyebab kejang. Umumnya kejang demam terjadi pada anak dan berlangsung pada permulaan demam akut. Sebagian besar berupa serangan kejang klonik umum atau tonik klonik, singkat dan tidak ada tanda-tanda neurologi post iktal.

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

Faktor Risiko

a. Demam

- 1) Demam yang berperan pada KD, akibat:
 - a) Infeksi saluran pernafasan
 - b) Infeksi saluran pencernaan
 - c) Infeksi THT
 - d) Infeksi saluran kencing
 - e) Roseola infantum/infeksi virus akut lain.
 - f) Paska imunisasi
- 2) Derajat demam:
 - a) 75% dari anak dengan demam $\geq 390C$
 - b) 25% dari anak dengan demam $> 400C$

b. Usia

- 1) Umumnya terjadi pada usia 6 bulan–6tahun
- 2) Puncak tertinggi pada usia 17–23 bulan
- 3) Kejang demam sebelum usia 5–6 bulan mungkin disebabkan oleh infeksi SSP
- 4) Kejang demam diatas umur 6 tahun, perlu dipertimbangkan *febrile seizure plus* (FS+).

c. Gen

- 1) Risiko meningkat 2–3x bila saudara sekandung mengalami kejang demam
- 2) Risiko meningkat 5% bila orang tua mengalami kejang demam

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik dimulai dengan tanda-tanda vital dan kesadaran. Pada kejang demam tidak ditemukan penurunan kesadaran.

Pemeriksaan umum ditujukan untuk mencari tanda-tanda infeksi penyebab demam. Pemeriksaan neurologi meliputi kepala, ubun-ubun besar, tanda rangsang meningeal, pupil, saraf kranial, motrik, tonus otot, refleks fisiologis dan patologis.

Pemeriksaan penunjang

Pemeriksaan penunjang lebih ditujukan untuk mencari penyebab demam. Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan :

- a. Pemeriksaan hematologi rutin dan urin rutin
- b. Pemeriksaan lain atas indikasi : glukosa, elektrolit, pungsi lumbal.

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Klasifikasi kejang demam terbagi menjadi 2, yaitu:

- a. Kejang demam sederhana
 - 1) Kejang umum tonik, klonik atau tonik-klonik.
 - 2) Durasi < 15 menit
 - 3) Kejang tidak berulang dalam 24 jam.
- b. Kejang demam kompleks
 - 1) Kejang fokal atau fokal menjadi umum.
 - 2) Durasi > 15 menit
 - 3) Kejang berulang dalam 24 jam.

Diagnosis Banding

- a. Meningitis
- b. Epilepsi
- c. Gangguan metabolik, seperti: gangguan elektrolit.

Komplikasi dan prognosis

Kejang demam suatu kondisi yang jinak/*benign*, tidak menyebabkan kematian. Sebagian besar akan menghilang pada usia 5-6 tahun. Faktor risiko epilepsi di kemudian hari tergantung dari: (1) kejang demam kompleks, (2) riwayat epilepsi dalam keluarga, (3) terdapat defisit neurologis.

