

BUKU MODUL PANDUAN TUTOR
MASALAH PADA NEONATUS DAN MASA KANAK-KANAK

BLOK 2.3



Penyusun:

dr.Rachma Greta Perdana Putri,M.Biomed

dr. Nurcholid Umam K, Sp.A, M.Sc

dr. Widea Rossi Desvita, Sp.KJ

dr. Adnan Abdullah, Sp.THT-KL., M.Kes

Amanatus Solikhah, SpPK, M.Sc

FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS AHMAD DAHLAN

2021

KATA PENGANTAR

Assalamu'alaikum Wr. Wb.

Segala puji dan syukur kami panjatkan kepada Allah SWT atas tersusunnya buku panduan Tutor Blok Masalah pada neonatus dan masa kanak - kanak (Blok 2.3). Buku ini merupakan buku yang menjadi panduan bagi Tutor untuk memahami Langkah tutorial, *blueprint assessment*, *scenario*, dan pembahasannya pada Blok 2.3 sehingga tujuan belajar pada setiap skenario dapat tercapai oleh mahasiswa.

Saran dan masukan yang positif sangat kami harapkan untuk perbaikan buku panduan ini. Terima kasih.

Wassalamu'alaikum Wr. Wb.

Yogyakarta, Desember 2021

Tim Blok Masalah pada Neonatus dan Masa Kanak - Kanak

Program Studi Pendidikan Kedokteran

Fakultas Kedokteran UAD

DAFTAR ISI

HALAMAN SAMPUL	i
KATA PENGANTAR	ii
DAFTAR ISI	iii
PENDAHULUAN	1
SKENARIO 1	3
SKENARIO 2	9
SKENARIO 3	25
SKENARIO 4	38
SKENARIO 5	48

PENDAHULUAN

Diskusi tutorial merupakan kegiatan pembelajaran dalam problem *based-learning*. Diskusi dilakukan oleh kelompok kecil mahasiswa yang berisi 8—12 orang, dipimpin oleh seorang ketua dan sekretaris, dan difasilitasi oleh seorang tutor. Diskusi dimulai dari suatu kasus/skenario dan dilaksanakan dua—tiga kali setiap minggunya. Mahasiswa diharapkan dapat melakukan diskusi tutorial dengan pedoman tujuh Langkah (*seven jumps*) yang meliputi:

L-1 : Klarifikasi istilah dan konsep

Langkah ini membantu kelompok untuk memulai diskusi dengan pemahaman yang jelas dan sama terhadap konsep dan istilah dalam skenario. Proses ini menggunakan bantuan kamus umum, kamus kedokteran, dan tutor.

L-2 : Menetapkan masalah

Untuk merumuskan masalah di skenario dengan jelas dan konkret. Langkah ini membantu menetapkan batas-batas masalah yang sedang dibahas.

L-3 : Menganalisis masalah (*brainstorming*)

Langkah ini dimaksudkan untuk menyegarkan pengetahuan yang ada dalam kelompok dan untuk mengaktifkan pengetahuan yang dimiliki sebelumnya (*prior knowledge*). Langkah ini menerima segala penjelasan atau alternatif lain yang memungkinkan terhadap masalah yang ada.

L4 Membuat kategori

Mengkategorikan penjelasan pada L-3. Langkah ini membantu merumuskan keterkaitan/hubungan antarpengjelasan yang didapat pada Langkah sebelumnya. Kelompok membangun gambaran yang logis terhadap penjelasan terhadap masalah, berpikir, dan menggarisbawahi masalah.

L-5 : Merumuskan tujuan belajar

Tergantung pada diskusi di L-4, apa saja yang masih belum diketahui atau belum jelas, dapat dirumuskan menjadi tujuan belajar yang jelas untuk belajar mandiri. Proses ini merupakan proses akhir dari pertemuan pertama.

L-6 : Belajar mandiri

Langkah ini bertujuan untuk membantu siswa memilih sumber belajar yang relevan. Program studi menyediakan material sumber belajar yang berhubungan dengan masalah yang didiskusikan. Setelah memilih sumber belajar, langkah berikutnya adalah semua anggota kelompok harus mempelajari sumber belajar dan

mendapatkan pemahaman pengetahuan yang jelas. Pemahaman baru ini lalu dihubungkan dengan pengetahuan sebelumnya dan mempersiapkan diri untuk melaporkan kembali secara kritis pengetahuan yang telah diperoleh.

L-7 : Melaporkan hasil belajar

Siswa mendiskusikan pengetahuan yang baru diperoleh. Langkah ini biasanya terjadwal pada pertemuan tutorial kedua dan ketiga. Siswa diberi cukup waktu untuk belajar mandiri. Langkah ini berisi proses pelaporan oleh masing-masing anggota tentang hasil yang diperoleh dalam proses belajar mandiri, kemudian dari beberapa hasil dapat ditarik kesimpulan jawaban yang benar dari masing-masing permasalahan yang menjadi tujuan belajar.

SKENARIO I

Bayi baru lahir

A. Skenario

Bayi lahir dari ibu G2P1A0, hamil aterm, partus spontan, dengan berat badan 3000gr, panjang badan 52cm kulit tampak berwarna merah muda, fleksi keempat ekstremitas, dan bayi langsung menangis. Menangis merupakan upaya bayi untuk mengembangkan paru-paru yang semula kolaps. Selain sistem respirasi, organ lain juga mengalami perubahan.

B. Tujuan Belajar

1. Dapat menjelaskan perubahan sistem organ pada janin intrauterine ke ekstrauterine, berkaitan dengan :
 - a. Perubahan kardiovaskuler
 - b. Perubahan pulmonal
 - c. Perubahan hematologi
 - d. Perubahan pada hepar
 - e. Perubahan metabolik
 - f. Perubahan gastrointestinal
 - g. Perubahan pada Ginjal
 - h. Perubahan regulasi suhu tubuh

C. Sumber Belajar

Fisiologi fetus tentunya berbeda dengan neonates. Perubahan dari intrauterine menuju ekstrauterine berlangsung cepat, kompleks, dan melalui beberapa tahap yang dapat membuat neonates bertahan hidup. Transisi menuju ekstrauterin salah satunya adalah perubahan pada jalur sirkulasi, sehingga terdapat inisiasi ventilasi melalui paru-paru dibansingkan melalui plasenta.

1. Perubahan kardiovaskuler

Dengan adanya pernafasan setelah lahir, maka resistensi vaskuler paru menurun drastis. Hal ini terjadi karena kombinasi peningkatan paparan oksigen seperti terjadinya ventilasi. Ketika korda umbilicus di klem, bantalan vaskuler resistensi rendah tidak tersambung, sehingga terjadi peningkatan resistensi vaskuler sistemik dari newborn. Tekanan dalam atrium kiri meningkat karena peningkatan tekanan aortic distal dan banyaknya darah yang kembali ke atrium kiri dari paru-paru. Dengan adanya peningkatan tekanan atrium kiri lebih besar dari atrium kanan, maka selaput yang berada di foramen ovale menutup. Selama terjadinya transisi sirkulasi fetus ke neonates, resistensi vaskuler sistemik memiliki peran penting pada tekanan darah dibandingkan

aliran darah. Peningkatan oksigenasi dan turunnya aliran darah menyebabkan menutupnya *fetal cardiac shunt*. oksigenasi pada ductus arteriosus akan meningkatkan aktivitas kanal kalsium sehingga ductus menjadi tidak berfungsi. Selain itu, sel otot polos pada ductus arteriosus merespon peningkatan oksigen dengan menghambat aktivitas kanal potassium sehingga menyebabkan konstriksi dari ductus. Skema sirkulasi fetus tergambar pada gambar 1.

FIGURE 1 ■ Fetal circulation.

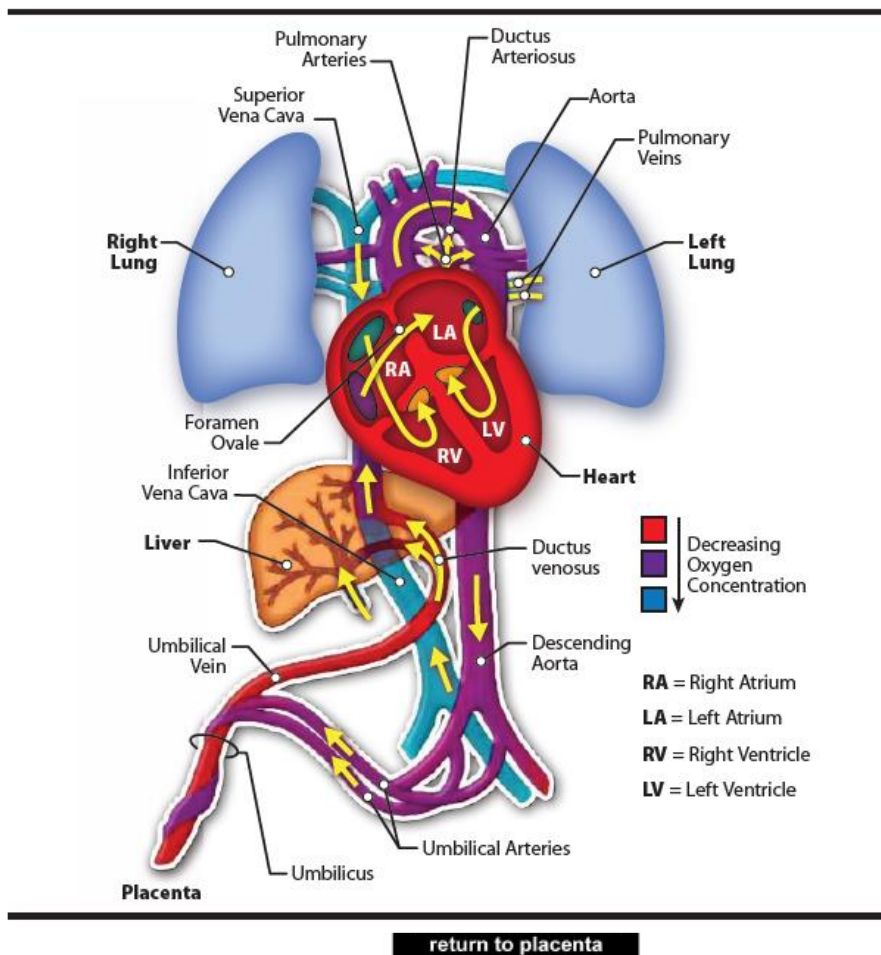


Figure 1. Fetal circulation

This schematic summarizes the fetal circulation. The placenta provides oxygen and nutrients to the fetus via the umbilical vein (UV). The UV splits at the level of the liver with some blood perfusing the hepatic circulation and the remainder entering the ductus venosus. While most of the blood from the ductus venosus is directed across the foramen ovale to the left atrium, the inferior and superior vena caval blood preferentially enters the right atrium. Right ventricular output is directed across the patent ductus arteriosus into the descending aorta while left ventricular output provides blood flow to the preductal vessels supplying the brain, coronary arteries, and upper body. Intrauterine pulmonary blood flow is initially limited because of high pulmonary vascular resistance and the right-to-left shunting across the patent foramen ovale and patent ductus arteriosus.

2. Perubahan Pulmonal

Perubahan yang signifikan pada paru-paru diawali pada awal persalinan dengan dikeluarkannya surfaktan. Surfaktan merupakan campuran dari lemak dan protein yang menurunkan tegangan permukaan dalam saluran nafas dengan membentuk monolayer antara udara-air. Pelebaran alveolar sebagai hasil dari inisiasi ventilasi akan meningkatkan sekresi surfaktan. Surfaktan berfungsi untuk menurunkan tegangan permukaan sehingga paru-paru dapat mengembang pada tekanan rendah.

Pembersihan cairan dalam paru-paru fetus dimulai sebelum lahir dan dipercepat saat proses persalinan dan berakhir 2 jam setelah lahir. Selama persalinan spontan, sesaat setelah lahir, terjadi perubahan epitel pada saluran respirasi, mulai yang berfungsi sekresi cairan aktif (dengan transport klorida secara aktif ke ruang intralumen) hingga absorbsi cairan aktif (dengan transport sodium aktif ke interstisium). Sodium memediasi proses absorpsi aktif dengan adanya peningkatan kortisol dan hormone tiroid. Stimulasi agonis reseptor beta menyebabkan terjadinya transisi selama proses kelahiran spontan. Peningkatan oksigenasi setelah lahir, membantu menjaga ekspresi kanal yang dimediasi oleh sodium. Pembersihan yang efektif cairan paru-paru fetus akan menurunkan resistensi vaskuler paru-paru, dan meningkatkan volume cairan intravascular sehingga terjadi peningkatan volume plasma pada beberapa jam awal kehidupan. Penutupan shunt pada jantung, akan meningkatkan aliran darah ke paru-paru, sehingga terjadi penurunan resistensi vascular paru melalui peningkatan produksi nitrit oxide.

3. Perubahan Hematologi

Setelah lahir, produksi fetal haemoglobin menurun bersamaan dengan peningkatan produksi haemoglobin rantai beta. Level normal haemoglobin dewasa dapat dicapai setelah berumur 4-5 bulan. Paparan peningkatan oksigenasi pada lingkungan extrauterine menyebabkan penurunan eritropoetin, menyebabkan penurunan eritropoiesis pada neonates dibandingkan pada fetus.

Penundaan clamping plasenta dapat meningkatkan darah plasenta yang masuk ke neonates yang menyebabkan peningkatan tekanan darah sistolik dan meningkatkan hematokrit postnatal, dengan peningkatan perfusi renal postnatal menyebabkan peningkatan laju filtrasi glomerulus dan diuresis pada awal kelahiran. Hal ini akan menjadi normal setelah seminggu setelah lahir dengan asupan yang adekuat.

4. Perubahan pada hepar

Darah yang mengandung oksigen dialirkan ke fetus melalui vena umbilical menuju hepar menjelang kelahiran untuk memulai kematangan hepar dalam fungsi detoksifikasi dan ekskretori. Setelah lahir, hepar menjadi pusat metabolisme. Hepar neonates menyimpan banyak glikogen yang diakumulasi ketika dalam kandungan. Tubuh mengeluarkan katekolamin saat lahir dan mempersiapkan glikogen sebagai sumber energi dan pertumbuhan. Walaupun proses persalinan menyebabkan keluarnya enzim hepar yang penting untuk metabolisme, beberapa diantaranya memerlukan stimulus untuk dapat menjadi aktif. Contohnya, konjugasi bilirubin memerlukan peningkatan level bilirubin untuk menginduksi aktivitas enzim konjugasi.

5. Perubahan Metabolik

Glukosa dan asam amino secara aktif ditransport ke fetus melalui plasenta, dan proses tersebut akan terhenti dengan terhentinya sirkulasi plasenta. Untuk menjaga kadar glukosa darah, terjadi peningkatan level katekolamin dan glucagon dan penurunan level insulin.

Glukoneogenesis dan glikogenolisis di hati memastikan stabilnya glukosa darah hingga volume intake oral meningkat beberapa hari setelah lahir. Badan keton dan laktat diproduksi sebagai energi untuk otak, dengan ketogenesis hepar meningkat setelah 12 jam awal kelahiran.

Peningkatan produksi katekolamin, renin-angiotensin, dan vasopressin setelah lahir akan meningkatkan cardiac output yang terjadi setelah kelahiran seiring terjadinya peningkatan glukosa plasma dan asam lemak bebas.

6. Perubahan gastrointestinal

Pada saat lahir, traktus intestinal dalam kondisi steril tetapi dengan cepat tumbuh koloni bakteri segera setelah breastfeeding dimulai. Ketika bayi menelan udara dan usus mengembang, mulai terjadi peristaltik. Pada 3 hari awal setelah lahir, pengosongan gaster dan motilitas lambat, disebabkan oleh penurunan aliran darah intestinal. Reflex sucking menstimulasi produksi lipase lingual yang memfasilitasi digesti lemak. Peningkatan motilitas usus dapat membantu pengeluaran meconium dalam 12-24 jam kehidupan.

7. Perubahan Ginjal

Sebelum lahir, ginjal berfungsi untuk mengeluarkan urin sehingga menjaga cairan amnion yang adekuat. Setelah lahir, ginjal berfungsi untuk menjaga keseimbangan cairan dan elektrolit dan membuang produk sisa. Peningkatan tekanan darah sistemik dan turunnya resistensi vascular ginjal menyebabkan peningkatan aliran darah ginjal setelah bayi lahir. Laju filtrasi glomerulus dan aliran darah ginjal akan meningkat seiring dengan kematangan organ dan perkembangan bayi. Pada bayi baru lahir terdapat 2 cara untuk mengendalikan konsentrasi urin, yaitu :

- Peningkatan arginin vasopressin (hormone neurotransmitter) untuk mengontrol reabsorpsi molekul di tubulus ginjal. Hal ini membantu untuk meregulasi air, glukosa, dan garam di darah. Vasopressin juga meningkatkan resistensi vaskuler perifer yang dapat meningkatkan tekanan darah.
- Peningkatan aktivitas sistem renin-angiotensin, sehingga meningkatkan reabsorpsi garam dan air di tubulus ginjal yang dapat meningkatkan tekanan darah sistemik.

8. Regulasi suhu tubuh

Saat lahir, badan bayi dibungkus cairan sehingga memungkinkan terjadinya pelepasan panas melalui evaporasi. Apabila tidak dilakukan *skin to skin* kontak ataupun dibungkus dengan selimut hangat, dapat terjadi hipotermia. Lipolisis jaringan adiposa yang diinisiasi oleh norepinefrin dapat menghasilkan panas selain itu juga terjadi vasokonstriksi perifer yang dapat meminimalisir kehilangan panas.

Table 1

Unique Characteristics of Fetal Physiology

Right-to-left shunts
Foramen ovale
Patent ductus arteriosus
Relative hypoxemic environment
Differential blood flow with ductus venosus flow providing most of left side of heart and IVC/SVC providing most of right ventricular output; leads to differential in oxygenation in pre- and post-ductal aortic vessels
High-resistance, low-flow pulmonary circulation
Limited ability to regulate cardiac output (mostly via changes in heart rate)
Pulmonary epithelial cells actively secrete chloride leading to accumulation of fluid within fetal airways
Fetal erythropoiesis occurs in liver until 3 rd trimester when transitions to bone marrow
Fetal hemoglobin, allowing for oxygen uptake in the lower oxygenated placental vascular bed

Table 2

Important Physiologic Changes During Transition to Extrauterine Life

Increased systemic vascular resistance with separation from the low-resistance placental vasculature
Closure of right-to-left shunts
Foramen ovale (closes when left atrial pressure greater than right atrial pressure)
Ductus arteriosus (left-to-right flow within minutes of ventilation, then closure over days)
Rapid lowering of pulmonary vascular resistance with onset of ventilation
Clearance of fluid from airways via active sodium absorption and changes in airway pressure due to ventilation
Increased metabolic rate leading to higher glucose needs
Increased catecholamine levels to support blood pressure

BLUEPRINT ASSESSMENT MINI KUIS

BLOK 2.3 NEONATUS DAN MASA KANAK-KANAK

TAHUN AJARAN 2021/2022

No	Tujuan belajar	Domain	Tingkat Kognitif	Jenis soal	Jumlah Soal
Skenario 1					
1	Perubahan kardiovaskuler	Kognitif	Recall Reasoning	MCQ	1 1
2	Perubahan pulmonal	Kognitif	Recall	MCQ	1
3	Perubahan hematologi	Kognitif	Recall	MCQ	1
4	Perubahan pada hepar	Kognitif	Recall	MCQ	1
5	Perubahan metabolik	Kognitif	Recall	MCQ	2
6	Perubahan gastrointestinal	Kognitif	Recall	MCQ	1
7	Perubahan pada Ginjal	Kognitif	Recall	MCQ	1
8	Perubahan regulasi suhu tubuh	Kognitif	Recall	MCQ	1

SKENARIO II

Anak saya kurus dan pendek

D. Skenario

Seorang ibu membawa anak laki-lakinya ke puskesmas karena menurut ibu, anaknya kurus dan pendek. Anak laki-laki tersebut berusia 20 bulan, tampak lebih kecil dibanding anak seusianya dengan TB 78 cm, BB 9 kg, LLA 11 cm, LK 45 cm. Sejak umur 1 tahun anak tersebut sulit makan dan memilih-milih makanan. Orangtuanya sibuk bekerja sehingga kurang memperhatikan asupan gizi anaknya. Anak baru bisa berjalan pada usia 1 tahun 6 bulan.

E. Tujuan Belajar

1. Penilaian status gizi anak
2. Menjelaskan gangguan nutrisi pada anak
3. Menjelaskan penyebab, dampak, pencegahan, dan penatalaksanaan Malnutrisi (Gizi buruk)
4. Menjelaskan penyebab, dampak, pencegahan, dan penatalaksanaan stunting

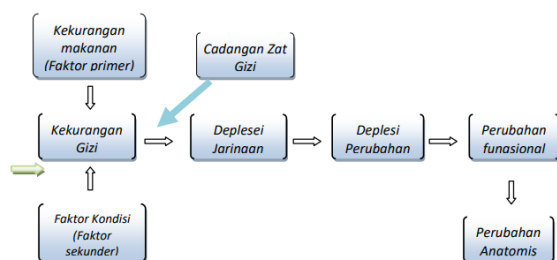
F. Sumber Belajar

1. Penilaian status gizi anak

Status Gizi adalah keadaan yang diakibatkan oleh keseimbangan antara asupan zat gizi dari makanan dengan kebutuhan zat gizi yang diperlukan untuk metabolisme tubuh. Setiap individu membutuhkan asupan zat gizi yang berbeda antarindividu, hal ini tergantung pada usia orang tersebut, jenis kelamin, aktivitas tubuh dalam sehari, berat badan, dan lainnya.

Indikator status gizi adalah tanda-tanda yang dapat diketahui untuk menggambarkan status gizi seseorang. Seseorang yang menderita anemia sebagai tanda bahwa asupan zat besi tidak sesuai dengan kebutuhannya, individu yang gemuk sebagai tanda asupan makanan sumber energi dan kandungan lemaknya melebihi dari kebutuhan.

Anak yang berat badannya kurang disebabkan oleh asupan gizinya yang kurang, hal ini mengakibatkan cadangan gizi tubuhnya dimanfaatkan untuk kebutuhan dan aktivitas tubuh. Kekurangan asupan gizi dari makanan dapat mengakibatkan penggunaan cadangan tubuh, sehingga dapat menyebabkan kemerosotan jaringan. Akhirnya muncul perubahan anatomi tubuh yang merupakan tanda sangat khusus, misalnya pada anak yang kekurangan protein, kasus yang terjadi menderita kwashiorkor.



