



Kemenkes
RS Surakarta



UMS
Universitas Muhammadiyah Surakarta

Fakultas
Kedokteran



ASTROPHERE
Overseas Academic in Science, Technology, & Research for
Optimal Learning, Empowerment, Innovation, & Sustainable Education

PROCEEDING BOOK CALL FOR PAPER GASTROPHERE 2026

PUBLISHER
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SURAKARTA

REVIEWER

- dr. Anika C., Sp KKLP, FISPH, FISCM
- dr. Nur Mahmudah, M.Sc., AHK
- dr. Tri Agustina, M Gizi
- dr. Fathiyyatu Assa'diy Firda, MKM
- dr. Listiana Masyita Dewi, M.Sc
- dr. Pantes Irsa Mahendriyansa Putra
- dr. Rochmadina Suci Bestari, M.Sc
- Dr. Riandini Aisyah, S.Si, M.Sc
- dr. Budi Hernawan, M.Sc, AIFO-K
- dr. Dodik Nursanto, M Biomed, PAK

EDITOR

- CFP TEAM

ISSN

- 2721-2882

Copyright @2026. All rights reserved.

Readers may make verbatim copies of this document for noncommercial purpose by any means. Provided that this copyright notice on all such copies

Daftar Panitia Symposium
19th Continuing Medical Education FK UMS
“GASTROPHERE : A 360° Update on Digestive Disorders for Primary Physicians
Gastrointestinal Advancements in Science, Therapeutics, & Research for Optimized Screening,
Primary-care Handling, Education, & Responsive Evidence”

Pelindung

Dekan : Dr. dr. Flora Ramona Sigit Prakoeswa, M.Kes., Sp.DVE., Dipl.STD-HIV/AIDS, FINSADV, FAADV

Wakil Dekan I : dr. Ratih Pramuningtyas, Sp.DVE., FINSADV, FAADV

Wakil Dekan II : dr. Erika Diana Risanti, M.Sc

Wakil Dekan III : dr. Sulistyani, Sp. N

Penasihat Acara : dr. Tri Agustina, M.Gizi
dr. Rochmadina Suci Bestari, M.Sc

Penasihat Ilmiah : dr. Ratih Pramuningtyas, Sp.DVE., FINSADV, FAADV
dr. Iin Novita Nurhidayati Mahmuda, M.Sc, Sp.Pd, KPTI

Ketua : Farhan Dhio Y, S. Ked

Wakil Ketua : Yusuf Abdullah A, S. Ked

Sekretaris :
1. Hanifah Insiyiroh Azzahra, S. Ked
2. Anggitania Shella Brillianingtiyas, S. Ked
3. Arlinda Silva Riyana, S. Ked
4. Alvin Darmawan, S. Ked

Bendahara :
1. Riski Tri Wijayanti, S. Ked (Koordinator)
2. Zeindhita Arum Anggriyanti, S. Ked
3. Dyah Farhani Cahyaningrum, S. Ked
4. Nadhila Ismahani, S. Ked

Call for Paper :

1. Putri Isa Maharani Yaasiin, S. Ked (Koordinator)
2. Putri Dwi Anggreheni , S. Ked
3. Ishmah Nur Faizah, S. Ked
4. Oriza Varera, S. Ked, MARS
5. Yulia Intan Kania, S. Ked
6. Juniar Roifatul Adiba, S. Ked
7. Karina Dwi Hapsari, S. Ked
8. Aishwarya Bekhara Nurwahni, S. Ked
9. Chellin Meilianda, S. Ked
10. Iffa Maulida Zufara, S. Ked
11. Annisa Dini Rachmalia, S. Ked
12. Rio Yunandar, S. Ked
13. Samara Leonarisabila, S. Ked
14. Karmila Indar Parawansa, S. Ked
15. Febri Retnosari, S. Ked
16. Anis Nuristiqomah, S. Ked
17. Meylia Arinda Candra Dewi, S. Ked

Sie Acara :

1. Silvia Walya Fayzanna, S. Ked (Koordinator)
2. Ilma Syifaun Nasyroh, S. Ked
3. Arsely Aisyah, S. Ked
4. Dianisa Indira Putri, S. Ked
5. Mita Nuriza Maharani, S. Ked
6. Muhammad Naufal Firdaus, S. Ked
7. Riska Ainurrahma, S. Ked
8. Wahyu Denny Setioko, S. Ked
9. Virgil Zelindrah, S. Ked
10. Elfin Ainul Fikri, S. Ked
11. Fatwa Auliya Lillah, S. Ked
12. Valerian Hakas Riha Aisyi, S. Ked
13. Oki Vinolia Amalanda Putri, S. Ked

Sie Ilmiah

:

1. Hasna Nurwina Syifa, S. Ked (Koordinator)
2. Elya Sabrina Hanin, S. Ked
3. Fatma Nafasadila, S. Ked
4. Dwi Prasetyo Wati, S. Ked
5. Desita Asri Yulistina, S. Ked
6. Ahmad Fatahillah Prakoso, S. Ked
7. Rafif Ryandra Izdhihar, S. Ked
8. Nastiti Farasvita Putri, S. Ked
9. Sofiana Salsabila, S. Ked
10. Eka Safitri, S. Ked
11. Ibnu Suhartono, S. Ked
12. Elsy Nur Fadhillah Putri, S. Ked

Sie Sponsorship

:

1. Syblia Khorihati, S. Ked (Koordinator)
2. Tara Riani Putri Utami, S. Ked
3. M. Dhiyaulhaq, S. Ked
4. Galih Adjie Pangestu, S. Ked
5. Wempy Rifda Mufidah, S. Ked
6. Nida Khoirunnisa, S. Ked
7. Anggun Permata Aditya, S. Ked
8. Nabilla Johana Permata Putri, S. Ked
9. Ramona Agustiani Pramuja, S. Ked
10. Luk-luk Sa'adatus Syifai, S. Ked
11. Andri Sugeng Prasetyo, S. Ked
12. Ninda Callista Devi, S. Ked
13. Renita Early Salsabilla, S. Ked
14. Intania Ratna Nirmala, S. Ked
15. Mieke Rahma Widyani, S. Ked
16. Fashiha Gusli, S. Ked
17. Viamell Embriyce Sesareo, S. Ked
18. Arnesta Prima Yustisio, S. Ked
19. Hari Tri Wibowo, S. Ked
20. An Nisa Nuri Prihasti, S. Ked
21. Ricetyantri Rizki Saputra, S. Ked

Sie Humas & Transportasi :

1. Purista Tiara Dewi, S. Ked (Koordinator)
2. Falah Auliya, S. Ked
3. Fladea Eka Nugraheni, S. Ked
4. Daffa Fahrudi Syihab, S. Ked
5. Shelly Qonita Tiffany, S. Ked
6. Rizki Wijaya, S. Ked
7. Anita Dwi Srirahayu, S. Ked
8. Muhammad Gemilang Ramadhan, S. Ked
9. Nur Amalia Sari, S. Ked
10. Aishya Luthfi Hafida, S. Ked
11. Dede Anisa Putri, S. Ked
12. Rahma Ghina Andilla, S. Ked
13. Tevy Helgavana Moktika Roandda, S. Ked

Sie Perlengkapan & Logistik :

1. Ogi Heriansyah, S. Ked (Koordinator)
2. Afif Iqbal Hibatullah, S. Ked
3. Dania Talitha Rahma, S. Ked
4. Muhammad Afifudin Auliy, S. Ked
5. Dina Salsabila Rahadatul Aisy, S. Ked
6. Alifio Rizqia Putra Sanno, S. Ked
7. M. Hilmi Efendi, S. Ked
8. Dimas Tegar Rika Prasetya, S. Ked
9. Naira Ramadhani, S. Ked
10. Nailun Nihayah, S. Ked
11. Naira Ramadhani, S. Ked
12. Raisya Amalia, S. Ked
13. Regal Amalia, S. Ked
14. Khairunnisa JC Wijaya, S. Ked
15. Abiyya Fathanita, S. Ked
16. Ilham Bunaya Baiquni, S. Ked
17. Lucia Mavikasari, S. Ked
18. Mawardah Al – Nimmah, S. Ked
19. Candika Salsabila Shafa Putri Rinkisa, S. Ked
20. Muhammad Rifky Fauzi, S.Ked
21. Landung Wahyu Prasetya, S.Ked

Sie Ticketing

:

1. Sukma Kusuma Ningrum, S. Ked (Koordinator)
2. Dayintha Fadell Rindyahapsari, S. Ked
3. Lulu Setyawati Purwaningsih, S. Ked
4. Nia Auria Silalahi B, S. Ked
5. Auliya Salsabila Jayadiputra, S. Ked
6. Maulana Hanafi, S. Ked
7. Filda Tri Sakti, S. Ked
8. Fadhilah Nurluthfi Sari, S. Ked
9. Muhammad Irfan Sulystyo Wibowo, S. Ked
10. Putri Kamila, S. Ked
11. Adde Putri Qoiriningrum, S. Ked
12. Noverisya Wyanda Az Zahra, S. Ked
13. Faril Arwan Tri Rahma, S. Ked
14. Fitria Nur Kusuma, S. Ked
15. Angga Wira Adikara, S. Ked
16. Mieke Rahma Widayani, S. Ked

KATA PENGANTAR

Assalamu'alaikum Warahmatullahi Wabarakatuh

Segala puja dan puji syukur kita panjatkan atas kehadiran Allah Subhanahu Wa Ta'ala, yang telah memberikan rahmat serta hidayah-Nya dan memberi kesempatan kepada kita untuk mencari dan menempuh jalan kebaikan, semoga kita mendapatkan ridho dan berkah dari -Nya. Sholawat serta salam tak lupa senantiasa kita curahkan kepada junjungan kita Nabi Muhammad Shalallahu Alaihi Wassalam yang dengan kesabaran, ketekunan, dan ketabahannya mampu membawa umat manusia dari zaman kegelapan menuju zaman yang terang benderang seperti saat ini. Semoga kita senantiasa mampu ber-amarma'ruf dan nahi munkar.

Call for Paper GASTROPHERE 2026 merupakan serangkaian kegiatan *Continuing Medical Education* GASTROPHERE FK UMS 2026 yang bertema “A 360° Update on Digestive Disorders for Primary Physicians Gastrointestinal Advancements in Science, Therapeutics, & Research for Optimized Screening, Primary-care Handling, Education, & Responsive Evidence”. Pada prosiding ini terdapat 106 karya ilmiah yang terpilih, terdiri dari laporan kasus, review literatur dan artikel penelitian.

Dalam penyelesaian prosiding ini, kami menyadari bahwa selama proses penyusunan tidak lepas dari bantuan berbagai pihak. Untuk itu pada kesempatan ini kami menyampaikan ucapan terima kasih dan memberikan penghargaan setinggi- tingginya kepada rektor Universitas Muhammadiyah Surakarta dan jajarannya, Program Studi Profesi Fakultas Kedokteran UMS, reviewer, juri dan editor *Call for Paper*, mahasiswa Program Studi Profesi Kedokteran UMS sebagai panitia penyelenggara, dan berbagai pihak atas segala dukungannya dan partisipasinya dalam pelaksanaan *symposium* dan *Call For Paper* hingga dapat diterbitkannya prosiding ini.

Kami menyadari bahwa prosiding ini tentu saja tidak luput dari kekurangan, untuk itu segala saran dan kritik kami harapkan demi perbaikan prosiding pada terbitan tahun yang akan datang. Akhirnya kami berharap prosiding ini dapat bermanfaat bagi seluruh pihak untuk kedepannya.

PRAKATA DEKAN FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SURAKARTA

Assalamu'alaikum Warahmatullahi Wabarakatuh,

Puji syukur kita panjatkan ke hadirat Allah SWT atas limpahan rahmat, taufik, dan hidayah-Nya, sehingga Prosiding CFP CME GASTROPHERE 2026 FK UMS ini dapat diterbitkan dengan baik. Kami menyampaikan selamat dan apresiasi setinggi-tingginya kepada para penulis yang berkontribusi dalam menghasilkan karya ilmiah yang berkualitas dan bermanfaat, para juri serta *reviewer* yang telah berkontribusi dengan penuh dedikasi :

1. dr. Anika C, Sp.KKLP, FISPH, FISCAM
2. dr. Nur Mahmudah, M.Sc, AHK
3. dr. Tri Agustina, M.Gizi
4. dr. Fathiyatu Assa'diy Firda, MKM
5. dr. Listiana Masyita Dewi, M.Sc
6. dr. Pantes Irsa Mahendriyansa Putra
7. dr. Rochmadina Suci Bestari, M.Sc
8. Dr. Riandini Aisyah, S.Si, M.Sc
9. dr. Budi Hernawan, M.Sc, AIFO-K
10. dr. Dodik Nursanto, M.Biomed, PAK



Tema Gastrophere yang diangkat dalam kegiatan ini memiliki relevansi yang sangat penting, mengingat permasalahan di bidang gastroenterologi masih menjadi salah satu tantangan besar dalam layanan kesehatan primer di Indonesia. Berbagai kondisi yang berkaitan dengan sistem pencernaan membutuhkan perhatian serius, baik dari sisi pencegahan, diagnosis dini, maupun penatalaksanaan yang komprehensif.

Prosiding ini juga mencerminkan implementasi nilai-nilai Islami yang selaras dengan semangat kemajuan ilmu pengetahuan, serta mendukung visi pendidikan kedokteran yang berkelanjutan. Kami memandang forum ini sebagai wadah strategis untuk memperkuat kolaborasi antara akademisi dan praktisi kesehatan dalam mengembangkan solusi berbasis evidensi yang kontekstual dan aplikatif.

Kami berharap prosiding ini dapat memberikan manfaat yang luas serta menjadi sumber inspirasi bagi seluruh peserta untuk terus berinovasi, menjunjung tinggi integritas ilmiah, serta berkontribusi dalam peningkatan kualitas pelayanan kesehatan masyarakat.

Akhir kata, kami menyampaikan terima kasih dan penghargaan kepada seluruh panitia pelaksana CFP CME GASTROPHERE 2026 FK UMS atas kerja keras dan komitmennya dalam menyukseskan kegiatan ini. Semoga segala upaya yang telah dilakukan mendapatkan balasan terbaik dari Allah SWT.

Wassalamu'alaikum Warahmatullahi Wabarakatuh.

Dekan Fakultas Kedokteran UMS

Dr. dr. Flora Ramona Sigit Prakoeswa, M.Kes., Sp.DVE., Dipl.STD-HIV/AIDS, FINSADV, FAADV

PRAKATA KETUA PANITIA CALL FOR PAPER & SYMPOSIUM OF 19th CONTINUING MEDICAL EDUCATION FK UMS GASTROPHERE 2026

Assalamu'alaikum Warahmatullahi Wabarakatuh,

Puji syukur kepada Allah SWT atas kelimpahan berkah, rahmat, dan kesehatan yang diberikan, sehingga Prosiding *Call for Paper The 19th Continuing Medical Education (CME)* Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Surakarta: "Gastrophere" ini dapat terselesaikan dengan baik. Prosiding *The 19th CME* FK UMS yang diadakan oleh Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Surakarta ini mengambil fokus pada pembaruan klinis dan riset kesehatan di bidang gastroenterologi yang bertempat di Surakarta pada tanggal 5 April 2026.



Prosiding ini dibuat dengan tujuan memberikan pengetahuan bagi khalayak luas, khususnya klinisi, akademisi, dan praktisi kesehatan terkait penelitian dan perkembangan ilmu kedokteran terbaru. Melalui publikasi ini, diharapkan dapat menambah pengetahuan, memperkuat jejaring komunikasi ilmiah, serta meningkatkan motivasi terkait implementasi klinis sehingga riset kesehatan dapat terus dikembangkan di Indonesia demi terciptanya pelayanan kesehatan yang mandiri, unggul, dan berbasis bukti (*evidence-based medicine*).

Prosiding *The 19th Continuing Medical Education* FK UMS: "GASTROPHERE" ini berisi karya dari para pemakalah yang berasal dari berbagai instansi, rumah sakit, dan universitas di Indonesia. Pada acara ini, sesi pemaparan karya dibagi menjadi 2 metode, yaitu presentasi oral (*oral presentation*) dan presentasi poster (*poster presentation*). Adanya sesi diskusi yang interaktif pada sesi oral maupun poster diharapkan dapat menjadi motivasi bagi peneliti untuk terus berinovasi dalam riset kesehatan sekaligus menjadi sarana evaluasi dan koreksi diri untuk perbaikan kualitas penelitian di kemudian hari.

Kami menyadari bahwa prosiding ini tentu saja tidak luput dari kekurangan. Oleh karena itu, segala saran dan kritik yang membangun sangat kami harapkan demi perbaikan prosiding pada edisi tahun yang akan datang. Akhirnya, kami berharap Prosiding yang terlampir ini dapat bermanfaat sebesar-besarnya bagi para klinisi, tenaga kesehatan, mahasiswa, serta semua pihak yang memerlukan.

Wassalamu'alaikum Warahmatullahi Wabarakatuh

Ketua Panitia Symposium & Call for Paper GASTROPHERE 2026
Farhan Dhio Yanuarsyah, S. Ked

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
DAFTAR PANITIA SYMPOSIUM	ii
KATA PENGANTAR.....	vii
PRAKATA DEKAN FAKULTAS KEDOKTERAN	viii
PRAKATA KETUA PANITIA CALL FOR PAPER & SYMPOSIUM OF 19th CONTINUING MEDICAL EDUCATION.....	ix
DAFTAR ISI	x
1. KATETERISASI PIGTAIL SEBAGAI TATALAKSANA EFUSI PLEURA REKURENS PADA KANKER PAYUDARA STADIUM LANJUT: LAPORAN KASUS.....	1
2. SEORANG ANAK LAKI – LAKI DENGAN TONSILOFARINGITIS KRONIS EKSASERBASI AKUT	8
3. SEORANG WANITA USIA 24 TAHUN DENGAN PEMFIGUS VULGARIS : LAPORAN KASUS	21
4. TN. W, 64 TAHUN DENGAN ASITES MASIF, EDEMA GENERALISATA, DAN EFUSI PLEURA BILATERAL.....	35
5. PENGAMBILAN KEPUTUSAN KLINIS PADA TRAUMA GINJAL TUMPUL DERAJAT IV: LAPORAN KASUS.....	54
6. KOEKSISTENSI <i>TINEA FACIALIS</i> , <i>TINEA CORPORIS</i> , DAN <i>TINEA CRURIS</i> PADA PASIEEN DENGAN IMMUNOCOMPROMISED : LAPORAN KASUS	72
7. PENTALOGY OF FALLOT (POF) PADA SEORANG ANAK 15 BULAN DENGAN BERAT BADAN KURANG DAN SANGAT PENDEK.....	82
8. SEORANG LAKI-LAKI DENGAN CEDERA MATA AKIBAT LEDAKAN KEMBANG API : SUATU LAPORAN KASUS	94
9. ENDOMETRIOSIS	103
10. TRAUMA OKULI AKIBAT SEMBURAN BISA ULAR PADA PASIEN LANJUT USIA: LAPORAN KASUS	127
11. BATUK DAN SESAK EC BRONCHOPNEUMONIA, FEBRIS DAN BATUK LAMA EC TUBERCULOSIS PARU TERKONFIRMASI BAKTERIOLOGIS, GIZI BURUK ..	144
12. SEORANG WANITA 28 TAHUN G1P0A0 USIA KEHAMILAN 37 MINGGU DENGAN ANEMIA GRAVIS DAN LETAK LINTANG	156
13. TRAUMA OKULI AKIBAT SERPIHAN PEMOTONG PADA PASIEN LAKI-LAKI DEWASA: LAPORAN KASUS	168
14. LAPORAN KASUS : SEORANG WANITA USIA 21 TAHUN DENGAN	

DERMATITIS KONTAK ALERGI.....	183
15. KEJANG DEMAM KOMPLEKS PADA ANAK DENGAN GLOBAL DEVELOPMENTAL DELAY DAN GIZI KURANG SEBAGAI FAKTOR RISIKO KLINIS	190
16. KOLESISTITIS AKUT AKIBAT KOLELITIASIS PADA WANITA USIA 51 TAHUN: LAPORAN KASUS	198
17. PENANGANAN GAWAT DARURAT SYOK PERDARAHAN PADA FRAKTUR PELVIS TIPE VERTICAL SHEAR.....	205
18. PENDEKATAN KEDOKTERAN KELUARGA PADA NY. S USIA 77 TAHUN DENGAN HIPERTENSI DAN DIABETES TIPE 2.....	212
19. LEPTOSPIROSIS SEBAGAI ‘THE GREAT MIMICKER’: FAKTOR PROGNOSTIK BERBASIS PARAMETER KLINIS DAN LABORATORIUM	228
20. STUDI KASUS LEPTOSPIROSIS DI JAWA TENGAH:HUBUNGAN ANTARA METEOROLOGI DAN LINGKUNGAN	242
21. SEORANG PEREMPUAN 40 TAHUN DENGAN LESI VESIKULAR NYERI DI GENITALIA : HERPES GENITALIS	255
22. NYERI PUNGGUNG KRONIS PADA PEREMPUAN USIA 42 TAHUN: LAPORAN KASUS FRAKTUR KOMPRESI VERTEBRA T12 AKIBAT OSTEOPOROSIS	262
23. SEORANG LAKI-LAKI USIA 57 TAHUN DENGAN INFARK MIOKARD AKUT ELEVASI SEGMENT ST ANTERIOR DAN THROMBUS INTRACARDIAC: LAPORAN KASUS	272
24. SEORANG WANITA 82 TAHUN DENGAN ADENOCARCINOMA CAECUM : SEBUAH LAPORAN KASUS	283
25. TETANUS GENERALISATA PADA PRIA USIA 57 TAHUN: SEBUAH LAPORAN KASUS.....	294
26. CAPSULITIS ADHESIVA SEBAGAI PENYEBAB NYERI DAN KETERBATASAN GERAK: LAPORAN KASUS.....	308
27. ASFIKSI NEONATORUM PADA BAYI ATERM DENGAN INTRAUTERINE GROWTH RESTRICTION YANG LAHIR DARI IBU DENGAN PREEKLAMPSIA BERAT: LAPORAN KASUS	318
28. SEORANG LAKI-LAKI DENGAN TRAUMA OKULI PERFORANS SINISTRA RUPTURE SCLERA DAN PALPEBRA INFERIOR FULL THICKNESS : LAPORAN KASUS.....	327
29. KASUS LANGKA TUBERKULOSIS TIROID DENGAN GAMBARAN AWAL STRUMA NODUSA.....	336
30. SEORANG WANITA USIA 38 TAHUN DENGAN ASMA EKSASERBASI AKUT DERAJAT BERAT	343

31. LAPORAN KASUS : KARSINOMA OVARIUM PADA WANITA USIA 59 TAHUN	352
32. HEMORRHAGIC DISEASE OF THE NEWBORN PADA BAYI BARU LAHIR PREMATUR: LAPORAN KASUS.....	359
33. OCULUS SINISTRA PTERYGIUM NASAL REKUREN GRADE IV INFLAMATOAR DISERTAI OCULUS DEXTRA SINISTRA KATARAK SENILIS IMATUR	372
34. ANEMIA AKUT AKIBAT PERDARAHAN SALURAN CERNA BAGIAN ATAS PADA PASIEN USIA 74 TAHUN	379
35. SEORANG PEREMPUAN USIA 28 TAHUN DENGAN POLISITEMIA VERA SEKUNDER PADA TETRALOGY OF FALLOT (TOF): LAPORAN KASUS	388
36. KASUS VESIKOLITIASIS BESAR DENGAN FISTEL SUPRAPUBIK DAN HIDRONEFROSIS BILATERAL PADA PASIEN USIA 78 TAHUN.....	396
37. MELEBIHI BATAS LEHER: MASSA TORAKOSERVIKAL DIFUS DISERTAI GEJALA SISTEMIK PADA WANITA MUDA	414
38. <i>TINEA PEDIS ET CORPORIS</i> PADA PEKERJA DENGAN MOBILITAS TINGGI.....	421
39. LAPORAN KASUS: LAKI-LAKI USIA 62 TAHUN DENGAN PAPILLOMA PALPEBRA PADA MATA KIRI	431
40. GAMBARAN KLINIS DAN PENATALAKSANAAN KERATOKONJUNGTIVITIS: LAPORAN KASUS	436
41. TINEA CAPITIS TIPE KERION PADA ANAK : LAPORAN KASUS	442
42. SELULITIS PEDIS BERULANG PADA PASIEN DENGAN RIWAYAT DVT (<i>DEEP VEIN THROMBOSIS</i>).....	449
43. SUPLEMENTASI VITAMIN D SEBAGAI TERAPI ADJUVAN PADA TUBERKULOSIS ANAK: TINJAUAN SISTEMATIS LUARAN KLINIS	455
44. SEORANG LAKI-LAKI 17 TAHUN DENGAN ABSES PARU DAN INFEKSI TUBERKULOSIS: LAPORAN KASUS.....	466
45. BRONKOPNEUMONIA DISERTAI GAGAL NAPAS TIPE 1 DAN IMBALANCE ELEKTROLIT PADA PASIEN PPOK	482
46. EFIKASI DAN KEAMANAN PROBIOTIK STRAIN TUNGGAL DAN MULTI STRAIN PADA IRRITABLE BOWEL SYNDROME : SEBUAH META ANALISIS....	491
47. LAPORAN KASUS: SEORANG LAKI-LAKI USIA 55 TAHUN DENGAN KATARAK SENILIS MATUR PADA OKULI DEXTRA ET SINISTRA	508
48. SEORANG PEREMPUAN USIA 41 TAHUN DENGAN BRONKITIS AKUT: LAPORAN KASUS	517
49. PERAN GANGGUAN ELEKTROLIT TERHADAP KEJANG PADA PENYAKIT GINJAL KRONIK: TINJAUAN SISTEMATIS	527