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan

- a. Keluarga pasien diberikan informasi selengkapnya mengenai kejang demam dan prognosisnya.
- b. Farmakoterapi ditujukan untuk tatalaksana kejang akut dan tatalaksana profilaksis untuk mencegah kejang berulang.
- c. Pemberian farmakoterapi untuk mengatasi kejang akut adalah dengan:
 - 1) Diazepam per rektal (0,5mg/kgBB) atau BB < 10 kg diazepam rektal 5 mg, BB > 10 kg diazepam rektal 10 mg, atau lorazepam (0,1 mg/kg) harus segera diberikan jika akses intravena tidak dapat diperoleh dengan mudah. Jika akses intravena telah diperoleh diazepam lebih baik diberikan intravena dibandingkan rektal. Dosis pemberian IV 0,3-0,5 mg/kgBB/kali dengan maksimum pemberian 20 mg. Jika kejang belum berhenti diazepam rektal/IV dapat diberikan 2 kali dengan interval 5 menit. Lorazepam intravena, setara efektivitasnya dengan diazepam intravena dengan efek samping yang lebih minimal (termasuk depresi pernapasan) dalam pengobatan kejang akut.
 - 2) Jika dengan 2 kali pemberian diazepam rektal/intravena masih terdapat kejang dapat diberikan fenitoin IV dengan dosis inisial 20 mg/kgBB, diencerkan dalam NaCl 0,9% dengan pengenceran 10 mg fenitoin dalam 1 ml NaCl 0,9%, dengan kecepatan pemberian 1mg/kgBB/menit, maksimum 50 mg/menit, dosis inisial maksimum adalah 1000 mg. Jika dengan fenitoin masih terdapat kejang, dapat diberikan fenobarbital IV dengan dosis inisial 20 mg/kgBB, tanpa pengenceran dengan kecepatan pemberian 20 mg/menit. Jika kejang berhenti dengan fenitoin maka lanjutkan dengan pemberian rumatan 12 jam kemudian dengan dosis 5-7 mg/kgBB/hari dalam 2 dosis. Jika kejang berhenti dengan fenobarbital, maka lanjutkan dengan pemberian rumatan 12 jam kemudian dengan dosis 4-6 mg/kgBB/hari dalam 2 dosis.
- d. Pemberian farmakoterapi untuk profilaksis untuk mencegah berulangnya kejang di kemudian hari.
 - a. Profilaksis intermiten dengan diazepam oral/rektal, dosis 0,3 mg/kgBB/kali tiap 8 jam, hanya diberikan selama episode

demam, terutama dalam waktu 24 jam setelah timbulnya demam.

- b. Profilaksis kontinyu dengan fenobarbital dosis 4-6 mg/kgBB/hari dibagi 2 dosis atau asam valproat dengan dosis 15-40 mg/kgBB/hari dibagi 2-3 dosis. Profilaksis hanya diberikan pada kasus-kasus tertentu seperti kejang demam dengan status epileptikus, terdapat defisit neurologis yang nyata seperti *cerebral palsy*. Profilaksis diberikan selama 1 tahun.

Tabel 8.16 Farmakoterapi untuk mengatasi kejang

Obat	Intra Vena (IV)	Per rektal
Diazepam	0,3 mg-0,5 mg/kg dengan kecepatan pemberian 2 mg/mnt, tanpa pengenceran.Maksimum pemberian 20 mg.	0,5 mg/kg atau.BB < 10 kg dosis 5 mg, BB > 10 kg dosis 10 mg.
Lorazepam	0,05 – 0,1 mg/kg dalam 1-2 mnt (maks 4 mg per dosis)	0,1 mg/kg (maks 4 mg per dosis), dilarutkan dengan air 1:1 sebelum digunakan.
Fenitoin	Inisial 20 mg/kgBB diencerkan dengan NaCl 0,9% 10 mg fenitoin dalam 1 ml NaCl 0,9%, kecepatan pemberian 1 mg/kgBB/menit, maksimum 50 mg/menit. Rumatan 5-7 mg/kgBB/hari dibagi 2 dosis	
Fenobarbita 1	Inisial 20 mg/kgBB tanpa pengenceran, kecepatan pemberian 20 mg/menit. Rumatan 4-6 mg/kgBB/hari dibagi 2 dosis	

Indikasi EEG

Tidak terdapat indikasi pemeriksaan EEG pada kejang demam, kecuali jika ditemukan keragu-raguan apakah ada demam sebelum kejang.

Indikasi pencitraan (CT-scan/MRI kepala)

Pemeriksaan pencitraan hanya dilakukan jika terdapat kejang demam yang bersifat fokal atau ditemukan defisit neurologi pada pemeriksaan fisik.

Konseling dan Edukasi

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

- a. Prognosis dari kejang demam.
- b. Tidak ada peningkatan risiko keterlambatan sekolah atau kesulitan intelektual akibat kejang demam.
- c. Kejang demam kurang dari 30 menit tidak mengakibatkan kerusakan otak.
- d. Risiko kekambuhan penyakit yang sama di masa depan.
- e. Rendahnya risiko terkena epilepsi dan tidak adanya manfaat menggunakan terapi obat antiepilepsi dalam mengubah risiko itu.