Gambar 1. Perkembangan terjadinya kondisi kurang gizi (Thamaria, 2017)

Cara penilaian status gizi oleh Gibson mengelompokkan menjadi lima metode, yaitu antropometri, laboratorium, klinis, survei konsumsi pangan dan faktor ekologi. Yang dibahas dalam tutorial ini adalah metode antropometri.

Antropometri berasal dari kata *anthropo* yang berarti manusia dan *metri* adalah ukuran. Metode antropometri dapat diartikan sebagai mengukur fisik dan bagian tubuh manusia. Jadi antropometri adalah pengukuran tubuh atau bagian tubuh manusia dan menjadikan ukuran tubuh manusia sebagai metode untuk menentukan status gizi melalui konsep dasar pertumbuhan. Beberapa contoh ukuran tubuh manusia sebagai parameter antropometri yang sering digunakan untuk menentukan status gizi misalnya berat badan, tinggi badan, ukuran lingkar kepala, ukuran lingkar dada, ukuran lingkar lengan atas, dan lainnya. Hasil ukuran antropometri tersebut kemudian dirujuk pada standar atau rujukan pertumbuhan manusia.

a. Berat Badan

Berat badan menggambarkan jumlah protein, lemak, air, dan mineral yang terdapat di dalam tubuh. Berat badan merupakan komposit pengukuran ukuran total tubuh. Beberapa alasan mengapa berat badan digunakan sebagai parameter antropometri. Alasan tersebut di antaranya adalah perubahan berat badan mudah terlihat dalam waktu singkat dan menggambarkan status gizi saat ini. Pengukuran berat badan mudah dilakukan dan alat ukur untuk menimbang berat badan mudah diperoleh. Pengukuran berat badan memerlukan alat yang hasil ukurannya akurat. Untuk mendapatkan ukuran berat badan yang akurat, terdapat beberapa persyaratan alat ukur berat di antaranya adalah alat ukur harus mudah digunakan dan dibawa, mudah mendapatkannya, harga alat relatif murah dan terjangkau, ketelitian alat ukur sebaiknya 0,1 kg (terutama alat yang digunakan untuk memonitor pertumbuhan), skala jelas dan mudah dibaca, cukup aman jika digunakan, serta alat selalu dikalibrasi. Beberapa jenis alat timbang yang biasa digunakan untuk mengukur berat badan adalah dacin untuk menimbang berat badan balita, timbangan *detecto*, *bathroom scale* (timbangan kamar mandi), timbangan injak digital, dan timbangan berat badan lainnya.

b. Tinggi Badan atau Panjang Badan

Tinggi badan atau panjang badan menggambarkan ukuran pertumbuhan massa tulang yang terjadi akibat dari asupan gizi. Oleh karena itu tinggi badan digunakan sebagai parameter antropometri untuk menggambarkan pertumbuhan linier. Pertambahan tinggi badan atau panjang terjadi dalam waktu yang lama sehingga sering disebut akibat masalah gizi kronis. Istilah tinggi badan digunakan untuk anak yang diukur dengan cara berdiri, sedangkan panjang badan jika anak diukur dengan berbaring (belum bisa berdiri). Anak berumur 0–2 tahun diukur dengan ukuran panjang badan, sedangkan anak berumur lebih dari 2 tahun dengan menggunakan *microtoise*. Alat ukur yang digunakan untuk mengukur tinggi badan atau panjang badan harus mempunyai ketelitian 0,1 cm. Tinggi badan dapat diukur dengan menggunakan *microtoise* (baca: mikrotoa). Kelebihan alat ukur ini adalah memiliki ketelitian 0,1 cm, mudah digunakan, tidak memerlukan tempat yang khusus, dan memiliki harga yang relatif terjangkau. Kelemahannya adalah setiap kali akan melakukan pengukuran harus dipasang pada dinding terlebih dahulu. Sedangkan panjang badan diukur dengan *infantometer* (alat ukur panjang badan).

c. Lingkar kepala

Lingkar kepala dapat digunakan sebagai pengukuran ukuran pertumbuhan lingkar kepala dan pertumbuhan otak, walaupun tidak sepenuhnya berkorelasi dengan volume

otak. Pengukuran lingkaran kepala merupakan prediktor terbaik dalam melihat perkembangan syaraf anak dan pertumbuhan global otak dan struktur internal. Menurut rujukan CDC 2000, bayi laki-laki yang baru lahir ukuran ideal lingkaran kepalanya adalah 36 cm, dan pada usia 3 bulan menjadi 41 cm. Sedangkan pada bayi perempuan ukuran ideal lingkaran kepalanya adalah 35 cm, dan akan bertambah menjadi 40 cm pada usia 3 bulan. Pada usia 4-6 bulan akan bertambah 1 cm per bulan, dan pada usia 6-12 bulan pertambahan 0,5 cm per bulan. Cara mengukur lingkaran kepala dilakukan dengan melingkarkan pita pengukur melalui bagian paling menonjol di bagian kepala belakang (*protuberantia occipitalis*) dan dahi (*glabella*). Saat pengukuran sisi pita yang menunjukkan sentimeter berada di sisi dalam agar tidak meningkatkan kemungkinan subjektivitas pengukur. Kemudian cocokkan terhadap standar pertumbuhan lingkaran kepala.

d. Lingkaran Lengan Atas (LILA)

Lingkaran lengan atas (LILA) merupakan gambaran keadaan jaringan otot dan lapisan lemak bawah kulit. LILA mencerminkan tumbuh kembang jaringan lemak dan otot yang tidak berpengaruh oleh cairan tubuh. Ukuran LILA digunakan untuk skrining kekurangan energi kronis yang digunakan untuk mendeteksi ibu hamil dengan risiko melahirkan BBLR. Pengukuran LILA ditujukan untuk mengetahui apakah ibu hamil atau wanita usia subur (WUS) menderita kurang energi kronis (KEK). Ambang batas LILA WUS dengan risiko KEK adalah 23.5 cm. Apabila ukuran kurang dari 23.5 cm, artinya wanita tersebut mempunyai risiko KEK, dan diperkirakan akan melahirkan berat bayi lahir rendah (BBLR). Cara ukur pita LILA untuk mengukur lingkaran lengan atas dilakukan pada lengan kiri atau lengan yang tidak aktif. Pengukuran LILA dilakukan pada pertengahan antara pangkal lengan atas dan ujung siku dalam ukuran cm (centimeter). Kelebihannya mudah dilakukan dan waktunya cepat, alat sederhana, murah dan mudah dibawa.

e. Panjang Depa

Panjang depa merupakan ukuran untuk memprediksi tinggi badan bagi orang yang tidak bisa berdiri tegak, misal karena bungkuk atau ada kelainan tulang pada kaki. Panjang depa relatif stabil, sekalipun pada orang yang usia lanjut. Panjang depa dikrekomendasikan sebagai parameter prediksi tinggi badan, tetapi tidak seluruh populasi memiliki hubungan 1:1 antara panjang depa dengan tinggi badan. Pengukuran panjang depa juga relatif mudah dilakukan, alat yang murah, prosedur pengukuran juga mudah sehingga dapat dilakukan di lapangan.

f. Tinggi Lutut

Ukuran tinggi lutut (*knee height*) berkorelasi dengan tinggi badan. Pengukuran tinggi lutut bertujuan untuk mengestimasi tinggi badan klien yang tidak dapat berdiri dengan tegak, misalnya karena kelainan tulang belakang atau tidak dapat berdiri. Pengukuran tinggi lutut dilakukan pada klien yang sudah dewasa. Pengukuran tinggi lutut dilakukan dengan menggunakan alat ukur kaliper (*kaliper*). Pengukuran dilakukan pada lutut kiri dengan posisi lutut yang diukur membentuk sudut siku-siku (90°). Pengukuran tinggi lutut dapat dilakukan pada klien dengan posisi duduk atau dapat juga pada posisi tidur.

g. Tinggi Duduk

Tinggi duduk dapat digunakan untuk memprediksi tinggi badan, terutama pada orang yang sudah lanjut usia. Tinggi duduk dipengaruhi oleh potongan tulang rawan antar tulang belakang yang mengalami kemunduran, juga tulang-tulang panjang pada tulang belakang mengalami perubahan seiring dengan bertambahnya usia. Mengukur tinggi

duduk dapat dilakukan dengan menggunakan mikrotoise, dengan dibantu bangku khusus. Orang yang mau diukur tinggi duduknya, duduk pada bangku, kemudian dengan menggunakan mikrotoise dapat diketahui tinggi duduk orang tersebut.

h. Rasio Lingkar Pinggang dan Panggul (Waist to Hip Ratio)

Lingkar pinggang menunjukkan simpanan lemak. Kandungan lemak yang terdapat di sekitar perut menunjukkan adanya perubahan metabolisme dalam tubuh. Perubahan metabolisme tersebut dapat berupa terjadinya penurunan efektivitas insulin karena beban kerja yang terlalu berat. Peningkatan jumlah lemak di sekitar perut juga dapat menunjukkan terjadinya peningkatan produksi asam lemak yang bersifat radikal bebas. Tingginya kandungan lemak di sekitar perut menggambarkan risiko kegemukan. Ukuran lingkar pinggang akan mudah berubah tergantung banyaknya kandungan lemak dalam tubuh. Sebaliknya, ukuran panggul pada orang sehat relatif stabil. Pada waktu melakukan pengukuran lingkar pinggang dan panggul, klien menggunakan pakaian seminimal mungkin atau bahkan ditanggalkan, berdiri tegap dengan santai pada kedua kaki dan berat badan terdistribusi normal, kedua tangan di samping, kedua kaki rapat, serta klien sebaiknya dalam keadaan berpuasa.

Rule of thumb untuk pertumbuhan
Berat Badan
Penurunan berat badan pada beberapa hari pertama kehidupan : 5-10% berat lahir
Kembali ke berat lahir : usia 7-10 hari
Dua kali berat lahir : 4-5 bulan
Tiga kali berat lahir : 1 tahun
Kenaikan berat badan tiap hari : 20-30 gram untuk 3 bulan pertama; 15-20 gram untuk sisanya pada tahun pertama
Tinggi Badan
Rerata panjang : 50 cm (20 inci) saat lahir dan 75 cm (30 inci) pada usia 1 tahun
Pada usia 4 tahun : sebagian anak tinggi badannya dua kali panjang lahir atau 100 cm (40inci)
Lingkar Kepala (LK)
Rerata lingkar kepala : 35 cm saat lahir (13,5 inci)
Peningkatan lingkar kepala : 1 cm per bulan selama tahun pertama (2 cm per bulan untuk 3 bulan pertama, kemudian lebih lambat)

Tabel 1. Rule of thumb untuk pertumbuhan (Marcdante,2021)

Ketika asupan kalori tidak adekuat, persentil berat badan akan turun terlebih dahulu, kemudian tinggi badan dan yang terakhir adalah lingkar kepala.

Berdasarkan Peraturan menteri kesehatan no.2 th 2020, standar antropometri anak terdiri atas 4 indeks meliputi:

a. Berat badan menurut umur (BB/U)

Indeks BB/U ini menggambarkan berat badan relatif dibandingkan dengan umur anak. Indeks ini digunakan untuk menilai anak dengan berat badan kurang (underweight) atau sangat kurang (severely underweight), tetapi tidak dapat digunakan untuk mengklasifikasikan anak gemuk atau sangat gemuk. Penting diketahui bahwa seorang anak dengan BB/U rendah, kemungkinan mengalami masalah pertumbuhan, sehingga perlu dikonfirmasi dengan indeks BB/PB atau BB/TB atau IMT/U sebelum diintervensi.

b. Panjang/tinggi badan menurut umur (PB/U atau TB/U)

Indeks PB/U atau TB/U menggambarkan pertumbuhan panjang atau tinggi badan anak berdasarkan umurnya. Indeks ini dapat mengidentifikasi anak-anak yang pendek (*stunted*) atau sangat pendek (*severely stunted*), yang disebabkan oleh gizi kurang dalam waktu lama atau sering sakit. Anak-anak yang tergolong tinggi menurut umurnya juga dapat diidentifikasi. Anak-anak dengan tinggi badan di atas normal (*tinggi sekali*) biasanya disebabkan oleh gangguan endokrin, namun hal ini jarang terjadi di Indonesia.

c. Berat badan menurut panjang /tinggi badan (BB/PB atau BB/TB)

Indeks BB/PB atau BB/TB ini menggambarkan apakah berat badan anak sesuai terhadap pertumbuhan panjang/tinggi badannya. Indeks ini dapat digunakan untuk mengidentifikasi anak gizi kurang (*wasted*), gizi buruk (*severely wasted*) serta anak yang memiliki risiko gizi lebih (*possible risk of overweight*). Kondisi gizi buruk biasanya disebabkan oleh penyakit dan kekurangan asupan gizi yang baru saja terjadi (*akut*) maupun yang telah lama terjadi (*kronis*).

d. Indeks Massa Tubuh menurut umur (IMT/U)

Indeks IMT/U digunakan untuk menentukan kategori gizi buruk, gizi kurang, gizi baik, berisiko gizi lebih, gizi lebih dan obesitas. Grafik IMT/U dan grafik BB/PB atau BB/TB cenderung menunjukkan hasil yang sama. Namun indeks IMT/U lebih sensitif untuk penapisan anak gizi lebih dan obesitas. Anak dengan ambang batas IMT/U $>+1SD$ berisiko gizi lebih sehingga perlu ditangani lebih lanjut untuk mencegah terjadinya gizi lebih dan obesitas.

B. Kategori dan Ambang Batas Status Gizi Anak

Indeks	Kategori Status Gizi	Ambang Batas (Z-Score)
Berat Badan menurut Umur (BB/U) anak usia 0 - 60 bulan	Berat badan sangat kurang (<i>severely underweight</i>)	$<-3 SD$
	Berat badan kurang (<i>underweight</i>)	$-3 SD$ sd $<-2 SD$
	Berat badan normal	$-2 SD$ sd $+1 SD$
	Risiko Berat badan lebih ¹	$> +1 SD$
Panjang Badan atau Tinggi Badan menurut Umur (PB/U atau TB/U) anak usia 0 - 60 bulan	Sangat pendek (<i>severely stunted</i>)	$<-3 SD$
	Pendek (<i>stunted</i>)	$-3 SD$ sd $<-2 SD$
	Normal	$-2 SD$ sd $+3 SD$
	Tinggi ²	$> +3 SD$
Berat Badan menurut Panjang Badan atau Tinggi Badan (BB/PB atau BB/TB) anak usia 0 - 60 bulan	Gizi buruk (<i>severely wasted</i>)	$<-3 SD$
	Gizi kurang (<i>wasted</i>)	$-3 SD$ sd $<-2 SD$
	Gizi baik (normal)	$-2 SD$ sd $+1 SD$
	Berisiko gizi lebih (<i>possible risk of overweight</i>)	$> +1 SD$ sd $+2 SD$
	Gizi lebih (<i>overweight</i>)	$> +2 SD$ sd $+3 SD$
	Obesitas (<i>obese</i>)	$> +3 SD$

Indeks Massa Tubuh menurut Umur (IMT/U) anak usia 0 - 60 bulan	Gizi buruk (<i>severely wasted</i>) ³	<-3 SD
	Gizi kurang (<i>wasted</i>) ³	- 3 SD sd <- 2 SD
	Gizi baik (normal)	-2 SD sd +1 SD
	Berisiko gizi lebih (<i>possible risk of overweight</i>)	> + 1 SD sd + 2 SD
	Gizi lebih (<i>overweight</i>)	> + 2 SD sd +3 SD
	Obesitas (<i>obese</i>)	> + 3 SD
Indeks Massa Tubuh menurut Umur (IMT/U) anak usia 5 - 18 tahun	Gizi buruk (<i>severely thinness</i>)	<-3 SD
	Gizi kurang (<i>thinness</i>)	- 3 SD sd <- 2 SD
	Gizi baik (normal)	-2 SD sd +1 SD
	Gizi lebih (<i>overweight</i>)	+ 1 SD sd +2 SD
	Obesitas (<i>obese</i>)	> + 2 SD

Keterangan:

Gambar 2. Kategori status gizi anak (PMK no.2 th 2020)

2. Gangguan nutrisi pada anak

Gangguan nutrisi dapat berupa kurangnya asupan gizi ataupun kelebihan asupan gizi. Kekurangan asupan gizi dapat menyebabkan tidak optimalnya berbagai kondisi tubuh :

1. Pertumbuhan

Kekurangan asupan gizi pada masa pertumbuhan adalah anak tidak dapat tumbuh optimal dan pembentukan otot terhambat. Protein berguna sebagai zat pembangun, akibat kekurangan protein otot menjadi lembek dan rambut mudah rontok

2. Produksi tenaga

Kekurangan zat gizi sebagai sumber tenaga, dapat menyebabkan kekurangan tenaga untuk bergerak, bekerja, dan melakukan aktivitas. Orang akan menjadi malas, merasa lelah, dan produktivitasnya menurun.

3. Pertahanan tubuh

Protein berguna untuk pembentukan antibodi, akibat kekurangan protein sistem imunitas dan antibodi berkurang, akibatnya anak mudah terserang penyakit seperti pilek, batuk, diare atau penyakit infeksi yang lebih berat.

4. Struktur dan fungsi otak

Kekurangan gizi pada waktu janin dan usia balita dapat berpengaruh pada pertumbuhan otak, karena sel-sel otak tidak dapat berkembang. Otak mencapai pertumbuhan yang optimal pada usia 2-3 tahun, setelah itu menurun dan selesai pertumbuhannya pada usia awal remaja. Kekurangan gizi berakibat terganggunya fungsi otak secara permanen, yang menyebabkan kemampuan berpikir setelah masuk sekolah dan usia dewasa menjadi berkurang

5. Perilaku

Anak-anak yang menderita kekurangan gizi akan memiliki perilaku tidak tenang, cengeng, dan pada stadium lanjut anak bersifat apatis. Demikian juga pada orang dewasa, akan menunjukkan perilaku tidak tenang, mudah emosi, dan tersinggung.

Kelebihan asupan gizi dapat menyebabkan kondisi :

1. Kegemukan atau obesitas
2. Faktor risiko terjadinya berbagai penyakit degeneratif

3. Menjelaskan penyebab, dampak, pencegahan, dan penatalaksanaan Malnutrisi

Kekurangan nutrisi pada anak umumnya merupakan akibat dari suplai, akses, atau penggunaan makanan yang tidak adekuat; akses yang buruk terhadap pelayanan kesehatan dan sanitasi; kondisi medis kronis dan /atau pemberian makanan bayi atau anak yang tidak benar. Risiko terbesar kekurangan nutrisi terjadi pada periode dalam kandungan sampai usia 2 tahun. Malnutrisi energi-protein (MEP) berbagai level defisiensi protein dan kalori. Malnutrisi energi-protein primer disebabkan oleh faktor sosial atau ekonomi yang menyebabkan kekurangan makanan. Malnutrisi energi-protein sekunder terjadi pada anak dengan berbagai kondisi yang berhubungan dengan peningkatan kebutuhan kalori (infeksi, trauma, kanker), peningkatan kehilangan kalori (malabsorpsi), penurunan asupan kalori (anoreksia, kanker, restriksi asupan oral, faktor sosial) atau kombinasi ketiganya. Kekurangan nutrisi pada anak sering disebut gagal tumbuh dan menggambarkan keadaan anak yang tidak mencapai penambahan berat yang cukup atau pada kasus yang berat mengalami kegagalan pertumbuhan linear atau lingkaran kepala.

Marasmus

Marasmus merupakan respon fisiologis tubuh terhadap kalori dan nutrisi yang tidak adekuat. Kehilangan massa otot dan cadangan lemak subkutan dapat dikonfirmasi dengan inspeksi atau palpasi dan dikuantifikasi dengan pengukuran antropometrik. Kepala mungkin terlihat besar, tetapi masih proporsional terhadap panjang badan. Edema tidak ditemukan. Kulit tampak kering dan tipis, rambut juga tipis, jarang, dan mudah dicabut. Anak marasmik mungkin tampak apatis dan lemah. Bradikardikardia dan hipotermia menandakan malnutrisi yang berat dan mengancam jiwa. Praktek pemberian nutrisi yang salah atau tidak adekuat dan diare kronik merupakan penyebab yang sering ditemukan di negara berkembang.

Kwashiorkor

Kwashiorkor disebabkan oleh asupan protein yang tidak cukup namun asupan kalori masih cukup. Keadaan hipoalbuminaemia mengakibatkan edema pitting yang dimulai pada ekstremitas bawah dan akan menjalar keatas seiring keparahan penyakit. Faktor lain, misalnya infeksi akut, toksin, dan ketidakseimbangan mikronutrien spesifik, dan asam amino, juga dapat berkontribusi terhadap terjadinya kwashiorkor.

Manifestasi Klinis

Manifestasi mayor adalah berat badan hampir normal sesuai usia, berat badan saja tidak dapat merefleksikan status nutrisi secara akurat karena terdapat adanya edema.

Pemeriksaan fisik

Jaringan lemak subkutan yang masih terjaga dan atrofi nyata massa otot. Edema bervariasi mulai dari edema pitting minor di dorsum pedis sampai edema generalisata dan keterlibatan edema generalisata dan skrotum. Rambut jarang, mudah dicabut, dan tampak coklat kusam, merah, atau putih kekuningan. Perubahan kulit umum ditemukan dan bervariasi mulai dari hiperkeratosis, hiperpigmentasi, sampai bercak makular eritematosa (pellagroid) pada tubuh dan ekstremitas. Pada bentuk kwashiorkor yang berat, deskuamasi superfisial terjadi pada permukaan yang terkena tekanan (bercak bentuk flaky paint), keilosis angularis, atrofi papil filiform lidah, dan stomatitis moniliasis sering ditemukan. Tanda klinis kwashiorkor yang khas adalah pembesaran kelenjar parotis dan edema wajah menyebabkan moon facies,

apatis, dan ketidaktertarikan terhadap makanan. Pemeriksaan abdomen menunjukkan pembesaran hati, konsistensi kenyal, dengan tepi tumpul. Kelenjar getah bening dan tonsil umumnya mengalami atrofi. Pemeriksaan dada mungkin menunjukkan ronkhi basah di basal. Abdomen buncit, tegang, dan bising usus cenderung hipoaktif.