50. LAPORAN KASUS : SEORANG LAKI – LAKI USIA 26 TAHUN DENGAN KERATITIS VIRAL	536
51. SEORANG WANITA USIA 22 TAHUN DENGAN HEMOROID INTERNA GRADE IV	543
52. DISREGULASI SUMBU USUS-OTAK SEBAGAI DASAR PSIKOSOMATIK GANGGUAN PENCERNAAN FUNGSIONAL	553
53. PERAWATAN BERKELANJUTAN PASCAPERSALINAN KOMPREHENSIF PADA WANITA DENGAN PREEKLAMPSIA PASCAPERSALINAN: LAPORAN KASUS DENGAN PEMANTAUAN MULTIDISIPLIN DAN BERBASIS KELUARGA.....	568
54. OPTIMALISASI ESSENTIAL NEWBORN CARE PADA BAYI BERAT LAHIR CUKUP (BBLG) LAHIR SECTIO CAESAREA : LAPORAN KASUS.....	578
55. PARAPARESE SPASTIC SUB AKUT PROGRESIF EC SPONDILITIS TUBERKULOSA: SEBUAH LAPORAN KASUS.....	586
56. MULTIMORBIDITAS PADA DIABETES: PREDIKTOR MORTALITAS PASIEN RAWAT INAP DENGAN DIABETES MELLITUS DI RS PKU MUHAMMADIYAH GAMPING	594
57. HUBUNGAN KEJADIAN TINEA CORPORIS ET CRURIS DENGAN PERBEDAAN RESPON IMUN PADA PASIEN DIABETES MELITUS	606
58. SEORANG LAKI-LAKI 64 TAHUN DENGAN IKTERUS OBSTRUKTIF ET CAUSA FIBROTIK STRIKTUR.....	614
59. PERAN SCREEN TIME, PERILAKU SEDENTARI TERHADAP KONTROL GLIKEMIK PADA PASIEN DEWASA DENGAN DIABETES MELITUS TIPE 2	621
60. PENDEKATAN BEDAH PADA PLEURITIS TUBERKULOSIS KRONIK DENGAN SCHWARTZ: LAPORAN KASUS TORAKOTOMI DAN DEKORTIKASI	638
61. OBSERVASI FEBRIS H-5 EC DENGUE FEVER PADA BAYI USIA 8 BULAN	646
62. HEMATURIA KRONIK SEBAGAI MANIFESTASI KARSINOMA BULI: LAPORAN KASUS	653
63. ABSSES HEPAR DENGAN TEMUAN ULTRASONOGRAFI: LAPORAN KASUS	663
64. PSORIASIS PALMOPLANTAR KRONIK PADA PEREMPUAN USIA 23 TAHUN : LAPORAN KASUS	676
65. PRIA 42 TAHUN DENGAN SINUSITIS MAKSILLARIS SINISTRA ET CAUSA ODONTOGENIK	685
66. KOMPLEKSITAS PENATALAKSANAAN HEPATITIS B KRONIK DENGAN DIABETES MELITUS DAN VARISES ESOFAGUS: LAPORAN KASUS	698
67. KEJANG UMUM TONIK-KLONIK PADA ANAK DENGAN MENINGOENSEFALITIS BAKTERIAL	711

68. EKSISI TUMOR LIDAH EC PYOGENIC GRANULOMA DENGAN ULKUS DORSUM PEDIS SINISTRA	721
69. SEORANG PEREMPUAN USIA 35 TAHUN DENGAN DERMATITIS NUMULARIS : LAPORAN KASUS.....	746
70. LAPORAN KASUS : HERNIA INGUINALIS MEDIALIS SINISTRA REPONIBILIS PADA LAKI-LAKI USIA 84 TAHUN.....	755
71. SEORANG LAKI-LAKI 32 TAHUN DENGAN SKABIES DAN SKIZOFRENIA: LAPORAN KASUS	765
72. KARSINOMA KOLON REKTOSIGMOID DENGAN KEBOCORAN ANASTOMOSIS DAN SYOK SEPSIS PASCAOPERASI: LAPORAN KASUS.....	774
73. SEORANG BAYI LAKI-LAKI USIA 25 HARI DENGAN KOLESTASIS.....	788
74. PENATALAKSANAAN KASUS MULTIPLE FRACTURE AKIBAT KECELAKAAN LALU LINTAS: LAPORAN KASUS.....	795
75. MANAJEMEN OPEN FRAKTUR 1/3 DISTAL FEMUR SINISTRA PADA REMAJA LAKI-LAKI : SEBUAH LAPORAN KASUS	803
76. SEORANG LAKI LAKI 66 TAHUN DENGAN TRAUMA OKULI : SUATU LAPORAN KASUS	816
77. ORCHIECTOMY DAN HERNIOPLASTY PADA UNDESCENDED TESTIS UNILATERAL: LAPORAN KASUS	824
78. HERPES ZOSTER OTIKUS DENGAN FACIAL PALSY PADA PASIEN LANJUT USIA: LAPORAN KASUS	832
79. PENYAKIT JANTUNG BAWAAN ASIANOTIK DENGAN IKTERUS NEONATORUM PADA SEORANG BAYI LAKI-LAKI USIA 12 HARI	841
80. DAMPAK PENGGUNAAN ROKOK ELEKTRONIK TERHADAP PROSES ATEROSKLEROSIS BERDASARKAN BIOMARKER INFLAMASI DAN PERUBAHAN VASKULAR: SISTEMATIK REVIEW.....	856
81. ILEUS OBSTRUKSI SEBAGAI MANIFESTASI KARSINOMA RECTI PADA PEREMPUAN USIA 72 TAHUN: LAPORAN KASUS PASIEN GERIATRI INDONESIA	866
82. SEORANG ANAK LAKI-LAKI USIA 2 TAHUN DENGAN DIARE CAIR AKUT, DISERTAI DEHIDRASI RINGAN-SEDANG	876
83. LAPORAN KASUS : FRAKTUR TERTUTUP NEGLECTED PATELLA SINISTRA PADA ANAK LAKI-LAKI USIA 13 TAHUN.....	888
84. SEORANG LAKI-LAKI 64 TAHUN DENGAN VITILIGO	898
85. ANEMIA HIPOKROMIK MIKROSITER DENGAN KECURIGAAN PERDARAHAN SALURAN CERNA KRONIS PADA ANAK USIA 1 TAHUN: LAPORAN KASUS	908

86. DISONANSI ANTARA REKOMENDASI KLINIS DAN RESPONS PASIEN DALAM IMPLEMENTASI SKRINING KANKER LAMBUNG: <i>SYSTEMATIC REVIEW</i>	920
87. KASUS SEORANG PEREMPUAN USIA 22 TAHUN DENGAN ASMA EKSASERBASI AKUT.....	931
88. PERIAPPENDIKULAR INFILTRAT PADA LAKI LAKI USIA 48 TAHUN : LAPORAN KASUS	940
89. SEORANG ANAK LAKI-LAKI DENGAN SKABIES, FURUNKEL DAN KARBUNKEL.....	947
90. SEORANG LAKI-LAKI USIA 60 TAHUN DENGAN TUBERKULOSIS PARU TERKONFIRMASI BAKTERIOLOGIS DISERTAI BRONKIEKTASIS DAN ANEMIA: LAPORAN KASUS	956
91. LAKI-LAKI USIA 77 TAHUN DENGAN ILEUS OBSTRUKTIF ET CAUSA ADHESI KOMPLEKS.....	968
92. LAPORAN KASUS: SEORANG PEREMPUAN USIA 50 TAHUN DENGAN HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS STADIUM 2 DENGAN ANEMIA.....	980
93. LAPORAN KASUS : HERNIA UMBILIKAL PADA PEREMPUAN USIA 43 TAHUN.....	989
94. PERIAPPENDIKULAR INFILTRAT PADA PASIEN LANJUT USIA: LAPORAN KASUS.....	999
95. TUBERKULOSIS PARU DENGAN KOMORBID DIABETES MELITUS PADA SEORANG PEREMPUAN USIA 52 TAHUN: LAPORAN KASUS	1006
96. LAPORAN KASUS : GAMBARAN KLINIS DEMAM	1015
97. GANGGUAN KEPRIBADIAN AMBANG DAN DEPRESI BERAT PADA REMAJA PUTRI USIA 15 TAHUN: LAPORAN KASUS	1022
98. DIAGNOSIS DAN TATALAKSANA STRUMA NODUSA NON TOKSIK : LAPORAN KASUS	1033
99. SEORANG WANITA 39 TAHUN DENGAN <i>LICHEN SIMPLEX CHRONICUS</i>	1040
100. LEPTOSPIROSIS BERAT DENGAN IKTERUS, TROMBOSITOPENIA, DAN GAGAL GINJAL AKUT PADA BURUH TANI: LAPORAN KASUS	1047
101. PENDEKATAN KOMPREHENSIF PADA ANEMIA ET CAUSA PENYAKIT GINJAL KRONIK STADIUM V: SEBUAH LAPORAN KASUS.....	1054
102. “SEORANG ANAK PEREMPUAN USIA 4 TAHUN DENGAN <i>HENOCH SCHÖNLEIN PURPURA</i> ”	1065
103. LAPORAN KASUS: KHOLESISTITIS KRONIS EKSASERBASI AKUT EC KHOLELITIASIS PADA LAKI-LAKI USIA 71 TAHUN.....	1072
104. LAPORAN KASUS : GAMBARAN KLINIS DEMAM	1082

105. GAMBARAN KLINIS DEMAM SCARLET PADA ANAK USIA 7 TAHUN: LAPORAN KASUS	1089
106. ULKUS KULIT KEPALA KRONIS BERTRANSFORMASI MENJADI KARSINOMA SEL SKUAMOSI: LAPORAN KASUS LANGKA.....	1096

[Case Report]

KATETERISASI PIGTAIL SEBAGAI TATALAKSANA EFUSI PLEURA REKURENS PADA KANKER PAYUDARA STADIUM LANJUT: LAPORAN KASUS

Pigtail Catheterization as a Recurrent Pleural Effusion Management in Advanced Breast Cancer: A Case Report

Rafif Ryandra Izdhihar¹, Hitaputra Agung Wardhana²

¹Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta, Sukoharjo, Indonesia

²Departemen Ilmu Bedah, RSUP Surakarta, Surakarta, Indonesia

Korespondensi: Rafif Ryandra Izdhihar. Alamat email: rafif.ryandra39@gmail.com

ABSTRAK

Efusi pleura rekurens akibat metastasis kanker payudara merupakan komplikasi yang sering terjadi pada stadium lanjut dan berdampak signifikan terhadap kualitas hidup pasien. Penatalaksanaan yang tidak optimal dapat menyebabkan gejala persisten dan kebutuhan pungsi berulang. Laporan kasus ini bertujuan untuk memaparkan peran pemasangan kateter pigtail sebagai intervensi minimal invasif pada efusi pleura rekurens akibat metastasis karsinoma mammae. Dilaporkan seorang wanita berusia 47 tahun dengan karsinoma mammae sinistra pasca-mastektomi total dan kemoterapi yang datang dengan keluhan sesak napas berat. Pasien memiliki riwayat pungsi pleura dan kateterisasi berulang dalam satu bulan terakhir dengan perbaikan klinis minimal. Diagnosis ditegakkan berdasarkan pemeriksaan fisik, foto toraks, pemeriksaan darah, dan CT scan toraks yang memperlihatkan efusi pleura sinistra, metastasis pulmonal, dan limfadenopati mediastinum. Pemasangan kateter pigtail berhasil mengeluarkan cairan pleura serohemoragik sebanyak 750 mL dengan perbaikan klinis dan tanda vital yang signifikan. Selama perawatan, tidak ditemukan komplikasi terkait prosedur. Kateter pigtail merupakan pilihan intervensi minimal invasif yang efektif dalam mengurangi gejala, meminimalkan pungsi berulang, dan meningkatkan kualitas hidup pasien dengan efusi pleura akibat metastasis kanker payudara.

Kata Kunci: Drainase, Efusi Pleura, Kanker Payudara, Kateter Pigtail

ABSTRACT

Recurrent pleural effusion due to breast cancer metastasis is a common complication in advanced disease and significantly impairs patients' quality of life. Inadequate management often leads to persistent symptoms and repeated invasive procedures. This case report aims to describe the role of pigtail catheter insertion as a minimally invasive intervention for recurrent pleural effusion secondary to metastatic breast carcinoma. We report a 47-year-old woman with left-sided breast carcinoma who had undergone total mastectomy and chemotherapy, presenting with severe dyspnea. The patient had a history of repeated thoracentesis and catheterization within the previous month with minimal clinical improvement. Diagnosis was established based on physical examination, chest radiography, laboratory findings, and thoracic CT scan revealing left pleural effusion, pulmonary metastases, and mediastinal lymphadenopathy. Pigtail catheter placement successfully drained 750 mL of serohemorrhagic pleural fluid, resulting in significant clinical and hemodynamic improvement. No procedure-related complications were observed during hospitalization. Pigtail catheter insertion is an effective minimally invasive approach to alleviate symptoms, reduce the need for repeated thoracentesis, and improve quality of life in patients with malignant pleural effusion due to advanced breast cancer.

Keywords: Drainage, Pleural Effusion, Breast Cancer, Pigtail Catheter

PENDAHULUAN

Efusi pleura merupakan manifestasi klinis penting dari keganasan yang mencerminkan keterlibatan pleura oleh sel tumor dan biasanya menandai metastasis. Secara epidemiologi, efusi pleura ganas merupakan komplikasi yang sering dijumpai pada pasien kanker, terutama berasal dari paru dan payudara. Adanya efusi pleura pada karsinoma mammae atau kanker payudara umumnya menunjukkan stadium lanjut penyakit dan berkaitan dengan penurunan kualitas hidup akibat dispnea, batuk, dan gangguan fungsional (Han *et al.*, 2024; Sharma *et al.*, 2024).

Patofisiologi efusi pleura ganas melibatkan beberapa mekanisme, yaitu infiltrasi pleura oleh sel tumor langsung, obstruksi aliran limfatik pleura oleh metastasis kelenjar atau tumor, dan peningkatan permeabilitas vaskular oleh sitokin dan faktor pertumbuhan. Mekanisme tersebut menyebabkan akumulasi cairan yang bersifat eksudatif dan seringkali berulang. Torakosentesis dengan analisis cairan pleura merupakan langkah awal standar untuk mendeteksi sel ganas menggunakan analisis biokimia, kultur, dan pemeriksaan sitologi. Perkembangan biomarker

pleura dan skor diagnostik masih dievaluasi untuk meningkatkan akurasi diagnosis (Kassirian *et al.*, 2023; Chan & Chan, 2024).

Tujuan tatalaksana efusi pleura ganas bersifat paliatif untuk memperbaiki gejala, mengurangi kebutuhan tindakan berulang, dan mempertahankan kualitas hidup. Pilihan terapi yang umum meliputi torakosentesis terapeutik, pleurodesis kimia, dan pemasangan *indwelling pleural catheter* (IPC). Prognosis pasien dengan efusi pleura ganas relatif buruk, sehingga laporan kasus penderita menjadi penting untuk menyoroti presentasi klinis, tantangan diagnostik, manajemen, dan implikasi prognosis (Manuvvar *et al.*, 2024). Kami melaporkan sebuah kasus efusi pleura ganas dengan riwayat karsinoma mammae dari salah satu rumah sakit regional di Indonesia.

LAPORAN KASUS

Seorang perempuan, 47 tahun, datang ke IGD RSUP Surakarta dengan keluhan sesak napas sejak satu minggu sebelumnya dan memberat satu hari terakhir. Sesak napas terasa seperti *ngos-ngosan*, terus-menerus, terutama di dada sebelah kiri. Keluhan tersebut muncul pertama kali enam bulan sebelumnya dengan

intensitas yang ringan. Sesak napas semakin memberat ketika pasien tidur terlentang dan aktivitas ringan, tetapi membaik saat duduk dengan posisi condong ke depan dan setelah menggunakan oksigen tambahan. Keluhan penyerta meliputi batuk berdahak, lemas, nyeri otot, benjolan di leher dan ketiak kanan, serta lengan kiri bengkak. Tidak ada demam, nyeri dada, mual, muntah, maupun gangguan BAB dan BAK. Terdapat riwayat rawat inap berulang dan tindakan pungsi pleura sebanyak tiga kali dalam satu bulan terakhir karena keluhan serupa.

Pasien merupakan penderita karsinoma mammae sinistra yang terdiagnosis pada tahun 2016. Tindakan mastektomi total mammae sinistra telah dilakukan. Kemoterapi sebanyak delapan siklus dilanjutkan pasca-operasi dan berakhir pada tahun 2017. Selain itu, pasien memiliki riwayat diseksi kelenjar getah bening (KGB) regio colli sinistra pada tahun 2025. Saat ini, pasien rutin menjalani terapi adjuvan dengan capecitabine dan taceral. Riwayat penyakit sistemik disangkal. Riwayat alergi obat amoksisilin dan ampisilin. Tidak terdapat riwayat kanker dalam keluarga. Pasien merupakan seorang ibu rumah tangga, tidak pernah merokok

maupun konsumsi alkohol, dan tinggal di lingkungan dengan sanitasi yang baik.

Pada pemeriksaan fisik, pasien tampak sesak dengan kesadaran *compos mentis* (GCS E4V5M6). Tanda-tanda vital tekanan darah 113/91 mmHg, nadi 54 kali/menit, respirasi 24 kali/menit, suhu 36.7°C, dan SpO2 97% NK 5 lpm. Pada pemeriksaan toraks menunjukkan asimetri dinding dada dengan pergerakan hemitoraks sinistra tertinggal. Fremitus taktil menurun pada hemitoraks sinistra, perkusi redup mulai SIC 6 linea midklavikula sinistra, dan auskultasi menunjukkan suara napas vesikuler menurun. Pemeriksaan status lokalis menunjukkan kondisi pasca-mastektomi total mammae sinistra dengan jaringan fibrotik menebal, ulserasi parasternal, serta nodul satelit multipel pada hemitoraks sinistra. Ekstremitas atas sisi kiri tampak edema difus.

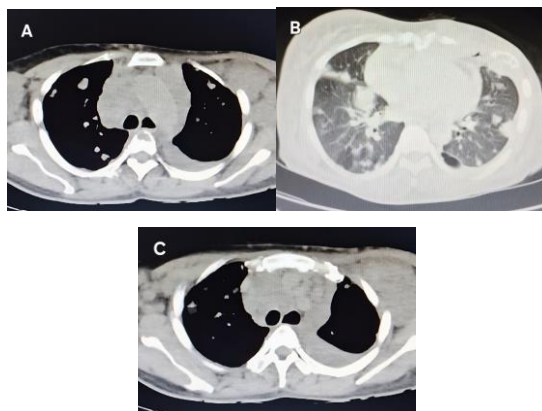


Gambar 1. (A) Post-mastektomi total mammae sinistra dengan nodul satelit. (B) Limfedema ekstremitas superior sinistra.

Hasil pemeriksaan laboratorium menunjukkan gambaran hematologi relatif dalam batas normal dengan peningkatan NLR 7,9. Rontgen toraks menunjukkan efusi pleura sinistra dengan deviasi trakea ke arah dextra. Hasil CT scan toraks memperlihatkan efusi pleura sinistra, metastasis paru, serta limfadenopati mediastinal multipel. Analisis cairan pleura sebelumnya menunjukkan cairan eksudatif dengan dominasi limfosit tanpa ditemukan sel ganas pada hasil sitologi.



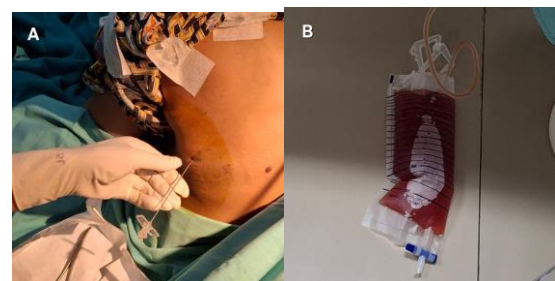
Gambar 2. Rontgen toraks pra-kateterisasi menunjukkan efusi pleura sinistra.



Gambar 3. CT scan toraks dengan gambaran (A) efusi pleura sinistra, (B) metastasis paru, dan (C) limfadenopati mediastinal multipel

Berdasarkan riwayat klinis, temuan pemeriksaan fisik, dan hasil penunjang, pasien ditegakkan diagnosis efusi pleura sinistra rekurens akibat metastasis karsinoma mammae sinistra T4bNxM1 post-mastektomi total dan kemoterapi dengan limfedema ekstremitas superior sinistra. Oleh karena efusi pleura pada pasien bersifat berulang dan menyebabkan gangguan pernapasan signifikan, pasien diputuskan untuk melakukan tindakan drainase definitif.

Pasien menjalani pemasangan *water seal drainage* (WSD) dengan kateter *pigtail* pada hemitoraks sinistra. Prosedur dilakukan secara aseptik dengan anestesi lokal lidokain 2% pada SIC 6 linea midaksilaris sinistra. Segera setelah kateter *pigtail* dimasukkan, keluar cairan pleura serohemoragik sebanyak ± 750 mL.



Gambar 4. (A) Pemasangan WSD dengan kateter *pigtail*. (B) Drainase cairan pleura serohemoragik.

Fiksasi kateter dilakukan, kemudian dihubungkan ke sistem drainase. Kondisi pasien

pasca-tindakan stabil dan keluhan sesak napas membaik. Selanjutnya, pasien menjalani perawatan suportif dan pemantauan ketat terhadap keluaran cairan pleura, serta kondisi klinis.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Pada kasus ini, efusi pleura terjadi karena metastasis sel ganas kanker payudara ke pleura, baik melalui invasi langsung, penyebaran hematogen, maupun limfogen yang mengakibatkan obstruksi pembuluh limfe. Hal ini menyebabkan gangguan penyerapan cairan pleura, sehingga terjadi akumulasi cairan di rongga pleura (Simanjuntak, 2014). Cairan pleura akibat keganasan umumnya berupa eksudat dengan warna kemerahan atau serohemoragik karena adanya darah yang bercampur cairan dari invasi tumor ke pembuluh darah pleura. Cairan ini biasanya kaya protein, memiliki kadar LDH tinggi, dan dominasi sel limfosit, serta sel tumor ganas yang dapat ditemukan pada analisis sitologinya (Yovi *et al.*, 2017; Setiawan & Maulani, 2024; Lolongan *et al.*, 2025).

Pemasangan *pigtail catheter* dilakukan sebagai tindakan bedah minimal invasif untuk mengalirkan cairan pleura, terutama pada kasus

efusi pleura berulang atau masif. Indikasi *pigtail catheter* meliputi efusi pleura masif yang menyebabkan gangguan pernapasan, efusi yang tidak responsif terhadap terapi konservatif, dan kebutuhan drainase berkelanjutan tanpa intervensi bedah besar. *Pigtail* dipilih karena mudah dipasang secara *bedside*, ukurannya kecil, lebih nyaman, dan komplikasi minimal dibandingkan *chest tube* konvensional. Tatalaksana lanjutan melalui pemantauan keluaran cairan, penggantian atau *flushing* kateter, dan evaluasi klinis serta radiologis berkala untuk memastikan efusi terkontrol. Jika efusi terus berulang, *chemical pleurodesis* atau obat lain dapat dipilih sebagai alternatif. Risiko pemasangan *pigtail* termasuk infeksi, perdarahan, pneumotoraks, dan penyumbatan kateter, sehingga diperlukan pemantauan ketat (Hansen *et al.*, 2024; Munavvar *et al.*, 2024).

Penyebaran limfatik awalnya melibatkan KGB aksila, sel kanker menginvasi pembuluh limfatik yang mengalirkan jaringan payudara. Dari KGB aksila regional, sel-sel ganas dapat menyebar ke KGB servikal (limfadenopati colli) melalui saluran limfatik yang terhubung. Infiltrasi ganas pada KGB servikal dapat

mengganggu jalur drainase limfatik normal dan menyebabkan obstruksi limfatik. Obstruksi ini menghambat aliran limfatik dari ekstremitas atas ipsilateral, sehingga mengakibatkan akumulasi cairan dan limfedema. Kanker payudara mendorong limfangiogenesis melalui sekresi faktor pertumbuhan, seperti VEGF-C/D, yang memfasilitasi penyebaran tumor melalui limfatik ke KGB dan sekitarnya. Seiring pertumbuhan metastasis, jalur drainase limfatik semakin tersumbat, menyebabkan limfedema kronis. Terapi dekongestif kompleks, dekompresi, drainase limfatik manual, dan terapi fisik berguna untuk mengurangi edema dan meningkatkan fungsi. Pilihan pembedahan dapat dipertimbangkan pada kasus refrakter (Kim *et al.*, 2020; Nathanson *et al.*, 2021).

Efusi pleura ganas pada kanker payudara dikaitkan dengan prognosis yang buruk, median kelangsungan hidup setelah diagnosis berkisar sekitar 5 hingga 13 bulan. Adanya limfadenopati colli menunjukkan metastasis KGB regional yang luas dan semakin memperburuk prognosis dengan menandakan penyakit yang lebih agresif atau sistemik. Limfedema ipsilateral merupakan penanda klinis obstruksi limfatik yang

mencerminkan gangguan sistem limfatik akibat invasi tumor atau gejala sisa pengobatan. Namun, prognosis bervariasi tergantung pada biologi tumor dan respons pengobatan. Pasien dengan efusi pleura ganas sebagai satu-satunya lokasi metastasis memiliki kelangsungan hidup yang lebih baik dibandingkan dengan mereka yang mengalami metastasis multiorgan (Li *et al.*, 2023; Novriyanti *et al.*, 2023).

KESIMPULAN

Sebuah kasus efusi pleura sinistra rekuren dengan riwayat kanker payudara stadium lanjut telah dilaporkan. Kateterisasi dengan *pigtail catheter* terbukti efektif sebagai tindakan bedah minimal invasif untuk mengurangi gejala respirasi dan meningkatkan kualitas hidup pasien. Laporan ini menegaskan bahwa penatalaksanaan efusi pleura akibat kanker payudara bersifat paliatif, sehingga diagnosis yang tepat dan pemilihan intervensi yang sesuai berperan penting dalam optimasi luaran klinis pasien.