Kriteria Rujukan

- a. Apabila kejang tidak membaik setelah diberikan obat antikonvulsan sampai lini ketiga (fenobarbital).
- b. Jika diperlukan pemeriksaan penunjang seperti EEG dan pencitraan (lihat indikasi EEG dan pencitraan).

Peralatan

Tabung oksigen dan kelengkapannya, infus set, diazepam rektal/intravena, lorazepam, fenitoin IV, fenobarbital IV, NaCl 0,9%.

Referensi

- a. Esau, R. et al. 2006. *British Columbia's Children's Hospital Pediatric Drug Dosage Guidelines*. 5th edition. Vancouver. Department of Pharmacy Children's and Women's Health Centre of British Columbia. (Esau, 2006)
- b. *Guidelines and protocol febrile seizures*. September, 2010.
- c. Lau, E. et al. 2007. *Drug Handbook and Formulary 2007-2008*. Toronto. The Department of Pharmacy, The Hospital for Sick Children. (Lau, 2008)

- d. McEvoy, GK. et al. 2009. *AHFS Drug Information 2009*. Bethesda. American Society of Health-System Pharmacists, Inc. (McEvoy, 2009)
- e. Konsensus kejang demam. UKK Neurologi IDAI. 2006 (UKK Neurologi IDAI, 2006)

14. Tetanus Neonatorum

No. ICPC-2 : N72 Tetanus

No. ICD -10 : A33 Tetanus Neonatorum

Tingkat Kemampuan 3B

Masalah Kesehatan

Secara global hampir 14% penyebab kematian neonatus adalah tetanus neonatorum. Tetanus neonatorum bertanggung jawab terhadap 50% kematian neonatus yang disebabkan oleh penyakit yang dapat dicegah dengan imunisasi. Tetanus neonatorum dapat dicegah dengan imunisasi dan atau pelayanan persalinan dan pasca persalinan yang bersih. Beberapa penelitian komunitas di awal tahun 1970 dan 1980 di Negara Amerika Latin dan beberapa Negara berkembang menunjukkan kematian neonatal antara <5 sampai 60 kasus per 1000 kelahiran hidup. Di beberapa negara berkembang kematian tetanus neonatorum merupakan 23-72% dari total kematian neonatal.

Hasil Anamnesis (*Subjective*)

Keluhan

Gejala klinis timbul setelah toksin mencapai susunan saraf. Masa inkubasi umumnya berkisar antara 3-10 hari. Trismus akibat spasme otot masseter ditemukan pada lebih dari separuh penderita, diikuti kekakuan otot leher, kesulitan menelan dan mulut mencucu seperti mulut ikan. Spasme otot punggung dan otot perut. Spasme dapat terjadi spontan atau terhadap rangsangan dengan frekuensi yang bervariasi. Kesadaran masih intak.

Anamnesis, meliputi :

- a. Penolong persalinan apakah tenaga medis/paramedis/non medis/dukun bayi
- b. Telah mendapat pelatihan atau belum

- c. Alat yang dipakai memotong tali pusat
- d. Ramuan apa yang dibubuhkan pada perawatan tali pusat
- e. Status imunisasi TT ibu sebelum dan selama kehamilan
- f. Sejak kapan bayi tidak dapat menetek (incubation period)
- g. Berapa lama selang waktu antara gejala-gejala tidak dapat menetek dengan gejala spasme pertama (period of onset)

Faktor Risiko : -

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang Sederhana (*Objective*)

Pemeriksaan Fisik

- a. Kesadaran intak
- b. Trismus
- c. Kekakuan otot leher, punggung, perut
- d. Mulut mencucu seperti mulut ikan
- e. Kejang

Pemeriksaan Penunjang

Tidak ada pemeriksaan laboratorium yang spesifik untuk tetanus neonatorum. Diagnosis utamanya ditegakkan dengan adanya gejala klinis seperti trismus, disfagia, kekakuan otot (*muscular rigidity*).

Penegakan Diagnostik (*Assessment*)

Diagnosis Klinis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan penunjang.