Gabungan Marasmik kwashiorkor

Pasien yang mengalami marasmik kwashiorkor seringkali mengalami edema dan wasting selain stunting. Pasien menunjukkan gambaran dermatitis, abnormalitas neurologis, dan perlemakan hati.

Terapi malnutrisi

Pada kondisi malnutrisi, laju metabolisme basal dan kebutuhan nutrien segera menurun. Bila nutrien tersedia, laju metabolisme meningkat, menstimulasi anabolisme dan meningkatkan kebutuhan nutrien. Tubuh anak yang malnutrisi mungkin telah mengkompensasi terhadap defisiensi mikronutrien dengan laju metabolisme yang lebih rendah, dan laju metabolisme yang lebih rendah, refeeding dapat menutupi defisiensi ini. Rehabilitasi nutrisi harus dimulai dan ditingkatkan perlahan untuk meminimalisasi komplikasi ini. Pendekatan awal meliputi koreksi dehidrasi dan antiinfeksi (bakteria, parasit) bila terindikasi. Rehidrasi oral lebih dipilih dibandingkan cairan intravena untuk menghindari pemberian cairan dan zat terlarut yang berlebihan yang dapat menyebabkan gagal jantung dan gagal ginjal.

Saat memulai rehabilitasi nutrisi, pemberian kalori yang aman dimulai dengan jumlah 20% diatas asupan aktual anak. Bila estimasi asupan kalori aktual tidak diketahui, maka pemberian 50-75% dari kebutuhan dari kebutuhan energi yang dianggap aman. Larutan oral berkalori tinggi atau makanan terapeutik siap santap (campuran susu bubuk, kacang, gula, vitamin, dan mineral) sering digunakan di negara berkembang. Komplikasi yang dapat terjadi saat rehabilitasi nutrisi adalah refeeding syndrome yang ditandai oleh retensi cairan, hipofosfatemia, hipomagnesemia, dan hipokalemia. Oleh karena itu, penting dilakukan pemantauan laboratorium dan klinis secara berhati-hati.

Ketika rehabilitasi nutrisi dimulai, asupan kalori dapat ditingkatkan 10-20% per hari, monitoring ketidakseimbangan elektrolit, fungsi jantung yang buruk, edema, atau intoleransi minum. Bila terjadi salah satu hal tersebut, jangan meningkatkan kalori sampai kondisi anak stabil. Asupan kalori ditingkatkan sampai tercapai pertumbuhan kembali yang baik atau dimulainya kejar tumbuh. Kejar tumbuh didefinisikan sebagai penambahan berat lebih dari persentil 50 untuk usia dan mungkin membutuhkan 150% dari kalori yang telah direkomendasikan untuk anak dengan status gizi baik pada usia yang sama. Aturan umum rule of thumb untuk bayi dan anak berusia sampai 3 tahun adalah menyediakan 100-120 kkal/kg berdasarkan berat ideal untuk tinggi badan. Kebutuhan protein juga meningkat karena anabolisme dimulai dan diberikan secara proporsional terhadap asupan kalori. Vitamin dan mineral diberikan atas rekomendasi asupan harian untuk memenuhi kebutuhan yang meningkat; ini dicapai sering kali dengan memberikan multivitamin harian yang sesuai usia serta mikronutrien lain secara individual berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, atau hasil laboratorium. Suplementasi besi tidak direkomendasikan pada rehabilitasi akut, terutama untuk anak dengan kwashiorkor, karena sering memiliki kadar ferritin yang tinggi. Pemberian zat besi tambahan dapat menyebabkan stress oksidatif, suplementasi pada fase ini dikaitkan dengan peningkatan morbiditas dan mortalitas.

Pada sebagian besar kasus, formula berbahan dasar susu sapi dapat ditoleransi dan merupakan sumber berbagai nutrien. Makanan lain yang mudah dicerna dan sesuai usia dapat dikenalkan secara perlahan. Bila terjadi intoleransi makanan, pertimbangkan pemberian formula bebas laktosa atau semi-elemental.

Komplikasi malnutrisi

Anak dengan malnutrisi lebih rentan terhadap infeksi, terutama sepsis, pneumonia, dan gastroenteritis. Hipoglikemia sering terjadi setelah puasa berat tapi dapat juga merupakan tanda sepsis. Hipotermia menandakan kemungkinan infeksi, atau bila disertai bradikardia, menandakan penurunan laju metabolisme untuk menghemat energi. Bradikardia dan curah jantung yang buruk pada anak malnutrisi merupakan predisposisi mengalami gagal jantung yang dieksaserbasi oleh pemberian cairan atau solut akut. Defisiensi mikronutrien juga dapat menyebabkan komplikasi malnutrisi. Defisiensi vitamin A dan seng sering terjadi di negara berkembang dan merupakan penyebab kurangnya respon imun dan peningkatan morbiditas dan mortalitas. Bergantung pada awitan dan durasi terjadinya malnutrisi, anak dengan malnutrisi dapat mengalami gangguan pertumbuhan permanen (dari malnutrisi in utero, pada masa bayi, atau remaja), dan keterlambatan perkembangan (dari malnutrisi dari pada masa bayi atau remaja).

4. Menjelaskan penyebab, dampak, pencegahan, dan penatalaksanaan stunting

Menurut hasil riset kesehatan dasar (RISKESDAS) 2018, prevalensi kesehatan di Indonesia sebesar 30,8%. Angka ini lebih baik dibandingkan 10 tahun yang lalu. Menurut WHO, seorang anak disebut stunting apabila memiliki perawakan pendek yang disebabkan oleh gangguan gizi atau gangguan kesehatan seperti thalasemia dan penyakit kronik lainnya. Jadi, tidak semua anak pendek adalah stunting, tetapi semua anak stunting memiliki perawakan pendek. Stunting pada 1000 hari kehidupan awal (sejak konsepsi hingga 2 tahun) tidak hanya menyebabkan gangguan fisik pendek, tetapi juga gangguan kognisi, prestasi belajar, dan menurunnya produktivitas saat dewasa. Penyebab langsung banyaknya angka stunting di Indonesia adalah adanya kekurangan gizi dan infeksi berulang atau penyakit kronik. Oleh karena itu, pemenuhan zat gizi sangat penting dilakukan sejak awal. Pemberian nutrisi yang adekuat dimulai dari anak dalam kandungan, ASI eksklusif saat anak lahir, dan dilanjutkan dengan MPASI. Menurut WHO, pemberian MPASI harus memenuhi 4 hal, yaitu tepat waktu, adekuat, aman, dan diberikan secara benar.

1. Tepat waktu → pemberian MPASI dimulai sejak bayi berusia 6 bulan, dimana pada usia ini ASI saja sudah tidak dapat memenuhi kebutuhan gizi makro dan mikro. Menurut European Society of Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN), MPASI tidak boleh diberikan lebih awal dari usia 17 minggu tetapi juga tidak boleh lebih dari usia 26 minggu. Tanda seorang bayi sudah siap menerima MPASI adalah : anak dapat menegakkan kepala saat didudukkan, refleks ekstrusi (menjulurkan lidah) sudah berkurang, dan menunjukkan ketertarikan terhadap makanan atau tetap lapar walau sudah diberi ASI.
2. Adekuat → MPASI harus dapat memenuhi makronutrien (karbohidrat, lemak, protein) dan mikronutrien anak (zat besi, seng, vitamin). Protein hewani lebih diutamakan dan harus ada dalam tiap MPASI. Lemak harus diberikan dalam jumlah cukup banyak untuk mendukung pertumbuhan otak. Komposisi yang dianjurkan protein 15-20%, lemak 30-45%, dari total kalori, dan sisanya karbohidrat. Perhatikan bahwa kebutuhan lemak pada bayi lebih besar daripada dewasa. Porsi buah dan sayur tidak boleh mengalahkan protein dan lemak, karena sayur diberikan agar anak mengenal rasa sayur dan tidak menolak di kemudian hari. Seringkali dijumpai kebiasaan yang salah dalam pemberian MPASI, kebanyakan orangtua memberikan terlalu banyak porsi karbohidrat, buah, dan sayur tetapi sangat kurang lemak dan protein hewani. Banyak juga orang tua memberikan menu tunggal dalam MPASI. Menurut penelitian FANTA yang menjadi acuan WHO, komposisi makanan terdiri dari 2 atau kurang kelompok makanan dikategorikan sebagai

makanan berkualitas rendah. Sehingga jelas, menu tunggal sebagai MPASI tidak dianjurkan.

3. Aman → MPASI harus disiapkan secara higienis dan disimpan secara baik sehingga tidak basi. Bahan makanan yang sudah matang jangan dicampur dengan yang masih mentah. Daging, telur, ikan harus dimasak matang. Makanan yang sudah matang tidak boleh dibiarkan lebih lama dari 2 jam pada suhu kamar.
4. Diberikan secara benar → pemberian MPASI diberikan secara responsif. Responsif berarti ibu/pengasuh harus memperhatikan sinyal lapar dan kenyang yang ditunjukkan anak. Anak tidak boleh dipaksa makan dan menghabiskan makanan sesuai jumlah yang diinginkan ibu. Hendaknya ibu/pengasuh juga sabar dalam memberikan dorongan untuk makan.

Penyebab terjadinya stunting :

1. Pemberian ASI yang tidak optimal
2. Infeksi yang berat, nutrisi tidak mencukupi untuk mendukung kesembuhan
3. Infeksi subklinis karena kebersihan lingkungan yang kurang baik, malabsorpsi nutrisi, dan infeksi yang terjadi di organ pencernaan
4. Kemiskinan, kurangnya perhatian terhadap anak, stimulasi yang tidak adekuat.

Faktor Risiko terjadinya stunting :

a. Keadaan Ibu dan calon Ibu

Kondisi kesehatan dan gizi ibu sebelum dan saat kehamilan serta setelah persalinan mempengaruhi pertumbuhan janin dan risiko terjadinya stunting. Faktor lainnya pada ibu yang mempengaruhi adalah postur tubuh ibu (pendek), jarak kehamilan yang terlalu dekat, ibu yang masih remaja, serta asupan nutrisi yang kurang pada saat kehamilan.

Menurut Peraturan Menteri Kesehatan Nomor 97 Tahun 2014 tentang Pelayanan Kesehatan Masa sebelum Hamil, Masa Hamil, Persalinan, dan Masa sesudah Melahirkan, Penyelenggaraan Pelayanan Kontrasepsi, serta Pelayanan Kesehatan Seksual, faktor-faktor yang memperberat keadaan ibu hamil adalah terlalu muda, terlalu tua, terlalu sering melahirkan, dan terlalu dekat jarak kelahiran. Usia kehamilan ibu yang terlalu muda (di bawah 20 tahun) berisiko melahirkan bayi dengan berat lahir rendah (BBLR). Bayi BBLR mempengaruhi sekitar 20% dari terjadinya stunting. Kondisi ibu sebelum masa kehamilan baik postur tubuh (berat badan dan tinggi badan) dan gizi merupakan salah satu faktor yang mempengaruhi terjadinya stunting.

Remaja putri sebagai calon ibu di masa depan seharusnya memiliki status gizi yang baik. Pada tahun 2017, persentase remaja putri dengan kondisi pendek dan sangat pendek meningkat dari tahun sebelumnya, yaitu 7,9% sangat pendek dan 27,6% pendek. Dari sisi asupan gizi, 32% remaja putri di Indonesia pada tahun 2017 berisiko kekurangan energi kronik (KEK). Sekitar 15 provinsi memiliki persentase di atas rata-rata nasional. Jika gizi remaja putri tidak diperbaiki, maka di masa yang akan datang akan semakin banyak calon ibu hamil yang memiliki postur tubuh pendek dan/atau kekurangan energi kronik.

Kekurangan energi kronik disebabkan oleh asupan energi dan protein yang tidak mencukupi. Kecukupan konsumsi energi ibu hamil dihitung dengan membandingkan dengan Angka Kecukupan Energi (AKE) yang dikategorikan menjadi:

1. Defisit jika kurang dari 70% AKE.
2. Defisit ringan antara 70 – 79% AKE.
3. Cukup antara 80 – 119% AKE.
4. Lebih jika 120% AKE atau lebih.

Kecukupan konsumsi protein ibu hamil dihitung dengan membandingkan dengan Angka Kecukupan Protein (AKP) yang dikategorikan menjadi:

1. Defisit jika kurang dari 80% AKP
2. Defisit ringan antara 80-99% AKCukup jika 100% AKP atau lebih

Berdasarkan PSG tahun 2016, 53,9% ibu hamil mengalami defisit energi dan 13,1% mengalami defisit ringan. Untuk kecukupan protein, 51,9% ibu hamil mengalami defisit protein dan 18,8% mengalami defisit ringan. Hal ini menunjukkan bahwa separuh ibu hamil di Indonesia masih belum terpenuhi kebutuhan energi dan protein.

b. Keadaan bayi dan balita

Nutrisi yang diperoleh sejak bayi lahir tentunya sangat berpengaruh terhadap pertumbuhannya termasuk risiko terjadinya stunting. Tidak terlaksananya inisiasi menyusui dini (IMD), gagalnya pemberian air susu ibu (ASI) eksklusif, dan proses penyapihan dini dapat menjadi salah satu faktor terjadinya stunting. Sedangkan dari sisi pemberian makanan pendamping ASI (MP ASI) hal yang perlu diperhatikan adalah kuantitas, kualitas, dan keamanan pangan yang diberikan. Pada tahun 2017, secara nasional persentase bayi baru lahir yang mendapat IMD sebesar 73,06%, artinya mayoritas bayi baru lahir di Indonesia sudah mendapat inisiasi menyusui dini. Asupan zat gizi pada balita sangat penting dalam mendukung pertumbuhan sesuai dengan grafik pertumbuhannya agar tidak terjadi gagal tumbuh (*growth faltering*) yang dapat menyebabkan stunting. Pada tahun 2017, 43,2% balita di Indonesia mengalami defisit energi dan 28,5% mengalami defisit ringan. Untuk kecukupan protein, 31,9% balita mengalami defisit protein dan 14,5% mengalami defisit ringan. Untuk memenuhi kecukupan gizi pada balita, telah ditetapkan program pemberian makanan tambahan (PMT) khususnya untuk balita kurus berupa PMT lokal maupun PMT pabrikan yaitu biskuit MT balita. Jika berat badan telah sesuai dengan perhitungan berat badan menurut tinggi badan, maka MT balita kurus dapat dihentikan dan dilanjutkan dengan makanan keluarga gizi seimbang.

c. Keadaan sosial ekonomi dan lingkungan

Kondisi sosial ekonomi dan sanitasi tempat tinggal juga berkaitan dengan terjadinya stunting. Kondisi ekonomi erat kaitannya dengan kemampuan dalam memenuhi asupan yang bergizi dan pelayanan kesehatan untuk ibu hamil dan balita. Sedangkan sanitasi dan keamanan pangan dapat meningkatkan risiko terjadinya penyakit infeksi. Penyakit infeksi yang disebabkan oleh higiene dan sanitasi yang buruk (misalnya diare dan kecacingan) dapat mengganggu penyerapan nutrisi pada proses pencernaan. Beberapa penyakit infeksi yang diderita bayi dapat menyebabkan berat badan bayi turun. Jika kondisi ini terjadi dalam waktu yang cukup lama dan tidak disertai dengan pemberian asupan yang cukup untuk proses penyembuhan maka dapat mengakibatkan stunting.

Upaya Pencegahan stunting

Stunting merupakan salah satu target Sustainable Development Goals (SDGs) yang termasuk pada tujuan pembangunan berkelanjutan ke-2 yaitu menghilangkan kelaparan dan segala bentuk malnutrisi pada tahun 2030 serta mencapai ketahanan pangan. Target yang ditetapkan adalah menurunkan angka stunting hingga 40% pada tahun 2025.

Untuk mewujudkan hal tersebut, pemerintah menetapkan stunting sebagai salah satu program prioritas. Berdasarkan Peraturan Menteri Kesehatan Nomor 39 Tahun 2016 tentang Pedoman Penyelenggaraan Program Indonesia Sehat dengan Pendekatan

Keluarga, upaya yang dilakukan untuk menurunkan prevalensi stunting di antaranya sebagai berikut:

1. Ibu Hamil dan Bersalin

- a. Intervensi pada 1.000 hari pertama kehidupan;
- b. Mengupayakan jaminan mutu ante natal care (ANC) terpadu;
- c. Meningkatkan persalinan di fasilitas kesehatan;
- d. Menyelenggarakan program pemberian makanan tinggi kalori, protein, dan mikronutrien (TKPM);
- e. Deteksi dini penyakit (menular dan tidak menular);
- f. Pemberantasan kecacingan;
- g. Meningkatkan transformasi Kartu Menuju Sehat (KMS) ke dalam Buku KIA;
- h. Menyelenggarakan konseling Inisiasi Menyusu Dini (IMD) dan ASI eksklusif; dan
- i. Penyuluhan dan pelayanan KB.

2. Balita

- a. Pemantauan pertumbuhan balita;
- b. Menyelenggarakan kegiatan Pemberian Makanan Tambahan (PMT) untuk balita;
- c. Menyelenggarakan stimulasi dini perkembangan anak; dan
- d. Memberikan pelayanan kesehatan yang optimal.

3. Anak Usia Sekolah

- a. Melakukan revitalisasi Usaha Kesehatan Sekolah (UKS);
- b. Memperkuat kelembagaan Tim Pembina UKS;
- c. Menyelenggarakan Program Gizi Anak Sekolah (PROGAS); dan
- d. Memberlakukan sekolah sebagai kawasan bebas rokok dan narkoba

4. Remaja

- a. Meningkatkan penyuluhan untuk perilaku hidup bersih dan sehat (PHBS), pola gizi seimbang, tidak merokok, dan mengonsumsi narkoba; dan
- b. Pendidikan kesehatan reproduksi.

5. Dewasa Muda

- a. Penyuluhan dan pelayanan keluarga berencana (KB);
- b. Deteksi dini penyakit (menular dan tidak menular); dan
- c. Meningkatkan penyuluhan untuk PHBS, pola gizi seimbang, tidak merokok/mengonsumsi narkoba.

Penatalaksanaan/ management stunting:

Rekomendasi WHO :

1. Inisiasi Menyusu Dini (<1 Jam Lahir)
2. ASI Eksklusif selama 6 bulan
3. Makanan pendamping ASI diberikan di usia 6 bulan sambil melanjutkan pemberian ASI
4. Berikan MPASI
 - Tepat waktu
 - Kandungan nutrisi cukup & seimbang
 - Aman

- Diberikan dengan cara yang benar

Menilai kecukupan ASI

- BAK 6-8 x perhari
- BAB lebih sering dibandingkan bayi yang mendapat PASI
- Menyusu *on demand* setiap 1-3 jam (8-12 kali sehari)
- Lama menyusu minimal 10 menit setiap payudara untuk menjamin mendapat hindmilk
- Kenaikan berat badan adekuat

Masa waktu	g/hari	g/bulan
Trimester 1	25 - 30	750 - 900
Trimester 2	20	600
Trimester 3	15	450
Trimester 4	10	200 - 300

MPASI buatan rumah tangga VS MPASI komersial

MPASI komersial bisa digunakan bila sudah ada label BPOM. Kelebihan MPASI komersial adalah diproduksi dengan memenuhi cara produksi pangan olahan yang baik, serta memiliki kandungan mikronutrien yang mengikuti batasan codex alimentarius. Selain itu, pembuatannya juga lebih praktis. MPASI komersial juga difortifikasi dengan mikronutrien yang dibutuhkan bayi seperti zat besi. Kekurangannya adalah keterbatasan rasa, informasi pembuatan dan takaran saji.

Saat ini banyak dijumpai MPASI komersial buatan rumahtangga yang dijual dalam bentuk siap saji. MPASI ini disajikan secara tradisional, sehingga ada risiko kontaminasi dan komposisi bahan makanan yang ada tidak diketahui jumlahnya secara pasti. MPASI buatan rumah tangga seringkali dibuat berdasarkan kebiasaan dan budaya setempat. Beberapa penelitian di dalam dan luar negeri menunjukkan bahwa MPASI buatan rumah tangga di negara berkembang cenderung mengandung kurang mikronutrien yang dibutuhkan bayi. Model diet yang kaya sumber hewani ternyata mampu menutupi kekurangan mikronutrien yang ada, sehingga sumber hewani harus ada dalam setiap MPASI untuk bayi. Bila anak mengalami kesulitan makan, maka dorong orangtua untuk menerapkan beberapa aturan makan/feeding rules dibawah ini :

Aturan makan (feeding rules)

Jadwal :

- Jadwal teratur setiap harinya
- Tidak > 30 menit dalam satu episode makan
- Tidak menawarkan cemilan yang lain saat makan kecuali minum

Lingkungan :

- Menyenangkan (tidak boleh ada paksaan)
- Siapkan serbet untuk alas makan agar tidak berantakan
- Jangan ada distraksi : TV, perangkat elektronik, mainan
- Jangan memberikan makanan sebagai hadiah

Prosedur :

- Berikan makanan dalam porsi kecil
- Berikan makanan utama dulu baru minum
- Dorong anak untuk makan sendiri
- Bila anak menunjukkan tidak mau makan, tawarkan kembali makanan secara netral, yaitu tanpa membujuk/memaksa

- Bila setelah 10-15 menit anak tetap tidak mau makan, akhiri proses makan
- Membersihkan mulut anak hanya jika makan sudah selesai.