PERSANTUNAN

Tidak ada persantunan.

DAFTAR PUSTAKA

- Chan C, Chan KKP. (2024). Pleural fluid biomarkers: A narrative review. *Journal of Thoracic Disease*, 16(7): 4764.
- Han YM, Yan-Dong, Wang HL, Li XM, Xiao-Zhang, Wei XY, Qian FW, et al. (2024). Prognostic significance of malignant pleural effusions in patients with advanced luminal B breast cancer. *BMC Women's Health*, 24(562).
- Hansen PS, Graversen M, Detlefsen S, Mortensen MB. (2024). Review on treatment of pleural metastasis and malignant pleural effusion with Pressurized IntraThoracic Aerosol Chemotherapy (PITAC). *Pleura and Peritoneum*, 9(2): 47.
- Kassirian S, Hinton SN, Cuninghame S, Chaudhary R, Iansavitchene A, Amjadi K, Dhaliwal I, et al. (2023). Diagnostic sensitivity of pleural fluid cytology in malignant pleural effusions: systematic review and meta-analysis. *Thorax*, 78(1): 32–40.
- Kim JS, Kim K, Shin KH, Kim JH, Ahn SD, Kim SS. (2020). Cervical Lymph Node Involvement above the Supraclavicular Fossa in Breast Cancer: Comparison with Stage IIIC (KROG 18-02). *Journal of Breast Cancer*, 23(2): 194-204.
- Li S, Li C, Shao W, Liu X, Sun L, Yu Z. (2023). Survival analysis and prognosis of patients with breast cancer with pleural metastasis. *Frontiers in Oncology*, 13: 1104246.
- Lolongan GR, Tangkilisan A, Sukanto W, Langi FLFG. (2025). Analisis Rasio Neutrofil Limfosit pada Pasien Carcinoma Mammar dengan Risiko Kejadian Efusi Pleura. *Syifa'MEDIKA*, 16(1): 16-30.
- Munavvar M, Bodtger U, Carus A, Cordovilla R, Naik S, Salud A, Porcel JM, et al. (2024). Current Trends in Treating Malignant Pleural Effusion: Evidence, Guidelines, and Best Practice Recommendations. *JCO Oncology Practice*, 21(6): 759.
- Setiawan B, Maulani Y. (2024). Profil Sitologi Efusi Pleura Maligna di RSUD Dr Soedono Madiun Periode Tahun 2021-2023. *Plenary Health*, 1(3): 377-382.
- Nathanson SD, Detmar M, Padera TP, Yates LR, Welch DR, Beadnell TC, Scheid AD, et al. (2021). Mechanisms of breast cancer metastasis. *Clinical & Experimental Metastasis*, 39(1): 117.
- Novriyanti S, Effendy C, Fitriana N. (2023). Management of lymphedema and pleural effusion in patients with breast cancer stadium IV: a case study. *Journal of health research and technology*, 1(1): 20-28.
- Sharma S, Arora RD, Boster J. (2024). Malignant Pleural Effusion. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.
- Simanjuntak ES. (2014). Efusi Pleura Kanan yang Disebabkan oleh Carcinoma Mammar Dextra Metastase ke Paru. *Medula*, 2(1): 22-29.
- Yovi I, Anggraini D, Ammalia S. (2017). Hubungan Karakteristik dan Etiologi Efusi Pleura di RSUD Arifin Achmad Pekanbaru. *Jurnal Respirologi Indonesia*, 37(2): 135-144

[Case Report]

SEORANG ANAK LAKI – LAKI DENGAN TONSILOFARINGITIS KRONIS EKSASERBASI AKUT

A Boy With Acute Exacerbation Chronic Tonsillopharyngitis

Karmila Indar Parawansa¹, Rahma Anindita².

¹Program Studi Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

²Bagian Ilmu Kesehatan Anak, RSUD dr. Sayidiman Magetan

Korespondensi: Karmila Indar Parawansa. Alamat email: J510235007@ums.ac.id

ABSTRAK

Tonsilofaringitis merupakan peradangan pada tonsil palatina dan faring yang termasuk dalam infeksi saluran napas atas dan sering terjadi pada anak. Penyakit ini dapat disebabkan oleh infeksi virus maupun bakteri, dengan *Group A β-hemolytic Streptococcus* (GABHS) sebagai penyebab bakteri tersering. Episode infeksi akut yang berulang atau tidak tertangani dengan adekuat dapat berkembang menjadi tonsilofaringitis kronis dan mengalami eksaserbasi akut. Laporan kasus ini menggambarkan seorang anak laki-laki usia 8 tahun 6 bulan dengan keluhan utama nyeri tenggorokan sejak 4 hari sebelum masuk rumah sakit, disertai nyeri telan, demam tinggi terus-menerus, lemas, mual, muntah, nyeri perut, serta penurunan nafsu makan. Pasien memiliki riwayat nyeri telan berulang dan rasa mengganjal di tenggorokan selama ±3 bulan. Pada pemeriksaan fisik ditemukan tonsil palatina membesar T3/T3, hiperemis, disertai detritus dan pelebaran kript, faring hiperemis, serta pembesaran kelenjar submandibular bilateral yang nyeri tekan. Skor modifikasi McIsaac didapatkan nilai 4. Pemeriksaan penunjang menunjukkan leukositosis dengan dominasi neutrofil, peningkatan C-reactive protein (CRP), serta peningkatan titer Anti-Streptolysin O (ASTO), yang mendukung adanya infeksi streptokokus. Berdasarkan temuan tersebut ditegakkan diagnosis tonsilofaringitis kronis eksaserbasi akut ec infeksi bakteri probable *Group A Streptococcus*. Pasien diterapi dengan cairan intravena, antipiretik, kortikosteroid, antibiotik, serta obat kumur antiseptik, dengan hasil perbaikan klinis yang signifikan.

Kata Kunci: Tonsilofaringitis, Diagnosis, Tatalaksana

ABSTRACT

Tonsillopharyngitis is an inflammatory condition of the palatine tonsils and pharynx and represents one of the most common upper respiratory tract infections in children. It may be caused by viral or bacterial pathogens, with *Group A β-hemolytic Streptococcus* (GABHS) being the most frequent bacterial etiology. Recurrent or inadequately treated acute infections may progress to chronic tonsillopharyngitis with acute exacerbations. This case report describes an 8-year-6-month-old boy presenting with a chief complaint of sore throat for four days prior to hospital admission, accompanied by odynophagia, persistent high-grade fever, generalized weakness, nausea, vomiting, abdominal pain, and decreased appetite. The patient had a history of recurrent sore throat and a foreign body sensation in the throat for approximately three months. Physical examination revealed bilaterally enlarged palatine tonsils (T3/T3) with hyperemia, detritus, and widened crypts, hyperemic pharynx, and tender bilateral submandibular lymphadenopathy. The modified McIsaac score was 4. Laboratory investigations showed leukocytosis with neutrophil predominance, elevated C-reactive protein (CRP), and increased Anti-Streptolysin O (ASO) titers, supporting a streptococcal infection. Based on clinical and laboratory findings, the diagnosis of chronic tonsillopharyngitis with acute exacerbation due to probable *Group A Streptococcal* infection was established. The patient was treated with intravenous fluids, antipyretics, corticosteroids, antibiotics, and antiseptic gargles, resulting in significant clinical improvement.

Keywords: Tonsillopharyngitis, Diagnosis, Management

PENDAHULUAN

Tonsilofaringitis merupakan salah satu bentuk infeksi saluran napas atas yang paling sering ditemukan pada populasi anak. Tonsil, sebagai bagian dari cincin Waldeyer, berperan penting dalam sistem pertahanan tubuh terhadap paparan mikroorganisme (Kemenkes, 2018).

Posisi anatomis tonsil yang strategis tersebut juga membuatnya mudah mengalami proses inflamasi berulang. Infeksi dapat disebabkan oleh virus maupun bakteri, dengan *Group A β -hemolytic Streptococcus* (GABHS) sebagai salah satu etiologi bakteri tersering terutama pada kelompok usia sekolah (Kemenkes, 2018).

Manifestasi klinisnya sering berupa nyeri tenggorok, demam tinggi, disfagia, limfadenopati servikal, serta pembesaran tonsil dengan detritus. Pada beberapa kasus, episode tonsilofaringitis akut tidak tertangani dengan adekuat sehingga berkembang menjadi tonsilofaringitis kronis. Keadaan ini dapat dipicu oleh infeksi berulang, kolonisasi bakteri, kebersihan mulut yang buruk, serta faktor lingkungan yang mendukung transmisi penyakit (Wardana S *et al.*, 2025).

Tonsilofaringitis kronis eksaserbasi akut merupakan suatu kondisi ketika tonsil yang telah mengalami inflamasi kronis kembali mengalami perburukan akibat infeksi akut. Kondisi ini penting untuk dikenali karena dapat meningkatkan risiko komplikasi, baik supuratif maupun non-supuratif seperti demam rematik dan glomerulonefritis pasca-streptokokus (Kemenkes, 2018).

Kasus tonsilofaringitis pada anak tidak hanya berdampak pada kesehatan fisik, tetapi juga memengaruhi kualitas hidup pasien, termasuk gangguan tidur, kesulitan makan, serta frekuensi ketidakhadiran di sekolah. Selain itu, penggunaan antibiotik yang tidak tepat berpotensi meningkatkan risiko resistensi. Oleh karena itu, pendekatan diagnosis yang tepat melalui anamnesis, pemeriksaan fisik, penilaian skor klinis seperti modifikasi McIsaac, serta pemeriksaan penunjang sangat diperlukan untuk menentukan etiologi dan terapi yang sesuai (Kemenkes, 2018).

Dalam laporan kasus ini, penulis menyajikan seorang pasien anak laki-laki usia 8 tahun 6 bulan yang mengalami tonsilofaringitis kronis eksaserbasi akut yang diduga kuat

disebabkan oleh infeksi GABHS berdasarkan temuan klinis dan laboratorium.

METODE

Laporan kasus ini disusun berdasarkan observasi klinis selama perawatan pasien di RSUD dr. Sayidiman Magetan yang meliputi anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan penunjang, serta evaluasi respons terhadap terapi.

LAPORAN KASUS

Pasien An. RMF, laki-laki, berusia 8 tahun 6 bulan, datang ke IGD RSUD dr. Sayidiman Magetan dengan keluhan nyeri tenggorokan sejak 4 hari SMRS. Nyeri dirasakan semakin memberat terutama saat menelan, sehingga menyebabkan penurunan nafsu makan. Keluhan disertai demam tinggi berlangsung terus menerus selama 4 hari. Pasien juga mengeluhkan badan terasa lemas, pusing, mual, muntah, serta nyeri perut. Pasien mengeluhkan batuk ringan, tidak berdahak, yang muncul bersamaan dengan nyeri tenggorokan. Batuk tidak dominan, tidak mengganggu tidur, dan tidak disertai pilek. Ibu mengatakan bahwa sejak beberapa hari terakhir saat tidur pasien mengorok dan muncul adanya pembengkakan di bawah rahang kanan dan kiri

yang terasa nyeri saat dilakukan penekanan.

Ibu pasien mengatakan sekitar satu minggu SMRS, pasien mengeluhkan adanya nyeri telan yang disertai demam, yang membaik setelah meminum obat paracetamol yang dibeli ibunya sendiri tanpa resep dokter, tetapi setelah 8 jam nyeri telan muncul kembali dan demam kembali naik. Pasien mengabaikan keluhan tersebut hingga pada akhirnya 4 hari SMRS pasien merasa keluhan nyeri tenggorokan disertai nyeri telan yang dirasakan semakin memberat dan demam tidak kunjung turun.

Pasien mengaku bahwa ia sering mengalami nyeri telan dan rasa mengganjal di tenggorokan sekitar 3 bulan terakhir tetapi ia mengabaikan keluhan tersebut.

Pasien mengaku sering mengalami keluhan nyeri telan berulang dan rasa mengganjal di tenggorokan sejak ± 3 bulan terakhir, namun tidak pernah diperiksakan dan keluhan cenderung diabaikan. Sekitar 1 minggu sebelum masuk rumah sakit, pasien kembali mengalami episode nyeri telan disertai demam, yang sempat membaik dengan konsumsi paracetamol yang diberikan ibu tanpa resep dokter, namun keluhan kembali muncul setelah sekitar 8 jam dan tidak

mendapatkan penanganan medis lebih lanjut. Tidak ada riwayat penyakit kronik, trauma kepala, infeksi sistem saraf pusat, maupun gangguan metabolik sebelumnya. Keluarga juga menyangkal adanya keluhan serupa.

Pasien tinggal bersama kakek, nenek, serta kedua orang tuanya. Lingkungan tempat tinggal cukup nyaman dengan ventilasi rumah baik dan pencahayaan yang memadai. Meskipun lingkungan rumah relatif higienis, pasien cukup sering beraktivitas di ruang bermain tertutup bersama saudara dan teman sebayanya, sehingga bila ada yang mengalami batuk pilek, risiko penularan tetap tinggi. Pasien masih memiliki beberapa kebiasaan khas anak kecil yang kurang terkontrol. Pasien sering minum minuman dingin dan jajan tanpa pengawasan ketat orang tua. Selain itu pasien kadang lupa mencuci tangan sebelum makan atau setelah bermain diluar. Pasien sudah terbiasa mandi dan sikat gigi dengan teratur, tetapi mengganti sikat gigi tidak dilakukan rutin sesuai anjuran.

Pada pemeriksaan fisik, pasien tampak lemah dengan kesadaran compos mentis. Tanda vital menunjukkan suhu tubuh 39° C.

Pada pemeriksaan lokalis mulut dan tenggorokan didapatkan tonsil T3/T3 hiperemis, detritus (+), kript (+), faring hiperemis +, leher didapatkan adanya pembesaran kelenjar submandibular (+/+), nyeri tekan (+/+).



Gambar 1. Pemeriksaan Lokalis Mulut dan Tenggorokan

Berdasarkan penilaian infeksi streptokokus grup A dengan modifikasi McIsaac didapatkan skor 4 pada pasien ini. Skor 1 untuk suhu >38° C, skor 1 untuk limfadenopati servikal anterior, skor 1 untuk pembesaran tonsil dan eksudat, serta skor 1 untuk usia 3-14 tahun. Dimana skor 3-4 mengarah pada peningkatan risiko infeksi streptokokus.

Pemeriksaan laboratorium darah lengkap menunjukkan leukositosis $20.42 \times 10^3/\mu$, neutrofil 82.9%, neutrofil absolut $16.93 \times 10^3/\mu\text{L}$ (neutrofilia), limfopenia relative 8%, monosit relative 9% dan Monosit absolut $1.80 \times 10^3/\mu\text{L}$ (monositosis). Pada pemeriksaan kimia klinik didapatkan peningkatan CRP 43.70 mg/L dan pada pemeriksaan serologi didapatkan

peningkatan titer ASTO 384 IU/mL. Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang pasien didiagnosis tonsilofaringitis kronis eksaserbasi akut ec bacterial infection probable group A streptococcal.

PEMBAHASAN

Tonsil merupakan massa yang terdiri atas jaringan limfoid dan ditunjang oleh jaringan ikat dengan kript di dalamnya (Kemenkes, 2018).

Tonsil merupakan bagian dari cincin waldeyer yang tersusun atas tonsil faringeal (adenoid), tonsil tuba (lateral band dinding faring), tonsil palatina (tonsil faucial), tonsil lingual (tonsil pangkal lidah) (Kemenkes, 2018).

Tonsil palatina/faucial berjumlah sepasang dan berbentuk oval, terletak di dinding lateral orofaring, di fossa tonsilaris, di antara plika palatoglossus dan plika palatofaringeus (Kemenkes, 2018).

Struktur histologi tonsil berhubungan erat dengan fungsinya sebagai organ imunologis. Tonsil palatina tidak memiliki limfatik aferen sehingga seluruh antigen yang masuk harus melewati *specialized stratified squamous epithelium* dan terutama melalui kript (Kemenkes, 2018).

Epitel tampak menutupi permukaan tonsil, dan semakin menipis ketika masuk ke daerah kript. Pada area tersebut, epitel mengalami infiltrasi limfosit dan mengandung sistem transepitelial seperti micropores dan sel-sel antigen-processing. Inilah yang disebut epitel squamous khusus. Struktur ini memungkinkan antigen inhalasi maupun ingesti langsung ditangkap dan ditransfer ke jaringan limfoid di bawahnya. Jadi, epitel pada tonsil bukan hanya berfungsi sebagai barrier, tetapi merupakan komponen aktif dalam pengambilan antigen (Kemenkes, 2018).

Setelah antigen melewati epitel kript, antigen pertama kali bertemu dengan area ektrafolikuler yang kaya sel T. Di sini berlangsung proses presentasi antigen oleh APC kepada sel T, sehingga memulai respon imun seluler (Kemenkes, 2018).

Lebih ke dalam, antigen yang sudah diproses kemudian berinteraksi dengan lapisan folikel limfoid. Lapisan ini merupakan kumpulan limfosit B matur. Ketika mendapat stimulasi antigen, folikel ini membesar dan aktivitas proliferasi meningkat (Kemenkes, 2018).

Di pusat folikel tampak pusat germinal. Pusat germinal merupakan zona aktivasi sel B paling intensif. Artinya, pusat germinal merupakan puncak dari respon imun humoral terhadap antigen yang masuk melalui kript (Kemenkes, 2018).

Tonsilitis akut adalah peradangan tonsil palatina berlangsung singkat <3 minggu. Umumnya sembuh 5–10 hari. Tonsilitis kronis adalah inflamasi tonsil persisten ≥3 bulan (Kemenkes, 2018).

Tonsilitis dapat terjadi akibat peradangan pada tonsil karena infeksi bakteri atau virus. Adapun penyebaran infeksi pada tonsilitis dapat terjadi melalui udara (air borne droplets), tangan, serta ciuman. Etiologi tersering pada kasus nyeri tenggorok disebabkan oleh *group A beta-hemolytic Streptococcus* (GABHS) (Kemenkes, 2018).

Epidemiologi *pharyngotonsillitis* atau *strep throat* pada anak. Angkanya cukup tinggi, yaitu sekitar 22.000 kasus per 100.000 anak, sehingga infeksi ini termasuk salah satu penyakit infeksi paling umum pada populasi pediatrik. Secara global, jumlah kasusnya mencapai 289 juta anak setiap tahun, dan

menyebabkan beban kesehatan yang signifikan dengan estimasi 100.000 Disability-Adjusted Life Years (DALYs). Artinya, selain angka kejadiannya tinggi, penyakit ini memberikan dampak besar terhadap kualitas hidup anak, hari sekolah yang hilang, dan beban pada sistem pelayanan kesehatan. Dari sisi prognosis, risiko terbesar terjadi bila infeksi tidak ditangani secara adekuat, yaitu berkembang menjadi Acute Rheumatic Fever (ARF). Inilah alasan mengapa diagnosis cepat dan terapi antibiotik yang tepat sangat penting pada faringotonsilitis karena infeksi GAS (Brouwer S *et al.*, 2023).

Tonsilitis bakterial dimulai ketika bakteri menempel pada epitel mukosa tonsil. Bakteri akan berderet menempel pada permukaan epitel menggunakan struktur adhesi seperti M protein, kapsul hyaluronic acid, dan berbagai protein pengikat fibronectin kolagen. Adhesi dan kolonisasi di permukaan terjadi pada epitel dan bakteri akan melekat kuat pada epitel tonsil. M protein yang merupakan protein permukaan khas GAS yang berfungsi sebagai tempat menempelnya ke sel epitel tonsil (adhesi), kapsul hyaluronic acid berperan sebagai selubung polisakarida di luar dinding bakteri dimana ia

akan meniru jaringan host agar bakteri terlihat seperti jaringan tubuh sehingga membantu bakteri bertahan dari fagositosis. Pada tahap ini bakteri mulai mengkolonisasi permukaan epitel. Setelah menempel, bakteri mulai menembus celah epitel dan merusak sel dengan toksin yaitu SLO (streptolysin O) dan SLS (streptolysin S) dimana ia merupakan suatu toksin hemolisin dari GAS yang sensitive terhadap oksigen yang berfungsi membuat lubang pada membran sel, sehingga sel epitel dan neutrofil mati, SpeB (Streptococcal pyrogenic exotoxin B) merupakan protease kuat yang diproduksi GAS dimana ia berfungsi menghancurkan protein struktural di junction epitel sehingga merusak barrier, akibatnya bakteri menembus lebih dalam. Sedangkan NADase (Nicotinamide adenine dinucleotidase) yang merupakan enzim perusak metabolisme sel host yang akan mempercepat kematian sel, sehingga membantu penyebaran bakteri ke jaringan, kerusakan epitel ini menyebabkan barrier epitel tonsil bocor, sehingga bakteri masuk ke lamina propria (Bergsten H & Nizet H, 2024).

Ketika bakteri masuk ke jaringan, tubuh merespon dengan inflamasi akut. Sel epitel dan

imun melepaskan IL-8 (suatu kemokin dari sel epitel yang berfungsi memanggil neutrofil), LL-37 (peptide antimikroba alami tubuh yang membunuh bakteri sebagai pertahanan innate), C5a, dan mediator inflamasi lain. Ini mengakibatkan vasodilatasi, edema, dan kemerahan pada tonsil. Inilah dasar terbentuknya gambaran tonsil yang merah, bengkak, dan sakit (Bergsten H & Nizet H, 2024).

Kerusakan jaringan oleh SLS mengaktifkan reseptor nyeri TRPV1 (transient receptor potential vanilloid 1) pada serabut saraf. TRPV1 mengirim sinyal, sehingga muncul nyeri tenggorokan tajam saat menelan (Bergsten H & Nizet H, 2024).

Selain itu bakteri juga merangsang pelepasan CGRP (calcitonin gene related peptide) yaitu mediator yang menambah rasa sakit. Inilah penyebab gejala klinis odinofagi dan sulit menelan (Bergsten H & Nizet H, 2024).

Mediator inflamasi mengambil neutrofil ke lokasi infeksi, namun bakteri mencoba mengakali respon ini dengan beberapa cara. Pertama SpyCEP (streptococcal pyogenic exotoxin cysteine protease) ia menghancurkan IL-8 sehingga menghambat kemotaksis neutrofil

sehingga neutrofil jadi sulit datang. Dnase (enzim penghancur DNA) yang berfungsi menghancurkan NETs (neutrofil ekstraseluler traps). Tetapi Sebagian neutrofil tetap tiba, melepaskan NETs dari produk inflamasi sehingga terbentuklah eksudat khas pada tonsilitis (Bergsten H & Nizet H, 2024).

Bakteri menghindari imun innate dengan SLO menghambat fusi fagosom-makrofag, SpeB mengaktifkan inflammasome dan menyebabkan pelepasan IL-1b sehingga memperparah inflamasi, dan autofagosom terganggu oleh toksin bakteri. Hal ini menjelaskan mengapa bakteri bisa bertahan cukup lama di tonsil (Bergsten H & Nizet H, 2024).

Jika pertahanan tubuh lemah atau infeksi berat, SLO/SLS merusak endotel pembuluh darah, bakteri masuk ke sirkulasi, SpeB dan streptokinase membantu penyebaran dengan memecah fibrin ini dapat menyebabkan komplikasi seperti acute rematic fever melalui molecular mimicry M protein (Bergsten H & Nizet H, 2024).

Pemeriksaan klinis tonsil dilakukan dengan bantuan spatula lidah dengan menilai warna, besar, pelebaran muara kript, ada

tidaknya detritus, nyeri tekan, dan hiperemis pada arkus anterior. Besar tonsil dinyatakan dalam T0 (tonsil masih berada dalam fossa tonsilaris), T1 (<25% tonsil menempati orofaring), T2 (25-<50% tonsil menempati orofaring), T3 (50-<75% tonsil menempati orofaring), T4 (>75% tonsil menempati orofaring) (Wardana S *et al.*, 2025).

Beberapa penelitian berusaha untuk membedakan antara infeksi *group A beta hemolytic streptococcal* (GABHS). Gejala dan tanda ternyata tidak cukup untuk menegakkan diagnosis, diperlukan kombinasi dari beberapa faktor untuk dapat digunakan sebagai prediksi klinik. Skor centor dapat digunakan untuk mendiagnosis infeksi tenggorok akibat infeksi streptokokus grup A. Awalnya Centor menilai 4 tanda dan gejala untuk memperkirakan kemungkinan akibat streptokokus grup A yang mengalami nyeri tenggorok. Masing-masing tanda dan gejala memiliki skor satu. Risiko terjadinya infeksi streptokokus grup A tergantung jumlah skor dari tanda dan gejala. Semakin besar jumlah skor, maka semakin besar kemungkinan infeksi streptokokus grup A. Centor dkk melakukan penelitian hanya pada pasien dewasa, di Kanada mencoba memodifikasi skor centor

dengan menambahkan usia. Validasi skor centor ialah +1 bila usia <15 tahun dan -1 pada usia >45 tahun (Wardana S *et al.*, 2025).

Penggunaan skor centor memberikan dokter suatu pertimbangan rasional untuk memperkirakan kemungkinan penyebab GABHS, namun tidak untuk menetapkan suatu ketepatan diagnosis. Hal ini mungkin berguna untuk memutuskan apakah perlu pemberian suatu antibiotik. Skor centor berada dalam rentang 0-4. Skor 0-1 mengarah pada risiko infeksi yang sangat rendah, sedangkan skor 3-4 mengarah pada peningkatan risiko infeksi streptokokus (Wardana S *et al.*, 2025).