Diagnosis Banding

Semua penyebab kejang neonatus seperti Kongenital (*cerebral anomalies*), perinatal (komplikasi persalinan, trauma perinatal & atau perdarahan intracranial) dan postnatal (Intervensi & gangguan metabolik)

Komplikasi

Fraktur, dislokasi mandibular, hipoksia dan pneumonia aspirasi,
Long bone fractures

Penatalaksanaan Komprehensif (*Plan*)

Penatalaksanaan dapat dilakukan dengan :

- a. Eradikasi kuman

- 1) Tali pusat dibersihkan dengan alcohol 70% atau providon iodine.
 - 2) Antibiotik
 - 3) Penisilin prokain 50.000 IU/kg/kali IM, tiap 12 jam, atau
 - 4) Ampisilin 50 mg/kg/dosis, atau
 - a) Usia gestasi (UG) < 37 minggu
 - (1) $n \leq 28$ hari tiap 12 jam
 - (2) > 28 hari tiap 8 jam
 - b) $UG \geq 37$ minggu
 - (1) ≤ 7 hari tiap 12 jam
 - (2) > 7 hari tiap 8 jam
 - 5) Metronidazole loading dose 15mg/kg/dosis, selanjutnya 7,5mg/kg/dosis, atau
 - 6) Interval
 - a) Usia ≤ 28 hari tiap 12 jam
 - b) Usia > 28 hari tiap 8 jam
 - 7) Pemberian dosis rumatan
 - a) $UG < 37$ minggu 24 jam setelah *loading dose*
 - b) $UG \geq 37$ minggu 12 jam setelah *loading dose*
 - 8) Eritromisin 15-25 mg/kg/dosis tiap 8 jam
- Bila ada sepsis/pneumonia dapat ditambahkan sefotaksim 50 mg/kg/dosis
- 1) $UG < 30$ minggu
 - a) ≤ 28 hari tiap 12 jam
 - b) > 28 hari tiap 8 jam
 - 2) $UG \geq 30$ minggu
- b. ≤ 14 hari tiap 12 jam
> 14 hari tiap 8 jam
- c. Netralisasi toksin
- 1) ATS 50.000 – 100.000 IU, setengah dosis IM, setengahnya IV, dilakukan uji kulit lebih dahulu.
 - 2) Bila tersedia dapat diberikan HTIG 3000-6000 IU IM
- d. Memberikan pelemas otot untuk mengatasi spasme otot
- Diazepam 20-40 mg/kgBB/hari, drip, dilarutkan dalam larutan dekstrose 5% menggunakan syringe pump. Obat dibagi menjadi empat sediaan untuk menghindari efek pengendapan obat diazepam. Hati-hati terjadi henti napas dalam pemberiannya.

Bila diazepam telah mencapai dosis maksimal tetapi spasme tetap tidak teratasi dianjurkan pemberian pelumpuh otot pankuronium 0,05-0,1 mg/kgBB/kali dan penggunaan ventilator mekanik.

e. Terapi suportif

- 1) Pemberian oksigen
- 2) Pembersihan jalan nafas
- 3) Keseimbangan cairan, elektrolit dan kalori

f. Imunisasi

Diberikan imunisasi Tetanus Toksoid sesuai dengan jadwal imunisasi diberikan pada saat penderita pulang.

Konseling dan Edukasi :

- a. Pencegahan tetanus neonatorum dapat dilakukan dengan menjaga proses persalinan tetap aseptik termasuk pada saat pemotongan tali pusat.
- b. Imunisasi aktif wanita hamil dengan 2 dosis Tetanus Toksoid 0,5 ml dengan jarak penyuntikan 2 bulan dapat mencegah terjadinya penyakit tetanus neonatroum.

Kriteria Rujukan : -

Peralatan :-

Prognosis

- a. *Ad Vitam* : *dubia*
- b. *Ad Functionam* : *dubia*
- c. *Ad Sanationam* : *dubia*

Referensi

- a. Bagian Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Udayana. 2004. Tetanus dalam Standar Pelayanan Medis Bagian Ilmu Kesehatan Anak FK UNUD. Denpasar. (Bagian Ilmu Kesehatan Anak FK Universitas Udayana, 2004)
- b. Wibowo, T. Tetanus Neonatorum dalam Buletin Jendela Data dan Informasi. 2012. Volume 1. Jakarta. Kementrian Kesehatan RI. (Wibowo, 2012)