NUTRIEN YANG BERPENGARUH TERHADAP PERTUMBUHAN LINEAR:

1. Protein

Batasan asupan maksimal protein energy ratio (PER) 15%

WHO : protein 0,9 g/kg/hari (3-18 th); 0,8 g/kg/hari (15-18 th perempuan)

MPASI dengan asupan protein PER 12-15% menunjang percepatan pertumbuhan linear.

$$\text{Protein energy ratio (PER)} = \frac{\text{Energi dari protein}}{\text{Total asupan energi}} \times 100\%$$

2. Seng

- Seng berperan Pertumbuhan sel, diferensiasi dan metabolisme dan defisiensi seng ini membatasi pertumbuhan anak-anak dan menurunkan resistensi terhadap infeksi
- Dapat meningkatkan penambahan tinggi badan dan PB/U (*mean effect size*: 0,15; IK 95%:0,06;0,24)
- Studi-studi dilakukan di Asia Selatan, Afrika, Amerika Latin, Timur Tengah dengan rentang dosis harian 5-40 mg/hari (2-12 bulan)
- Sumber makanan : Ikan laut, bunga matahari, biji labu, gandum, hati, kuning telur, bawang, dan teh
- WHO/FAO (2004) batas atas konsumsi seng pada anak sebesar 23-28 mg/hari (350-430 mmol/hari)

3. Vitamin A

- Rekomendasi WHO → bayi dan anak usia 6-59 bulan
- Pemberian vitamin A berpengaruh terhadap pertumbuhan linear pada anak usia 2-12 tahun
- Studi dilakukan di Sudan, Tanzani, Cina dan Indonesia
- Studi tersebut → dosis vitamin A antara 5000 – 206.000 IU dan lama suplementasi 3-17 bulan
- Penelitian di Indonesia oleh Hadi dkk. (2000) suplementasi pada usia pre-sekolah berpengaruh terhadap penambahan TB dan BB
- Sumber makanan : banyak ditemukan pada produk hewani (susu, daging, hati, minyak hati ikan, kuning telur)
- Pada fortifikasi makanan olahan: gula, sereal, bumbu, lemak, dan minyak
- Provitamin A karotenoid ditemukan pada sayuran berdaun hijau

4. Multimikronutrien

- Komposisi multimikronutrien: seng, vitamin A, kalsium, iodine
- Durasi pemberian: 3 – 20 bulan

Referensi

Buletin jendela data dan informasi kesehatan, situasi balita pendek (stunting) di Indonesia, 2018

Nurani N, bidang informasi dan komunikasi IDAI DIY, diakses melalui <http://www.idaijogja.or.id/stunting/>

Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 2 tahun 2020 tentang standar antropometri anak

Marcdante K.J and Kliegman R.M. Nelson Ilmu Kesehatan Anak Esensial edisi indonesia ke-8. 2021. Elsevier

Thamaria N., Buku ajar Gizi:Penilaian status gizi. 2017. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia

BLUEPRINT ASSESSMENT MINI KUIS

BLOK 2.3 NEONATUS DAN MASA KANAK-KANAK

TAHUN AJARAN 2021/2022

No	Tujuan belajar	Domain	Tingkat Kognitif	Jenis soal	Jumlah Soal
Skenario 1					
1	Penilaian status gizi anak	Kognitif	Recall	MCQ	2
2	Menjelaskan gangguan nutrisi pada anak	Kognitif	Recall	MCQ	2
3	Menjelaskan penyebab, dampak, pencegahan, dan penatalaksanaan Malnutrisi (Gizi buruk)	Kognitif	Recall Reasoning	MCQ	2 1
4	Menjelaskan penyebab, dampak, pencegahan, dan penatalaksanaan stunting	Kognitif	Recall Reasoning	MCQ	2 1

SKENARIO III

Anak Saya 'Gabagen'

G. Skenario

Seorang anak perempuan berumur 3 tahun dibawa oleh ibunya ke dokter karena muncul rash di seluruh tubuh dimulai dari belakang telinga dan wajah sejak tadi malam. Sejak 3 hari yang lalu, anak tersebut demam, disertai batuk, pilek, nyeri telan dan mata merah. Sejak sakit, nafsu makan menurun. Riwayat kejang disangkal. Anak tersebut tidak pernah diimunisasi karena orang tuanya menolak anak diimunisasi.

H. Tujuan Belajar

1. Mengetahui penyebab, gejala, penatalaksanaan differential diagnosa penyakit dengan gejala rash
 - a. Campak
 - b. Rubella
 - c. Varisella
 - d. Exantema subitum
 - e. HFMD

I. Sumber Belajar

a. Campak

Campak disebut juga morbili disebabkan oleh virus yang termasuk golongan *paramyxovirus*. Campak memiliki gejala klinis khas yang terdiri dari 3 stadium dan masing-masing mempunyai ciri khusus:

- (1) stadium masa tunas berlangsung Kirakira 10-12 hari,
- (2) stadium prodromal dengan gejala pilek dan batuk yang meningkat dan ditemukan enantem pada mukosa pipi (bercak Koplik), faring dan peradangan mukosa konjungbva,
- (3) stadium akhir dengan keluarnya ruam mulai dari belakang telinga menyebar ke muka, badan, lengan dan kaki. Ruam timbul didahului dengan suhu badan yang meningkat, selanjutnya ruam menjadi menghitam dan mengelupas.

Etiologi

Virus campak termasuk golongan paramyxovirus berbentuk bulat dengan tepi yang kasar dan bergaris tengah 140nm, dibungkus selubung luar yang terdiri lemak dan protein. Di dalamnya, terdapat nukleokapsid yang berbentuk bulat lonjong, terdiri dari bagian protein yang mengelilingi asam nukleat (RNA) yang merupakan struktur heliks nukleoprotein dari myxovirus.

Virus campak berada di sekret nasofaring dan di dalam darah, minimal selama masa tunas dan dalam waktu yang singkat setelah timbulnya ruam. Virus tetap aktif minimal 34 jam pada temperatur kamar, 15 minggu di dalam pengawetan beku, minimal 4 minggu disimpan dalam temperatur 35oC, dan beberapa hari pada suhu 0oC. Virus tidak aktif pada pH rendah.

Patogenesis

Penularannya sangat efektif, dengan sedikit virus yang infeksius sudah dapat menimbulkan infeksi pada seseorang. Penularan campak terjadi secara *droplet* melalui udara, sejak 1-2 hari sebelum timbul gejala klinis sampai 4 hari setelah timbul ruam. Di tempat awal infeksi, penggandaan virus sangat minimal dan jarang dapat ditemukan virusnya. Virus masuk ke dalam limfatik lokal, kemudian mencapai kelenjar getah bening regional. Di sini virus

memperbanyak diri dengan sangat perlahan dan dimulailah penyebaran ke sel jaringan Limforetikular seperti limpa. Sel mononuklear yang terinfeksi menyebabkan terbentuknya sel raksasa berinti banyak (sel Warthin), sedangkan limfosit-T (termasuk *T-supressor* dan *T-helper*) yang rentan terhadap infeksi, turut aktif membelah. Gambaran kejadian awal di jaringan limfoid masih belum diketahui secara lengkap, tetapi 5-6 hari setelah infeksi awal, terbentuklah fokus infeksi yaitu ketika virus masuk ke dalam pembuluh darah dan menyebar ke permukaan epitel orofaring, kunjunghva, saluran nafas, kulit, kandung kemih dan usus. Pada hari ke-9-10, fokus infeksi yang berada di epitel saluran nafas dan konjungtiva, akan menyebabkan timbulnya nekrosis pada satu sampai dua lapis sel. Pada saat itu virus dalam jumlah banyak masuk kembali ke pembuluh darah dan menimbulkan manifestasi klinis dari sistem saluran nafas diawali dengan keluhan batuk pilek disertai selaput konjungtiva yang tampak merah. Respons imun yang terjadi ialah proses peradangan epitel pada sistem saluran pernafasan diikuti dengan manifestasi klinis berupa demam tinggi, anak tampak sakit berat dan tampak suatu ulsera kecil pada mukosa pipi yang disebut bercak Koplik, yang dapat tanda pasti untuk menegakkan diagnosis. Selanjutnya daya tahan tubuh menurun. Sebagai akibat respons *delayed hypersensitivity* terhadap antigen virus, muncul ruam makulopapular pada hari ke-14 sesudah awal infeksi dan pada saat itu antibodi humoral dapat dideteksi pada kulit. Kejadian ini tidak tampak pada kasus yang mengalami defisit sel-T. Fokus infeksi tidak menyebar jauh ke pembuluh darah. Vesikel tampak secara mikroskopik di epidermis tetapi virus tidak berhasil tumbuh di kulit. Penelitian dengan imunofluoresens dan histologi menunjukkan adanya antigen campak dan diduga terjadi suatu reaksi Arthus. Daerah epitel yang nekrotik di nasofaring dan saluran pemapasan memberikan kesempatan infeksi bakteri sekunder berupa bronkopneumonia, otitis media dan lain-lain. Dalam keadaan tertentu pneumonia juga dapat terjadi, selain itu campak dapat menyebabkan gizi kurang.

Manifestasi Klinis dan Diagnosis

Manifestasi klinis penyakit campak, yaitu

- a. Periode inkubasi
Periode inkubasi dari campak sekitar 10 hari (kisaran 8-12 hari). Meskipun secara virologi dan imunologi terjadi selama periode ini, tetapi hampir tidak ada sakit. Goodall,dkk menduga bahwa beberapa pasien memiliki gejala pernafasan yang ringan dan demam setelah terkena virus.
- b. Periode prodormal
Periode ini terjadi rata-rata 3 hari (2-4 hari). Gejala awal adalah pernafasan dan pilek termasuk pula demam. Secara klinis, campak ditandai dengan malaise umum, demam, pilek, konjungtivitis, dan batuk. Gejala ini terjadi selama 2-4 hari. Pada fase ini, urtikaria dan makula timbul dengan demam yang kemudianakan menghilang sebelum munculnya eksantema yang khas. Terjadi peningkatan suhu secara bertahap yaitu $39,10C \pm 1,10C$ selama 4 hari. Gejala yang terjadi mirip dengan infeksi saluran pernafasan virus lainnya. Bersin, rhinitis, dan kongesti adalah gejala umum. Konjungtivitis berhubungan dengan lakrimasi dan pasien lebih tua kadang terganggu oleh fotofobia. Batuk pada fase prodormal dapat memburuk disertai adanya suara parau karena keterlibatan laring dan trakea. Pada hari ke 10-11, koplik spot, enantema yang khas pada campak akan muncul. Lesi bercak putih kebiruan/abu-abu pada permukaan mukosa yang merah. Koplik spot muncul di mukosa buccal bersebrangan dengan molar bagian bawah. Lesi ini awalnya sebesar 1mm kemudian setelah itu menjadi lesi yang lebih besar. Awalnya hanya beberapa lesi. Awalnya hanya beberapa lesi yang tampak, tetapi dalam 12 jam, jumlahnya jadi tak terhitung. Selama periode prodormal, lesi eritema makulopapular juga kadang dapat ditemukan di palatum. Pada akhir periode prodormal, pada faring posterior tampak eritema dan pasien sering mengeluh nyeri tenggorokan.
- c. Periode eksantema

Pada campak yang khas, eksantema muncul pada hari ke-14. Eksantema terjadi pada puncak gejala respiratori dan ketika suhu sekitar 39.5oC. pada saat ini, manifestasi dari koplik spot telah memuncak, dan selama 3 hari berikutnya akan menghilang. Namun, setelah bintik yang spesifik menghilang, latar belakang yang merah tetap ada selama 1-2 hari. Eksantema berupa eritema makulopapuler pertama kali muncul di belakang telinga dan di dahi di garis rambut. Penyebaran ruam adalah sentrifugal dari kepala sampai kaki. Pada hari ke-3, ruam telah muncul di wajah, leher, batang, ekstremitas atas, bokong, ekstremitas bawah secara berurutan. Ruam pada awalnya berupa eritematosa dan makulopapuler yang kemudian menjadi konfluens sesuai arah penyebarannya. Ruam konfluens tampak lebih prominen di daerah wajah sedangkan ekstremitas bawah dapat tetap berupa ruam yang diskret. Eksantema mulai jelas di hari ke 3-4 mengikuti proses sentrifugal. Tahap awal dari ruam, dengan warna merah dan pucat saat ditekan. Saat ruam mulai pudar, berubah menjadi warna seperti tembaga lalu berubah kecoklatan dan tidak hilang saat ditekan. Pada penyembuhan terjadi deskuamasi di daerah konfluens dengan perubahan menjadi kecoklatan. Lama periode eksantema, demam umumnya mengalami puncaknya pada hari kedua dan ketiga dari ruam dan kemudian turun selama 24 jam. Demam yang menetap setelah hari ke-3 dan hari ke-4 dari eksantema menunjukkan indikasi komplikasi. Pilek yang menetap maupun tidak, diduga mengalami infeksi bakterial sekunder. Batuk biasanya menghilang saat muncul ruam, namun pada usia yang lebih tua seringkali menjadi batuk produktif. Batuk dapat menetap selama 10 hari atau lebih. Faringitis dan pembesaran kelenjar leher umum terjadi pada fase eksantema.

d. Periode konvalesen

Pada fase ini, ruam berubah menjadi hiperpigmentasi dan mengelupas.

Temuan laboratorium :

Pemeriksaan laboratorium jarang diindikasikan pada campak yang tipikal dan tanpa komplikasi, karena diagnosis campak dapat ditegakkan hanya berdasar klinis dan epidemiologi. Studi yang dilakukan, yaitu ELISA. Jika serum akut diperoleh selama fase prodormal dan serum kedua diperoleh 7-10 hari kemudian, ditemukan kenaikan signifikan IgG titer antibodi. Pada saat ruam telah muncul, tes untuk mengidentifikasi antibodi campak adalah IgM. Meskipun demikian, penentuan diagnosis perlu ditunjang data epidemiologi. Diagnosis campak dapat ditegakkan secara klinis, sedangkan pemeriksaan penunjang sekedar membantu. Seperti pada pemeriksaan sitologik, ditemukan sel raksasa pada lapisan mukosa hidung dan pipi, dan pada pemeriksaan serologi didapatkan IgM spesifik. Campak yang bermanifestasi tidak khas disebut campak atipikal, dengan diagnosis banding rubella, demam skarlatina, ruam akibat obat, eksantema subitum, dan infeksi stafilokokus.

komplikasi

- a. Laringitis akut
- b. Bronkopneumonia
- c. Kejang demam
- d. Ensefalitis (SSPE (Subacute Sclerosing Panencephalitis))
- e. Otitis media
- f. Enteritis
- g. Konjungvitis
- h. Purpura trombositopenik dan non-trombositopenik

Pengobatan

Pasien campak tanpa penyulit dapat berobat jalan. Anak harus diberikan cukup cairan dan kalori, sedangkan pengobatan bersifat simptomatik, dengan pemberian antipiretik, antitusif, ekspektoran, dan antikonvulsan bila diperlukan.

Pada campak dengan penyulit, pasien perlu dirawat inap. Di rumah sakit pasien campak dirawat di bangsal isolasi system pernafasan, diperlukan perbaikan keadaan umum dengan memperbaiki kebutuhan cairan dan diet yang memadai. Pemberian vitamin A di negara berkembang dan di Amerika Serikat menunjukkan penurunan morbiditas dan mortalitas dari campak. Vitamin A seharusnya diberikan 1 kali sehari selama 2 hari dengan dosis 50.000 IU peroral pada anak dibawah 6 bulan, 100.000 IU per oral diberikan pada anak usia 6 bulan – 1 tahun, dan 200.000 IU untuk anak usia 1 tahun keatas, apabila terdapat malnutrisi dilanjutkan 1500 IU tiap hari.

Apabila terdapat penyulit, maka dilakukan pengobatan untuk mengatasi penyulit yang timbul, yaitu :

- a. **Pneumonia**
Diberikan antibiotik ampisilin 100 mg/kgBB/hari dalam 4 dosis intravena dikombinasikan dengan kloramfenikol 75 mg/kgBB/hari intravena dalam 4 dosis, sampai gejala sesak berkurang dan pasien dapat minum obat per oral. Antibiotik diberikan sampai tiga hari demam reda. Apabila dicurigai infeksi spesifik, maka uji tuberculin dilakukan setelah anak sehat kembali (3-4 minggu kemudian) oleh karena uji tuberkulin biasanya negatif (anergi) pada saat anak menderita campak. Gangguan reaksi * *delayed hipersensitivity* disebabkan oleh sel limfosit- T yang terganggu fungsinya.
- b. **Enteritis**
Pada keadaan berat anak mudah jatuh dalam dehidrasi. Pemberian cairan intravena dapat dipertimbangkan apabila terdapat enteritis + dehidrasi.
- c. **Otitismedia**
Seringkali disebabkan oleh karena infeksi sekunder, sehingga perlu diberikan antibiotic kotrimoksazol sulfametokzasol (TMP 4 mg/ kgBB/hari dibagi dalam 2 dosis)
- d. **Ensefalopati,**
Perlu reduksi jumlah pemberian cairan hingga 314 kebutuhan untuk mengurangi edema otak, di samping pemberian kortikosteroid. Perlu dilakukan koreksi elektrolit dan gangguan gas darah.

b. Rubella (German measles)

Rubella disebabkan oleh suatu RNA virus, genus Rubivirus, famili Togaviridae. Virion rubella berbentuk sferis dengan diameter 60-70 nm, terdiri dari kapsid protein (C) dan 2 glikoprotein (E1 dan E2). Penularan terjadi melalui oral droplet, dari nasofaring, atau rute pernafasan. Selanjutnya virus rubella memasuki aliran darah. Penularan dapat terjadi biasanya sejak 7 hari sebelum hingga 5 hari sesudah timbulnya erupsi. Daya tular tertinggi terjadi pada akhir masa inkubasi, kemudian menurun dengan cepat, dan berlangsung hingga menghilangnya erupsi.

Epidemiologi

Pada manusia, virus ditularkan secara oral droplet dan melalui plasenta pada infeksi kongenital. Sebelum ada vaksinasi, angka kejadian tertinggi terdapat pada anak usia 5-14 tahun. Dewasa ini kebanyakan kasus terjadi pada remaja dan dewasa muda. Kelainan pada fetus mencapai 30% akibat infeksi rubella pada ibu hamil selama minggu pertama kehamilan. Risiko kelainan pada fetus tertinggi (50-60%) terjadi pada bulan pertama dan menurun menjadi 4%-5% pada bulan keempat kehamilan ibu.

Patogenesis

Penularan terjadi melalui oral droplet, dari nasofaring, atau rute pernafasan. Penyebaran awal virus adalah ke kelenjar limfe regional, selanjutnya virus rubella memasuki aliran darah. Akan tetapi, terjadinya erupsi di kulit belum diketahui patogenesisnya. Viremia

mencapai puncaknya tepat sebelum timbul erupsi di kulit. Di nasofaring, virus tetap ada sampai 6 hari setelah timbulnya erupsi dan kadang – kadang lebih lama. Selain dari darah dan sekret nasofaring, virus rubella telah diisolasi dari kelenjar getah bening, urin, cairan cerebrospinal, kongtiva, ASI, cairan sinovial dan paru. Penularan dapat terjadi sejak 7 hari sebelum hingga 5 hari setelah timbulnya erupsi. Daya tular tertinggi terjadi pada akhir masa inkubasi, kemudian menurun dengan cepat, dan berlangsung hingga hilangnya erupsi.

Manifestasi klinis

- Masa Inkubasi

Masa inkubasi berkisar antara 14 - 21 hari. Dalam beberapa laporan lain waktu inkubasi minimum 12 hari dan maksimum 17 - 21 hari.

- Masa Prodromal

Pada anak biasanya erupsi timbul tanpa keluhan sebelumnya; jarang disertai gejala dan tanda pada masa prodromal. Namun pada remaja dan dewasa muda masa prodromal berlangsung 1-5 hari dan terdiri dari demam ringan, sakit kepala, nyeri tenggorok, kemerahan pada konjungtiva, rinitis, batuk dan limfadenopati. Gejala ini segera menghilang pada waktu erupsi timbul. Gejala dan tanda prodromal biasanya mendahului erupsi di kulit 1-5 hari sebelumnya. Pada beberapa penderita dewasa gejala dan tanda tersebut dapat menetap lebih lama dan bersifat lebih berat. Pada 20% penderita selama masa prodromal atau hari pertama erupsi, timbul suatu enantema, *Forschheimer spot*, yaitu makula atau petekia pada palatum molle, bisa saling merengkuh sampai seluruh permukaan *faucia*. Pembesaran kelenjar limfe bisa timbul 5 - 7 hari sebelum timbul eksantema, khas mengenai kelenjar subokspital, postaurikular dan servikal, dan disertai nyeri tekan.

- Masa Eksantema

Seperti pada rubeola, eksantema mulai retroaurikular atau pada muka dan dengan cepat meluas secara kraniokaudal ke bagian lain dari tubuh. Mula-mula berupa makula yang berbatas tegas dan kadang-kadang dengan cepat meluas dan menyatu, memberikan bentuk *morbillifom*. Pada hari kedua eksantema di muka menghilang, diikuti hari ke-3 di tubuh dan hari ke-4 di anggota gerak. Pada 40% kasus infeksi rubella terjadi tanpa eksantema. Meskipun sangat jarang, dapat terjadi deskuamasi posteksantematik. Limfadenopati merupakan suatu gejala klinis yang penting pada rubella. Biasanya pembengkakan kelenjar getah bening itu berlangsung selama 5-8 hari.

Diagnosis

- Diagnosis klinis sering kali sukar dibuat untuk seorang penderita oleh karena tidak ada tanda atau gejala yang patognomik untuk rubella. Rubella memiliki masa inkubasi yang panjang (18 ± 3 hari), sedangkan penyakit lain lebih pendek (3-7 hari). Rubella terutama terjadi pada remaja dan dewasa muda. Pada infeksi yang tipikal, makula merah muda yang menyatu menjadi eritema difus pada muka dan badan serta atralgia pada tangan pasien dewasa. Karakteristik yang berguna dari rubella, erupsi adalah ringan, eritematosa, makulopapular dan diskrit, ditandai dengan pruritus pada remaja dan orang dewasa, penampilan acneiform pada wajah usia remaja. Perubahan hematologik hanya sedikit membantu penegakan diagnosis. Peningkatan sel plasma 5-20% merupakan tanda yang khas. Kadang-kadang terdapat leukopenia pada awal penyakit yang dengan segera diikuti limfositosis relatif. Sering terjadi penurunan ringan jumlah trombosit.

- Diagnosis pasti ditegakkan dengan pemeriksaan serologi yaitu adanya peningkatan titer antibodi 4 kali pada haemagglutination inhibition test (HAIR) atau ditemukannya antibody IgM yang spesifik untuk rubella. Titer antibodi mulai meningkat 24-48 jam setelah permulaan erupsi dan mencapai puncaknya pada hari ke 6-12. Selain pada infeksi primer, antibodi IgM spesifik rubella dapat ditemukan pula pada reinfeksi. Dalam hal ini adanya antibodi IgM spesifik rubella harus diinterpretasi dengan hati-hati. Suatu penelitian telah menunjukkan bahwa telah terjadi reaktivitas spesifik terhadap rubella dari sera yang dikoleksi, setelah terinfeksi virus lain. Pada kehamilan, 1-2 minggu setelah timbulnya rash dapat dilakukan pemeriksaan serologi IgM-immunoassay (dengan sampel berasal dari tenggorok atau urin) sebanyak dua kali dengan selang 1-2 minggu. Bila didapatkan kenaikan titer sebanyak 4 kali, dapat dipertimbangkan terminasi kehamilan.