Dimulai dari score yang paling rendah. Skor <0, pada skor ini, risiko terjadinya karena GAS sangat rendah, yaitu sekitar 1-2,5%, karena probabilitas infeksi streptokokus sangat kecil, tidak diperlukan pemeriksaan lanjutan maupun pemberian antibiotik (Wardana S *et al.*, 2025).

Skor 1, risiko meningkat sedikit menjadi sekitar 5-10%. Namun angka ini masih rendah sehingga tidak direkomendasikan pemeriksaan lebih lanjut atau pemberian antibiotic, penatalaksanaan cukup simptomatik (Wardana S *et al.*, 2025).

Skor 2, risiko naik 11-17%. Pada kategori ini, dilakukan pemeriksaan penunjang berupa kultur tenggorok/RAT. Jika hasil negatif, artinya infeksi kemungkinan besar bukan GAS. Tidak perlu diberikan antibiotik. Jika hasil positif, pasien perlu diberikan antibiotik (Wardana S *et al.*, 2025).

Skor 3, risiko infeksi lebih tinggi, yaitu 28-35%. Pada tingkat ini pemeriksaan kultur dan RADT tetap diperlukan untuk konfirmasi sebelum pemberian antibiotik. Hasil negatif tidak diberi antibiotik, hasil positif antibiotik diberikan (Wardana S *et al.*, 2025).

Skor 4 risiko GAS tinggi, mencapai 51-53%. Pada skor ini, kemungkinan infeksi streptokokus sangat kuat sehingga antibiotik secara empiris dapat dipertimbangkan, bahkan sebelum hasil pemeriksaan kultur (Wardana S *et al.*, 2025).

Gejala dan tanda ternyata tidak cukup untuk menegakkan diagnosis, diperlukan kombinasi dari beberapa faktor untuk dapat digunakan sebagai prediksi klinik. *Infectious Disease Society of America* dan *American Heart Association* merekomendasikan konfirmasi status bakteriologi untuk menegakkan diagnosis

tonsilitis, baik menggunakan kultur swab tenggorok maupun rapid antigen test. Apabila tanda dan gejala mengarah pada infeksi virus maka tidak perlu dilakukan (Sembiring D *et al.*, 2024).

Hasil kultur pada agar darah positif menunjukkan zona karakteristik hemolisis komplrit (hemolisis beta) pada infeksi *S pyogenes* dan hemolisis parsial pada *S pneumoniae* (Sembiring D *et al.*, 2024).

Swab tenggorok dapat digunakan untuk menegakkan etiologi dari episode rekuren pada pasien dewasa ketika dipertimbangkan untuk dilakukan tonsilektomi (Sembiring D *et al.*, 2024).

Infectious Disease Society of America tidak merekomendasikan kultur swab tenggorok atau RAT dilakukan secara rutin setelah tata laksana, tetapi dapat dipertimbangkan untuk kondisi khusus seperti risiko tinggi mengalami demam rematik akut. *American Heart Association* tidak merekomendasikan kultur swab tenggorok 2-7 hari setelah terapi antibiotic selesai, kecuali gejala masih ada atau kambuh, serta pasien memiliki riwayat demam rematik (Sembiring D *et al.*, 2024).

RAT umum digunakan di Amerika Utara untuk identifikasi GABHS. Namun, pemeriksaan RAT untuk deteksi *streptokokus grup A* dipengaruhi oleh keterampilan, pengalaman, dan ekspertise tenaga medis yang mengambil swab tenggorok dan melakukan RAT (Sembiring D *et al.*, 2024).

Antibodi ASO diproduksi sekitar seminggu sampai sebulan setelah infeksi terjadi dan mencapai puncaknya pada 3-5 minggu setelah penyakit muncul. Antibodi ASO masih dapat ditemukan dalam darah dalam kurun waktu minggu hingga bulan setelah infeksi streptokokus hilang (Sembiring D *et al.*, 2024).

Tatalaksan yang dapat diberikan meliputi analgetic, pada anak paracetamol merupakan pilihan utama sebagai analgetik pada anak. Ibuprofen merupakan terapi alternatif dan tidak diberikan secara rutin pada anak dengan risiko dehidrasi (Wardana S *et al.*, 2025).

Terapi tambahan yang dapat diberikan adalah kortikosteroid, pada anak dapat memberikan perbaikan yang signifikan terhadap gejala dan memberikan efek samping yang minimal. Penggunaan kombinasi dengan antibiotik tidak diberikan secara rutin sebagai

terapi tonsilitis, tetapi dapat dipertimbangkan pada pasien dengan gejala berat. Obat kumur antiseptik yang berisi chlorhexidine atau benzydamine memberikan hasil yang baik dalam mengurangi keluhan nyeri tenggorok dan memperbaiki gejala (Wardana S *et al.*, 2025).

Pemberian antibiotik dapat ditentukan dengan menggunakan skor centor pada pasien lebih dari 3 tahun dan kurang dari 45 tahun. Apabila tidak terdapat alergi pada penisilin V, maka dapat diberikan selama 10 hari. Dosis 250 mg per oral 2-3 kali sehari. Pemberian penisilin V memberikan hasil yang baik untuk memeradikasi bakteri, serta mengurangi risiko terjadinya komplikasi demam rematik dan glomerulonephritis (Wardana S *et al.*, 2025).

Literatur dari luar negeri menjadikan penisilin sebagai terapi lini pertama. Di Indonesia, penisilin V sulit didapat sehingga lebih lazim menggunakan amoksisilin. Amoksisilin peroral 50 mg/kgbb sekali sehari (dosis maksimum 1 g), atau 25 mg/kgbb dua kali sehari (dosis maksimum 500 mg), selama 10 hari. Pemberian 2-3 dosis sehari pada anak-anak (Wardana S *et al.*, 2025).

Pada pasien dengan kemungkinan

kepatuhan kurang terhadap terapi penisilin oral selama 10 hari, dapat diberikan benzatine penisilin G 1,2 juta unit. Apabila BB <27 kg maka berikan 600.000 unit (Wardana S *et al.*, 2025).

Sefalosporin generasi pertama seperti cephalexin dan cefadroxil diberikan selama 10 hari. Cephalexin peroral 20 mg/kgbb dua kali sehari (dosis maksimum 500 mg). Cefadroxil peroral 30 mg/kgbb sekali sehari (dosis maksimum 1 g). Azitromisin peroral 12 mg/kgbb sekali sehari (dosis maksimum 500 mg) selama 5 hari. Klaritromisin peroral 7,5 mg/kgbb 2 kali sehari (dosis maksimum 250 mg) selama 10 hari. Klindamisin peroral 7 mg/kgbb, 3 kali sehari (dosis maksimum 300 mg) selama 10 hari. Eritromisin etilsuksinat (EES) 40 mg/kgbb/hari, 2-4 kali selama 10 hari (Wardana S *et al.*, 2025).

Terapi tonsilitis kronis terdiri dari terapi konservatif dan terapi operatif. Terapi konservatif dilakukan dengan pemberian obat-obatan simptomatis dan obat kumur yang mengandung desinfektan. Terapi operatif melibatkan tindakan tonsilektomi sesuai dengan indikasi absolut dan indikasi relative dengan atau tanpa adenoidektomi (Wardana S

et al., 2025).

Pada tonsilitis virus bersifat self limiting dan membaik dalam 2-8 hari, terapi suportif cukup untuk mayoritas pasien. Pada tonsilitis bakteri antibiotik dini memperpendek durasi gejala dan menurunkan risiko penularan, mencegah komplikasi non supuratif terutama DRA dan GNAPS. Pengobatan yang cepat sangat penting terutama pada populasi risiko tinggi. Pada tonsilitis kronis meskipun tidak mengancam jiwa, tonsilitis berulang dapat mengganggu kualitas hidup. Tonsilektomi pada pasien yang memenuhi kriteria dapat memperbaiki gejala, walaupun manfaat jangka panjang bervariasi (Kemenkes, 2018).

KESIMPULAN DAN SARAN

Tonsilofaringitis merupakan salah satu infeksi saluran napas atas yang sering terjadi pada anak, dan dapat berkembang menjadi kondisi kronis apabila episode akut berulang tidak tertangani secara adekuat.

Pada kasus ini, pasien anak laki-laki usia 8 tahun 6 bulan menunjukkan gejala klasik tonsilofaringitis akut berupa nyeri tenggorokan, demam tinggi, disfagia, pembesaran tonsil dengan detritus, serta limfadenopati

submandibular yang nyeri tekan. Riwayat keluhan berulang dua minggu sebelumnya beserta temuan laboratorium berupa leukositosis neutrofilik, peningkatan CRP, dan ASTO tinggi mendukung adanya proses infeksi akut dengan komponen kronis yang kuat, konsisten dengan diagnosis tonsilofaringitis kronis eksaserbasi akut akibat GABHS.

Penilaian risiko menggunakan modifikasi skor McIsaac menunjukkan skor 4 yang mengarah pada kemungkinan infeksi streptokokus, sehingga pemberian antibiotik empiris menjadi tepat. Terapi yang diberikan, termasuk cairan infus, antipiretik, antiemetik, antibiotik cefotaxime, kortikosteroid, serta obat kumur antiseptik, berhasil memberikan perbaikan klinis yang signifikan dalam 48–72 jam.

Kasus ini menunjukkan pentingnya penilaian klinis yang komprehensif, penggunaan skor prediksi yang tepat, serta pemilihan terapi yang sesuai berdasarkan kemungkinan etiologi bakteri. Intervensi yang cepat dan adekuat dapat mempercepat pemulihan, mencegah komplikasi, serta mengurangi risiko kekambuhan. Edukasi mengenai kebersihan mulut, pola makan, dan kebiasaan hidup sehat juga merupakan bagian

dalam pencegahan tonsilofaringitis berulang
pada anak.

DAFTAR PUSTAKA

- Bergsten, H., & Nizet, V. 2024. *The intricate pathogenicity of Group A Streptococcus: A comprehensive update*. *Virulence*, 15(1), 2412745.
- Brouwer, S., Rivera-Hernandez, T., Curren, B.F. et al. 2023. Pathogenesis, epidemiology and control of Group A *Streptococcus* infection. *Nat Rev Microbiol* 21, 431–447.
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. 2018. *Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran: Tata Laksana Tonsilitis* (Keputusan Menkes HK.01.07/MENKES/157/2018). Jakarta: Kementerian Kesehatan RI.
- Sembiring, D. D. P., Imanto, M., Sangging, P. R. A., & Angraini, D. I. 2024. *Laboratory Insights on Tonsillitis: A Comprehensive Article Review*. *Journal of Medula*, 14(11), Article 1434.
- Smith, K. L., Hughes, R., & Myrex, P. 2023. Tonsillitis and tonsilloliths: Diagnosis and management. *American Family Physician*, 107(1), 35–41.
- Wardana, S. P., Pardoe, L. D. P., Yolanda, M. R., & Yulianti, A. F. 2025. *Tonsillitis in Focus: Clinical Features, Diagnostic Methods, and Evidence-Based Therapy*. *Jurnal Biologi Tropis*, 25(4), 4783–479

[Case Report]

SEORANG WANITA USIA 24 TAHUN DENGAN PEMFIGUS VULGARIS : LAPORAN KASUS

A 24 Year-Old Woman With Pemphigus Vulgaris: A Case Report

Iffa Maulida Zufara¹, Aris Cahyono²

¹Departemen Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin, Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

²Departemen Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin, RSUD Dr. Harjono S. Ponorogo

Korespondensi: Iffa Maulida Zufara. Alamat email: iffamaulida22@gmail.com

ABSTRAK

Pemphigus Vulgaris (PV) adalah penyakit autoimun langka yang ditandai oleh bula flasid pada kulit dan mukosa akibat autoantibodi IgG terhadap desmoglein-3 dan desmoglein-1 yang menyebabkan hilangnya adhesi antar sel epitel (akantolisis). Secara klinis, PV menampilkan bula mudah pecah disertai erosi nyeri pada mukosa mulut dan kulit. Diagnosis ditegakkan melalui anamnesis, pemeriksaan fisik, serta konfirmasi imunopatologis dengan Direct dan Indirect Immunofluorescence (DIF/IIF) atau ELISA. Studi kasus ini melibatkan wanita usia 24 tahun dengan lesi bula multipel di tubuh dan mulut tanpa rasa gatal. Terapi meliputi kortikosteroid sistemik (methylprednisolone), antibiotik (ceftriaxone), antihistamin (loratadine), dan kortikosteroid topikal (desoximetasone). Prognosis PV umumnya baik bila diagnosis ditegakkan dini dan terapi immunosupresif diberikan secara tepat.

Kata kunci: Pemphigus Vulgaris, Autoimun, Desmoglein

ABSTRACT

Pemphigus Vulgaris (PV) is a rare autoimmune disease characterized by flaccid bullae on the skin and mucous membranes caused by IgG autoantibodies against desmoglein-3 and desmoglein-1, leading to the loss of epithelial cell adhesion (acantholysis). Clinically, PV presents with easily ruptured bullae accompanied by painful erosions on the oral mucosa and skin. The diagnosis is established through history taking, physical examination, and immunopathological confirmation using Direct and Indirect Immunofluorescence (DIF/IIF) or ELISA tests. This case study involves a 24-year-old female presenting with multiple flaccid bullae on the body and oral mucosa without itching. Treatment included systemic corticosteroids (methylprednisolone), antibiotics (ceftriaxone), antihistamines (loratadine), and topical corticosteroids (desoximetasone). The prognosis of PV is generally favorable when diagnosed early and managed with appropriate immunosuppressive therapy.

Keywords: Pemphigus Vulgaris, Autoimmune, Desmoglein

PENDAHULUAN

Pemfigus adalah suatu kelompok penyakit autoimun langka yang ditandai dengan terbentuknya lepuh (bula) pada kulit dan mukosa, akibat reaksi autoimun terhadap komponen

adhesi antar sel epitel. Secara umum, pemfigus diklasifikasikan menjadi beberapa bentuk, yaitu pemfigus vulgaris, pemfigus foliaceus, pemfigus herpetiformis, pemfigus paraneoplastik, dan pemfigus IgA. Dari seluruh tipe tersebut, pemfigus vulgaris merupakan bentuk yang paling

sering dijumpai, mencakup sekitar 70% dari seluruh kasus pemfigus, dan dianggap sebagai varian yang paling berat karena dapat melibatkan area kulit yang luas serta mukosa orofaringeal dan genital (Ingold *et al.*, 2025).

Pemfigus vulgaris (PV) merupakan suatu penyakit autoimun kronik yang ditandai dengan pembentukan bula intraepidermal akibat kerusakan adhesi antar sel epitel. Lesi biasanya muncul dalam bentuk vesikel atau bula ber dinding tipis dan mudah pecah di atas kulit yang tampak normal, kemudian meninggalkan dasar eritematosa yang erosif, ekskoriasi, serta pembentukan krusta yang disertai rasa nyeri. Secara patogenesis, bula terbentuk akibat hilangnya adhesi interseluler (akantolisis) yang disebabkan oleh adanya autoantibodi imunoglobulin G (IgG) yang menyerang desmoglein-3 (Dsg3) protein adhesi utama pada kompleks desmosom yang berfungsi sebagai “perekat” antar sel-sel keratinosit dalam lapisan epidermis (Schmitt, 2021).

Pemfigus vulgaris merupakan penyakit langka dengan prevalensi sekitar 1-4 kasus per 100.000 populasi dan insidensi berkisar antara 0,5-4 kasus per satu juta penduduk per tahun.

Kasus dengan angka kejadian tertinggi dilaporkan terjadi di Amerika Serikat dan negara-negara Eropa. Penyakit ini dapat mengenai semua kelompok usia, namun paling sering ditemukan pada usia paruh baya hingga lanjut (sekitar 50–60 tahun), dengan proporsi kejadian antara pria dan wanita yang relatif seimbang. Secara genetik, pemfigus vulgaris menunjukkan predisposisi hereditas, di mana penyakit ini lebih banyak dijumpai pada populasi keturunan Yahudi dan Timur Tengah. Hubungan ini diyakini terkait dengan faktor genetik tertentu, terutama human leukocyte antigen (HLA) kelas II, seperti HLA-DR4 dan HLA-DR6, yang berperan dalam meningkatkan kerentanan imunologis terhadap pembentukan autoantibodi terhadap desmoglein (Mellaratna, 2023; Schmidt & Kasperkiewicz 2019).

Patogenesis pemfigus vulgaris (PV) berawal dari reaksi autoimun yang dimediasi oleh autoantibodi IgG, terutama terhadap komponen adhesi antar sel epitel, yaitu desmoglein (Dsg) yang merupakan bagian dari struktur desmosom. Kompleks desmosomal ini berfungsi menjaga kohesi antar keratinosit di lapisan epidermis dan mukosa. Pada PV, autoantibodi IgG1 dan IgG4

terutama menargetkan domain ekstraseluler Dsg3, dan pada kasus yang lebih luas juga menyerang Dsg1. Pengikatan antibodi terhadap Dsg mengakibatkan disfungsi adhesi interseluler, aktivasi mekanisme pensinyalan intraseluler, serta pelepasan enzim proteolitik, yang akhirnya memicu terlepasnya sel-sel epidermis (akantolisis) dan pembentukan bula intraepidermal. Selain proses langsung ini, aktivasi jalur sinyal p38MAPK, c-Myc, dan caspase-3 turut berperan dalam meningkatkan apoptosis keratinosit dan memperburuk kerusakan jaringan (Ellebrecht *et al.*, 2022; Amagai & Stanley, 2012).

Selain mekanisme imunologis, teori kompensasi desmoglein juga menjelaskan distribusi anatomis lesi pada PV. Pada mukosa mulut, Dsg3 merupakan isoform dominan, sedangkan pada kulit superfisial Dsg1 lebih banyak diekspresikan. Ketika antibodi hanya menargetkan Dsg3, lesi akan terbatas pada mukosa karena Dsg1 masih mampu mempertahankan integritas epidermis kulit. Namun, jika antibodi terhadap Dsg1 dan Dsg3 muncul secara bersamaan, maka kompensasi adhesi tidak dapat terjadi, menyebabkan lesi

meluas hingga ke kulit dan mukosa (mukokutaneus). Kombinasi antibodi ini menghasilkan gambaran klinis khas berupa bula flasid yang mudah pecah dan erosi luas pada kulit dan mukosa. Secara keseluruhan, patogenesis PV mencerminkan interaksi kompleks antara autoantibodi, faktor genetik (seperti HLA-DR4 dan DR6), serta jalur molekuler proinflamasi, yang bersama-sama menimbulkan destruksi jaringan epitel dan manifestasi klinis penyakit (Malik, 2021).

Secara konseptual, target autoantigen pada penyakit bulosa autoimun berpusat pada struktur desmosom sebagai komponen utama adhesi antar sel epitel. Desmosom merupakan struktur adhesi interseluler yang menghubungkan keratinosit melalui protein utama seperti desmoglein (Dsg) dan desmocollin. Pada pemfigus vulgaris, autoantibodi terutama menargetkan desmoglein-3 (Dsg3) yang dominan terdapat pada mukosa, serta desmoglein-1 (Dsg1) yang lebih banyak diekspresikan pada lapisan superfisial epidermis. Ikatan autoantibodi terhadap komponen desmosomal ini menyebabkan gangguan adhesi antar sel epitel (akantolisis), yang berujung pada terbentuknya

bula intraepidermal. Selain itu, variasi target autoantigen pada struktur adhesi sel yang berbeda akan menghasilkan manifestasi klinis penyakit bulosa yang berbeda, tergantung pada lokasi dan jenis protein yang diserang (Fitzpatrick, 2021; Spindler & Waschke 2018).

Secara klinis pemfigus vulgaris (PV) merupakan penyakit autoimun bulosa kronik yang ditandai oleh munculnya bula flasid (lembek) yang mudah pecah pada kulit dan mukosa, terutama mukosa mulut sebagai lokasi awal lesi. Bula biasanya berisi cairan jernih atau keruh di atas dasar kulit normal, kemudian pecah membentuk erosi luas berwarna merah, nyeri, dan mudah terinfeksi. Pada mukosa orofaringeal, lesi tampak sebagai ulkus nyeri persisten pada lidah, palatum, mukosa bukal, atau bibir, yang dapat menyebabkan kesulitan makan, dehidrasi, dan penurunan berat badan. Lesi kulit sering muncul di dada, wajah, kulit kepala, punggung, dan daerah lipatan, dengan tanda Nikolsky positif sebagai ciri khas diagnostik. Jika tidak ditangani, PV dapat menyebabkan infeksi sekunder, kehilangan cairan dan elektrolit, hingga sepsis, menyerupai kondisi luka bakar. Manifestasi mukokutaneus yang menyeluruh, disertai bula

rapuh dan erosi nyeri, menjadi gambaran klinis utama yang membedakan PV dari penyakit autoimun bulosa lainnya (Kang *et al.*, 2021).

Tatalaksana Pemfigus Vulgaris (PV) bertujuan untuk menekan proses autoimun, menghentikan pembentukan bula baru, mempercepat penyembuhan lesi, dan mencegah komplikasi. Berdasarkan fitzpatrick kortikosteroid sistemik merupakan terapi lini pertama yang bersifat life-saving karena efektif menekan aktivitas imun dengan menghambat proliferasi sel T, mengurangi ekspresi gen sitokin (IL-1, IL-2, IL-6, TNF- α), serta menimbulkan efek antiinflamasi melalui hambatan migrasi sel imun. Dosis awal prednison diberikan 0,5–1 mg/kg/hari untuk kasus ringan dan hingga 1 mg/kg/hari pada kasus berat, lalu diturunkan secara bertahap setelah remisi. Rituximab, suatu antibodi monoklonal anti-CD20, merupakan terapi yang sangat efektif untuk pemfigus vulgaris, termasuk pada kasus yang refrakter terhadap imunosupresan konvensional. Rituximab diberikan secara intravena dengan dosis 1000 mg pada hari ke-1 dan hari ke-15, diikuti dosis pemeliharaan 500 mg pada bulan ke-12 dan setiap enam bulan berikutnya sesuai

evaluasi klinis. Pada kasus kambuh, dosis 1000 mg dapat kembali diberikan. Uji klinis yang membandingkan rituximab sebagai terapi lini pertama ditambah prednison jangka pendek (0,5–1,0 mg/kg/hari) dengan prednison dosis tinggi (1,5 mg/kg/hari) saja pada pemfigus derajat sedang hingga berat menunjukkan bahwa rituximab menghasilkan tingkat remisi lengkap bebas steroid yang lebih tinggi (89% dibandingkan 34%), meskipun pemberian rituximab pemeliharaan tetap diperlukan untuk mencegah kekambuhan. Dapat ditambahkan agen immunosupresif adjuvan seperti azathioprine (2,5 mg/kg/hari selama 12 minggu) atau mycophenolate mofetil (30–40 mg/kg/hari dengan dosis maksimal 3 g/hari), diberikan dalam dua kali pemberian, methotrexate digunakan terutama sebagai terapi adjuvan diberikan sekali seminggu, yang memiliki efek steroid-sparing dan meningkatkan kontrol penyakit. Istilah *steroid-sparing agent* mengacu pada obat yang digunakan untuk mengurangi kebutuhan dosis dan durasi penggunaan kortikosteroid sistemik tanpa mengorbankan efektivitas terapi. Penggunaan agen ini bertujuan untuk meminimalkan efek

samping jangka panjang kortikosteroid, seperti osteoporosis, hipertensi, diabetes, dan immunosupresi berat. Selain itu, kombinasi antara kortikosteroid dan obat immunosupresif terbukti lebih efektif dalam mencapai remisi klinis, mempercepat penyembuhan lesi, serta menurunkan angka kekambuhan dibandingkan penggunaan kortikosteroid tunggal. Pada kondisi berat atau refrakter, *Fitzpatrick* menambahkan intravenous immunoglobulin (IVIG) sebagai salah satu modalitas penting. IVIG diberikan dengan dosis total 2 g/kg per siklus, dibagi dalam 3–5 hari, dan diulang tiap 4 minggu. Terapi ini bekerja dengan menurunkan autoantibodi patogenik melalui mekanisme imunomodulasi dan dianggap aman terutama bagi pasien yang tidak toleran terhadap immunosupresan. Selain IVIG, *Fitzpatrick* mengelompokkan beberapa *other therapies*, seperti plasma exchange (PLEX) yang bekerja mengeliminasi autoantibodi bersirkulasi dan terapi pulse methylprednisolone untuk penyakit yang sangat berat. Namun, terapi-terapi ini memerlukan fasilitas khusus dan harus disertai immunosupresan untuk mencegah produksi ulang autoantibodi. Secara keseluruhan, kombinasi kortikosteroid

sistemik dengan agen immunosupresif atau terapi biologis menjadi pendekatan utama yang efektif dalam mencapai remisi dan menurunkan angka kekambuhan PV (Gregoriou *et al.*, 2015).

LAPORAN KASUS

Seorang perempuan Nn. S berusia 24 tahun datang ke Poli Klinik Kulit dan Kelamin RSUD pada hari sabtu tanggal 25 Oktober 2025 pukul 11.25 WIB dengan keluhan muncul benjolan pada badan bagian depan, punggung, tangan dan kaki. Pasien mengeluhkan adanya benjolan yang berisi cairan yang kemudian sering pecah. Keluhan dirasakan sejak 14 hari yang lalu, keluhan diawali dengan adanya luka pada mulut dan bibir, sariawan pada mulut, dan bercak putih pada lidah dan mulut. Keluhan tidak membaik dan diikuti timbulnya benjolan berisi cairan pada leher, badan, punggung, tangan dan kaki. Benjolan pertama kali muncul pada leher kemudian diikuti munculnya benjolan di tempat lain. Benjolan yang berisi cairan tersebut mudah pecah dan terasa nyeri tetapi tidak dirasakan gatal. Lima hari sebelumnya pasien memeriksa diri ke praktik dokter kulit terdekat dan mendapatkan obat asam mefenamat, loratadin, methyl prednisolon, cefadroxil, ada salep namun

tidak terdapat perubahan. Pasien mengeluhkan benjolan yang berisi air masih terus muncul dan benjolan yang pecah menjadi kering kehitaman. Sebelumnya pasien tidak mengeluhkan adanya demam, mual maupun muntah, serta tidak terasa gatal.