Penyulit

Jarang terjadi pada anak. Pada remaja dan dewasa dapat terjadi artritis dan artralgia dari 1 sendi kecil tangan, kaki, lutut, dan bahu yang berupa pembengkakan dan nyeri. Khususnya artralgia pada tangan timbul setelah erupsi pada penderita dewasa, merupakan gejala klinis yang sangat meyakinkan untuk rubella. Artritis dapat mengenai 30% serta 5% wanita. Artritis biasanya hilang dalam 1 bulan. Ensefalitis dapat terjadi tetapi sangat jarang (1:5.000 kasus). Satu minggu setelah erupsi timbul dapat terjadi purpura (purpura trombositopenik). Dapat pula terjadi epistaksis, perdarahan gusi dan saluran cerna, hematuria serta ekimosis pada palatum dan periorbita. Penyulit tersebut jarang berakibat fatal dan umumnya penderita sembuh dalam 2 minggu.

Rubella kongenital

Rubella pada ibu dapat menimbulkan berbagai kemungkinan di janinnya, yaitu: (1) non-infeksi, (2) infeksi tanpa kelainan apapun, (3) infeksi dengan kelainan kongenital, (4) resorpsi embrio, (5) abortus atau (6) kelahiran mati.

Bayi yang lahir dari ibu hamil yang menderita rubella pada trimester pertama bisa terkena sindrom rubella kongenital, yaitu trias anomali kongenital pada mata (katarak, mikroftalmia, glaukoma, retinopati), telinga (ketulian) dan defek jantung (stenosis arteri pulmonalis, patent ductus arteriosus, ventricle septal defect). Kerusakan jantung dan mata terjadi karena infeksi embrio yang berumur kurang dari 6 minggu, sedangkan ketulian dan defek mental terjadi pada semua embrio yang berumur sampai kira-kira 16 minggu. Selain itu dapat terjadi kelainan susunan saraf pusat dan gigi. Manifestasi lainnya adalah glaukoma, mikrosefali dan berbagai kelainan viseral. Pada rubella kongenital yang berat terjadi miokarditis yang sering menyebabkan kematian janin. Kelainan struktur jantung yang paling sering ialah paten duktus arteriosus, yang disusul stenosis arteria pulmonalis dan stenosis katup pulmonal.

Diagnosis Banding :

- a. Penyakit virus: campak, roseola infantum, eritema mononukleosis infeksiosa dan pityriasis rosea
- b. Penyakit bakteri: scarlet fever (Skarlatina).
- c. Erupsi obat: ampisilin, penisilin, asam salisilat, barbiturat, INH, fenotiazin dan diuretik tiazid.

Diagnosis

Diagnosis klinis sering kali sukar dibuat untuk seorang penderita oleh karena tidak ada tanda atau gejala yang patognomik untuk rubella. Seperti dengan penyakit eksantema lainnya, diagnosis dapat dibuat dengan anamnesis yang cermat. Rubella merupakan penyakit yang epidemi sehingga bila diselidiki dengan cermat, dapat

ditemukan kasus kontak atau kasus lain di dalam lingkungan penderita. Sifat demam dapat membantu dalam menegakkan diagnosis, oleh karena demam pada rubella jarang sekali di atas 38,5°C. Pada infeksi yang tipikal, makula merah muda yang menyatu menjadi eritema difus pada muka dan badan serta artralgia pada tangan penderita dewasa merupakan petunjuk diagnosis rubella.

Perubahan hematologik hanya sedikit membantu penegakan diagnosis. Peningkatan sel plasma 5-20% merupakan tanda yang khas. Kadang-kadang terdapat leukopenia pada awal penyakit yang dengan segera diikuti limfositosis relatif. Sering terjadi penurunan ringan jumlah trombosit. Diagnosis pasti ditegakkan dengan pemeriksaan serologi yaitu adanya peningkatan titer antibodi 4 kali pada haemagglutination inhibition test (HAIR) atau ditemukannya antibodi IgM yang spesifik untuk rubella. Titer antibodi mulaimeningkat 24-48 jam setelah permulaan erupsi dan mencapai puncaknya pada hari ke 6-12. Selain pada infeksi primer, antibodi IgM spesifik rubella dapat ditemukan pula pada reinfeksi. Dalam hal ini adanya antibodi IgM spesifik rubella harus diinterpretasi dengan hati-hati. Suatu penelitian telah menunjukkan bahwa telah terjadi reaktivitas spesifik terhadap rubella dari sera yang dikoleksi, setelah terinfeksi virus lain. Pada kehamilan, 1-2 minggu setelah timbulnya rash dapat dilakukan pemeriksaan serologi IgM-immunoassay (dengan sampel berasal dari tenggorok atau urin) sebanyak dua kali dengan selang 1-2 minggu. Bila didapatkan kenaikan titer sebanyak 4 kali, dapat dipertimbangkan terminasi kehamilan.

c. **Varisella**

Varicella disebabkan oleh virus Herpes varicella atau disebut juga varicella-zoster virus (VZV). Varisela terkenal dengan nama chickenpox atau cacar air adalah penyakit primer VZV, yang pada umumnya menyerang anak. Sedangkan herpes zoster atau shingles merupakan suatu reaktivasi infeksi endogen pada periode laten VZV, umumnya menyerang orang dewasa atau anak yang menderita defisiensi imun.

Patogenesis

Virus varicella-zoster merupakan salah-satu dari 8 jenis herpes virus dari family herpesviridae yang dapat menyerang manusia dan primate, merupakan virus DNA alfa herpesvirus, mempunyai 125.000 pasangan basa yang mengandung 70 gen. Virus VZV masuk tubuh melalui mukosa saluran nafas bagian atas atau orofaring. Pada lokasi masuknya terjadi replikasi virus yang selanjutnya menyebar melalui pembuluh darah dan limfe (viremia pertama). Selanjutnya virus berkembang biak di sel retikuloendotelial. Pada kebanyakan kasus, virus dapat mengatasi pertahanan non-spesifik seperti interferon dan respons imun. Satu minggu kemudian, virus kembali menyebar melalui pembuluh darah (viremia ke-2, berlangsung 3-7 hari) dan pada saat ini timbul demam dan malaise. Penyebaran ke seluruh tubuh terutama kulit dan mukosa. Lesi kulit muncul tidak bersamaan, sesuai dengan siklus viremia. Pada saat yang sama, VZV juga ditransport kembali ke mukosa saluran nafas atas dan orofaring pada periode akhir masa tunas sehingga memungkinkan terjadinya penularan kepada kontak yang rentan dalam 1-2 hari sebelum timbul ruam. Pada keadaan normal, siklus ini berakhir setelah 3 hari akibat adanya kekebalan humoral dan selular spesifik. Timbulnya pneumonia varisela dan penyulit lainnya disebabkan kegagalan respons imun mengatasi replikasi dan penyebaran virus.

Gejala Klinis

Masa tunas berlangsung 14-16 hari

- **Stadium Prodromal**

Gejala prodromal timbul setelah masa inkubasi, dengan timbulnya ruam kulit disertai demam yang tidak begitu tinggi serta malaise. Pada anak lebih besar dan dewasa ruam didahului oleh demam selama 2-3 hari sebelumnya, menggigil, malaise, nyeri kepala, anoreksia, nyeri punggung, dan pada beberapa kasus nyeri tenggorok dan batuk.

- **Stadium Erupsi**

Ruam kulit muncul di muka dan kulit kepala, dengh cepat menyebar ke badan dan . ekstremitas. Ruam lebih jelas pada bagian badan yang tertutup dan jarang ditemukan pada telapak kaki dan tangan. Penyebaran lesi varisela bersifat sentrifugal. Gambaran yang menonjol adalah perubahan yang cepat dari makula kemerahan ke papula, vesikula, pustula dan akhirnya menjadi krusta. Perubahan ini hanya terjadi dalam waktu 8-12 jam. Gambaran vesikel khas, superfisial, dinding tipis dan terlihat seperti tetesan air. Penampang 2-3 mm berbentuk elips dengan sumbu sejajar garis lipatan kulit. Cairan vesikel pada permulaan jernih, dan dengan cepat menjadi keruh akibat serbuk sel radang dan menjadi pustula. Lesi kemudian mengering yang dimulai dari bagian tengah dan akhirnya terbentuk krusta. Krusta akan lepas dalam waktu 1-3 minggu bergantung kepada dalarnya kelainan kulit. Bekasnya akan membentuk cekungan dangkal berwarna merah muda dan kemudian berangsur-angsur hilang. Lesi kulit terbatas terjadi pada lapisan epidermis sehingga tidak menembus membran basal kulit, sehingga tidak menimbulkan bekas. Apabila terdapat penyulit berupa infeksi sekunder dapat terjadi jaringan parut. Vesikel dapat timbul pada mukosa mulut terutama pada palatum, dan lesi ini dengan cepat sehingga luput dari pemeriksaan, bekasnya masih dapat terlihat berupa ulkus dangkal dengan diameter 2-3 mm. vesikel juga timbul pada mukosa hidung, faring, trakea, saluran cerna, saluran kemih, vagina, dan konjungtiva.

Varisella diklasifikasi sebagai ringan (<50 lesi), ringan/sedang (lesi 50-249), sedang (lesi 250-499), atau berat (lesi >500 atau bila disertai penyulit superinfeksi bakteri, pneumonitis varisela, ensefalitis, rawat inap, atau kematian).

Diagnosis

Diagnosis varisela dapat ditegakkan secara klinis dengan gambaran dan perkembangan lesi kulit yang khas, terutama apabila diketahui ada kontak 2-3 minggu sebelumnya. Gambaran khas termasuk:

- (1) Muncul setelah masa prodromal yang singkat dan ringan,
- (2) Lesi berkelompok terutama di bagian sentral,
- (3) Perubahan lesi yang cepat dari makula, vesikula, pustula sampai krusta,
- (4) Terdapatnya semua tingkat lesi kulit dalam waktu bersamaan pada daerah yang sama,
- (5) Terdapat lesi mukosa mulut.

Diagnosis banding dapat berupa sindrom Stevens Johnson, herpes zoster generalisata atau herpes simpleks. Umumnya pemeriksaan laboratorium tidak diperlukan lagi. Pada tiga hari pertama dapat terjadi leukopenia yang diikuti dengan leukositosis. Serum antibody IgA dan IgM dapat terdeteksi pada hari pertama dan kedua pasca ruam. Untuk mengkonfirmasi diagnosis varisela dapat dengan pewarnaan imunohistokimiawi dari lesi kulit. Prosedur ini umumnya dilakukan pada pasien risiko tinggi yang memerlukan konfirmasi cepat. Pemeriksaan laboratorium yang dapat dilakukan di antaranya isolasi virus (3-5 hari), PCR, ELISA, teknik imunofluoresensi Fluorescent Antibody to Membrane Antigen (FAMA), yang merupakan baku emasnya Pemeriksaan Rontgen thoraks dilakukan untuk mengkonfirmasi ataupun untuk mengeksklusi pneumonia. Gambaran nodul infiltrat difus bilateral umumnya terjadi pada pneumonia varisela primer sedangkan infiltrat fokal

mengindikasikan pneumonia bacterial sekunder. Pungsi lumbal dapat dilakukan pada anak dengan kelainan neurologis.

Pengobatan

Pada anak sehat, varisela umumnya ringan dan sembuh sendiri, cukup diberikan pengobatan simtomatik. Obat Antivirus yang dilisensi untuk pengobatan varisela anak adalah asiklovir. Obat ini aman diberikan kepada semua anak, remaja dan dewasa, namun the american academy of pediatrics tidak direkomendasikan terapi asiklovir pada varisela tanpa penyulit pada anak yang sebelumnya sehat, mengingat manfaat terapi yang rendah, harga obat mahal, serta risiko terjadinya penyulit rendah. Pemberian asiklovir oral (20 mg/kg/dosis; maksimum 800 mg/dosis) dalam 4 dosis/hari selama 5 hari dapat digunakan untuk pengobatan varisela tanpa penyulit pada pasien dengan risiko varisela sedang dan berat, seperti individu tidak sedang hamil usia diatas 12 tahun, dan diatas 12 bulan disertai kelainan kulit atau paru menahun. Sebaiknya terapi diberikan sedini mungkin, dalam 24 jam awal timbul eksantema, kurang bermanfaat bila melampaui 72 jam. Untuk anak yang sudah dapat menelan tablet famciclovir atau valaciclovir merupakan alternatif terapi yang baik, pemberian peroral akan diserap lebih baik dibanding aciclovir. Valaciclovir (20 mg/kg/dosis; maksimum 1000 mg/dosis, diberikan 3x sehari selama 5 hari) dilisensi untuk pengobatan varicella pada anak 2 sampai < 18 tahun, dan valacyclovir serta famciclovir untuk terapi herpes zooster pada dewasa. varisela berat perlu diberi terapi intravena. Terapi dilanjutkan untuk 7-10 hari atau sampai tidak timbul lesi baru dalam waktu 48 jam. Pada lesi lokal dapat diberikan lotion calamine. Untuk mengurangi gatal dapat dengan kompres dingin, mandi teratur ataupun pemberian antihistamin. Antipiretik jarang diperlukan, salisilat tidak dianjurkan, asetaminofen cenderung memberi efek berlawanan. Apabila terjadi infeksi sekunder, dapat diberikan antibiotik. Kortikosteroid tidak dianjurkan.

Pasien dengan risiko tinggi mendapatkan penyulit, obat antivirus diberikan secepat mungkin. Antivirus yang dapat diberikan adalah aciclovir atau vidarabin. Asiklovir terbukti efektif menurunkan morbiditas dan mortalitas varisela pada pasien imunokompromais apabila diberikan dalam 24 jam sejak onset ruam. Pada pasien yang sehat, asiklovir terbukti mampu mengurangi lama demam dan mengurangi jumlah maksimum lesi yang timbul, namun tidak mempengaruhi lama berkurangnya lesi ataupun mengurangi rasa gatal yang timbul. Dosis asiklovir 80 mg/kgBB/hari per oral, terbagi dalam 5 dosis selama 5 hari atau 500 mg/m², intravena tiap 8 jam selama 7 hari dan vidarabin 10 mg/kgBB selama 5 hari. Anak yang mendapat terapi asiklovir disarankan harus mendapat cukup hidrasi karena asiklovir dapat mengkristal pada tubulus renal bila diberikan pada individu yang dehidrasi.

d. Exantema subitum (roseola infantum)

Exantema subitum memiliki nama lain roseola infantum, sixth disease, the rose rash of infants dan pseudorubella. Penyakit ini ditandai dengan periode panas tinggi yang berlangsung 1-5 hari (biasanya 3-4 hari). Setelah panas turun akan timbul ruam yang timbul pada tubuh, menyebar ke arah leher, wajah dan ekstremitas. Penularan terutama lewat air liur dengan masa inkubasi 5-15 hari. Penyakit ini disebabkan oleh human herpesvirus 6 (HHV-6) dan bisa juga disebabkan oleh infeksi primer human herpesvirus 7 (HHV-7).

Patogenesis

Transmisi infeksi HHV-6 dan HHV-7 pada anak belum jelas. Umumnya infeksi virus yang terjadi pada masa bayi bersumber secara horizontal dari orang yang tinggal

dekat dengan bayi tersebut. Seperti orangtua, dokter, perawat saat membantu melahirkan, atau terjadi infeksi transplasental. DNA HHV-6 dapat ditemukan pada saliva dan sel mononuklear darah tepi dari 90% individu yang sehat. Pada individu yang sehat dapat ditemukan 100- 4000 DNA genom virus HHV-6 untuk satu juta sel mononuklear pada darah tepi. Walaupun demikian individu yang sehat dapat mentolerir jumlah virus tersebut, atau bahkan yang lebih banyak lagi, tanpa timbul gejala penyakit. Adanya DNA HHV-6 dalam saliva dan kelenjar liur menyebabkan HHV-6 dapat diisolasi dari saliva dan kelenjar liur tersebut, yang berarti virus dapat rnyebar secara horizontal dari satu individu ke individu yang lain melalui sekret oral. Walaupun jarang, virus ini diduga juga dapat menyebar secara vertikal dari ibu ke bayi, dengan ditemukannya virus DNA HHV-6 dalam sekret serviks uteri.

Infeksi primer dari HHV-7, diduga berasal dari virus yang hidup di saliva orang dewasa karena ditemukannya DNA HHV-7 pada kelenjar liur dari dewasa yang sehat. Transmisi yang mungkin terjadi berasal dari orangtua ke anak melalui kontak dekat. Penelitian serologis pada hubungan infeksi HHV-6 dengan eksantema subitum telah dilaporkan di Jepang. Sampel serum pasien pada fase akut dan konvalesen diperiksa melalui antibodi imunoglobulin G (IgG) dan imunoglobulin M (IgM). Antibodi IgM dideteksi pada hari ke-5 dan mampu bertahan selama 3 minggu, tetapi tidak dapat dideteksi setelah 1 bulan. Antibodi IgG dideteksi pada hari ke-7, dan meningkat sampai 3 minggu serta bertahan selama 2 bulan. Ditemukan hal yang menarik bahwa titer antibodi terhadap HHV-6 menjadi lebih tinggi saat terjadi infeksi virus lain seperti HHV-7. Pada penderita transplantasi sumsum tulang, infeksi HHV dapat mengakibatkan fungsi sumsum tulang menjadi tersupresi. Hal ini terjadi pada infeksi HHV-6, sedangkan infeksi HHV-7 tidak memiliki efek terhadap formasi koloni hematopoietik.

Manifestasi Klinik

Eksantema subitum merupakan infeksi primer HHV-6. Eksantema subitum merupakan penyakit yang umum, disertai panas yang akut pada anak. Infeksi primer kemudian menjadi eksantema subitum yang klasik dengan karakteristik khas yaitu timbul demam mendadak tinggi sampai 39,4° C- 41,2° C. Panas akan berlangsung 3-6 hari. Pada periode demam ini berhubungan dengan terdapatnya virus dalam darah. Saat periode demam selama 3-6 hari, anak menjadi rewel, tetapi bila demam sudah menurun, : anak menjadi tampak normal. Umumnya terjadi limfadenopati servikal, tetapi karakteristik yang paling utama adalah timbulnya limfadenopati di oksipital posterior pada 3 hari pertama infeksi, disertai eksantema (Nagayana's spots) pada palatum molle dan uvula. Setelah panas turun, kemudian timbul ruam pada tubuh, menyebar ke arah leher, wajah dan ekstremitas. Lesi yang timbul berbentuk morbiliform atau rubella-like dengan makular, lesi berwarna merah muda, ukuran dengan diameter 1-3 mm. Dapat ditemukan juga ubun-ubun besar yang menonjol namun akan sembuh secara spontan. Infeksi primer ini dapat asimtomatik, tetapi juga dapat menimbulkan manifestasi klinik yang lain dari 1 eksantema subitum yang klasik. Pada beberapa kasus, eksantema subitum dapat disertai 1 gejala-gejala yang lain seperti otitis media sampai infeksi saluran pernapasan atas dan gastroenteritis. Eksantema subitum yang disebabkan oleh Infeksi HHV-7 memiliki gejala yang sama dengan HHV-6, yaitu adanya demam tinggi.

Diagnosis

Diagnosis eksantema subitum ditegakkan berdasarkan manifestasi klinik dan pemeriksaan penunjang. Demam menurun pada hari ke-3-4. Saat temperatur kembali normal, timbul erupsi makula dan makulopapular di seluruh tubuh, dimulai pada dada yang menyebar ke lengan dan leher serta sedikit mengenai muka dan kaki. Ruam kemudian menghilang, jarang menetap selama 24 jam. Jarang terjadi deskuamasi atau

menimbulkan pigmentasi. Kadang-kadang kelenjar limfe membesar, terutama di daerah servikal.

Pemeriksaan penunjang yang dilakukan adalah pemeriksaan laboratorium. Pemeriksaan darah rutin seperti jumlah leukosit, dimana dapat dijumpai leukositosis. Awalnya jumlah leukosit meningkat kemudian menurun sampai terendah hari ke 3-6 dan kembali normal di hari ke 7-10. Selama 24-36 jam pertama panas, jumlah leukosit dapat mencapai 16000-20000/mm³ dengan peninggian neutrofil. Pada hari ke-3-4 demam dapat timbul leukopenia (3000-5000/mm³) biasanya pada hari ke 3-4 panas. Dapat terdapat neutropenia absolut dengan limfositosis relatif (90%). Kadang-kadang dapat timbul monosit dalam jumlah besar.

Selain itu juga dapat dilakukan pemeriksaan serologis, seperti pemeriksaan terhadap imunoglobulin M terhadap antibodi penderita, dan dapat dilakukan pemeriksaan polymerase chain reaction (PCR) untuk mendeteksi DNA HHV-6 pada saliva dan kelenjar liur. Pemeriksaan secara pasti untuk menentukan infeksi primer dari HHV-6 sangat sulit. Meskipun terdapat berbagai macam tes serologi tetapi tetap tidak akurat. Adanya antibodi maternal pada bayi dengan peningkatan 4 kali pada titer serologi, dapat menandakan reaktivasi atau dapat pula berhubungan dengan infeksi yang lain. Pemeriksaan serologis HHV-6 dan HHV-7 dapat menunjukkan adanya reaksi silang, sehingga menyebabkan hasil positif palsu. Antibodi IgM terhadap HHV-6 umumnya dapat terdeteksi 5-7 hari pertama setelah infeksi primer. Deteksi DNA HHV-6 pada darah dan saliva, dengan polymerase chain reaction tidak dapat membedakan suatu infeksi persisten atau infeksi primer. HHV-6 yang persisten pada sel mononuklear darah tepi umumnya terdapat pada anak setelah infeksi primer.

Diagnosis Banding

Diagnosis banding exantema subitum antara lain morbili, rubela, demam skarlet, drug eruptions, dan miliaria.

Terapi

Tidak ada terapi spesifik yang direkomendasikan untuk infeksi primer dari HHV-6, karena pada umumnya anak dengan eksantema subitum dapat sembuh sempurna hanya dengan pengobatan simptomatik saja.

e. HFMD

Hand, foot, and mouth disease (HFMD) atau penyakit tangan kaki mulut adalah penyakit yang disebabkan oleh virus dari genus Enterovirus. Spesies enterovirus yang paling sering menyebabkan HFMD adalah Coxsackievirus dan Human Enterovirus 71 (HEV 71).

Manifestasi Klinis

HFMD umumnya diawali dengan demam, nyeri tenggorokan/menelan, nafsu makan yang menurun, dan nyeri/tidak enak badan. Setelah demam satu sampai dua hari, timbul bintik-bintik merah di rongga mulut (umumnya berawal di bagian belakang langit-langit mulut) yang kemudian pecah menjadi sariawan. Kemudian, 1-2 hari timbul juga ruam-ruam kulit dan bintik-bintik merah di telapak tangan dan kaki. Meskipun kelainan selaput lendir dan kulit pada HFMD terutama melibatkan rongga mulut, telapak tangan dan kaki, namun ruam dapat juga timbul di tungkai, lengan, bokong dan kulit sekitar kemaluan. Orang dewasa dan orang dengan sistem kekebalan tubuh baik mungkin saja terinfeksi virus HFMD namun tidak menunjukkan gejala sama sekali (asimtomatik). Kelompok ini bukanlah kelompok penderita namun potensial sebagai pembawa (*carrier*) virus HFMD dan menyebarkan virus ini.

Meskipun umumnya menunjukkan gejala yang ringan, namun pada beberapa kasus HFMD dapat menyebabkan komplikasi yang berat. Lesi di daerah mulut dapat menyebabkan kesulitan minum dan makan sehingga anak mengalami dehidrasi. Beberapa laporan menyebutkan kasus HFMD berat seperti meningitis (radang selaput otak) dan ensefalitis yang mengakibatkan pasien harus dirawat intensif atau bahkan mengakibatkan kematian.

Penderita HFMD dapat menyebarkan virus HFMD melalui sekret/cairan hidung (ingus), tenggorokan (ludah, dahak), lesi kulit yang pecah, dan dari kotorannya. Penyebaran ini mudah terjadi bila terdapat kontak erat dengan penderita (berbicara, memeluk, mencium), melalui udara (bersin, batuk), kontak dengan kotoran pasien, dan kontak dengan objek atau permukaan yang tercemar oleh virus HFMD (memegang gagang pintu, permukaan meja, perabotan yang tercemar virus tersebut, dll). Penderita HFMD umumnya sangat menularkan virus pada minggu pertama sakit. Beberapa pasien bahkan masih menularkan virus beberapa hari atau minggu setelah gejala dan tanda infeksi hilang.

Pengobatan

Tidak ada pengobatan khusus untuk HFMD, pengobatan bersifat simptomatik untuk mengatasi keluhan yang ditimbulkannya. Parasetamol dapat diberikan untuk mengatasi demam dan nyeri. Kompres hangat dan pemberian minum yang lebih sering juga membantu menurunkan demam anak. Pada anak yang lebih besar, kumur-kumur dengan obat kumur dapat mengurangi nyeri akibat luka-luka di mulut.

Daftar Pustaka

- Soedarmo S.S.P, Garna H, Hadinegoro S.R.S., Satari H.I . 2008. Buku ajar infeksi dan pediatrik tropis edisi kedua. Ikatan Dokter Anak Indonesia
- Hadinegoro S.R.S, Moedjito I, Hapsari, Alam A. 2018. Buku Ajar Infeksi dan Penyakit Tropis. Ikatan Dokter Anak Indonesia
- Esther Iriani Hutapea, Hand,foot,mouth,disease. Diakses dari <https://www.idai.or.id/artikel/klinik/keluhan-anak/hand-foot-mouth-and-disease-hfmd>
- Marcdante K.J and Kliegman R.M. Nelson Ilmu Kesehatan Anak Esensial edisi indonesia ke-8. 2021. Elsevier

BLUEPRINT ASSESSMENT MINI KUIS

BLOK 2.3 NEONATUS DAN MASA KANAK-KANAK

TAHUN AJARAN 2021/2022

No	Tujuan belajar	Domain	Tingkat Kognitif	Jenis soal	Jumlah Soal
Skenario 1					
1	Mengetahui penyebab, gejala, penatalaksanaan Campak	Kognitif	Recall Reasoning	MCQ	1 1
2	Mengetahui penyebab, gejala, penatalaksanaan Rubella	Kognitif	Recall Reasoning	MCQ	1 1
3	Mengetahui penyebab, gejala, penatalaksanaan Varisella	Kognitif	Recall Reasoning	MCQ	1 1
4	Mengetahui penyebab, gejala, penatalaksanaan Exantema subitum	Kognitif	Recall Reasoning	MCQ	1 1
5	Mengetahui penyebab, gejala, penatalaksanaan HFMD	Kognitif	Recall Reasoning	MCQ	1 1

SKENARIO IV

Anakku 'stuiip'

J. Skenario

Seorang anak berusia 2 tahun dibawa ke UGD karena kejang. Ibunya melihat anak kejang sekitar 5 menit. Anak demam sejak 1 hari sebelum kejang. Tidak ada riwayat benturan kepala sebelumnya. Saat tiba di IGD, kejang sudah berhenti, suhu tubuh anak 39,1oC. Dokter merencanakan untuk melakukan pemeriksaan fisik dan neurologis.

K. Tujuan Belajar

- menjelaskan jenis-jenis kejang demam
- menjelaskan pemeriksaan kejang demam
- menjelaskan prognosis kejang demam
- menjelaskan penatalaksanaan kejang demam
- menjelaskan Diagnosis banding kejang demam (penyebab, penegakan diagnose, penatalaksanaan)
 - a. Meningitis
 - b. Ensefalitis

L. Sumber Belajar

1. Kejang demam adalah bangkitan kejang yang terjadi pada anak berumur 6 bulan sampai 5 tahun yang mengalami kenaikan suhu tubuh (suhu di atas 38⁰C, dengan metode pengukuran suhu apa pun) yang tidak disebabkan oleh proses intrakranial.

Keterangan :

1. Kejang terjadi karena kenaikan suhu tubuh, bukan karena gangguan elektrolit atau metabolik lainnya.
2. Bila ada riwayat kejang tanpa demam sebelumnya maka tidak disebut sebagai kejang demam.
3. Anak berumur antara 1-6 bulan masih dapat mengalami kejang demam, namun jarang sekali. National Institute of Health (1980) menggunakan batasan lebih dari 3 bulan, sedangkan Nelson dan Ellenberg (1978), serta ILAE (1993) menggunakan batasan usia lebih dari 1 bulan. Bila anak berumur kurang dari 6 bulan mengalami kejang didahului demam, pikirkan kemungkinan lain, terutama infeksi susunan saraf pusat.
4. Bayi berusia kurang dari 1 bulan tidak termasuk dalam rekomendasi ini melainkan termasuk dalam kejang neonates.

Epidemiologi

Kejang demam terjadi pada 2-5% anak berumur 6 bulan – 5 tahun.

Klasifikasi

1. Kejang demam sederhana (*simple febrile seizure*)
2. Kejang demam kompleks (*complex febrile seizure*)

1. Kejang demam sederhana

Kejang demam yang berlangsung singkat (kurang dari 15 menit), bentuk kejang umum (tonik dan atau klonik), serta tidak berulang dalam waktu 24 jam.

Keterangan:

- a. Kejang demam sederhana merupakan 80% di antara seluruh kejang demam
- b. Sebagian besar kejang demam sederhana berlangsung kurang dari 5 menit dan berhenti sendiri.

2. Kejang demam kompleks

Kejang demam dengan salah satu ciri berikut:

- a. Kejang lama (>15 menit)
- b. Kejang fokal atau parsial satu sisi, atau kejang umum didahului kejang parsial
- c. Berulang atau lebih dari 1 kali dalam waktu 24 jam.

Keterangan:

1. Kejang lama adalah kejang yang berlangsung lebih dari 15 menit atau kejang berulang lebih dari 2 kali dan di antara bangkitan kejang anak tidak sadar. Kejang lama terjadi pada 8% kejang demam.
2. Kejang fokal adalah kejang parsial satu sisi, atau kejang umum yang didahului kejang parsial.
3. Kejang berulang adalah kejang 2 kali atau lebih dalam 1 hari, dan di antara 2 bangkitan kejang anak sadar. Kejang berulang terjadi pada 16% anak yang mengalami kejang demam.

2. Pemeriksaan Penunjang

1. Pemeriksaan laboratorium

Pemeriksaan laboratorium tidak dikerjakan secara rutin pada kejang demam, tetapi dapat dikerjakan untuk mengevaluasi sumber infeksi penyebab demam. Pemeriksaan laboratorium yang dapat dikerjakan atas indikasi misalnya darah perifer, elektrolit, dan gula darah

2. Pungsi lumbal

Pemeriksaan cairan serebrospinal dilakukan untuk menegakkan atau menyingkirkan kemungkinan meningitis. Berdasarkan bukti-bukti terbaru, saat ini pemeriksaan pungsi lumbal tidak dilakukan secara rutin pada anak berusia <12 bulan yang mengalami kejang demam sederhana dengan keadaan umum baik.

Indikasi pungsi lumbal :

- a. Terdapat tanda dan gejala rangsang meningeal
 - b. Terdapat kecurigaan adanya infeksi SSP berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan klinis
 - c. Dipertimbangkan pada anak dengan kejang disertai demam yang sebelumnya telah mendapat antibiotik dan pemberian antibiotic tersebut dapat mengaburkan tanda dan gejala meningitis.
- ### 3. Elektroensefalografi (EEG)
- Indikasi pemeriksaan EEG:
- a. Pemeriksaan EEG tidak diperlukan untuk kejang demam, KECUALI apabila bangkitan bersifat fokal.

Keterangan:

EEG hanya dilakukan pada kejang fokal untuk menentukan adanya focus kejang di otak yang membutuhkan evaluasi lebih lanjut.

4. Pencitraan

Pemeriksaan *neuroimaging* (CT scan atau MRI kepala) tidak rutin dilakukan pada anak dengan kejang demam sederhana. Pemeriksaan tersebut dilakukan bila terdapat indikasi, seperti kelainan neurologis fokal yang menetap, misalnya hemiparesis atau paresis nervus kranialis.

3. Prognosis

Kecacatan atau kelainan neurologis

Prognosis kejang demam secara umum sangat baik. Kejadian kecacatan sebagai komplikasi kejang demam tidak pernah dilaporkan. Perkembangan mental dan neurologis umumnya tetap normal pada pasien yang sebelumnya normal. Kelainan neurologis dapat terjadi pada kasus kejang lama atau kejang berulang, baik umum maupun fokal. Suatu studi melaporkan terdapat gangguan *recognition memory* pada anak yang mengalami kejang lama. Hal tersebut menegaskan pentingnya terminasi kejang demam yang berpotensi menjadi kejang lama.

Kemungkinan berulangnya kejang demam

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

1. Riwayat kejang demam atau epilepsi dalam keluarga
2. Usia kurang dari 12 bulan
3. Suhu tubuh kurang dari 39 derajat Celsius saat kejang
4. Interval waktu yang singkat antara awitan demam dengan terjadinya kejang.
5. Apabila kejang demam pertama merupakan kejang demam kompleks.

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

Faktor risiko terjadinya epilepsy

Faktor risiko menjadi epilepsi di kemudian hari adalah:

1. Terdapat kelainan neurologis atau perkembangan yang jelas sebelum kejang demam pertama
2. Kejang demam kompleks
3. Riwayat epilepsi pada orangtua atau saudara kandung
4. Kejang demam sederhana yang berulang 4 episode atau lebih dalam satu tahun.

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

Kematian

Kematian langsung karena kejang demam tidak pernah dilaporkan. Angka kematian pada kelompok anak yang mengalami kejang demam sederhana dengan perkembangan normal dilaporkan sama dengan populasi umum.

4. Tata laksana saat kejang

Pada umumnya kejang berlangsung singkat (rerata 4 menit) dan pada waktu pasien datang, kejang sudah berhenti. Apabila saat pasien datang dalam keadaan kejang, obat yang paling cepat untuk menghentikan kejang adalah diazepam intravena. Dosis diazepam intravena adalah 0,2-0,5 mg/kg perlahan-lahan dengan kecepatan 2 mg/menit atau dalam waktu 3-5 menit, dengan dosis maksimal 10 mg. Secara umum, penatalaksanaan kejang akut mengikuti algoritma kejang pada umumnya.

Obat yang praktis dan dapat diberikan oleh orangtua di rumah (*prehospital*) adalah diazepam rektal. Dosis diazepam rektal adalah 0,5-0,75 mg/kg atau diazepam rektal 5 mg untuk anak dengan berat badan kurang dari 12 kg dan 10 mg untuk berat badan lebih dari 12 kg.

Bila setelah pemberian diazepam rektal kejang belum berhenti, dapat diulang lagi dengan cara dan dosis yang sama dengan interval waktu 5 menit. Bila setelah 2 kali pemberian diazepam rektal masih tetap kejang, dianjurkan ke rumah sakit. Di rumah sakit dapat diberikan diazepam intravena. Jika kejang masih berlanjut, lihat algoritme tatalaksana status epileptikus. Bila kejang telah berhenti, pemberian obat selanjutnya tergantung dari indikasi terapi antikonvulsan profilaksis.

Pemberian obat pada saat demam

1. Antipiretik

Tidak ditemukan bukti bahwa penggunaan antipiretik mengurangi risiko terjadinya kejang demam. Meskipun demikian, dokter neurologi anak di Indonesia sepakat bahwa antipiretik tetap dapat diberikan. Dosis parasetamol yang digunakan adalah 10-15 mg/kg/kali diberikan tiap 4-6 jam. Dosis ibuprofen 5-10 mg/kg/kali, 3-4 kali sehari.

2. Antikonvulsan

a. Pemberian obat antikonvulsan intermiten

Yang dimaksud dengan obat antikonvulsan intermiten adalah obat antikonvulsan yang diberikan hanya pada saat demam. Profilaksis intermiten diberikan pada kejang demam dengan salah satu faktor risiko di bawah ini:

- Kelainan neurologis berat, misalnya palsy serebral
- Berulang 4 kali atau lebih dalam setahun
- Usia <6 bulan
- Bila kejang terjadi pada suhu tubuh kurang dari 39 derajat Celsius
- Apabila pada episode kejang demam sebelumnya, suhu tubuh meningkat dengan cepat.

Obat yang digunakan adalah diazepam oral 0,3 mg/kg/kali per oral atau rektal 0,5 mg/kg/kali (5 mg untuk berat badan <12 kg dan 10 mg untuk berat badan >12 kg), sebanyak 3 kali sehari, dengan dosis maksimum diazepam 7,5 mg/kali. Diazepam intermiten diberikan selama 48 jam pertama demam. Perlu diinformasikan pada orangtua bahwa dosis tersebut cukup tinggi dan dapat menyebabkan ataksia, iritabilitas, serta sedasi.

b. Pemberian obat antikonvulsan rumat

Berdasarkan bukti ilmiah bahwa kejang demam tidak berbahaya dan penggunaan obat dapat menyebabkan efek samping yang tidak diinginkan, maka pengobatan rumat hanya diberikan terhadap kasus selektif dan dalam jangka pendek

Indikasi pengobatan rumat:

- Kejang fokal
- Kejang lama >15 menit
- Terdapat kelainan neurologis yang nyata sebelum atau sesudah kejang, misalnya palsy serebral, hidrosefalus, hemiparesis.

Keterangan:

- Kelainan neurologis tidak nyata, misalnya keterlambatan perkembangan, BUKAN merupakan indikasi pengobatan rumat.
- Kejang fokal atau fokal menjadi umum menunjukkan bahwa anak mempunyai fokus organik yang bersifat fokal.

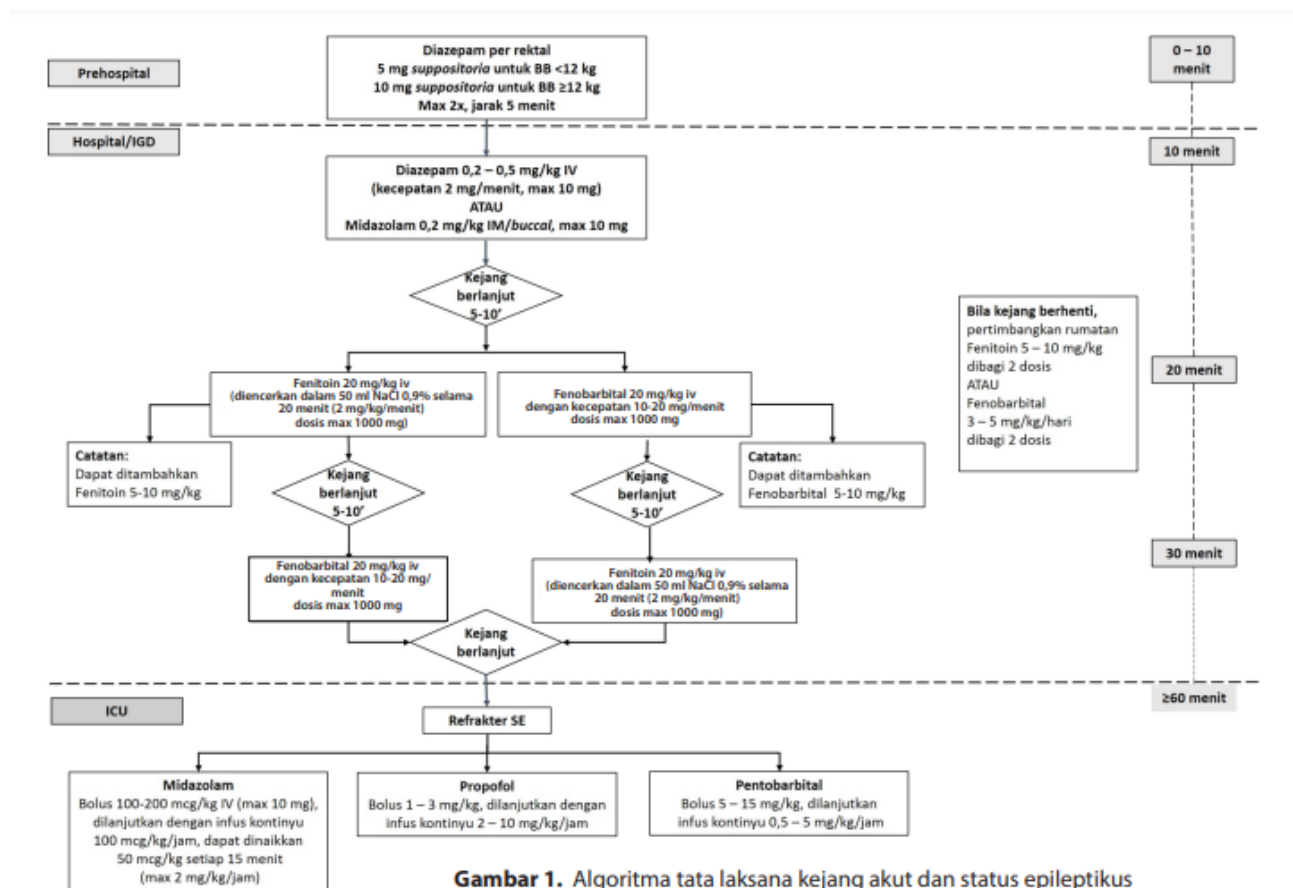
- Pada anak dengan kelainan neurologis berat dapat diberikan edukasi untuk pemberian terapi profilaksis intermiten terlebih dahulu, jika tidak berhasil/orangtua khawatir dapat diberikan terapi antikonvulsan rumat

Jenis antikonvulsan untuk pengobatan rumat

Pemberian obat fenobarbital atau asam valproat setiap hari efektif dalam menurunkan risiko berulangnya kejang. Pemakaian fenobarbital setiap hari dapat menimbulkan gangguan perilaku dan kesulitan belajar pada 40-50% kasus. Obat pilihan saat ini adalah asam valproat. Pada sebagian kecil kasus, terutama yang berumur kurang dari 2 tahun, asam valproat dapat menyebabkan gangguan fungsi hati. Dosis asam valproat adalah 15-40 mg/kg/hari dibagi dalam 2 dosis, dan fenobarbital 3-4 mg/kg/hari dalam 1-2 dosis.

Lama pengobatan rumat

Pengobatan diberikan selama 1 tahun, penghentian pengobatan rumat untuk kejang demam tidak membutuhkan *tapering off*, namun dilakukan pada saat anak tidak sedang demam.



Gambar 1. Algoritma tata laksana kejang akut dan status epileptikus

Keterangan:

Diazepam IV: 0,2 - 0,5 mg/kg IV (maksimum 10 mg) dalam spuit, kecepatan 2 mg/menit. Bila kejang berhenti sebelum obat habis, tidak perlu dihabiskan.

Fenobarbital: pemberian boleh diencerkan dengan NaCl 0,9% 1:1 dengan kecepatan yang sama.

Midazolam buccal: dapat menggunakan midazolam sediaan IV/IM, ambil sesuai dosis yang diperlukan dengan menggunakan spuit 1 cc yang telah dibuang jarumnya, dan teteskan pada buccal kanan, selama 1 menit. Dosis midazolam buccal berdasarkan kelompok usia : 2,5 mg

(usia 6 – 12 bulan); 5 mg (usia 1 – 5 tahun); 7,5 mg (usia 5 – 9 tahun); 10 mg (usia \geq 10 tahun). Tapering off midazolam infus kontinyu: Bila bebas kejang selama 24 jam setelah pemberian midazolam, maka pemberian midazolam dapat diturunkan secara bertahap dengan kecepatan 0,1 mg/jam dan dapat dihentikan setelah 48 jam bebas kejang.

Midazolam: Pemberian midazolam infus kontinyu seharusnya di ICU, namun disesuaikan dengan kondisi rumah sakit. Bila pasien terdapat riwayat status epileptikus, namun saat datang dalam keadaan tidak kejang, maka dapat diberikan fenitoin atau fenobarbital 10mg/kg IV dilanjutkan dengan pemberian rumatan bila diperlukan.

Pada kejang demam setelah dilakukan tatalaksana kejang akut, dilakukan pemberian antipiretik meskipun tidak ditemukan bukti bahwa penggunaan antipiretik mengurangi risiko terjadinya kejang demam. Dokter neurologi anak di Indonesia sepakat bahwa antipiretik tetap dapat diberikan. Dosis parasetamol yang digunakan adalah 10 sampai 15 mg/kg/kali diberikan tiap 4 sampai 6 jam. Dosis ibuprofen 5 sampai 10 mg/kg/kali, 3 sampai 4 kali sehari.

Edukasi pada orangtua

Kejang merupakan peristiwa yang menakutkan bagi setiap orangtua. Pada saat kejang, sebagian besar orangtua beranggapan bahwa anaknya akan meninggal. Kecemasan tersebut harus dikurangi dengan cara diantaranya:

1. Meyakinkan orangtua bahwa kejang demam umumnya mempunyai prognosis baik.
2. Memberitahukan cara penanganan kejang.
3. Memberikan informasi mengenai kemungkinan kejang kembali.
4. Pemberian obat profilaksis untuk mencegah berulangnya kejang memang efektif, tetapi harus diingat adanya efek samping obat.