Pasien belum bekerja dan hanya dirumah. Pasien hanya membantu pekerjaan rumah. Pasien mengatakan tidak terdapat riwayat alergi sebelumnya, pada keluarga pasien tidak didapatkan riwayat alergi. Riwayat penyakit seperti asma, hipertensi, diabetes melitus disangkal oleh pasien. Riwayat pengobatan ke dokter kulit dengan obat asam mefenamat, loratadin, methyl prednisolon, cefadroxil, ada salep. Riwayat keluhan serupa pada pasien dan keluarga disangkal.

Pada pemeriksaan fisik pasien didapatkan keadaan umum pasien tampak sedang, kesadaran compos mentis. Pemeriksaan tanda-tanda vital didapatkan hasil; TD 120/80, suhu 36,5 C, RR 18x/menit, HR 78x/menit. Pemeriksaan status generalis pasien dalam batas normal. Status dermatologis pada tubuh pasien ditemukan efloresensi berupa bula ber dinding tipis dan mudah pecah dengan dasar kulit normal

dan eritema. Isi bula terdapat cairan jernih. Bula yang pecah menjadi erosi dan berubah menjadi krusta.



Gambar 1. Lesi Pemfigus Vulgaris pada regio colli anterior, thoraks anterior, mammae bilateral, dan abdomen berupa bula flasid yang mudah pecah menjadi erosi dengan dasar eritematosa disertai krusta.



Gambar 2. Lesi Pemfigus Vulgaris pada regio dorsal, thoraks posterior, lumbal dan glutea berupa bula flasid yang mudah pecah menjadi erosi luas dengan dasar eritematosa disertai krusta



Gambar 3. Lesi mukosa pada Pemfigus Vulgaris berupa erosi pada labium inferior dan lesi erosif pada dorsum lidah dengan dasar eritematosa

Pemeriksaan hematologi, dan pemeriksaan imunologis. Pada kasus ini hanya dilakukan pemeriksaan hematologi dengan hasil sebagai berikut :

Tabel 1. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan	Hasil	Satuan	Nilai Normal
Darah Lengkap			
Hemoglobin (Hb)	12.3	g/dL	11.7 - 15.5
Eritrosit (RBC)	4.87	$10^6 / \mu\text{L}$	3.8 - 5.2
Leukosit (WBC)	11.15	$10^3 / \mu\text{L}$	4.1 - 10.9
Hematokrit (HCT)	38.8	%	36.0 - 56.0
Trombosit (PLT)	402	$10^3 / \mu\text{L}$	150 - 450
MCV	79.7	fL	80.0 - 100.0
MCH	25.2	pg	28.0 - 36.0
MCHC	31.7	g/dL	31.0 - 37.0
RDW-CV	14.4	%	10.0 - 16.5
PDW	15.6	%	12.0 - 18.0
MPV	7.2	fL	5.0 - 10.0

PCT	0.29	%	0.10 - 1.0
HITUNG JENIS			
Eosinofil	5.4	%	0.0-6.0
Basofil	0.0	%	0.0-2.0
Neutrofil	66.2	%	42.0-85.0
Limfosit	15.8	%	11.0-49.0
Monosit	12.6	%	0.0-9.0
Neutrofil absolut	7.39	$10^3/uL$	
Limfosit absolut	1.76	$10^3/uL$	
NLR	4.20		
NRBC	0.00	%	
KIMIA KLINIK			
Ureum	13.85	mg/dL	10-50

Dari hasil anamnesis dan pemeriksaan fisik didapatkan diagnosis kerja pasien adalah Pemfigus Vulgaris (PV). Diagnosis banding dari kasus ini adalah pemfigoid bulosa, dermatitis herpetiformis, dan Stevens-Johnson Syndrome (SJS).

Pasien di rawat inap 3 hari di bangsal diberikan tatalaksana: Inf. RLL 20 tpm, Inj Ceftriaxone 2x1 gr, Inj methylprednisolon 3x62,5 mg, Inj ketorolac 3x1 amp, Inj Ranitidine 2x1 amp, PO Loratadine 3x1 tab, Salep Desoximetason cr 2x oles.

PEMBAHASAN

Pemfigus vulgaris (PV) merupakan

penyakit autoimun kronik langka yang ditandai dengan terbentuknya bula flasid (lembek) yang mudah pecah pada kulit dan mukosa. Penyakit ini disebabkan oleh adanya autoantibodi IgG terhadap desmoglein 3 (Dsg3) dan terkadang juga desmoglein 1 (Dsg1), dua glikoprotein pada kompleks desmosom yang berperan menjaga kohesi antar keratinosit. Hilangnya adhesi seluler akibat reaksi imun ini menyebabkan akantolisis, sehingga terbentuk bula intraepidermal yang khas pada PV. Faktor genetik seperti HLA-DR4 dan HLA-DR6, serta faktor lingkungan seperti stres, obat-obatan (misalnya penisilamin), dan infeksi, turut berperan dalam memicu aktivasi autoimun yang mendasari penyakit ini (Ingold *et al.*, 2025).

Pada kasus ini, pasien seorang perempuan berusia 24 tahun datang ke Poli Klinik Kulit dan Kelamin RSUD dengan keluhan munculnya benjolan berisi cairan pada badan bagian depan, punggung, tangan, dan kaki sejak dua minggu yang lalu. Keluhan ini diawali dengan luka pada mulut dan bibir, disertai sariawan serta bercak putih pada lidah dan mukosa mulut. Lesi di rongga mulut tidak kunjung membaik, kemudian diikuti munculnya benjolan berisi cairan pada leher, yang meluas ke

badan, punggung, tangan, dan kaki. Benjolan tersebut mudah pecah, terasa nyeri, namun tidak disertai rasa gatal. Setelah pecah, lesi meninggalkan luka terbuka yang kemudian mengering dan berwarna kehitaman. Pasien sempat memeriksakan diri ke dokter kulit dan mendapat terapi asam mefenamat, loratadin, methylprednisolon, cefadroxil, dan salep topikal, namun tidak menunjukkan perbaikan yang berarti. Pasien tidak mengeluhkan demam, mual, muntah, maupun gatal, serta tidak memiliki riwayat alergi, asma, hipertensi, atau diabetes melitus. Riwayat keluhan serupa pada pasien maupun keluarga disangkal. Saat ini pasien belum bekerja dan lebih banyak beraktivitas di rumah membantu pekerjaan domestik.

Pada kasus ini, pasien seorang perempuan berusia 24 tahun datang dengan keluhan utama berupa benjolan berisi cairan (bula) yang mudah pecah dan meninggalkan luka erosi nyeri pada kulit dan mukosa, dengan gejala awal berupa luka pada mulut dan bibir. Berdasarkan manifestasi klinis dan perjalanan penyakitnya, keluhan ini sesuai dengan gambaran khas Pemfigus Vulgaris (PV), di mana lesi mukosa oral sering menjadi gejala pertama

sebelum muncul lesi kulit (Schmidt & Kasperkiewicz, 2022). Hal ini terjadi akibat autoantibodi IgG terhadap desmoglein-3 (Dsg3) yang banyak diekspresikan pada epitel mukosa mulut, menyebabkan hilangnya adhesi antar keratinosit (akantolisis) dan terbentuknya bula intraepitelial yang mudah pecah. Karena bula tersebut berdinding tipis dan rapuh, lesi yang tampak pada pemeriksaan klinis lebih sering berupa erosi nyeri daripada vesikel atau bula utuh (Didona, 2023).

Gejala klinis berupa benjolan berisi cairan (bula) yang mudah pecah, erosi nyeri pada kulit, serta luka pada mukosa mulut dan bibir sesuai dengan patofisiologi Pemfigus Vulgaris (PV), yaitu penyakit autoimun yang disebabkan oleh pembentukan autoantibodi IgG terhadap desmoglein-3 (Dsg3) dan desmoglein-1 (Dsg1), dua protein adhesi penting pada desmosom yang menjaga kohesi antar keratinosit di epidermis dan mukosa. Ikatan autoantibodi dengan Dsg3, yang banyak diekspresikan di mukosa oral, menyebabkan terjadinya akantolisis (pelepasan antar sel epitel) dan pembentukan bula intraepidermal berdinding tipis yang mudah pecah, menghasilkan lesi erosi yang nyeri seperti

pada pasien ini. Ketika antibodi juga menyerang Dsg1, lesi menyebar ke kulit tubuh, menyebabkan bula flasid difus pada leher, badan, tangan, dan kaki. Tidak adanya rasa gatal menandakan bahwa mekanisme penyakit bukan akibat reaksi alergi histamin, melainkan kerusakan struktural pada desmosom. Rasa nyeri timbul akibat paparan ujung saraf setelah lapisan epitel terlepas, sedangkan tidak adanya demam menunjukkan bahwa proses ini bersifat autoimun lokal, bukan infeksi sistemik, sehingga seluruh keluhan pasien secara langsung mencerminkan disfungsi adhesi sel akibat reaksi autoantibodi terhadap desmoglein dalam patogenesis Pemfigus Vulgaris (Payne *et al.*, 2019).

Diagnosis Pemfigus Vulgaris ditegakkan melalui anamnesis, pemeriksaan fisik, serta pemeriksaan histopatologi dan imunopatologi. Secara klinis, PV ditandai dengan bula berinding kendur yang mudah pecah, meninggalkan erosi yang nyeri dan mudah berdarah, serta sering membentuk krusta. Lesi mukosa terutama pada mulut sering kali muncul lebih awal dibanding lesi kulit. Pemeriksaan imunofluoresensi (IF) dilakukan untuk mendeteksi autoantibodi terhadap jaringan kulit,

baik dengan Direct Immunofluorescence (DIF) maupun Indirect Immunofluorescence (IIF) (Devitasari, 2021).

1. DIF, ditemukan deposit interseluler IgG dan C3 di antara sel-sel epidermis membentuk pola khas “fishnet” atau “chicken wire”. DIF memiliki sensitivitas tinggi (95–100%) bahkan pada kasus awal dan dapat menilai remisi imunologis jika hasilnya negatif. IIF digunakan untuk mendeteksi antibodi sirkulasi dalam serum pasien, dengan titer antibodi yang sebanding dengan tingkat aktivitas penyakit. Variasi metode seperti complement-binding IIF (C3 method) meningkatkan sensitivitas dengan mendeteksi kompleks antibodi yang mengandung C3.
2. Metode *Enzyme-Linked Immunosorbent Assay* (ELISA) kini menjadi alat diagnostik kuantitatif yang lebih sensitif dan spesifik, karena mampu membedakan antibodi terhadap Dsg1 dan Dsg3 secara terpisah. Pada PV yang dominan mengenai mukosa, antibodi

yang ditemukan terutama anti-Dsg3, sedangkan kasus mukokutaneus menampilkan kombinasi anti-Dsg1 dan anti-Dsg3.

3. Pemeriksaan histopatologi menunjukkan bula suprabasal dengan akantolisis yang khas, di mana sel basal tetap menempel pada membran basal membentuk gambaran “row of tombstones”. Lesi awal memperlihatkan spongiosis eosinofilik dan infiltrat limfositik perivaskular ringan pada dermis. Temuan histopatologis dan DIF positif menjadi standar emas diagnosis PV

Diagnosis banding pada kasus ini meliputi pemfigoid bulosa, dermatitis herpetiformis, dan *Stevens-Johnson Syndrome* (SJS). Pemfigoid bulosa merupakan penyakit autoimun subepidermal yang juga ditandai dengan bula, namun bula pada pemfigoid bulosa umumnya tegang, tidak mudah pecah, dan jarang melibatkan mukosa, berbeda dengan Pemfigus Vulgaris (PV) yang menunjukkan bula flasid dan erosi mukosa nyeri akibat akantolisis intraepidermal. Dermatitis herpetiformis adalah kelainan kulit akibat hipersensitivitas terhadap gluten, ditandai dengan papul dan vesikel kecil yang sangat gatal (pruritik) pada area ekstensor, seperti siku dan lutut, sehingga berbeda dari PV yang non-pruritik dan melibatkan mukosa. Sedangkan Stevens-Johnson Syndrome (SJS) merupakan reaksi hipersensitivitas berat terhadap obat, dengan gejala nekrosis epidermal luas, erosi mukosa multipel, demam, dan gejala sistemik yang berat. Pada kasus ini, tidak ditemukan riwayat penggunaan obat baru, demam, atau nekrosis luas, sehingga SJS dapat disingkirkan. Berdasarkan sifat bula yang flasid, adanya keterlibatan mukosa mulut, dan tidak adanya pruritus maupun gejala sistemik, diagnosis paling sesuai adalah Pemfigus Vulgaris (Payne *et al.*, 2019)

Tatalaksana pada pasien Pemfigus Vulgaris ini dilakukan dengan perawatan rawat inap selama 3 hari untuk pemantauan intensif dan stabilisasi kondisi umum. Pasien diberikan infus Ringer Laktat (RLL) 20 tpm untuk menjaga keseimbangan cairan dan elektrolit akibat kehilangan cairan dari lesi kulit yang luas. Injeksi Ceftriaxone 1 g dua kali sehari diberikan sebagai antibiotik profilaksis untuk mencegah infeksi sekunder pada area erosi kulit. Injeksi

Methylprednisolone 62,5 mg tiga kali sehari menjadi terapi utama sistemik untuk menekan reaksi autoimun yang menyebabkan akantolisis dan inflamasi, sedangkan Injeksi Ketorolac 1 ampul tiga kali sehari diberikan sebagai analgesik antiinflamasi untuk mengurangi nyeri dan peradangan lokal. Injeksi Ranitidine 1 ampul dua kali sehari diberikan sebagai gastroprotektor untuk mencegah iritasi mukosa lambung akibat penggunaan kortikosteroid dosis tinggi. Selain itu, Loratadine 10 mg tiga kali sehari diberikan secara oral sebagai antihistamin untuk mengurangi respon inflamasi dan rasa tidak nyaman, dan salep Desoximetasone cream 0,25% dua kali oles per hari digunakan sebagai terapi topikal kortikosteroid untuk mengurangi inflamasi, mempercepat epitelisasi, dan membantu penyembuhan lesi kulit. Kombinasi terapi sistemik dan topikal ini bertujuan untuk mengontrol aktivitas autoimun, mencegah komplikasi infeksi, serta mempercepat perbaikan integritas kulit dan mukosa (Didona, 2023).

Prognosis Pemfigus Vulgaris (PV) saat ini tergolong baik dengan adanya kemajuan dalam terapi immunosupresif modern. Sebelum era kortikosteroid, angka mortalitas PV mencapai

70–90%, namun kini menurun menjadi kurang dari 10% berkat penggunaan prednison, azathioprine, mycophenolate mofetil, rituximab, dan imunoglobulin intravena (IVIG). Sebagian besar pasien dapat mencapai remisi total atau parsial dalam 6–12 bulan, meskipun kekambuhan masih sering terjadi terutama bila penghentian obat dilakukan terlalu cepat atau antibodi desmoglein masih terdeteksi. Faktor yang memperburuk prognosis meliputi usia lanjut, keterlibatan mukosa luas, status nutrisi buruk, serta infeksi sekunder kronis. Meskipun demikian, dengan diagnosis dini, kontrol penyakit yang adekuat, dan pemantauan jangka panjang, sebagian besar pasien dapat menjalani hidup produktif dan memiliki angka harapan hidup mendekati populasi normal (Quintarelli, 2022).

KESIMPULAN DAN SARAN

Pemfigus vulgaris (PV) merupakan penyakit autoimun kronik langka yang ditandai dengan terbentuknya bula flasid yang mudah pecah pada kulit dan mukosa akibat hilangnya adhesi antar keratinosit oleh autoantibodi IgG terhadap desmoglein-3 dan desmoglein-1. Penyakit ini dapat menimbulkan erosi nyeri luas

pada kulit dan mukosa mulut, yang bila tidak ditangani dapat menyebabkan infeksi sekunder dan gangguan keseimbangan cairan. Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan klinis, histopatologi, serta pemeriksaan imunofluoresensi atau ELISA untuk deteksi antibodi anti-desmoglein. Terapi utama PV adalah kortikosteroid sistemik dosis tinggi yang dikombinasikan dengan agen immunosupresif seperti azathioprine, mycophenolate mofetil, atau rituximab untuk menekan aktivitas autoimun dan mencegah kekambuhan. Oleh karena itu penegakan diagnosis dini, tatalaksana komprehensif, dan pemantauan jangka panjang perlu dilakukan pada pasien PV untuk memperoleh prognosis yang baik, angka remisi yang tinggi serta kualitas hidup yang optimal.

DAFTAR PUSTAKA

- Amagai, M., Stanley, J. R. (2012). Desmoglein as a target in pemphigus and beyond. *Journal of Investigative Dermatology*, 132(3), 776–784.
- Devitasari, R., Yuniaswan, A., & Retnani, D. (2021). Pemeriksaan histopatologi dan imunofluoresen pada pemfigus vulgaris. *Jurnal Klinik dan Riset Kesehatan*, 1(1), 41–50.
- Didona, D., Schmidt, M. F., Maglie, R., & Solimani, F. (2023). Pemphigus and pemphigoids: Clinical presentation, diagnosis and therapy. *JDDG: Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft*, 21, 1188–1209. <https://doi.org/10.1111/ddg.15174>
- Ellebrecht, C. T., Maseda, D., & Payne, A. S. (2022). Pemphigus and pemphigoid: From disease mechanisms to druggable pathways. *Journal of Investigative Dermatology*, 142(3), 907–914. <https://doi.org/10.1016/j.jid.2021.1.014>
- Gregoriou, S., Efthymiou, O., Stefanaki, C., & Rigopoulos, D. (2015). Management of pemphigus vulgaris: Challenges and solutions. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology*, 8, 521–527. <https://doi.org/10.2147/CCID.S64976>
- Ingold, C. J., Sathe, N. C., & Khan, M. A. B. (2025). *Pemphigus vulgaris*. [Updated 1 March 2024]. In StatPearls[Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, Jan 2025–. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560860/>
- Malik, A. M., Tupchong, S., Huang, S., Are, A., Hsu, S., & Motaparthy, K. (2021). An updated review of pemphigus diseases. *Medicina*, 57(10), 1080. <https://doi.org/10.3390/medicina57101080>
- Mellaratna, W. P., & Agustia, C. W. (2023). Pemfigus vulgaris. *Jurnal Riset Rumpun Ilmu Kesehatan*, 2(2), 247–257.
- Payne, S., & Stanley, J. (2019). Pemphigus. In S. Kang, M. Amagai, A. L. Bruckner, A. H. Enk, D. J. Margolis, A. J. Michael, & J. S. Orringer (Eds.), *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine* (9th ed., pp. 909–933). New York: McGraw-Hill.
- Quintarelli, L., Coi, A., Maglie, R., Corrà, A., Mariotti, E. B., Aimo, C., Ruffo di Calabria, V., Verdelli, A., Bianchi, B., Del Bianco, E., & Antiga, E. (2022).

Clinical patterns, survival, comorbidities, and treatment regimens in 149 patients with pemphigus in Tuscany (Italy): A 12-year hospital-based study. *Frontiers in Immunology*, 13, 895490. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.895490>

Schmidt, E., & Kasperkiewicz, M. (2019). Pemphigus. *Lancet*, 394(10201), 882–894.

Schmitt, T., & Waschke, J. (2021). Autoantibody-specific signalling in pemphigus. *Frontiers in Medicine*, 8, 701809. <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.701809>

Spindler, V., & Waschke, J. (2018). Pemphigus—A disease of desmosome dysfunction caused by multiple mechanisms. *Frontiers in Immunology*, 9, 136.

[Case Report]

TN. W, 64 TAHUN DENGAN ASITES MASIF, EDEMA GENERALISATA, DAN EFUSI PLEURA BILATERAL

Mr. W, a 64-Year-Old Man with Massive Ascites, Generalized Edema, and Bilateral Pleural Effusion

Adinda Zahrin Nisrina Naura¹, Marcellino Mettafortuna²

¹Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

²Bagian Ilmu Penyakit Dalam RSUP Surakarta

Korespondensi: Adinda Zahrin Nisrina Naura

Alamat email: j510245132@student.ums.ac.id

ABSTRAK

Pendahuluan: Asites merupakan salah satu manifestasi dekompensasi sirosis yang paling sering ditemukan dan berkaitan dengan retensi cairan sistemik akibat hipertensi portal serta gangguan fungsi hepatoseluler. Penegakan etiologi asites sangat penting karena menentukan arah terapi dan prognosis. **Ilustrasi Kasus:** Seorang laki-laki usia 64 tahun datang dengan keluhan perut membesar progresif selama dua bulan, disertai edema ekstremitas bawah dan efusi pleura bilateral. Pemeriksaan fisik menunjukkan asites derajat tiga dan hipoalbuminemia berat. USG abdomen menunjukkan asites masif dan tanda insufisiensi ginjal. Temuan klinis sangat mengarah pada sirosis hepatik dekompensata, namun diagnosis pasti belum dapat ditegakkan karena belum dilakukan parasentesis diagnostik serta evaluasi etiologi sirosis. Pasien telah mendapatkan tata laksana awal berupa restriksi natrium, spironolakton 100 mg/hari, furosemid injeksi, koreksi nutrisi, hepatoprotektor, dan terapi suportif sesuai pedoman PAPDI, KASL, dan algoritma JSH. **Hasil :** Evaluasi klinis dan penunjang menunjukkan retensi cairan dengan asites masif, efusi pleura bilateral, dan edema perifer yang membaik setelah terapi diuretik dan restriksi natrium, meski etiologi asites belum terkonfirmasi. **Kesimpulan:** Kasus ini menunjukkan gambaran asites derajat lanjut yang paling konsisten dengan sirosis hepatik dekompensata, namun etiologi pasti masih memerlukan konfirmasi melalui parasentesis serta pemeriksaan lanjutan. Tata laksana pada pasien saat ini difokuskan pada stabilisasi dan penanganan asites sebagai prioritas utama.

Kata Kunci: Asites, Sirosis Hepatik, Hipertensi Portal, Hipoalbuminemia, Efusi Pleura

ABSTRACT

Introduction: Ascites is one of the most common manifestations of decompensated cirrhosis and is closely related to systemic fluid retention caused by portal hypertension and impaired hepatocellular function. Determining the etiology of ascites is essential because it guides management and influences prognosis. **Case Illustration:** A 64-year-old male presented with progressive abdominal distension for two months accompanied by lower-extremity edema and bilateral pleural effusion. Physical examination revealed grade-3 ascites, while laboratory findings showed severe hypoalbuminemia. Abdominal ultrasonography demonstrated massive ascites and bilateral renal insufficiency. The overall clinical presentation was highly suggestive of decompensated liver cirrhosis; however, a definitive diagnosis could not be established because diagnostic paracentesis and an etiologic workup for cirrhosis had not yet been performed. The patient received initial management including sodium restriction, spironolactone 100 mg/day, intravenous furosemide, nutritional optimization, hepatoprotective therapy, and supportive measures in accordance with PAPDI, KASL, and JSH guidelines. **Result :** Clinical and supportive evaluations demonstrated fluid retention with massive ascites, bilateral pleural effusion, and peripheral edema, which improved after diuretic therapy and sodium restriction, although ascites etiology remains unconfirmed. **Conclusion:** This case illustrates advanced ascites most consistent with decompensated liver cirrhosis; however, confirming the etiology requires diagnostic paracentesis and further evaluation. Current management is focused on stabilization and treatment of ascites as the primary priority.

Keywords: Ascites, Liver Cirrhosis, Portal Hypertension, Hypoalbuminemia, Pleural Effusion

PENDAHULUAN

Asites merupakan salah satu manifestasi klinis yang paling sering ditemukan pada pasien dengan dekompensasi sirosis hepatis dan berkaitan erat dengan retensi cairan sistemik. Secara epidemiologis, sirosis hepatis merupakan penyebab utama asites, mencakup sekitar 75% dari seluruh kasus yang ada. Mekanisme pembentukan asites ini melibatkan proses kompleks yang dipicu oleh hipertensi portal yang meningkatkan tekanan hidrostatik sinusoidal serta penurunan kapasitas hati dalam mensintesis albumin. Hipoalbuminemia yang terjadi menurunkan tekanan onkotik plasma, sehingga memudahkan cairan merembes keluar ke rongga peritoneum dan jaringan perifer. Selain itu, hipertensi portal juga memicu vasodilatasi splanknik yang menyebabkan penurunan volume darah arteri efektif, yang kemudian mengaktifkan sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS) untuk menahan natrium dan air (JAMA, 2023; PAPDI, 2024).

Manifestasi asites masif sering kali diikuti oleh komplikasi lain seperti edema perifer dan efusi pleura bilateral, yang dapat terjadi akibat migrasi cairan asites melalui defek

mikroskopis pada diafragma. Penegakan etiologi asites secara akurat sangat penting karena akan menentukan arah terapi, manajemen komplikasi, serta prognosis jangka panjang bagi pasien. Laporan kasus ini menyajikan gambaran klinis seorang laki-laki berusia 64 tahun dengan asites derajat tiga (masif), edema generalisata, dan efusi pleura bilateral yang konsisten dengan gambaran sirosis hepatis dekompensata. Fokus utama dalam laporan ini adalah pentingnya pendekatan diagnostik yang terstruktur dan pemberian tata laksana awal guna stabilisasi kondisi pasien sesuai dengan pedoman klinis internasional dan nasional (JAMA, 2023; PAPDI, 2024).