Beberapa hal yang harus dikerjakan bila anak kejang

1. Tetap tenang dan tidak panik.
 2. Longgarkan pakaian yang ketat terutama di sekitar leher.
 3. Bila anak tidak sadar, posisikan anak miring. Bila terdapat muntah, bersihkan muntahan atau lendir di mulut atau hidung.
 4. Walaupun terdapat kemungkinan (yang sesungguhnya sangat kecil) lidah tergigit, jangan memasukkan sesuatu kedalam mulut.
 5. Ukur suhu, observasi, dan catat bentuk dan lama kejang.
 6. Tetap bersama anak selama dan sesudah kejang.
 7. Berikan diazepam rektal bila kejang masih berlangsung lebih dari 5 menit. Jangan berikan bila kejang telah berhenti. Diazepam rektal hanya boleh diberikan satu kali oleh orangtua.
 8. Bawa ke dokter atau rumah sakit bila kejang berlangsung 5 menit atau lebih, suhu tubuh lebih dari 40 derajat Celsius, kejang tidak berhenti dengan diazepam rektal, kejang fokal, setelah kejang anak tidak sadar, atau terdapat kelumpuhan.
5. Differensial diagnose :
- a. Meningitis
 - b. Ensefalitis

A. Meningitis

Meningitis adalah peradangan pada leptomeningens, dapat disebabkan oleh bakteri, virus, atau jamur. Istilah meningitis aseptik pada prinsipnya merujuk pada meningitis virus, tetapi gambaran serupa juga dapat ditemukan pada infeksi organisme lain. Bakteri yang sering menyebabkan meningitis sebelum tersedianya vaksin terkonjugasi adalah

Haemophilus influenzae, *Streptococcus pneumoniae*, dan *Neisseria meningitidis*. Pada neonatus, bakteri yang sering menyebabkan meningitis adalah *Streptococcus* grup B, *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*. Meningitis viral umumnya disebabkan oleh virus enterovirus, termasuk coxsackie virus, echovirus, dan pada pasien yang tidak mendapat vaksin polio.

Manifestasi klinis

Adanya gejala saluran nafas atas merupakan kondisi yang sering ditemukan. Indikasi adanya inflamasi meninges adalah timbulnya gejala sakit kepala, iritabilitas, mual, kaku kuduk, letargia, fotofobia, dan muntah. Umumnya juga timbul demam. Ditemukan tanda kernig dan brudzinski positif pada anak berusia lebih dari 12 bulan merupakan bukti adanya iritasi meninges. Pada bayi kecil, tanda peradangan meninges umumnya tidak terlihat jelas, misalnya hanya rewel (irritable), gelisah, penurunan kesadaran, dan asupan makanan yang buruk. Tanda neurologis fokal yang ditemukan termasuk adanya kejang. Gejala lain berupa atalgia, myalgia, petekie atau lesi purpura, sepsis, syok, dan koma. Peningkatan tekanan intrakranial dapat ditunjukkan dengan adanya keluhan sakit kepala, diplopia, dan muntah. Ubun-ubun yang membonjol dapat dilihat pada bayi. Ptosis, kelumpuhan n.VI, anisokor, bradikardi dengan hipertensi dan apneu merupakan tanda terjadinya peningkatan tekanan intrakranial dan herniasi otak. Papiledema jarang ditemukan kecuali bila terjadi adanya oklusi pada sinus venosus, empiema subdural, atau abses otak.

Pemeriksaan laboratorium dan radiologi

Apabila dicurigai meningitis bakterial, pungsi lumbal sebaiknya dilakukan kecuali ditemukan adanya tanda-tanda peningkatan TIK selain ubun-ubun membonjol. Pemeriksaan cairan serebrospinal rutin mencakup hitung jumlah leukosit, hitung jenis, kadar protein, dan glukosa, serta pewarnaan gram. Pemeriksaan kultur bakteri pada CSS perlu dilakukan dan bila memungkinkan dilakukan pula kultur jamur, jamur, dan mikobakterium. Pemeriksaan PCR digunakan untuk mendeteksi infeksi enterovirus dan herpes simpleks. Pemeriksaan PCR lebih sensitif dan cepat dibandingkan pemeriksaan kultur virus. Pemeriksaan hematologi biasanya menunjukkan leukositosis. Pada 90% kasus meningitis bakterial, pemeriksaan kultur darah juga akan positif. Pemeriksaan EEG dapat digunakan untuk mengkonfirmasi adanya ensefalitis.

Terapi

Terapi meningitis bakterial untuk untuk mensterilkan CSS dengan antibiotik dan mempertahankan perfusi cerebral sistemik agar tetap adekuat. Karena adanya peningkatan resistensi *S.pneumoniae* terhadap penicillin maupun sefalosporin, obat yang sebaiknya diberikan adalah sefotaksim (atau seftriakson) ditambah vankomisin sampai hasil uji susceptibilitas diperoleh. Sefotaksim dan seftriakson merupakan terapi yang adekuat untuk mengatasi *N.meningitidis* dan *H.influenzae*. pada bayi kurang dari 2 bulan, ampicillin ditambahkan untuk mencakup kemungkinan infeksi akibat *Listeria monocytogenes* dan *Escherichia coli*. Durasi terapi berkisar 10-14 hari untuk *s.pneumoniae*, 5-7 hari untuk *N.meningitidis*, dan 7-10 hari untuk *H.influenzae*.

Ensefalitis

Ensefalitis merupakan suatu proses inflamasi pada parenkim otak yang menyebabkan disfungsi serebral. Ensefalitis umumnya merupakan proses akut, tetapi dapat pula

merupakan suatu ensefalomielitis pasca infeksi, suatu penyakit kronik degeneratif, atau infeksi virus yang berjalan lambat. Ensefalitis dapat bersifat difus atau terlokalisir. Terdapat 2 mekanisme organisme menyebabkan penyakit yaitu infeksi secara langsung ke parenkim otak atau merupakan respon yang dimediasi sistem imun di sistem syaraf pusat yang biasanya terjadi beberapa hari setelah manifestasi ekstraneural muncul. Infeksi virus merupakan penyebab utama ensefalitis akut.

Manifestasi klinis

Infeksi akut ensefalitis umumnya didahului oleh gejala prodromal yg tidak spesifik seperti batuk, sakit tenggorokan, demam, sakit kepala, dan keluhan abdominal yang diikuti oleh gejala yang lebih khas yaitu letargi yang progresif, perubahan perilaku dan defisit neurologis. Kejang merupakan gejala umum yang terjadi. Anak yang menderita ensefalitis juga dapat memperlihatkan gejala ruam makulopapular dan komplikasi berat seperti koma, mielitis transversa, penyakit kornu anterior atau neuropati perifer. Ensefalitis west nile dapat asimtomatis sampai menyebabkan kematian. Tingkat keparahan penyakit meningkat seiring pertambahan usia. Gejala klinis yang khas adalah manifestasi ekstraneurologis, seperti demam, ruam, artralgia, limfadenopati, keluhan gastrointestinal, dan konjungtivitis.

Pemeriksaan laboratorium dan radiologi

Diagnosis ensefalitis virus ditunjang oleh pemeriksaan cairan serebrospinal (CSS) yang menunjukkan pleositosis limfositik, sedikit peningkatan kadar protein CSS, dan kadar glukosa CSS yang normal. Terkadang hasil pemeriksaan CSS dapat menunjukkan hasil yang normal. Peningkatan ekstrim pada protein CSS yang disertai penurunan kadar glukosa menunjukkan infeksi TB, infeksi kriptokokal atau karsinomatosis meningeal. Pemeriksaan EEG merupakan metode pemeriksaan definitif dan menunjukkan aktivitas gelombang yang lambat dan difus, walaupun dapat pula ditemukan kelainan fokal. Pemeriksaan pencitraan dapat menunjukkan hasil normal, pembengkakan parenkim otak secara difus, atau abnormalitas fokal lainnya. Adanya fokus lesi di lobus temporal pada EEG atau pencitraan, merupakan karakteristik infeksi virus herpes simpleks (HSV).

Selain pemeriksaan serologis, pemeriksaan kultur virus dari CSS, tinja, serta swab nasofaring juga perlu dilakukan. Pada walaupun telah dilakukan pemeriksaan intensif, sepertiga kasus ensefalitis tetap tidak diketahui penyebabnya. Biopsi otak jarang dilakukan, namun berguna untuk mengetahui kelainan pada pasien dengan kelainan neurologis fokal.

Terapi

Kecuali ensefalitis akibat HSV, virus varisella zooster, sitomegalovirus, dan HIV, ensefalitis virus tidak memiliki terapi yang spesifik. Terapi yang dilakukan bersifat suportif dan seringkali diperlukan perawatan unit intensif, tatalaksana kejang, deteksi berbagai kelainan elektrolit, dan bila diperlukan tindakan pengontrolan ketat fungsi pernafasan, tindakan penurunan tekanan intrakranial, dan pemeliharaan tekanan perfusi serebral. Pemberian asiklovir intravena merupakan terapi pilihan untuk ensefalitis HSV dan virus varicella zooster. Infeksi sitomegalovirus diterapi dengan gansiklovir. Infeksi HIV dapat diterapi dengan kombinasi agen antiretroviral. Infeksi *M.pneumoniae* dapat

diberikan doksisisiklin, eritromisin, azitromisin, atau klaritromisin, walaupun manfaat klinis pengobatan ensefalitis mikoplasma belum jelas.

Pada ensefalitis virus

- Pengobatan simptomatis

Analgetik dan antipiretik : Asam mefenamat 4 x 500 mg

Anticonvulsi : Phenitoin 50 mg/ml intravena 2 x sehari.

- Pengobatan antivirus diberikan pada ensefalitis virus dengan penyebab herpes zoster-varicella.

Dewasa : Asiclovir 10 mg/kgBB intra vena 3 x sehari selama 14- 21 hari atau 200 mg peroral tiap 4 jam selama 10 hari.

Anak : Asiclovir 10-15 mg/kgBB intra vena 3 x sehari

Kortikosteroid

Dapat digunakan deksametason untuk anti inflammatory yang digunakan post infeksi ensefalitis dan acute disseminated ensefalitis

Daftar Pustaka

Marcdante K.J and Kliegman R.M. Nelson Ilmu Kesehatan Anak Esensial edisi indonesia ke-6. 2014. Elsevier

Buku ajar neurologi anak

Konsensus Kejang Demam IDAI.2016

Buku Ajar sistem syaraf,UNIMUS 2015

IDAI cabang Sumatra Utara, Update on Pediatric Diagnostic and Management Practices. 2017

BLUEPRINT ASSESSMENT MINI KUIS

BLOK 2.3 NEONATUS DAN MASA KANAK-KANAK

TAHUN AJARAN 2021/2022

No	Tujuan belajar	Domain	Tingkat Kognitif	Jenis soal	Jumlah Soal
Skenario 1					
1	Mengetahui penyebab, gejala, penatalaksanaan penatalaksanaan kejang demam	Kognitif	Recall Reasoning	MCQ	2 2
2	Mengetahui penyebab, gejala, penatalaksanaan penatalaksanaan Meningitis	Kognitif	Recall Reasoning	MCQ	2 1
3	Mengetahui penyebab, gejala, penatalaksanaan penatalaksanaan ensefalitis	Kognitif	Recall Reasoning	MCQ	2 1

SKENARIO V

Anakku matanya 'cowong'

M. Skenario

Seorang anak laki-laki berusia 1 tahun dibawa ke IGD dengan keluhan BAB cair sejak 2 hari SMRS. Frekuensi BAB lebih kurang 10x/hari dengan volume seperempat gelas per kali BAB. Buang air kecil terakhir 12 jam sebelumnya.

Keadaan umum tampak letargi

Pemeriksaan tanda vital : Tekanan darah normal, nadi teraba lemah 128x/menit, respirasi 40x/menit, suhu 37,6°C.

Pada pemeriksaan Fisik : Tampak mata cekung, bibir kering, dan turgor kulit lebih dari 2 detik.

Peristaltik meningkat dan perut tampak distensi.

Dokter merencanakan pemeriksaan elektrolit.

N. Tujuan Belajar

1. Menjelaskan penyebab, tanda-tanda, klasifikasi dehidrasi
2. Pemeriksaan untuk menentukan diagnose derajat dehidrasi
3. Menjelaskan macam-macam terapi cairan pada anak
4. Menjelaskan gangguan elektrolit pada anak

O. Pembahasan

1. Menjelaskan penyebab, tanda-tanda, klasifikasi dehidrasi

Berdasarkan perbandingan jumlah natrium dengan jumlah air yang hilang:

1. Dehidrasi isotonik (isonatremik).

Tipe ini merupakan yang paling sering (80%). Pada dehidrasi isotonik kehilangan air sebanding dengan jumlah natrium yang hilang, dan biasanya tidak mengakibatkan cairan ekstrasel berpindah ke dalam ruang intraseluler. Kadar natrium dalam darah pada dehidrasi tipe ini 135-145 mmol/L dan osmolaritas efektif serum 275-295 mOsm/L.

2. Dehidrasi hipotonik (hiponatremik).

Natrium hilang yang lebih banyak daripada air. Penderita dehidrasi hipotonik ditandai dengan rendahnya kadar natrium serum (kurang dari 135 mmol/L) dan osmolalitas efektif serum (kurang dari 270 mOsm/L). Karena kadar natrium rendah, cairan intravaskuler berpindah ke ruang ekstraseluler, sehingga terjadi deplesi cairan intravaskuler. Hiponatremia berat dapat memicu kejang hebat; sedangkan koreksi cepat hiponatremia kronik (2 mEq/L/jam) terkait dengan kejadian mielinolisis pontin sentral.

3. Dehidrasi hipertonik (hipernatremik).

Hilangnya air lebih banyak daripada natrium. Dehidrasi hipertonik ditandai dengan tingginya kadar natrium serum (lebih dari 145 mmol/L) dan peningkatan osmolalitas efektif serum (lebih dari 295 mOsm/L). Karena kadar natrium serum tinggi, terjadi pergeseran air dari ruang ekstraseluler ke ruang intravaskuler. Untuk mengkompensasi, sel akan merangsang partikel aktif (idiogenik osmol) yang akan menarik air kembali ke sel dan mempertahankan volume cairan dalam sel. Saat terjadi rehidrasi cepat untuk mengoreksi kondisi hipernatremia, peningkatan aktivitas osmotik sel tersebut akan menyebabkan influx cairan berlebihan yang dapat menyebabkan pembengkakan dan ruptur sel; edema

serebral adalah konsekuensi yang paling fatal. Rehidrasi secara perlahan dalam lebih dari 48 jam dapat meminimalkan risiko ini.

Berdasarkan persentase kehilangan air dari total berat badan, derajat/skala dehidrasi dapat ringan, sedang, hingga derajat berat. Derajat dehidrasi berbeda antara usia bayi dan anak jika dibandingkan usia dewasa. Bayi dan anak (terutama balita) lebih rentan mengalami dehidrasi karena komposisi air tubuh lebih banyak, fungsi ginjal belum sempurna dan masih bergantung pada orang lain untuk memenuhi kebutuhan cairan tubuhnya, selain itu penurunan berat badan juga relatif lebih besar. Pada anak yang lebih tua, tanda dehidrasi lebih cepat terlihat dibandingkan bayi karena kadar cairan ekstrasel lebih rendah.

Tabel 1 Derajat dehidrasi berdasarkan persentase kehilangan air dari berat badan

Derajat dehidrasi	Dewasa	Bayi dan Anak
Dehidrasi Ringan	4% dari berat badan	5% dari berat badan
Dehidrasi Sedang	6% dari berat badan	10% dari berat badan
Dehidrasi Berat	8% dari berat badan	15% dari berat badan

Tabel 2 Derajat dehidrasi berdasarkan skor WHO

Yang dinilai	SKOR		
	A	B	C
Keadaan umum	Baik	Lesu/haus	Gelisah, lemas, mengantuk hingga syok
Mata	Biasa	Cekung	Sangat cekung
Mulut	Biasa	Kering	Sangat kering
Turgor	Baik	Kurang	Jelek

Skor: < 2 tanda di kolom B dan C : tanpa dehidrasi
 > 2 tanda di kolom B : dehidrasi ringan-sedang
 ≥ 2 tanda di kolom C : dehidrasi berat

Tabel 3 Tanda klinis dehidrasi

	Ringan	Sedang	Berat
Defisit cairan	3-5%	6-8%	>10%
Hemodinamik	Takikardi Nadi lemah	Takikardi Nadi sangat lemah Volume kolaps Hipotensi ortostatik	Takikardi Nadi tak teraba Akral dingin, sianosis
Jaringan	Lidah kering Turgor turun	Lidah keriput Turgor kurang	Atonia Turgor buruk
Urin	Pekat	Jumlah turun	Oliguria
SSP	Mengantuk	Apatis	Koma

2. Pemeriksaan untuk menentukan diagnose derajat dehidrasi

Diagnosa dehidrasi dapat ditegakkan dengan memeriksa gejala klinis yang terjadi.

Penilaian dehidrasi menggunakan metode Dhaka:³

Penilaian	Derajat A	Derajat B	Derajat C
1. Kondisi umum	Normal	Iritabel/kurang aktif*	Letargi/koma*
2. Mata			
3. Mukosa	Normal	Cekung	-
4. Haus	Normal	Kering	-
5. Nadi radialis	Normal	Haus	Tidak bisa minum*
6. Turgor kulit	Normal	Volume rendah*	Absen*
	Normal	Berkurang*	-
Diagnosis	Tanpa dehidrasi	Dehidrasi setidaknya 2 tanda* termasuk satu tanda yang ada	Dehidrasi berat. Tanda dehidrasi sedang disertai setidaknya satu tanda*
Terapi	Mencegah dehidrasi	Rehidrasi dengan larutan rehidrasi oral, kecuali bila tidak bisa minum	Rehidrasi dengan larutan intravena dan larutan rehidrasi oral
	Penilaian kembali secara periodik	Penilaian kembali lebih rutin	Penilaian kembali lebih rutin

Evaluasi laboratorium yang perlu dilakukan:

- Kadar ureum (BUN) dan kreatinin dalam darah. Depleksi volume tanpa insufisiensi ginjal dapat menyebabkan peningkatan BUN secara tidak proporsional, dengan sedikit atau tanpa perubahan kadar kreatinin. Hal ini terjadi akibat peningkatan reabsorpsi ureum secara pasif di tubulus proksimal, yang disebabkan karena konservasi natrium dan air oleh ginjal. Peningkatan BUN dapat tidak ada atau tidak jelas pada anak dengan gangguan asupan protein, karena produksi ureum bergantung pada degradasi protein. Peningkatan ureum yang tidak proporsional dapat terjadi dengan anak dengan peningkatan produksi ureum, contohnya anak dengan perdarahan saluran cerna atau anak dengan perdarahan saluran cerna atau dalam terapi glukokortikoid. Peningkatan konsentrasi kreatinin secara bermakna menunjukkan adanya cedera pada ginjal.
- Berat jenis urin. Pada dehidrasi berat, terjadi peningkatan berat jenis urin ($\geq 1,025$) dan akan menurun setelah rehidrasi.
- Pada keadaan dehidrasi, urinalisis dapat menunjukkan silinder hialin dan granular, sedikit sel darah putih dan sel darah merah, dan proteinuria sebanyak 30-100 mg/dL. Keadaan ini akan membaik setelah terapi.
- Hemokonsentrasi akibat dehidrasi menyebabkan peningkatan hematokrit dan hemoglobin.

3. Menjelaskan macam-macam terapi cairan pada anak

Terapi Rehidrasi Oral:

1. Diare Tanpa dehidrasi

Penderita diare tanpa dehidrasi harus segera diberi cairan rumah tangga untuk mencegah dehidrasi, seperti: air tajin, larutan gula garam, kuah sayur-sayuran dan sebagainya. Pengobatan dapat dilakukan di rumah oleh keluarga penderita.

Jumlah cairan yang diberikan adalah 10 ml/kgBB atau untuk anak usia < 1 tahun adalah 50 – 100 ml, 1 – 5 tahun adalah 100 – 200 ml, 5 – 12 tahun adalah 200 – 300 ml dan dewasa adalah 300 – 400 ml setiap BAB.

Untuk anak dibawah umur 2 tahun cairan harus diberikan dengan sendok dengan cara 1 sendok setiap 1 sampai 2 menit. Pemberian dengan botol tidak boleh dilakukan. Anak yang lebih besar dapat minum langsung dari cangkir atau gelas dengan tegukan yang sering. Bila terjadi muntah hentikan dulu selama 10 menit kemudian mulai lagi perlahan-lahan misalnya 1 sendok setiap 2 – 3 menit. Pemberian cairan ini dilanjutkan sampai dengan diare berhenti. Selain cairan rumah tangga ASI dan makanan yang biasa dimakan tetap harus diberikan. Makanan diberikan sedikit-sedikit tetapi sering (lebih kurang 6 kali

sehari) serta rendah serat. Buah-buahan diberikan terutama pisang. Makanan yang merangsang (pedas, asam, terlalu banyak lemak) jangan diberikan dulu karena dapat menyebabkan diare bertambah berat. Bila dengan cara pengobatan ini diare tetap berlangsung atau bertambah hebat dan keadaan anak bertambah berat serta jatuh dalam keadaan dehidrasi ringan-sedang, obati dengan cara pengobatan dehidrasi ringan – sedang.

BAGAN 16: Rencana Terapi A: Penanganan Diare di Rumah

JELASKAN KEPADA IBU TENTANG 4 ATURAN PERAWATAN DI RUMAH:
BERI CAIRAN TAMBAHAN, BERI TABLET ZINC, LANJUTKAN PEMBERIAN MAKAN,
KAPAN HARUS KEMBALI

1. BERI CAIRAN TAMBAHAN (sebanyak anak mau)

► JELASKAN KEPADA IBU:

- Pada bayi muda, pemberian ASI merupakan pemberian cairan tambahan yang utama. Beri ASI lebih sering dan lebih lama pada setiap kali pemberian.
- Jika anak memperoleh ASI eksklusif, beri oralit atau air matang sebagai tambahan.
- Jika anak tidak memperoleh ASI eksklusif, beri 1 atau lebih cairan berikut ini: oralit, cairan makanan (kuah sayur, air tajin) atau air matang.

Anak harus diberi larutan oralit di rumah jika:

- Anak telah diobati dengan Rencana Terapi B atau C dalam kunjungan ini.
- Anak tidak dapat kembali ke klinik jika diarenya bertambah parah.

► AJARI IBU CARA MENCAMPUR DAN MEMBERIKAN ORALIT.

BERI IBU 6 BUNGKUS ORALIT (200 ml) UNTUK DIGUNAKAN DI RUMAH.

► TUNJUKKAN KEPADA IBU BERAPA BANYAK CAIRAN TERMASUK ORALIT YANG HARUS DIBERIKAN SEBAGAI TAMBAHAN BAGI KEBUTUHAN CAIRANNYA SEHARI-HARI :

- < 2 tahun 50 sampai 100 ml setiap kali BAB
- ≥ 2 tahun 100 sampai 200 ml setiap kali BAB

Katakan kepada ibu:

- Agar meminumkan sedikit-sedikit tetapi sering dari mangkuk/cangkir/gelas.
- Jika anak muntah, tunggu 10 menit. Kemudian lanjutkan lagi dengan lebih lambat.
- Lanjutkan pemberian cairan tambahan sampai diare berhenti.

2. BERI TABLET ZINC

- Pada anak berumur 2 bulan ke atas, beri tablet Zinc selama 10 hari dengan dosis:
 - o Umur < 6 bulan: ½ tablet (10 mg) per hari
 - o Umur > 6 bulan: 1 tablet (20 mg) per hari

3. LANJUTKAN PEMBERIAN MAKAN/ASI

4. KAPAN HARUS KEMBALI

2. Diare dengan Dehidrasi ringan-sedang

Penderita diare dengan dehidrasi ringan–sedang harus dirawat di sarana kesehatan dan segera diberikan terapi rehidrasi oral dengan oralit. Jumlah oralit yang diberikan 3 jam pertama 75 cc/kgBB. Bila berat badannya tidak diketahui, meskipun cara ini kurang tepat, perkiraan kekurangan cairan dapat ditentukan dengan menggunakan umur penderita, yaitu : untuk umur < 1 tahun adalah 300 ml, 1 – 5 tahun adalah 600 ml, > 5 tahun adalah 1200 ml dan dewasa adalah 2400 ml. Rentang nilai volume cairan ini adalah perkiraan, volume yang sesungguhnya diberikan ditentukan dengan menilai rasa haus penderita dan memantau tanda-tanda dehidrasi.

Bila penderita masih haus dan masih ingin minum harus diberi lagi. Sebaliknya bila dengan volume diatas kelopak mata menjadi bengkak, pemberian oralit harus dihentikan

sementara dan diberikan minum air putih atau air tawar. Bila oedem kelopak mata sudah hilang dapat diberikan lagi.

Apabila oleh karena sesuatu hal pemberian oralit tidak dapat diberikan secara per-oral, oralit dapat diberikan melalui nasogastrik dengan volume yang sama dengan kecepatan 20 ml/kgBB/jam. Setelah 3 jam keadaan penderita dievaluasi, apakah membaik, tetap atau memburuk. Bila keadaan penderita membaik dan dehidrasi teratasi pengobatan dapat dilanjutkan dirumah dengan memberikan oralit dan makanan dengan cara seperti pada pengobatan diare tanpa dehidrasi. Bila memburuk dan penderita jatuh dalam keadaan dehidrasi berat, penderita tetap dirawat di sarana kesehatan dan pengobatan yang terbaik adalah pemberian cairan parenteral.

BAGAN 15: Rencana Terapi B
Penanganan Dehidrasi Sedang/Ringan dengan Oralit.

Beri oralit di klinik sesuai yang dianjurkan selama periode 3 jam.

- ▶ Tentukan jumlah Oralit untuk 3 jam pertama

UMUR	Sampai 4 bulan	4 – 12 bulan	12 – 24 bulan	2 – 5 tahun
Berat Badan	< 6 kg	6 – 10 kg	10 – 12 kg	12 – 19 kg
Jumlah Cairan	200 - 400	400 – 700	700 - 900	900 - 1400

Jumlah oralit yang diperlukan = 75 ml/kg berat badan.

- Jika anak menginginkan oralit lebih banyak dari pedoman di atas, berikan sesuai kehilangan cairan yang sedang berlangsung.
 - Untuk anak berumur kurang dari 6 bulan yang tidak menyusu, beri juga 100 - 200 ml air matang selama periode ini.
 - Mulailah memberi makan segera setelah anak ingin makan.
 - Lanjutkan pemberian ASI.
- ▶ Tunjukkan kepada ibu cara memberikan larutan Oralit.
 - Minumkan sedikit-sedikit tetapi sering dari cangkir/mangkok/gelas.
 - Jika anak muntah, tunggu 10 menit. Kemudian lanjutkan lagi dengan lebih lambat.
 - Lanjutkan ASI selama anak mau.
 - ▶ Berikan tablet Zinc selama 10 hari.

■ Setelah 3 jam:

- Ulangi penilaian dan klasifikasikan kembali derajat dehidrasinya.
- Pilih rencana terapi yang sesuai untuk melanjutkan pengobatan.

► Jika ibu memaksa pulang sebelum pengobatan selesai:

- Tunjukkan cara menyiapkan larutan oralit di rumah.
- Tunjukkan berapa banyak larutan oralit yang harus diberikan di rumah untuk menyelesaikan 3 jam pengobatan.
- Beri bungkus oralit yang cukup untuk rehidrasi dengan menambahkan 6 bungkus lagi sesuai yang dianjurkan dalam Rencana Terapi A.
- Jelaskan 4 aturan perawatan di rumah:

1. BERI CAIRAN TAMBAHAN
2. LANJUTKAN PEMBERIAN MAKAN
3. BERI TABLET ZINC SELAMA 10 hari
4. KAPAN HARUS KEMBALI



Lihat Rencana Terapi A: Mengenai jumlah cairan dan lihat Bagan KARTU NASIHAT IBU

- Meskipun belum terjadi dehidrasi berat tetapi bila anak sama sekali tidak bisa minum oralit misalnya karena anak muntah profus, dapat diberikan infus dengan cara: beri cairan intravena secepatnya. Berikan 70 ml/kg BB cairan Ringer Laktat atau Ringer asetat (atau jika tak tersedia, gunakan larutan NaCl) yang dibagi sebagai berikut :

UMUR	Pemberian 70 ml/kg selama
Bayi (di bawah umur 12 bulan)	5 jam
Anak (12 bulan sampai 5 tahun)	2,5 jam

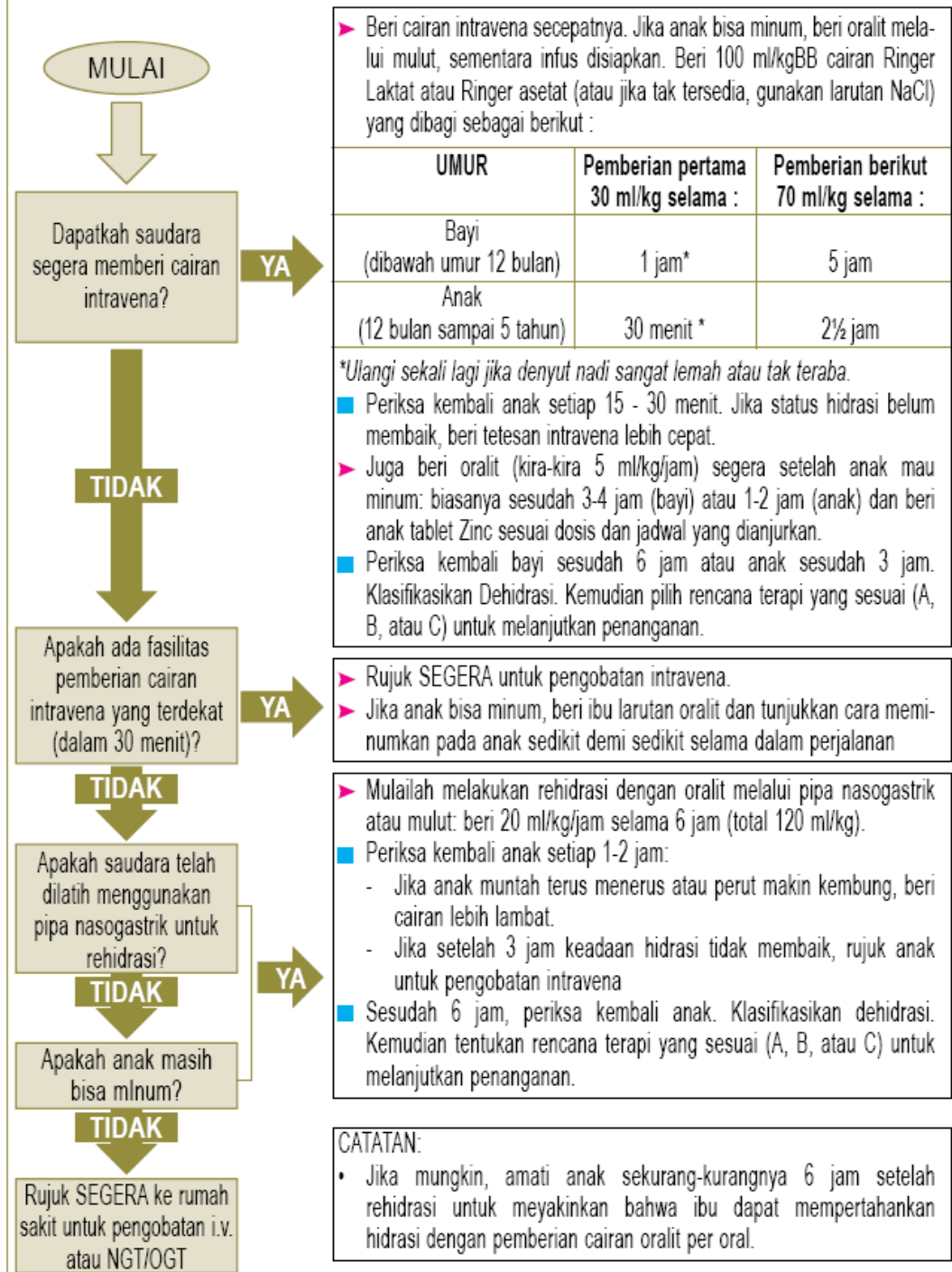
3. Diare dengan Dehidrasi berat

Penderita diare dehidrasi berat harus dirawat di puskesmas atau Rumah Sakit. Pengobatan yang terbaik adalah dengan terapi rehidrasi parenteral. Pasien yang masih dapat minum meskipun hanya sedikit harus diberi oralit sampai cairan infus terpasang. Disamping itu, semua anak harus diberi oralit selama pemberian cairan intravena (\pm 5 ml/kgBB/jam), apabila dapat minum dengan baik, biasanya dalam 3 – 4 jam (untuk bayi) atau 1 – 2 jam (untuk anak yang lebih besar). Pemberian tersebut dilakukan untuk memberi tambahan basa dan kalium yang mungkin tidak dapat disuplai dengan cukup dengan pemberian cairan intravena. Untuk rehidrasi parenteral digunakan cairan Ringer Laktat dengan dosis 100 ml/kgBB. Cara pemberiannya untuk < **1 tahun** , 1 jam pertama 30 cc/kgBB, dilanjutkan 5 jam berikutnya 70 cc/kgBB. **Diatas 1 tahun** , ½ jam pertama 30 cc/kgBB dilanjutkan 2 ½ jam berikutnya 70 cc/kgBB.

Lakukan evaluasi tiap jam. Bila hidrasi tidak membaik, tetesan I.V. dapat dipercepat. Setelah 6 jam pada bayi atau 3 jam pada anak lebih besar, lakukan evaluasi, pilih pengobatan selanjutnya yang sesuai yaitu : pengobatan diare dengan dehidrasi ringan sedang atau pengobatan diare tanpa dehidrasi.

BAGAN 14 : RENCANA TERAPI C PENANGANAN DEHIDRASI BERAT DENGAN CEPAT

IKUTI TANDA PANAH: JIKA JAWABAN "YA" LANJUTKAN KE KANAN,
JIKA JAWABAN "TIDAK", LANJUTKAN KE BAWAH



Macam – macam terapi cairan :

Secara garis besar, cairan intravena dibagi menjadi dua, yaitu cairan kristaloid dan koloid.

1. Cairan Kristaloid Kristaloid berisi elektrolit (contoh kalium, natrium, kalsium, klorida). Kristaloid tidak mengandung partikel onkotik dan karena itu tidak terbatas dalam ruang intravascular dengan waktu paruh kristaloid di intravascular adalah 20-30 menit. Beberapa peneliti merekomendasikan untuk setiap 1 liter darah, diberikan 3 liter kristaloid isotonik. Kristaloid murah, mudah dibuat, dan tidak menimbulkan reaksi imun. Larutan kristaloid adalah larutan primer yang digunakan untuk terapi intravena prehospital. Tonisitas kristaloid menggambarkan konsentrasi elektrolit yang dilarutkan dalam air, dibandingkan dengan yang dari plasma tubuh. Ada 3 jenis tonisitas kristaloid, diantaranya :

- Isotonis.

Ketika kristaloid berisi sama dengan jumlah elektrolit plasma, ia memiliki konsentrasi yang sama dan disebut sebagai “isotonik” (iso, sama; tonik, konsentrasi). Ketika memberikan kristaloid isotonis, tidak terjadi perpindahan yang signifikan antara cairan di dalam intravascular dan sel. Dengan demikian, hampir tidak ada atau minimal osmosis. Keuntungan dari cairan kristaloid adalah murah, mudah didapat, mudah penyimpanannya, bebas reaksi, dapat segera dipakai untuk mengatasi defisit volume sirkulasi, menurunkan viskositas darah, dan dapat digunakan sebagai fluid challenge test. Efek samping yang perlu diperhatikan adalah terjadinya edema perifer dan edema paru pada jumlah pemberian yang besar. Contoh larutan kristaloid isotonis: Ringer Laktat, Normal Saline (NaCl 0.9%), dan Dextrose 5% in 1/4 NS.

- Hipertonis

Jika kristaloid berisi lebih elektrolit dari plasma tubuh, itu lebih terkonsentrasi dan disebut sebagai “hipertonik” (hiper, tinggi, tonik, konsentrasi). Administrasi dari kristaloid hipertonik menyebabkan cairan tersebut akan menarik cairan dari sel ke ruang intravascular. Efek larutan garam hipertonik lain adalah meningkatkan curah jantung bukan hanya karena perbaikan preload, tetapi peningkatan curah jantung tersebut mungkin sekunder karena efek inotropik positif pada miokard dan penurunan afterload sekunder akibat efek vasodilatasi kapiler viseral. Kedua keadaan ini dapat memperbaiki aliran darah ke organ-organ vital. Efek samping dari pemberian larutan garam hipertonik adalah hipernatremia dan hiperkloremia. Contoh larutan kristaloid hipertonis: Dextrose 5% dalam 1/2 Normal Saline, Dextrose 5% dalam Normal Saline, Saline 3%, Saline 5%, dan Dextrose 5% dalam RL.

- Hipotonis

Ketika kristaloid mengandung elektrolit lebih sedikit dari plasma dan kurang terkonsentrasi, disebut sebagai “hipotonik” (hipo, rendah; tonik, konsentrasi). Ketika cairan hipotonis diberikan, cairan dengan cepat akan berpindah dari intravascular ke sel. Contoh larutan kristaloid hipotonis: Dextrose 5% dalam air, 1/2 Normal Saline.

2. Cairan Koloid

Cairan koloid mengandung zat-zat yang mempunyai berat molekul tinggi dengan aktivitas osmotik yang menyebabkan cairan ini cenderung bertahan agak lama dalam ruang intravaskuler. Koloid digunakan untuk resusitasi cairan pada pasien dengan defisit cairan berat seperti pada syok hipovolemik/hermorhagik sebelum diberikan transfusi darah, pada penderita dengan hipoalbuminemia berat dan kehilangan protein jumlah besar (misalnya pada luka bakar). Cairan koloid merupakan turunan dari plasma

protein dan sintetik yang dimana koloid memiliki sifat yaitu plasma expander yang merupakan suatu sediaan larutan steril yang digunakan untuk menggantikan plasma darah yang hilang akibat perdarahan, luka bakar, operasi, Kerugian dari 'plasma expander' ini yaitu harganya yang mahal dan dapat menimbulkan reaksi anafilaktik (walau jarang) dan dapat menyebabkan gangguan pada cross match.

Tabel 1. Perbandingan Kristaloid dan Koloid.^{3,4}

Sifat	Kristaloid	Koloid
Berat molekul	Lebih kecil	Lebih besar
Distribusi	Lebih cepat: 20-30 menit	Lebih lama dalam sirkulasi (3-6 jam)
Faal hemostasis	Tidak ada pengaruh	Mengganggu
Penggunaan	Dehidrasi	Perdarahan masif
Koreksi perdarahan	Diberikan 2-3x jumlah perdarahan	Sesuai jumlah perdarahan

Tabel 2. Komposisi Beberapa Cairan.^{3,4}

Cairan	Ton	Osm	Na ⁺	Cl ⁻	K ⁺	Gluk	Laktat	pH	Lainnya
NS	Iso	308	154	154				6	
RL	Iso	273	130	109	4		28	6,5	
DSW	Hipo	252				50		4,5	
DSRL	Hiper	525	130	109	4	50	28	5,0	
D51/4NS	Hiper	355	38,5	38,5		50			
D51/2NS	Hiper	406	77	77	0			4,0	
5% alb	Hiper	330			<2,5			7,4	COP 32 mmHg
Plasmanat			145		<2,0			7,4	COP 20 mmHg
10% Dextran	Hipo	255	0					4,0	
HES	Iso	310	154					5,9	

- Menjelaskan gangguan elektrolit pada anak

a. Hipernatremia

Penderita diare dengan natrium plasma > 150 mmol/L memerlukan pemantauan berkala yang ketat. Tujuannya adalah menurunkan kadar natrium secara perlahan-lahan. Penurunan kadar natrium plasma yang cepat sangat berbahaya oleh karena dapat menimbulkan edema otak. Rehidrasi oral atau nasogastrik menggunakan oralit adalah cara terbaik dan paling aman.

Koreksi dengan rehidrasi intravena dapat dilakukan menggunakan cairan 0,45% saline – 5% dextrose selama 8 jam. Hitung kebutuhan cairan menggunakan berat badan tanpa koreksi. Periksa kadar natrium plasma setelah 8 jam. Bila normal lanjutkan dengan rumatan, bila sebaliknya lanjutkan 8 jam lagi dan periksa kembali natrium plasma setelah 8 jam. Untuk rumatan gunakan 0,18% saline - 5% dektrosa, perhitungkan untuk 24 jam. Tambahkan 10 mmol KCl pada setiap 500 ml cairan infus setelah pasien dapat kencing. Selanjutnya pemberian diet normal dapat mulai diberikan. Lanjutkan pemberian oralit 10 ml/kgBB/setiap BAB, sampai diare berhenti.

b. Hiponatremia

Anak dengan diare yang hanya minum air putih atau cairan yang hanya mengandung sedikit garam, dapat terjadi hiponatremi (Na < 130 mol/L). Hiponatremi sering terjadi pada anak dengan Shigellosis dan pada anak malnutrisi berat dengan oedema. Oralit aman dan efektif untuk terapi dari hampir semua anak dengan hiponatremi. Bila tidak berhasil, koreksi Na dilakukan bersamaan dengan koreksi cairan rehidrasi yaitu : memakai Ringer Laktat atau Normal Saline. Kadar Na koreksi

(mEq/L) = 125 – kadar Na serum yang diperiksa dikalikan 0,6 dan dikalikan berat badan. Separuh diberikan dalam 8 jam, sisanya diberikan dalam 16 jam. Peningkatan serum Na tidak boleh melebihi 2 mEq/L/jam.

c. Hiperkalemia

Disebut hiperkalemia jika $K > 5$ mEq/L, koreksi dilakukan dengan pemberian kalsium glukonas 10% 0,5 – 1 ml/kgBB i.v. pelan-pelan dalam 5 – 10 menit dengan monitor detak jantung.

d. Hipokalemia

Dikatakan hipokalemia bila $K < 3.5$ mEq/L, koreksi dilakukan menurut kadar K : jika kalium 2,5 – 3,5 mEq/L diberikan per-oral 75 mcg/kgBB/hr dibagi 3 dosis. Bila $< 2,5$ mEq/L maka diberikan secara intravena drip (tidak boleh bolus) diberikan dalam 4 jam. Dosisnya: $(3,5 - \text{kadar K terukur} \times \text{BB} \times 0,4 + 2 \text{ mEq/kgBB}/24 \text{ jam})$ diberikan dalam 4 jam, kemudian 20 jam berikutnya adalah $(3,5 - \text{kadar K terukur} \times \text{BB} \times 0,4 + 1/6 \times 2 \text{ mEq} \times \text{BB})$.

Hipokalemi dapat menyebabkan kelemahan otot, paralitik ileus, gangguan fungsi ginjal dan aritmia jantung. Hipokalemi dapat dicegah dan kekurangan kalium dapat dikoreksi dengan menggunakan oralit dan memberikan makanan yang kaya kalium selama diare dan sesudah diare berhenti.

Daftar Pustaka

Marcdante K.J and Kliegman R.M. Nelson Ilmu Kesehatan Anak Esensial edisi indonesia ke-6. 2014. Elsevier

Buku ajar neurologi anak

Konsensus Kejang Demam IDAI.2016

Buku Ajar sistem syaraf, UNIMUS 2015

IDAI cabang Sumatra Utara, Update on Pediatric Diagnostic and Management Practices. 2017

BLUEPRINT ASSESSMENT MINI KUIS

BLOK 2.3 NEONATUS DAN MASA KANAK-KANAK

TAHUN AJARAN 2021/2022

No	Tujuan belajar	Domain	Tingkat Kognitif	Jenis soal	Jumlah Soal
Skenario 1					
1	Menjelaskan penyebab, tanda-tanda, klasifikasi dehidrasi	Kognitif	Recall Reasoning	MCQ	1 1
2	Pemeriksaan untuk menentukan diagnose derajat dehidrasi	Kognitif	Recall Reasoning	MCQ	1 1
3	Menjelaskan macam-macam terapi cairan pada anak	Kognitif	Recall Reasoning	MCQ	2 2
4	Menjelaskan gangguan elektrolit pada anak	Kognitif	Recall Reasoning	MCQ	1 1