METODE/LAPORAN KASUS

Pasien laki-laki 64 tahun datang ke IGD RSUP Surakarta dengan keluhan perut membesar dan keras sejak ± 2 bulan terakhir, yang semakin memberat terutama dalam 2 hari terakhir hingga terasa sangat tegang seperti “papan”. Keluhan disertai pembengkakan kedua tungkai sejak 1 bulan terakhir, lebih tampak sore hari. Pasien juga mengalami cepat kenyang, nafsu makan menurun, mulut pahit, serta lemas. Buang air kecil dirasakan berkurang dengan warna urin coklat seperti teh. Pasien memiliki riwayat

hipertensi tetapi tidak rutin minum obat. Tidak ada keluhan nyeri perut, muntah, sesak, atau nyeri dada. Pasien pernah dirawat 2 bulan sebelumnya dengan keluhan serupa, namun tanpa perbaikan bermakna.

Pada pemeriksaan fisik di IGD, didapatkan keadaan umum tampak sakit sedang dengan tekanan darah 144/98 mmHg, denyut nadi 87x/menit reguler, laju napas 19x/menit reguler, suhu 36,2 °C, SpO₂ 95% RA. Pada pemeriksaan fisik abdomen tampak *distended* dengan kesan ascites, nyeri tekan (-), dan hepar-lien tidak teraba. Ekstremitas ditemukan edema (+/+) pada kedua tungkai. Status gizi dalam batas normal (BMI 22,9 kg/m²).

Pemeriksaan laboratorium menunjukkan ureum meningkat (62 mg/dL), SGOT meningkat (310 U/L), dan SGPT meningkat (196 U/L). Albumin menurun (2,3 g/dL). Pemeriksaan serologi HBsAg negatif.



Gambar 1. Rontgen Thorax AP di RSUP Surakarta 27/10/2025

Pemeriksaan radiologi thorax menunjukkan bronkopneumonia dan efusi pleura bilateral. Pemeriksaan USG abdomen menunjukkan ascites, efusi pleura bilateral, serta insufisiensi renal bilateral dengan peningkatan *echogenicity* ginjal. Pemeriksaan EKG menunjukkan *sinus rhythm* dengan *low voltage*.

Terapi non-farmakologis meliputi bed rest, posisi semi-Fowler, diet rendah natrium (<2 g/hari), pembatasan cairan 1.000–1.500 mL/hari, serta pengaturan nutrisi dengan kebutuhan energi 30–35 kkal/kgBB/hari dan protein 0,6–0,8 g/kgBB/hari. Pasien dianjurkan mengonsumsi porsi kecil namun sering serta melakukan aktivitas ringan sesuai toleransi, dengan target penurunan berat badan sekitar 0,5 kg per hari sebagai indikator respon diuresis.

Pasien didiagnosis *Generalized Oedema* ec susp. Sirosis hepatis sesuai dengan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang.

Terapi farmakologis utama berupa kombinasi diuretik yaitu furosemide (injeksi, dengan penyesuaian dosis selama perawatan) dan spironolactone 100 mg/hari, yang ditujukan untuk mengurangi asites dan edema perifer. Selain itu diberikan terapi

suportif berupa SNMC injeksi, ursodeoxycholic acid (UDCA), curcuma, serta proteksi gastrointestinal dengan omeprazole dan sucralfate. Pasien juga mendapatkan bisoprolol (Concor) 1,25 mg/hari sesuai indikasi kardiovaskular. Cairan intravena NaCl 0,9% diberikan dalam jumlah terbatas dengan pemantauan ketat keseimbangan cairan.

Selama perawatan, dilakukan monitoring ketat terhadap tanda vital, keseimbangan cairan (intake–output), berat badan, serta pemeriksaan laboratorium serial fungsi hati dan ginjal. Pada hari ketiga perawatan, tampak perbaikan bermakna fungsi hati dengan penurunan nilai SGOT dan SGPT. Secara klinis, pasien menunjukkan penurunan derajat asites dan edema ekstremitas secara bertahap hingga hari kelima perawatan.

Pada tanggal 1 November 2025, kondisi pasien dinilai stabil dengan perbaikan klinis, sehingga terapi dialihkan ke regimen oral dan pasien dipersiapkan untuk rawat jalan. Pada kontrol poli penyakit dalam tanggal 10 November 2025, pasien masih mengeluhkan keluhan sisa berupa lemas dan edema ringan, namun tidak ditemukan tanda perburukan akut.

Terapi pemeliharaan dilanjutkan dengan diuretik oral, hepatoprotektor, dan proteksi gastrointestinal, serta direncanakan kontrol lanjutan dengan evaluasi kadar albumin.

Secara keseluruhan, pasien menunjukkan respons klinis yang baik terhadap terapi konservatif, ditandai dengan perbaikan klinis dan laboratoris, meskipun tetap memerlukan monitoring jangka panjang mengingat sifat penyakit yang kronik dan progresif.

PEMBAHASAN

Pasien datang dengan keluhan utama perut membesar yang berlangsung progresif selama kurang lebih dua bulan, disertai pembengkakan kedua tungkai bawah. Pemeriksaan fisik menunjukkan distensi abdomen dengan temuan pekak alih serta undulasi (+) yang menandakan adanya penumpukan cairan dalam jumlah besar. Berdasarkan klasifikasi derajat asites, kondisi ini termasuk asites derajat tiga (asites masif), yaitu keadaan ketika distensi abdomen tampak sangat jelas dan cairan bebas memenuhi rongga peritoneum. Pasien juga mengalami edema ekstremitas bawah bilateral dan penurunan suara

napas pada kedua basal paru, sesuai dengan temuan efusi pleura bilateral pada ultrasonografi. Pemeriksaan laboratorium mengungkapkan hipoalbuminemia berat (2,3 g/dL) serta peningkatan SGOT dan SGPT yang menunjukkan adanya kerusakan hepatoseluler. Pemeriksaan ultrasonografi abdomen juga menunjukkan tanda insufisiensi ginjal bilateral. Keseluruhan temuan klinis dan penunjang tersebut menunjukkan adanya retensi cairan sistemik yang meluas meliputi asites masif, edema perifer, serta efusi pleura.

Pada pasien dengan asites, penilaian faktor risiko perlu mempertimbangkan tiga kemungkinan penyebab, yaitu apakah asites disebabkan oleh penyakit hati, oleh kondisi non-hepatik, atau merupakan asites campuran.

Classification	Cause of ascites
Liver disease	Liver cirrhosis Acute liver failure Budd-Chiari syndrome Sinusoidal obstruction syndrome
Non-hepatic cause	Cancer (peritoneal carcinomatosis, massive liver metastases, etc.) Tuberculous peritonitis Heart failure Pancreatitis Nephrotic syndrome Postoperative lymphatic leak Myxedema
Mixed ascites	Cirrhosis plus another cause for ascites

Gambar 2. Diagnosis banding asites (KASL, 2018)

Cedera hati kronis dapat menyebabkan proses inflamasi persisten yang memicu aktivasi *hepatic myofibroblasts* dan makrofag. Aktivasi ini meningkatkan deposisi kolagen dan fibrosis pada matriks ekstraseluler, memutuskan

hubungan normal antara hepatosit dan sinusoid, serta membentuk nodul regeneratif yang menghambat aliran darah portal (JAMA, 2023). Hambatan aliran portal inilah yang berperan penting dalam timbulnya hipertensi portal, yang menjadi dasar terjadinya berbagai manifestasi dekompensasi sirosis. Kerusakan hepatosit juga menurunkan kapasitas hati dalam menjalankan fungsi metabolik termasuk sintesis albumin, faktor koagulasi, hormon, dan berbagai protein penting lainnya (JAMA, 2023). Penurunan kapasitas sintesis ini memiliki implikasi luas terhadap homeostasis dan hemodinamika tubuh.

Perkembangan hipertensi portal tidak hanya disebabkan oleh perubahan struktural. Ketidakseimbangan mediator vaskular juga berkontribusi, di mana terjadi peningkatan sinyal vasokonstriktor seperti endotelin-1 dan penurunan produksi vasodilator seperti *nitric oxide*. Hal ini semakin meningkatkan resistensi intrahepatik dan tekanan sinusoidal (JAMA, 2023). Ketika gradien tekanan portal mencapai ≥ 10 mmHg, pasien mulai mengalami manifestasi dekompensasi seperti varises, asites, dan ensefalopati hepatic. Hipertensi portal juga menurunkan volume darah arteri efektif dan

memicu aktivasi RAAS, aktivitas saraf simpatis, serta sekresi vasopresin. Aktivasi kompensatorik inilah yang menyebabkan retensi natrium dan air, memperluas volume cairan tubuh, dan berperan besar dalam terbentuknya asites.

Mekanisme terbentuknya asites pada sirosis dapat dijelaskan melalui Hukum Starling. Pada kondisi normal, tekanan darah kapiler cenderung mendorong cairan keluar, sedangkan tekanan onkotik plasma yang sangat bergantung pada kadar albumin, menarik cairan kembali ke intravaskular. Tekanan hidrostatik interstisial mendorong cairan kembali masuk, sementara tekanan osmotik koloid interstisial menarik cairan ke ruang interstisial. Sirosis mengganggu hampir seluruh komponen ini. Hipertensi portal meningkatkan tekanan hidrostatik sinusoidal sehingga lebih banyak cairan merembes ke jaringan dan akhirnya ke rongga peritoneum. Penurunan sintesis albumin pada sirosis menurunkan tekanan onkotik plasma, sehingga kemampuan tubuh menarik cairan kembali ke intravaskular melemah (Buku Ajar IPD Edisi VII). Di sisi lain, vasodilatasi splanknik luas akibat peningkatan *nitric oxide* menurunkan volume darah arteri efektif dan selanjutnya

mengaktifkan RAAS, menghasilkan retensi natrium dan air. Retensi cairan sistemik akibat mekanisme ini menciptakan gaya filtrasi bersih yang tinggi dan menjelaskan akumulasi cairan dalam jumlah besar pada rongga peritoneum (JAMA, 2023; Buku Ajar IPD Edisi VII).

Efusi pleura pada pasien ini dapat dipahami dalam konteks patofisiologi yang sama. *Hepatic hydrothorax* umumnya terjadi pada pasien dengan sirosis dan ditemukan pada sekitar 5–10% kasus. Cairan asites dapat bermigrasi ke rongga pleura melalui defek mikroskopis pada diafragma, terutama di sisi kanan, seiring meningkatnya tekanan intraabdominal dan produksi limfe hepatis (Buku Ajar IPD Edisi VII). Hal ini konsisten dengan gambaran efusi pleura bilateral, yang sering kali memperburuk kondisi pernapasan pasien sirosis dekompensata.

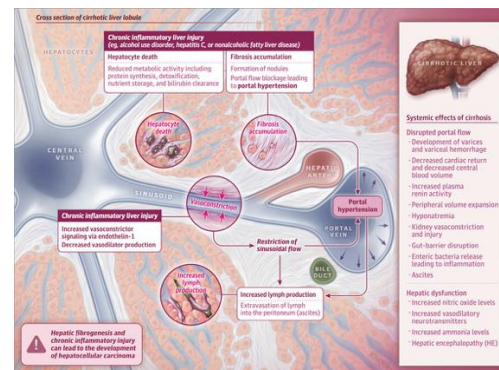
Edema perifer yang ditemukan pada pasien juga selaras dengan mekanisme sirosis dekompensata. Hipoalbuminemia menurunkan tekanan onkotik plasma sehingga cairan lebih mudah keluar ke jaringan perifer. Aktivasi RAAS yang mempertahankan natrium dan air semakin memperparah keadaan, dan asites masif dapat menghambat aliran vena dari ekstremitas bawah,

sehingga memperkuat pembentukan edema (JAMA, 2023; PAPDI, 2024).

Dari sisi epidemiologi, sirosis merupakan etiologi tersering asites yaitu sekitar 75% dari seluruh kasus, diikuti oleh keganasan peritoneum sekitar 12%, gagal jantung 5%, dan peritonitis tuberkulosis sekitar 2% (PAPDI, 2024). Distribusi ini menegaskan bahwa pada pasien dengan asites masif, etiologi hepatis harus menjadi pertimbangan utama. Pada kasus ini, gambaran peningkatan transaminase, hipoalbuminemia berat, asites masif, efusi pleura, dan edema perifer sangat konsisten dengan proses sirosis hepatis dekompensata. Tidak terdapat tanda gagal jantung, seperti peningkatan JVP atau ortopnea, dan tidak ditemukan bukti retensi cairan primer akibat penyakit ginjal. Malnutrisi memang dapat menyebabkan edema perifer, namun PAPDI (2024) menegaskan bahwa malnutrisi jarang menimbulkan asites masif sehingga tidak sejalan dengan gambaran klinis pasien.

Dengan mengintegrasikan data klinis pasien dan dua referensi utama tersebut, dapat disimpulkan bahwa seluruh manifestasi pada pasien, mulai dari asites masif, efusi pleura,

hingga edema perifer paling sesuai dengan mekanisme patofisiologi sirosis hepatis dekompensata. Interaksi antara fibrosis struktural, hipertensi portal, gangguan hemodinamik, penurunan sintesis albumin, serta aktivasi kompensasi neurohormonal membentuk dasar terbentuknya retensi cairan sistemik yang luas pada kasus ini (JAMA, 2023; PAPDI, 2024; Buku Ajar IPD Edisi VII).



Gambar 3. Dampak Hipertensi Portal dan Insufisiensi Hati terhadap Patofisiologi Sirosis (JAMA, 2023)

Tabel 1. Karakteristik Asites pada Berbagai Penyakit ¹⁾			
Karakteristik	Penyakit yang mendasari		
	Gagal jantung	Sirosis hati	Gagal ginjal
Anamnesis	• Sesak napas saat beraktivitas, ortopnea, riwayat hipertensi atau diabetes.	• Riwayat infeksi hepatitis (sakit kuning), riwayat konsumsi alkohol, sindrom metabolik (mengarah ke NAFLD), hematemesis melena.	• Sesak napas. • Riwayat diabetes dan hipertensi. • Riwayat infeksi tenggorokan yang tidak diobati secara adekuat, riwayat demam, kupa.
Pemeriksaan fisik	• Ronki, peningkatan JVP, pelebaran ukuran jantung, murmur, asites dengan edema tungkai.	• Sklera ikterik, stigmata sirosis (spider nevi, caput medusae), hati teraba membesar atau tidak teraba, perkusi perut redup (shifting dullness positif).	• Tekanan darah tinggi, tanda periferik (peningkatan tekanan vena jugular, ronsi dan edema). • Gangguan penglihatan (komplikasi retinopati diabetes), gula urine seperti mual, persendian fricton rub.
Karakteristik asites dan edema	• Asites disertai edema. Edema tungkai yang terjadi setelah beraktivitas (malam hari). • Edema pitting.	• Asites (terlihat jelas jika jumlah asites lebih dari 100 cc). • Edema dapat terjadi pada tungkai dan bersifat pitting.	• Pada sindrom nefrotik, edema terjadi pada pagi hari. • Lokasi awal edema adalah kelopak mata dan wajah, setelah posisi tidur semalaman.
Pemeriksaan Penunjang	• Kreatinin serum, anemia, natrium, kalium, glukosa darah, BNP, NT-proBNP, troponin, INR, CRP, urinalisis, EKG, ekokardiografi, foto toraks, angiografi.	• SGOT, SGPT, PT/APTT, bilirubin, hipoalbuminemia, USG hati, fibroscan, biopsi hati.	• Urinalisis: albuminuria, hipoalbuminemia, ureum, kreatinin, kolesterol, USG ginjal, biopsi ginjal.

Gambar 4. Karakteristik Asites pada Berbagai Penyakit

Diagnosis asites pada pasien ini disusun berdasarkan integrasi temuan klinis, pemeriksaan fisik, serta pemeriksaan penunjang.

Menurut PAPDI (2024), langkah awal dalam mengevaluasi asites adalah melakukan anamnesis mendalam mengenai riwayat penyakit hati, konsumsi alkohol, infeksi hepatitis, serta tanda dan gejala yang mengarah pada hipertensi portal. Gejala seperti distensi abdomen, anoreksia, dan edema perifer merupakan gambaran yang lazim ditemukan pada pasien sirosis dengan asites. Dengan demikian, temuan anamnesis pada kasus ini konsisten dengan gambaran klinis asites akibat sirosis, meskipun etiologinya belum dapat dipastikan sepenuhnya.

KASL (2018) menegaskan bahwa *shifting dullness* memiliki akurasi diagnostik yang lebih baik dibanding *fluid wave* (pemeriksaan undulasi abdomen) dan umumnya muncul ketika cairan intraperitoneal mencapai sedikitnya 1.500 mL. PAPDI (2024) juga menyatakan bahwa *shifting dullness* merupakan pemeriksaan fisik paling andal untuk mendeteksi asites derajat sedang hingga berat, sedangkan efusi pleura dapat ditemukan pada sekitar 5–10% pasien sirosis sebagai bentuk *hepatic hydrothorax*, akibat aliran cairan melalui defek mikroskopik pada diafragma. Oleh karena itu, temuan fisik pada

kasus ini selaras dengan karakteristik asites derajat lanjut, meskipun efusi bilateral bukan temuan spesifik.

PAPDI (2024) menyatakan bahwa USG merupakan modalitas paling efisien untuk konfirmasi asites dan dapat mendeteksi cairan hingga volume 100 mL. KASL (2018) memberikan rekomendasi serupa dan menekankan bahwa USG merupakan pemeriksaan penting ketika temuan fisik tidak meyakinkan. Namun, baik PAPDI maupun KASL (2018) menekankan perlunya analisis cairan asites melalui parasentesis untuk menentukan penyebab asites, sesuatu yang belum dilakukan pada kasus ini. Selain itu, KASL (2018) menyarankan pemeriksaan BNP atau NT-proBNP untuk membedakan asites akibat gagal jantung dari asites sirosis, terutama pada pasien dengan efusi pleura bilateral dan edema perifer, sehingga pemeriksaan tersebut relevan pada kasus ini.

Sebagai pemeriksaan rutin, cairan asites yang diperoleh melalui parasentesis diagnostik harus dievaluasi secara komprehensif, termasuk pemeriksaan protein total, albumin, hitung sel, dan hitung jenis sel. *Serum–ascites albumin*

gradient (SAAG) merupakan parameter utama dan paling akurat dalam menentukan etiologi asites, terutama dalam membedakan asites akibat hipertensi portal dari penyebab non-portal. SAAG dihitung dengan mengurangi kadar albumin cairan asites dari kadar albumin serum, dan kelebihanannya adalah tidak terpengaruh oleh penggunaan diuretik. Harrison (Jameson et al., 2018) menjelaskan bahwa SAAG berkorelasi langsung dengan *hepatic venous pressure gradient* dan mencerminkan tekanan dalam sinusoid hepatis.

Asites dikategorikan sebagai transudatif (*leaky*) bila SAAG $\geq 1,1$ g/dL dan eksudatif bila SAAG $< 1,1$ g/dL. SAAG $\geq 1,1$ g/dL menunjukkan adanya hipertensi portal, yaitu kondisi yang mendorong perpindahan cairan ke rongga peritoneum akibat tekanan sinusoidal yang meningkat. Prinsip ini sejalan dengan Hukum Starling, di mana meskipun tekanan onkotik relatif masih mampu mempertahankan cairan di dalam pembuluh, peningkatan tekanan portal tetap mendorong terjadinya kebocoran cairan. Berbagai kondisi diketahui menyebabkan asites dengan SAAG tinggi, seperti sirosis hepatis, asites kardiogenik, trombosis vena

hepatika (sindrom Budd–Chiari), *sinusoidal obstruction syndrome*, serta metastasis hati masif. Sebaliknya, SAAG $< 1,1$ g/dL lebih mengarah pada asites non-portal, yang lebih sering dijumpai pada tuberkulosis peritonitis, *peritoneal carcinomatosis*, atau *pancreatic ascites* (Jameson et al., 2018).

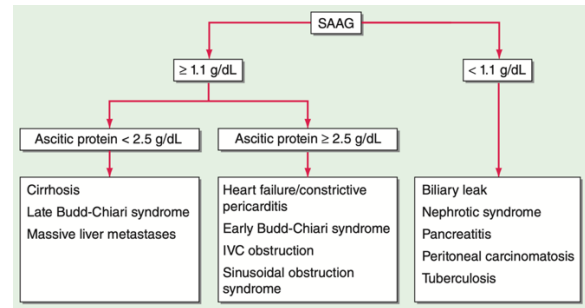
SAAG juga terbukti lebih andal dibandingkan klasifikasi transudat–eksudat klasik berbasis kadar protein asites, karena penetapan transudat bila protein $\leq 2,5$ g/dL dan eksudat bila $\geq 4,0$ g/dL sering kali tidak konsisten dalam praktik klinis. Meski demikian, kadar protein cairan asites tetap menjadi informasi tambahan yang penting. Pada asites dengan SAAG $\geq 1,1$ g/dL, kadar protein $\geq 2,5$ g/dL sering menunjukkan integritas sinusoid yang masih cukup baik, seperti pada asites kardiogenik, Budd–Chiari tahap awal, atau *sinusoidal obstruction syndrome*. Sebaliknya, kadar protein $< 2,5$ g/dL lebih sering ditemukan pada sirosis lanjut akibat kerusakan dan fibrosis sinusoidal (Jameson et al., 2018).

Pedoman KASL (2018), PAPDI (2024), dan algoritma diagnosis asites sirotik menegaskan bahwa seluruh pasien dengan asites

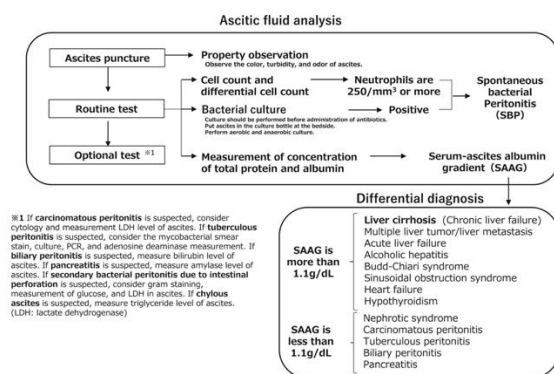
terutama onset baru atau perburukan, harus menjalani paracentesis diagnostik sebagai langkah awal. Pendekatan ini mencakup analisis SAAG, total protein, hitung sel polimorfonuklear (PMN), evaluasi makroskopik serta biokimia, dan kultur cairan. Inokulasi cairan asites langsung ke dalam botol kultur meningkatkan sensitivitas deteksi patogen pada kasus *spontaneous bacterial peritonitis* (SBP). Diagnosis SBP dapat ditegakkan apabila kultur bakteri positif atau bila jumlah neutrofil $\geq 250/\text{mm}^3$ meskipun kultur negatif. Selain itu, *leukocyte esterase test strip* merupakan alat diagnostik sederhana dan cepat, berguna terutama di fasilitas yang kesulitan melakukan perhitungan sel manual (Yoshiji et al., 2021).

	Analysis	Diagnosis
Routine	Cell count and differential Albumin Total protein	Ascites differential diagnosis, Spontaneous bacterial peritonitis
Optional	Gram stain Culture in blood culture bottle Cytology Acid-fast bacilli smear and culture Adenosine deaminase Lactate dehydrogenase Glucose Carcinoembryonic antigen Alkaline phosphatase Amylase Triglyceride Bilirubin Urea, creatinine	Bacterial infection Malignant ascites Tuberculous peritonitis Secondary bacterial peritonitis Pancreatic ascites Chylous ascites Biliary tract perforation Urinary ascites

Gambar 5. Analisis Cairan Asites (KASL, 2018)



Gambar 6. Algoritme diagnosis asites berdasarkan serum-ascites albumin gradient (SAAG). IVC = inferior vena cava



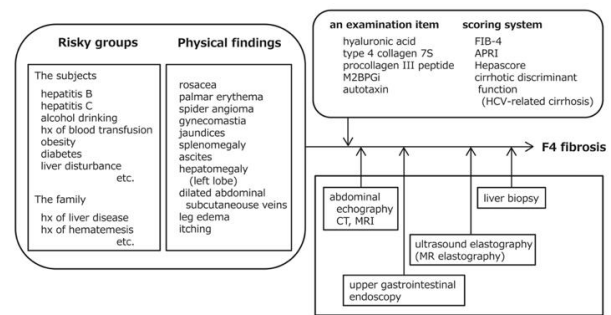
Gambar 7. Algoritma diagnosis untuk asites sirotik (Yoshiji et al., 2021)

Selain itu, disfungsi ginjal pada USG abdomen menuntut evaluasi lanjutan berupa urinalisis lengkap, rasio albumin/kreatinin urin, dan pemantauan kreatinin serial. KASL (2018) menekankan bahwa pasien sirosis dengan gangguan ginjal memiliki risiko lebih tinggi terhadap komplikasi akibat prosedur paracentesis. Pemeriksaan penunjang lain seperti ADA dan AFB perlu dipertimbangkan apabila terdapat kecurigaan TB peritonitis berdasarkan klinis atau gambaran cairan asites.

Proses diagnostik harus dilanjutkan

dengan mengombinasikan berbagai modalitas pemeriksaan non-invasif. Pendekatan ini mencakup penggunaan biomarker serum, teknik pencitraan, dan endoskopi sebagai alternatif noninvasif terhadap biopsi hati. Algoritma ini ditujukan untuk menegakkan diagnosis fibrosis derajat F4 (sirosis).

Dalam banyak kasus, penentuan etiologi sirosis tetap memerlukan pemeriksaan darah khusus atau karakteristik histologis tertentu. Beberapa parameter penting yang digunakan dalam algoritma ini antara lain APRI (*aspartate aminotransferase to platelet ratio index*) dan FIB-4 (*fibrosis-4 index*) sebagai penanda fibrosis noninvasif, serta pemeriksaan terhadap faktor risiko seperti riwayat (*history*, hx) infeksi Hepatitis C (HCV). Selain itu, biomarker M2BPGi (*Mac-2 binding protein glycosylation isomer*) juga dapat digunakan sebagai indikator tingkat keparahan fibrosis (Yoshiji et al., 2021).



Gambar 8. Algoritma Diagnosis Sirosis Hepatis (Yoshiji et al., 2021)

Pada kasus ini, pemeriksaan foto toraks dan ultrasonografi telah menunjukkan adanya efusi pleura bilateral. Temuan ini sesuai dengan rekomendasi *Korean Association for the Study of the Liver* (KASL, 2018), yang menegaskan bahwa radiografi toraks merupakan modalitas awal dalam mengevaluasi efusi pleura dan menjadi langkah penting dalam menilai kemungkinan *hepatic hydrothorax* (HH). HH merupakan komplikasi hipertensi portal yang ditandai oleh efusi pleura transudatif tanpa adanya penyakit primer pada jantung atau paru. KASL (2018) melaporkan bahwa HH terjadi pada sekitar 5–10% pasien sirosis, dengan predileksi terutama pada hemitoraks kanan, sedangkan efusi bilateral hanya ditemukan pada $\pm 12\%$ kasus.

Efusi pleura bilateral pada pasien ini dapat mencerminkan derajat retensi cairan yang lebih berat pada sirosis dekompensata.

Uraian Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran (PNPK) Penatalaksanaan Sirosis Hati PAPDI (2022) juga menjelaskan bahwa efusi pleura pada sirosis, termasuk bentuk bilateral, merupakan bagian dari spektrum retensi cairan akibat hipertensi portal dan perpindahan cairan melalui defek diafragma. Hal ini sejalan dengan penjelasan KASL (2018) bahwa cairan asites dapat bermigrasi melalui defek diafragma berukuran <1 cm, yaitu defek yang muncul akibat penipisan jaringan otot diafragma pada sirosis. Tekanan intratorakal yang negatif mendorong perpindahan cairan secara unidireksional dari rongga peritoneum menuju rongga pleura, sehingga efusi dapat terbentuk bahkan pada volume asites yang relatif kecil (sekitar 500 mL).

Pada kasus ini, keberadaan asites derajat lanjut semakin memperkuat dugaan bahwa efusi pleura bilateral berasal dari mekanisme HH. Meskipun demikian, baik KASL (2018) maupun PAPDI (2022) mengingatkan bahwa efusi kiri atau bilateral lebih tidak lazim dan dapat mengindikasikan etiologi lain seperti tuberkulosis pleura, keganasan, atau penyakit pankreas, sehingga interpretasi harus dilakukan secara hati-hati.

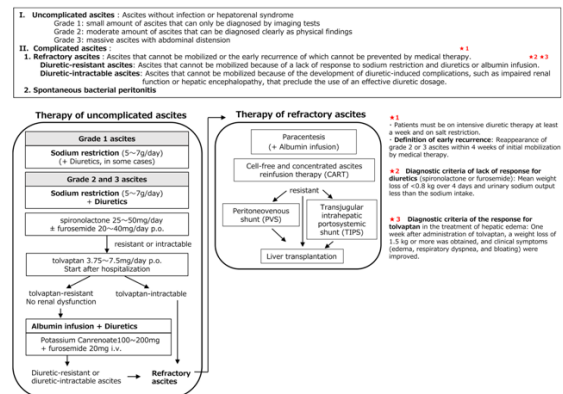
Meskipun pemeriksaan radiologi telah menunjukkan adanya efusi pleura bilateral, diagnosis *hepatic hydrothorax* (HH) belum dapat ditegakkan tanpa analisis cairan pleura. Baik KASL (2018) maupun PAPDI (2022) menegaskan bahwa evaluasi lebih lanjut diperlukan untuk memastikan apakah efusi pleura tersebut benar berasal dari mekanisme peritoneo-pleura yang khas pada HH atau disebabkan oleh etiologi lain.

Pemeriksaan paling penting yang harus dilakukan adalah *thoracentesis* diagnostik. KASL (2018) merekomendasikan tindakan ini sebagai langkah awal dalam evaluasi HH, dengan tujuan untuk memastikan penyebab efusi pleura, mengevaluasi kemungkinan infeksi seperti *spontaneous bacterial pleuritis* (SBPL), serta memberikan perbaikan gejala pada pasien. PAPDI (2022) juga menekankan bahwa analisis cairan pleura merupakan langkah krusial dalam membedakan efusi transudatif, yang khas pada HH dari efusi eksudatif yang lebih mengarah pada penyebab lain seperti tuberkulosis atau keganasan. Pemeriksaan cairan pleura harus mencakup pengukuran kadar protein dan albumin, pemeriksaan kadar LDH pleura, hitung

sel termasuk jumlah PMN, serta pemeriksaan Gram stain dan kultur. Diagnosis HH didasarkan pada karakteristik cairan pleura yang bersifat transudatif, ditandai oleh nilai *serum-pleural albumin gradient* (SPAG) > 1.1, kadar protein pleura < 2.5 g/dL atau rasio protein pleura/serum < 0.5, rasio LDH pleura/serum < 0.6, dan jumlah PMN < 250/mm³. Selain itu, *thoracentesis* juga berperan penting dalam mendeteksi SBPL, suatu infeksi pleura yang dilaporkan terjadi pada 10–16% pasien HH (KASL, 2018). PAPDI (2022) menambahkan bahwa SBPL perlu dicurigai terutama pada pasien sirosis dengan efusi pleura yang disertai demam, nyeri pleuritik, perburukan fungsi ginjal, atau perubahan status mental.

Selain *thoracentesis*, pemeriksaan radionuklida Tc-99m juga direkomendasikan oleh PAPDI (2022) sebagai metode untuk menegaskan diagnosis definitif HH. Pemeriksaan ini menggunakan Tc-99m sulfur koloid untuk menilai apakah terdapat migrasi *radiotracer* dari rongga peritoneum menuju rongga pleura dalam kurun waktu sekitar dua jam. Deteksi perpindahan tracer tersebut memberikan bukti langsung adanya komunikasi peritoneo-pleura melalui defek diafragma,

sehingga sangat berguna terutama pada kasus yang menunjukkan efusi pleura bilateral atau ketika diagnosis etiologi masih belum dapat dipastikan melalui pemeriksaan dasar.



Gambar 9. Algoritma Tatalaksana Asites (Yoshiji et al., 2021)

Gambar 9. menampilkan algoritma tatalaksana asites menurut Yoshiji et al. (2021), yang memberikan kerangka penatalaksanaan bertahap mulai dari intervensi dasar hingga terapi invasif. Algoritma tatalaksana asites yang digunakan mengacu pada *Evidence-based Clinical Practice Guidelines for Liver Cirrhosis* yang diterbitkan oleh *Japanese Society of Hepatology (JSH)*. Secara garis besar, tatalaksana dimulai dengan pembatasan natrium dan pemberian spironolakton sebagai lini pertama, diikuti penambahan furosemid bila respons tidak memadai. Pada kasus yang tidak responsif terhadap kombinasi diuretik, diberikan

tolvaptan, kemudian dilanjutkan dengan terapi alternatif seperti potassium canrenoate, paracentesis, CART, TIPS, atau intervensi lainnya sesuai tingkat keparahan dan respons klinis. Algoritma ini menjadi dasar bagi penentuan strategi terapi yang lebih rinci dalam penatalaksanaan asites sirosis.

Tatalaksana ascites pada sirosis memerlukan pendekatan bertahap yang dimulai dari modifikasi diet hingga intervensi invasif pada kondisi refrakter. Retensi natrium merupakan mekanisme utama pembentukan ascites, sehingga strategi awal diarahkan pada pengurangan natrium tubuh. PAPDI (2024) merekomendasikan restriksi hingga sekitar 2 gram natrium per hari (setara 70–90 mmol), sejalan dengan rekomendasi KASL (2018) yang menganjurkan pembatasan garam <5 g/hari (natrium 2 g/hari). Yoshiji H, et al. (2021) menambahkan bahwa pembatasan garam yang efektif berada pada 5–7 gram garam per hari, dengan catatan pembatasan tersebut tidak boleh sampai menurunkan nafsu makan karena risiko malnutrisi pada pasien sirosis cukup tinggi. Ketiga pedoman tersebut konsisten bahwa restriksi cairan tidak diperlukan kecuali bila

terdapat hiponatremia berat (≤ 125 mmol/L), karena pembatasan cairan yang berlebihan dapat memperburuk perfusi ginjal dan respons diuretik.

Pada pasien ini, restriksi natrium <2 g/hari telah diterapkan sesuai rekomendasi pedoman tersebut, sementara pembatasan cairan 1.000–1.500 mL/hari diberikan karena adanya risiko gangguan elektrolit dan kebutuhan penyesuaian menurut kondisi klinis. Kebutuhan kalori harian juga telah diatur, dengan asupan energi 30–35 kkal/kg/hari dan protein 0,6–0,8 g/kg/hari. Meskipun rekomendasi KASL (2018) menganjurkan 1,2–1,5 g/kg/hari protein, penurunan dosis protein pada kasus ini kemungkinan mempertimbangkan risiko ensefalopati hepatic. Selain itu, pemberian makanan dalam porsi kecil dan sering (4–6 kali/hari) sesuai anjuran untuk mengurangi katabolisme.

KASL (2018) menekankan bahwa terapi ascites harus dimulai dari penanganan penyakit dasar. Pada sirosis akibat alkohol, abstinensia terbukti memperbaiki fibrosis, menurunkan tekanan portal, meningkatkan respons terhadap diuretik, dan bahkan menghilangkan ascites. Baclofen dapat digunakan untuk mengurangi

keinginan minum alkohol dan terbukti aman serta efektif pada sirosis karena alkohol. Pada sirosis akibat hepatitis B atau C, terapi antivirus yang adekuat dapat memperbaiki fungsi hati dan menurunkan komplikasi termasuk ascites. Integrasi manajemen penyakit dasar ini menjadi bagian penting dalam keseluruhan tatalaksana ascites. Pada pasien ini telah diberikan hepatoprotektor (SNMC, curcuma) serta UDCA yang mendukung perbaikan fungsi hati sesuai prinsip penatalaksanaan penyakit dasar.

Terapi farmakologis tetap menjadi komponen inti penanganan ascites. Spironolakton merupakan lini pertama, sesuai rekomendasi PAPDI (2024), Yoshiji H, et al. (2021), serta KASL (2018), yang menekankan bahwa hiperaldosteronisme sekunder merupakan mekanisme utama retensi natrium pada sirosis. Spironolakton diberikan mulai 50–100 mg/hari (KASL, 2018) dan dapat ditingkatkan hingga 400 mg/hari bila diperlukan.

Pada pasien ini telah diberikan spironolakton 100 mg/hari, yang sesuai dengan dosis awal yang direkomendasikan pedoman. Selain itu, pasien juga mendapat furosemid injeksi 1 ampul tiap 8 jam,

yang dalam praktik klinis ekuivalen dengan dosis loop diuretic yang lebih agresif karena pemberian parenteral sering digunakan pada pasien rawat inap dengan edema atau ascites berat. Secara ideal menurut PAPDI (2024) dan KASL (2018), rasio spironolakton : furosemid adalah 100 mg : 40 mg per hari untuk menjaga keseimbangan kalium serta meningkatkan natriuresis. Dengan demikian, terapi yang diberikan pada pasien ini telah mengikuti prinsip kombinasi diuretik, meskipun penyesuaian lebih lanjut dapat diarahkan agar mendekati rasio ideal tersebut sesuai evaluasi klinis dan elektrolit pasien.

Penyesuaian dosis dilakukan setiap 2–5 hari dengan target penurunan berat badan $\leq 0,5$ kg/hari tanpa edema atau ≤ 1 kg/hari bila masih terdapat edema. Pada pasien ini juga ditetapkan target penurunan berat badan 500 gram/hari, yang sejalan dengan rekomendasi pedoman. KASL (2018) menegaskan bahwa diuretik harus dihentikan atau dikurangi pada kondisi seperti hiponatremia <120 mmol/L, hipokalemia atau hiperkalemia berat, gagal ginjal akut, atau ketidakresponsifan terhadap terapi maksimal.

Apabila ascites tidak merespons diuretik optimal, kondisi tersebut dikategorikan sebagai

refractory ascites. Evaluasi kepatuhan diet rendah garam, penggunaan obat pengganggu seperti NSAID, serta adanya komplikasi seperti infeksi, perdarahan, atau progresivitas penyakit hati perlu dilakukan.

Large-volume paracentesis (LVP) merupakan pilihan lini pertama pada ascites refrakter menurut PAPDI (2024), Yoshiji H, et al. (2021), dan KASL (2018). Namun, tindakan ini berisiko menyebabkan *paracentesis-induced circulatory dysfunction* (PICD), sehingga pemberian albumin intravena 6–8 g per liter cairan yang dikeluarkan menjadi keharusan. KASL (2018) juga menegaskan bahwa albumin tidak hanya mencegah PICD, tetapi juga terbukti menurunkan kejadian hepatorenal syndrome pada SBP dan meningkatkan survival bila diberikan dalam jangka panjang pada pasien ascites.

Pada pasien yang tidak merespons LVP berulang, beberapa intervensi dapat dipertimbangkan. *Peritoneovenous shunt* (PVS) adalah opsi terakhir dengan manfaat terbatas. Sementara itu, transjugular *intrahepatic portosystemic shunt* (TIPS) menjadi rekomendasi penting dari Yoshiji H, et al. (2021) dan KASL

(2018) karena lebih efektif daripada LVP dalam mengontrol ascites dan meningkatkan survival, meskipun risiko ensefalopati hepatik meningkat. PAPDI (2024) menempatkan TIPS sebagai pilihan untuk pasien dengan ascites refrakter dan fungsi hati yang masih memadai. Keputusan untuk melakukan TIPS harus mempertimbangkan ketersediaan fasilitas, risiko komplikasi, dan kondisi klinis pasien.

Pencegahan spontaneous bacterial peritonitis (SBP) merupakan aspek kritis lain. Yoshiji H, et al. (2021) serta KASL (2018) menegaskan bahwa SBP secara signifikan menurunkan prognosis dengan survival satu tahun hanya sekitar 40%. Profilaksis antibiotik selektif diperlukan pada pasien berisiko tinggi seperti dengan kadar protein ascites rendah, riwayat SBP, atau perdarahan saluran cerna. Namun, risiko resistensi bakteri harus diperhitungkan, terutama pada penggunaan norfloxacin jangka panjang.

Pendekatan nutrisi memiliki peran penting dan sangat ditekankan oleh KASL (2018) yang menjelaskan bahwa sebagian besar pasien sirosis dengan ascites mengalami malnutrisi. Rekomendasinya meliputi 2–3 g/kg/hari

karbohidrat, 1.2–1.5 g/kg/hari protein, dan 35–40 kkal/kg/hari energi, serta makan dalam porsi kecil tetapi sering. Late-evening snack 200 kkal terbukti memperbaiki status nutrisi dan mengurangi katabolisme. Suplementasi BCAA dapat dipertimbangkan terutama pada pasien dengan ensefalopati hepatic atau hipoalbuminemia, karena terbukti meningkatkan albumin, mengurangi ascites, dan memperbaiki *survival*. Zinc juga dapat diberikan bila terdapat defisiensi karena berperan dalam metabolisme albumin dan BCAA serta terbukti memperbaiki ascites.

Selain diuretik konvensional, antagonis vasopressin V2 seperti tolvaptan menjadi pilihan tambahan pada pasien nonresponsif. Yoshiji H, et al. (2021) menegaskan bahwa tolvaptan efektif meningkatkan ekskresi air bebas tanpa mengganggu elektrolit dan harus diberikan pada tahap awal ketika fungsi ginjal masih baik. Dosis yang umum digunakan adalah 7,5–15 mg per hari, dimulai dari dosis rendah dan ditingkatkan sesuai respons klinis, terutama terhadap hiponatremia. Pada pasien ini tolvaptan belum diberikan, tetapi obat ini dapat dipertimbangkan bila respons terhadap kombinasi spironolakton–

furosemid tidak optimal.

Pada kasus yang tetap tidak respons terhadap tolvaptan, terapi dilanjutkan dengan pemberian *potassium canrenoate* intravena 100–200 mg, yaitu metabolit aktif spironolakton yang tersedia dalam bentuk parenteral, dikombinasikan dengan furosemid intravena 20 mg. Pendekatan ini lazim digunakan dalam algoritma tatalaksana Jepang untuk pasien dengan asites refrakter yang memerlukan efek diuretik yang lebih kuat pada fase dekompensasi akut (Yoshiji et al., 2021)

Secara keseluruhan, tatalaksana ascites pada sirosis memerlukan pendekatan komprehensif yang mencakup kontrol retensi natrium, terapi diuretik yang terstruktur, nutrisi adekuat, pencegahan infeksi, intervensi invasif yang tepat, serta evaluasi kebutuhan TIPS dan transplantasi hati. Pedoman PAPDI (2024), Yoshiji H, et al. (2021), dan KASL (2018) memberikan kerangka ilmiah yang selaras dan saling melengkapi untuk memastikan luaran klinis yang optimal bagi pasien dengan sirosis dan ascites. Terapi yang diberikan pada pasien ini, termasuk bed rest, posisi semi-fowler, restriksi natrium, pengaturan kebutuhan nutrisi,

pemberian spironolakton 100 mg/hari, furosemid injeksi, cairan NaCl 0,9%, SNMC, UDCA, serta penyesuaian aktivitas, secara umum telah mengikuti prinsip penatalaksanaan ascites sesuai pedoman tersebut, meskipun pemantauan lanjutan dan optimasi dosis tetap diperlukan untuk mencapai hasil terapi terbaik.

KESIMPULAN DAN SARAN

Tatalaksana ascites pada sirosis mengikuti prinsip retensi natrium sebagai mekanisme utama, sehingga intervensi dimulai dari pembatasan natrium, terapi diuretik terstruktur (spironolakton sebagai lini pertama, furosemid sebagai tambahan), serta penggunaan tolvaptan pada kasus yang tidak respons; pendekatan ini selaras dengan pedoman internasional dan turut mengakomodasi algoritma Jepang yang memasukkan *potassium canrenoate* intravena sebagai opsi pada ascites refrakter. Terapi juga mencakup optimalisasi nutrisi, pencegahan infeksi, albumin pada paracentesis volume besar, serta pertimbangan TIPS pada kasus yang sulit dikendalikan.

Pada pasien ini, penatalaksanaan ascites telah mengikuti sebagian besar rekomendasi pedoman, namun diagnosis etiologi ascites masih

perlu ditegakkan secara definitif, sementara tatalaksana klinis tetap diprioritaskan pada stabilisasi dan pengendalian ascites terlebih dahulu untuk mencegah komplikasi dan memungkinkan evaluasi lanjutan yang lebih akurat.

ACKNOWLEDGEMENT

Penulis mengucapkan terima kasih kepada seluruh pihak yang telah berkontribusi dalam proses perawatan pasien, pengumpulan data, serta pelaksanaan penelitian ini. Penulis juga menyampaikan apresiasi kepada komite etik yang telah memberikan persetujuan dalam pelaksanaan penelitian ini.

CONFLICT OF INTEREST

Penulis menyatakan bahwa tidak terdapat konflik kepentingan dalam penulisan dan publikasi artikel ini.

DAFTAR PUSTAKA

- Brown GC, Brown MM, Sharma S, Brown H, Smithen L, Leeser DB, Beauchamp G (2004). Value-based medicine and ophthalmology: an appraisal of cost-utility analyses. *Trans Am Ophthalmol Soc.*; 102: 177–188.
- Liver KA for the S of T. KASL clinical practice guidelines for liver cirrhosis: Ascites and related complications. *Clin Mol Hepatol* [Internet]. 2018 Jul

10;24(3):230–77. Available
from: <https://doi.org/10.3350/cmh.2018.1005>

Yoshiji H, Nagoshi S, Akahane T, Asaoka Y, Ueno Y, Ogawa K, et al. Evidence-based clinical practice guidelines for liver cirrhosis 2020. *J Gastroenterol* [Internet]. 2021 Jul 1;56(7):593–619. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00535-021-01788-x>

Perhimpunan Dokter Spesialis Penyakit Dalam Indonesia. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi 7. Jakarta: PAPDI; 2024.

Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J, editors. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 20th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2020.

Tapper, E. B., Parikh, N. D., & American Medical Association. (2023). Diagnosis and management of cirrhosis and its complications. In *JAMA* (Vols. 329–329, Issue 18, pp. 1589–1602) [Journal-article].
<https://doi.org/10.1001/jama.2023.5997>

[Case Report]

PENGAMBILAN KEPUTUSAN KLINIS PADA TRAUMA GINJAL TUMPUL DERAJAT IV: LAPORAN KASUS

Clinical Decision-Making In Grade IV Blunt Renal Trauma: A Case Report

Dina Salsabila Rahadatul 'Aisy¹, Catur Widayat², Faathir Baihaqi Ghifary³.

¹Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

²Departemen Ilmu Bedah Umum, Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

³Departemen Ilmu Bedah Urologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

Korespondensi: Dina Salsabila Rahadatul 'Aisy. Alamat email: j510235086@student.ums.ac.id

ABSTRAK

Trauma ginjal merupakan cedera urogenital yang relatif jarang namun berpotensi menimbulkan komplikasi serius, terutama pada trauma derajat tinggi. Penatalaksanaan trauma ginjal sangat bergantung pada derajat cedera dan kondisi hemodinamik pasien, sehingga pengambilan keputusan klinis memegang peranan penting. Kami melaporkan kasus seorang laki-laki berusia 55 tahun yang mengalami trauma ginjal tumpul akibat kecelakaan sepeda motor, dengan keluhan nyeri pinggang kiri dan hematuria makroskopis. Pemeriksaan laboratorium serial menunjukkan penurunan progresif kadar hemoglobin dan hematokrit. Pemeriksaan tomografi terkomputasi (CT) abdomen dengan kontras memperlihatkan trauma ginjal sinistra derajat IV menurut klasifikasi American Association for the Surgery of Trauma disertai ekstrasvasasi urin. Meskipun awalnya direncanakan tata laksana konservatif, perburukan kondisi klinis berupa penurunan parameter hematologi yang berkelanjutan menjadi dasar pengambilan keputusan untuk melakukan nefrektomi. Pascaoperasi, pasien menunjukkan perbaikan klinis yang baik dan dipulangkan dalam kondisi stabil. Laporan kasus ini menekankan pentingnya evaluasi klinis dan laboratorium serial dalam menentukan waktu intervensi operatif pada trauma ginjal derajat tinggi.

Kata Kunci: Trauma Ginjal, Trauma Tumpul, Nefrektomi, Tomografi Terkomputasi

ABSTRACT

Renal trauma is an uncommon urogenital injury that may lead to serious complications, particularly in high-grade cases. Management of renal trauma depends on injury severity and the patient's hemodynamic status, making clinical decision-making a crucial aspect of care. We report a case of a 55-year-old male who sustained blunt renal trauma following a motorcycle accident, presenting with left flank pain and gross hematuria. Serial laboratory evaluations revealed a progressive decline in hemoglobin and hematocrit levels. Contrast-enhanced abdominal computed tomography demonstrated a left renal injury classified as grade IV according to the American Association for the Surgery of Trauma, with evidence of urinary extravasation. Although conservative management was initially considered, ongoing clinical deterioration indicated by worsening hematologic parameters led to the decision to perform a nephrectomy. Postoperatively, the patient showed significant clinical improvement and was discharged in stable condition. This case highlights the importance of continuous clinical and laboratory assessment in guiding timely operative intervention in high-grade blunt renal trauma.

Keywords: Renal Trauma, Blunt Injury, Nephrectomy, Computed Tomography

PENDAHULUAN

Trauma ginjal merupakan salah satu bentuk trauma urogenital yang dilaporkan terjadi pada sekitar 1% hingga 5% dari seluruh pasien trauma. Kondisi ini paling sering terjadi pada laki-laki usia muda, khususnya akibat kecelakaan lalu lintas, cedera olahraga, tindak kekerasan, maupun jatuh dari ketinggian (Singh and Sookraj, 2025).

Laki-laki usia produktif merupakan kelompok yang paling sering mengalami trauma ginjal, karena lebih banyak terpapar aktivitas fisik maupun kecelakaan lalu lintas. Sebagian besar kasus (80–90%) disebabkan oleh trauma tumpul abdomen, biasanya akibat benturan langsung ginjal dengan struktur sekitarnya atau mekanisme deselerasi mendadak. Pada orang dewasa, trauma ginjal tumpul paling sering terjadi akibat kecelakaan kendaraan bermotor (63%), diikuti oleh jatuh (43%), cedera olahraga (11%), serta kecelakaan pejalan kaki (4%) (Erlach and Kitrey, 2018). Sementara itu, trauma penetrasi, meskipun lebih jarang, tetap menjadi penyebab penting terutama pada kasus akibat senjata tajam atau tembak. Berdasarkan klasifikasi *American Association for the Surgery*

of Trauma (AAST), trauma ginjal dibagi menjadi lima derajat, mulai dari trauma ringan hingga berat, yang berperan penting dalam menentukan tatalaksana dan memprediksi prognosis. Secara klinis, trauma ginjal sering kali ditandai dengan nyeri pada daerah pinggang dan hematuria, yang menjadi petunjuk awal bagi klinisi untuk mencurigai adanya trauma ginjal dan melakukan evaluasi lebih lanjut.

Diagnosis trauma ginjal ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang. Secara klinis, pasien datang dengan keluhan nyeri di daerah pinggang, hematuria, atau tanda instabilitas hemodinamik, meskipun perlu diingat bahwa hematuria tidak selalu ditemukan pada derajat ginjal derajat tinggi. Pemeriksaan penunjang utama pada pasien stabil adalah CT abdomen dengan kontras multiphasic, yang saat ini menjadi gold standard karena mampu menilai derajat trauma ginjal, keterlibatan vaskular, maupun kebocoran urin (Tae *et al.*, 2022).

Tatalaksana trauma ginjal sangat bergantung pada derajat trauma dan kondisi hemodinamik pasien. Sebagian besar kasus trauma ginjal derajat rendah hingga menengah

dapat ditangani dengan konservatif berupa observasi, tirah baring, monitoring hematokrit, dan transfusi bila perlu. Pada trauma ginjal derajat tinggi atau dengan perdarahan aktif, intervensi angiografi dengan embolisasi kini menjadi pilihan utama yang efektif untuk menghindari eksplorasi bedah terbuka. Operasi terbuka lebih jarang dilakukan, umumnya terbatas pada pasien dengan instabilitas hemodinamik atau trauma kompleks yang tidak dapat ditangani secara konservatif (Keihani *et al.*, 2018).

LAPORAN KASUS

Seorang pasien laki-laki usia 55 tahun datang ke IGD dengan keluhan nyeri pada pinggang kiri setelah terjatuh dari sepeda motor di depan rumahnya karena menghindari bola. Saat terjatuh, pinggang kiri pasien terbentur stang motor sekitar 30 menit sebelum masuk rumah sakit. Tidak ada keluhan mual dan muntah. Pasien mengeluhkan keluarnya urin berwarna kemerahan ketika berkemih, yang timbul sekitar 45 menit pasca trauma.

Pasien tidak memiliki riwayat penyakit dahulu, riwayat hipertensi maupun diabetes melitus disangkal, tidak sedang mengonsumsi

obat-obat dan alkohol, serta tidak memiliki alergi. Pada pemeriksaan fisik regio abdomen didapatkan distensi abdomen, abdomen kaku, nyeri tekan pada regio lumbal kiri dan nyeri ketok kostovertebra.

Keadaan umum pasien tampak lemah, nilai *Glasgow Coma Scale* (GCS) E4V5M6 orientasi baik, compos mentis, nilai *Visual Analog Scale* (VAS) 4. Pada pemeriksaan tanda vital didapatkan tekanan darah 138/80 mmHg, nadi 96x/menit, laju pernapasan 20x/menit, suhu 36,7 derajat Celcius.

Pemeriksaan darah lengkap secara serial dilakukan dalam kurun waktu 4 hari berturut-turut. Kadar hemoglobin pasien menunjukkan penurunan yang progresif dengan kadar awal adalah 15,8 g/dL. Pemeriksaan selanjutnya menunjukkan hasil 13,2 g/dL, 11,40 g/dL, dan 9,9 g/dL. Kadar hematokrit pada pasien juga menunjukkan penurunan dalam 4 hari berturut-turut dengan kadar awal hematokrit sebesar 44,1% dan nilai pada pemeriksaan selanjutnya adalah 37,2%, 32%, dan 28,1%. Kadar trombosit pada pasien juga mengalami penurunan signifikan dengan kadar awal adalah 279.000/uL dan terdapat penurunan pada tiga hari selanjutnya

dengan kadar 266.000/uL, 176.000/uL, dan 125.000/uL. Namun, hasil yang berbeda ditemukan pada pemeriksaan leukosit yang menunjukkan kenaikan pada hari pertama dan kedua, lalu menurun secara progresif pada hari ketiga dan keempat dengan nilai berturut-turut sebesar 11.170/uL, 16.990/uL, 15.590/uL, dan 14.480/uL. Pemeriksaan darah lengkap ke-5 yang terakhir dilakukan setelah tindakan nefrektomi menunjukkan bahwa kadar hemoglobin, hematokrit, dan trombosit pada pasien mengalami kenaikan berturut-turut dengan nilai 10 g/dL, 29%, 159.000/uL, dan penurunan kadar leukosit sebesar 9.500/uL.

Pada pemeriksaan radiologi dilakukan foto thorax pada gambar 1 tampak cor dan pulmo normal. Pada foto BOF 3 posisi pada pasien ini yang ditunjukkan oleh gambar 2 didapatkan tidak tampak gambaran ileus maupun pneumoperitoneum dan ditemukan adanya bayangan radioopak multipel pada paravertebra sinistra setinggi L1-L4 dan bentuk staghorn pada paravertebra dextra setinggi L1-L2 mengesankan nefrolitiasis. Foto pelvis pada pasien yang ditunjukkan oleh gambar 3 juga mendukung hasil yang selaras dengan ditemukannya bayangan

radioopak multipel pada paravertebra sinistra setinggi L4 mengesankan nefrolitiasis.



Gambar 1. Foto thorax AP dengan adanya penebalan fissura horizontal, sugestif schwarte.



Gambar 2. Foto BOF 3 Posisi dengan bayangan radioopak multipel pada paravertebre sinistra setinggi L1-L4 dan bentuk staghorn pada paravertebrae dextra.



Gambar 3. Foto pelvis dengan bayangan radioopak multipel pada paravertebre sinistra setinggi L4.

Pemeriksaan CT-Scan dengan kontras 2 fase pada pasien ini mengesankan adanya renal injury sinistra dengan kesan infark pole atas ren dan ekstrasvasasi yang melibatkan sistem pelvikokalises sesuai AAST derajat IV, hidronefrosis berat sinistra ec batu pelvis renalis dan nefrolitiasis multipel sinistra, hidronefrosis ringan dextra ec batu staghorn, lesi densitas udara intraVU, contusio pulmonum DD pneumonia, fluidothorax bilateral, arteriosklerosis A. illiaca communis dextra, dan spondylosis thoracolumbalis.



Gambar 4. CT-Scan dengan kontras 2 fase (kanan dan kiri) mengesankan adanya renal injury sinistra dengan kesan infark pole atas ren dan ekstrasvasasi yang melibatkan sistem pelviocalyceal sesuai AAST derajat IV.

Diagnosis kerja adalah Trauma Ginjal Sinistra Derajat IV. Pasien direncanakan untuk menjalani operasi nefrektomi pada hari ke-4 perawatan. Operasi dilakukan pada pasien dengan posisi *supine* (telentang) dengan general anestesi, kemudian kulit abdomen pasien dilakukan tindakan aseptik menggunakan *povidone iodine* dan alkohol, lalu area sekitar ditutup dengan duk steril untuk menjaga lapangan operasi tetap bersih, setelah itu dilakukan insisi *midline* lapis demi lapis hingga mencapai peritoneum posterior.

Insisi peritoneum posterior dilakukan untuk mengidentifikasi zona 2 dan didapatkan kesan terdapat hematoma pada kolon, serta identifikasi ginjal menunjukkan kesan adanya laserasi pada sistem pelvikokalis dan parenkim ginjal. Identifikasi hilum ginjal klem dengan satinsky kemudian dilakukan ligasi vaskuler, nefrektomi, dan memotong ureter proksimal. Drain intraperitoneal kemudian dipasang dan dilakukan jahit tutup kulit lapis demi lapis, dibersihkan kembali, serta diberi balutan steril atau kasa.



Gambar 5b. Identifikasi zona 2.



Gambar 5c. Identifikasi ginjal kiri (laserasi pada sistem pelvikokalis dan parenkim ginjal).



Gambar 5a. Insisi midline lapis demi lapis.



Gambar 5d. Identifikasi hilum ginjal kiri.



Gambar 5e. Ginjal kiri post nefrektomi.



Gambar 5f. Nefrolitiasis multipel pada ginjal kiri.

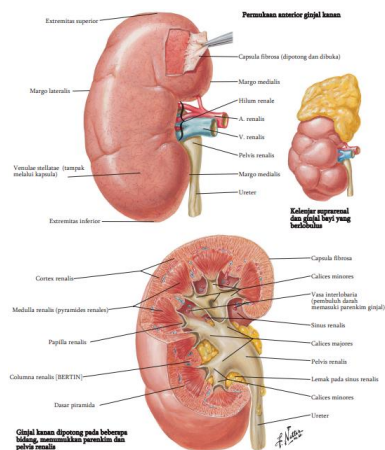
Setelah operasi, pasien dirawat di ICU selama 1 hari dengan pengawasan ketat keadaan pasien, kemudian pasien dipindahkan untuk dirawat di bangsal selama 4 hari. Pasien dipulangkan dan kontrol di poli urologi seminggu setelah operasi. Luka operasi tampak baik dan tidak ditemukan adanya pus atau perdarahan.

HASIL DAN PEMBAHASAN

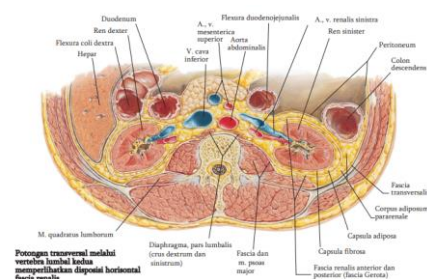
Trauma ginjal merupakan cedera yang dapat mengenai parenkim maupun vaskularisasi ginjal, sehingga berpotensi menyebabkan perdarahan atau kerusakan pada sistem pelvikokalis yang dapat disertai kebocoran urin. Secara keseluruhan, trauma ginjal menyumbang sekitar 1–5% dari seluruh kasus trauma, dengan sebagian besar kasus terjadi akibat trauma tumpul pada abdomen (Singh and Sookraj, 2025).

Ginjal merupakan organ retroperitoneal yang terletak pada tingkat vertebra T12 hingga

L3, dengan posisi ginjal kanan sedikit lebih rendah akibat adanya hepar pada sisi kanan. Organ ini dilapisi oleh beberapa struktur pelindung, yaitu kapsul fibrosa, lemak perirenal, dan fascia renal, yang berfungsi sebagai bantalan namun tidak sepenuhnya mencegah cedera bila terjadi trauma tumpul maupun tembus. Persarafan sensorik ginjal melalui pleksus renalis menuju medula spinalis segmen T10–T11, yang menjelaskan adanya nyeri alih ke daerah pinggang saat terjadi trauma.



Gambar 6a. Anatomi Ginjal.



Gambar 6b. Anatomi Ginjal.
 (Netter, 2014)

Struktur ginjal terdiri atas korteks dan medula sebagai parenkim utama serta sistem pelvikokalis yang berfungsi menampung urin. Trauma pada parenkim dapat menyebabkan kontusio atau laserasi, sementara keterlibatan sistem pelvikokalis dapat menyebabkan ekstrasvasi urin. Pedikel ginjal memiliki peran vital karena mencakup arteri renalis, vena renalis, dan struktur limfatik. Arteri renalis berasal langsung dari aorta abdominalis, sehingga cedera dapat menyebabkan perdarahan masif atau bahkan iskemia bila terjadi ruptur atau trombosis. Aliran balik melalui vena renalis bermuara ke vena cava inferior, sehingga trauma yang merusak vena dapat menimbulkan perdarahan hebat yang mengancam jiwa (Erich and Kitrey, 2018).

Kedekatan anatomis ginjal dengan organ sekitarnya, seperti hepar dan duodenum di sisi kanan serta limpa, pankreas, dan colon di sisi kiri, menjelaskan mengapa trauma ginjal sering terjadi bersamaan dengan cedera organ intraabdomen lain. Dengan demikian, pemahaman mengenai anatomi ginjal beserta hubungan topografinya sangat penting untuk menilai tingkat keparahan trauma dan menentukan evaluasi diagnostik

maupun pilihan tatalaksana yang tepat pada trauma ginjal (Erich and Kitrey, 2018).

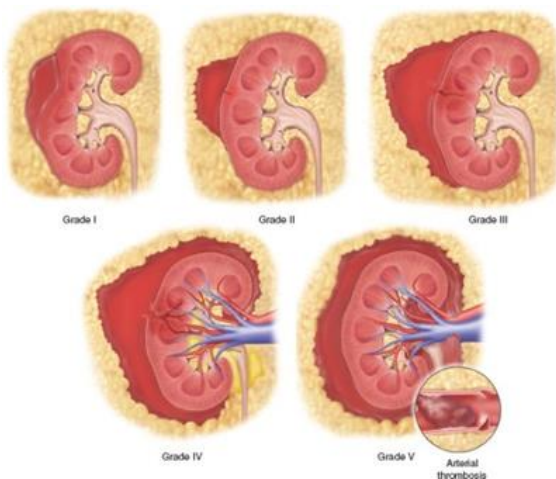
Trauma ginjal dapat dibagi menjadi dua mekanisme utama, yaitu trauma tumpul dan trauma penetran. Trauma tumpul merupakan mekanisme tersering, dilaporkan terjadi pada sekitar 80–85% kasus. Trauma ini biasanya disebabkan oleh benturan langsung pada abdomen, pinggang, atau punggung, dengan penyebab utama berupa kecelakaan lalu lintas, perkelahian, jatuh, maupun olahraga. Pada kecelakaan kendaraan bermotor berkecepatan tinggi, mekanisme deselerasi mendadak dapat menimbulkan trauma ginjal berat, termasuk kerusakan vaskular mayor (Tanagho, E. A., & Smith, D. R., 2020).

Pada populasi dewasa, trauma tumpul umumnya berkaitan dengan kecelakaan lalu lintas, jatuh dari ketinggian, cedera olahraga, maupun kekerasan fisik. Sementara itu, pada anak-anak, penyebab tersering meliputi cedera olahraga (seperti ski, *snowboarding*, atau berkuda) serta kecelakaan sepeda dan sepeda motor. Trauma ginjal tumpul terisolasi lebih sering dijumpai pada anak usia di atas lima tahun,

sedangkan insidensi trauma penetrasi meningkat pada usia remaja (>14 tahun) (Kurtz *et al.*, 2017).

Sebaliknya, trauma penetrasi pada ginjal lebih jarang ditemukan, namun umumnya disebabkan oleh luka tembak dan luka tusuk. Setiap cedera penetrasi yang mengenai daerah pinggang harus dicurigai sebagai trauma ginjal hingga terbukti sebaliknya. Menariknya, sekitar 80% kasus trauma ginjal akibat mekanisme penetrasi disertai dengan cedera organ intraabdomen lain, sehingga evaluasi komprehensif sangat diperlukan (Tanagho, E. A., & Smith, D. R., 2020).

Sistem klasifikasi yang paling banyak digunakan dalam menilai derajat trauma ginjal adalah *American Association for the Surgery of Trauma* (AAST).



Gambar 6. Klasifikasi Trauma Ginjal menurut AAST.

Klasifikasi ini telah divalidasi secara luas dan terbukti bermanfaat dalam memprediksi tingkat morbiditas, kebutuhan intervensi, serta prognosis pasien. Sebagian besar kasus trauma ginjal derajat I hingga IV dapat ditatalaksana secara konservatif, sementara trauma derajat tinggi (IV–V) sering kali menimbulkan perdebatan terkait pilihan tatalaksana antara konservatif, intervensi radiologi, atau tindakan operatif seperti nefrektomi.

Berdasarkan sistem AAST, trauma ginjal dibagi menjadi lima derajat, yaitu:

A. Derajat I

Kontusio: hematuria mikroskopik atau makroskopik tanpa kelainan urologi lain.

Hematoma: hematoma subkapsular yang tidak meluas tanpa disertai laserasi parenkim.

B. Derajat II

Hematoma: hematoma perirenal yang tidak meluas.

Laserasi: laserasi korteks ginjal dengan kedalaman <1 cm tanpa ekstrasvasasi urin.

C. Derajat III

Laserasi: laserasi korteks ginjal >1 cm tanpa keterlibatan sistem pelvikalis dan

tanpa ekstrasvasasi urin.	
D. Derajat IV	
Laserasi: laserasi parenkim ginjal yang meluas melalui korteks, medula, hingga sistem pelvikalises.	
Vaskular: cedera arteri atau vena segmental dengan hematoma, laserasi parsial, atau trombosis pembuluh darah.	
E. Derajat V	
Laserasi: <i>shattered kidney</i>.	
Vaskular: avulsi hilum ginjal yang menyebabkan devaskularisasi total ginjal.	
Pada kasus trauma ginjal bilateral, derajat trauma dinaikkan satu tingkat hingga maksimal derajat (Ikatan Ahli Urologi Indonesia (IAUI) and Indonesian Genitourinary Reconstructive Society (INAGURS), 2022).	
Secara anatomi, ginjal terletak di retroperitoneum sehingga relatif terlindungi, namun tetap rentan mengalami cedera karena keterbatasan fiksasi. Organ ini hanya ditopang oleh pelvis renalis pada ureteropelvic junction serta pedikel vaskular, sehingga gaya tarikan mendadak pada trauma deselerasi dapat menimbulkan ruptur parenkim maupun cedera vaskular.	Laserasi ginjal pada trauma tumpul umumnya terjadi pada bidang transversal akibat transmisi gaya benturan ke parenkim ginjal. Pada mekanisme deselerasi berkecepatan tinggi, ginjal dapat terdorong ke arah kranial atau kaudal sehingga menimbulkan tarikan kuat pada pedikel, yang dalam beberapa kasus berujung pada avulsi parsial maupun total. Regangan mendadak juga dapat menimbulkan robekan intima arteri renalis yang memicu terbentuknya trombosis akut, berimplikasi pada gangguan perfusi hingga iskemia ginjal (Tanagho & Smith, 2020). Diagnosis trauma ginjal dapat ditegakkan melalui anamnesis, evaluasi gejala klinis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan laboratorium, dan pemeriksaan radiologis. Seluruh pasien menjalani pemeriksaan <i>computed tomography</i> (CT) dengan kontras pada saat masuk Instalasi Gawat Darurat. Hasil CT kemudian diklasifikasikan sesuai dengan skala trauma organ AAST (<i>American Association for the Surgery of Trauma</i>) (Lee, Jang and Lee, 2017). Secara klinis, pasien umumnya menunjukkan bukti trauma abdomen yang nyata. Nyeri dapat terlokalisasi pada area pinggang atau abdomen secara difus, dan dapat disertai trauma

organ lain lain seperti ruptur organ intraabdomen atau fraktur panggul yang dapat menutupi gejala trauma ginjal. Hematuria sering ditemukan saat pemasangan kateter, sedangkan perdarahan di retroperitoneum dapat menimbulkan distensi abdomen, ileus, mual, dan muntah.

Pada pemeriksaan fisik, pasien dapat menunjukkan tanda syok akibat perdarahan masif retroperitoneal, ekimosis pada regio pinggang atau kuadran atas abdomen, serta fraktur costae bawah. Pada palpasi dapat dijumpai nyeri abdomen difus, gejala abdomen akut yang menandakan adanya perdarahan intraperitoneal. Teraba massa palpabel pada abdomen yang menunjukkan adanya hematoma retroperitoneal atau ekstrasvasi urin. Namun, apabila retroperitoneum robek, darah dapat masuk ke rongga peritoneal tanpa disertai massa yang teraba. Abdomen yang distensi dengan bising usus menghilang juga dapat menjadi petunjuk adanya trauma ginjal berat.

Pada pemeriksaan laboratorium mencakup urinalisis, kadar hematokrit, dan kreatinin serum. Hematuria mikroskopis maupun makroskopis merupakan temuan yang paling sering dijumpai. Hematokrit pasien mungkin

tampak normal pada awal pemeriksaan, tetapi penurunan nilai hematokrit pada pemeriksaan serial menandakan perdarahan retroperitoneal yang berkelanjutan serta pembentukan hematoma yang signifikan. Peningkatan kadar kreatinin umumnya menunjukkan adanya gangguan ginjal yang sudah mendahului trauma.

Pemeriksaan penunjang radiologis berperan penting dalam menentukan derajat trauma ginjal, mendokumentasikan patologi ginjal yang sudah ada sebelumnya, menunjukkan adanya keadaan ginjal kontralateral, dan mengidentifikasi adanya trauma organ lain.

Indikasi dilakukannya pencitraan ginjal antara lain adanya hematuria makroskopis, hematuria mikroskopis yang disertai satu episode hipotensi, serta riwayat trauma dengan mekanisme deselerasi cepat. Selain itu, pencitraan juga diindikasikan pada kasus trauma tembus, maupun terdapat tanda klinis yang mengarah pada trauma ginjal seperti nyeri pinggang, lecet pada area tubuh terkait, fraktur iga, distensi abdomen, atau ditemukannya massa serta nyeri tekan pada perut.

Computed tomography (CT) abdomen merupakan metode paling efektif dan non-invasif

yang dapat mengevaluasi laserasi parenkim ginjal, ekstrasvasasi urin, luasnya hematoma retroperitoneal, jaringan nonviable, serta trauma organ sekitar.

Pemeriksaan CT idealnya dilakukan dalam tiga fase, yaitu fase arteri untuk menilai trauma pembuluh darah dan ekstrasvasasi aktif dari kontras, fase nefrografi yang paling baik menggambarkan kontusio maupun laserasi parenkim, serta fase tunda/delay phase sekitar lima menit untuk mengevaluasi trauma pada sistem ureteropelvikalis. Pada praktik klinis sehari-hari, pasien trauma umumnya menjalani CT dengan protokol standar seluruh tubuh sehingga fase tunda jarang dilakukan. Apabila terdapat kecurigaan trauma ginjal yang belum sepenuhnya dievaluasi, pencitraan fase tunda tetap dianjurkan untuk dilaksanakan.

Apabila CT tidak tersedia, intravena pielogram (IVP) dapat menjadi alternatif, meskipun sensitivitasnya lebih rendah. Arteriografi ginjal tetap menjadi standar untuk menegaskan diagnosis apabila terdapat dugaan pada cedera vaskular besar, termasuk trombosis arteri maupun avulsi pedikel ginjal, terutama bila terdapat gambaran non-visualisasi ginjal pada

pemeriksaan sebelumnya. Radionuklid scan dapat membantu untuk mengevaluasi fungsi ginjal, meskipun pada kondisi emergensi sensitivitasnya masih lebih rendah dibanding CT dan arteriografi, sehingga jarang dipakai dalam evaluasi awal pasien trauma ginjal. Namun, pemeriksaan ini tetap bermanfaat dalam jangka panjang untuk mengidentifikasi adanya jaringan parut, kehilangan fungsi ginjal, maupun obstruksi (McAninch and Lue, 2020).

Penatalaksanaan trauma ginjal pada dasarnya dapat dibagi menjadi dua pendekatan utama, yaitu operatif dan non-operatif. Pilihan terapi sangat bergantung pada derajat trauma ginjal, kondisi hemodinamik pasien, serta ketersediaan fasilitas di pusat layanan kesehatan.

A. Tatalaksana Non Operatif

Penatalaksanaan trauma ginjal secara non-operatif umumnya dilakukan melalui pendekatan bertahap, dimulai dari tata laksana konservatif dan apabila diperlukan, dilanjutkan dengan prosedur minimal invasif atau eksplorasi bedah. Algoritma perawatan konservatif dapat berbeda pada tiap pusat layanan kesehatan, tergantung pada ketersediaan fasilitas

intervensi. Hal yang penting diperhatikan adalah adanya eskalasi intervensi sesuai kebutuhan klinis. Pendekatan ini dapat meningkatkan kemungkinan dilakukannya nefrektomi, terutama pada kasus trauma ginjal dengan derajat berat seperti derajat IV atau V.

Pada trauma tumpul ginjal derajat rendah (derajat I–III), tata laksana konservatif dinilai cukup efektif, meliputi tirah baring, pemantauan klinis ketat, pemeriksaan laboratorium serial, serta pencitraan ulang sesuai indikasi. Sebagian besar kasus derajat IV juga dapat ditangani dengan cara ini, meskipun membutuhkan observasi intensif dan evaluasi pencitraan serial untuk mendeteksi komplikasi, sementara trauma derajat V lebih sering memerlukan eksplorasi bedah atau nefrektomi akibat instabilitas hemodinamik.

Pada trauma penetran, keputusan terapi ditentukan oleh kondisi klinis dan derajat trauma. Secara tradisional, trauma penetran abdomen ditangani dengan operasi, tetapi saat ini pasien dengan

kondisi stabil dan trauma derajat rendah, khususnya akibat luka tusuk posterior, dapat ditatalaksana secara konservatif. Beberapa kasus dengan derajat lebih tinggi juga dapat dipertahankan dengan pendekatan non-operatif, meski risikonya lebih besar untuk memerlukan intervensi lanjutan. Sebaliknya, trauma berat, trauma akibat luka tembak, atau kasus dengan trauma intraabdomen yang menyertai, umumnya lebih sering membutuhkan eksplorasi bedah.

Selain itu, angioembolisasi selektif (AE) kini menjadi pilihan penting dalam manajemen trauma ginjal derajat tinggi pada pasien dengan kondisi stabil. CT scan dengan kontras dapat membantu menentukan indikasi AE, seperti ekstrasvasi aktif, pseudoaneurisma, atau fistula arteriovenosa. Keberhasilan AE dilaporkan cukup tinggi pada trauma derajat III–IV, meski efektivitasnya menurun pada trauma derajat V. Dalam beberapa kasus, tindakan AE berulang dapat mencegah nefrektomi.

Pemantauan dengan pencitraan ulang juga

berperan penting, terutama pada pasien dengan trauma ginjal derajat tinggi atau trauma penetran. CT scan ulang direkomendasikan bila muncul gejala klinis seperti demam, nyeri pinggang yang menetap, atau penurunan hematokrit yang tidak dapat dijelaskan, sedangkan pada trauma derajat rendah dengan kondisi stabil, pencitraan ulang biasanya tidak diperlukan (Kautza, Zuckerbraun and Peitzman, 2015).

B. Tatalaksana Operatif

Penatalaksanaan operatif pada trauma ginjal dipertimbangkan apabila terdapat indikasi eksplorasi yang jelas. Kondisi non-respons atau hanya respons sementara terhadap resusitasi cairan awal merupakan alasan kuat untuk segera melakukan eksplorasi. Selain itu, keputusan operasi juga dipengaruhi oleh penyebab dan derajat trauma ginjal, kebutuhan transfusi darah, adanya trauma intraabdomen lain yang perlu dieksplorasi, serta temuan hematoma perirenal yang terus membesar dan berdenyut saat laparotomi. Pada kasus trauma vaskular ginjal derajat V,

eksplorasi menjadi indikasi mutlak.

Tujuan utama dari eksplorasi ginjal adalah untuk mengendalikan perdarahan sekaligus mempertahankan fungsi ginjal.

Tingkat eksplorasi pada trauma ginjal tumpul umumnya rendah, namun bila diperlukan, pendekatan yang paling sering direkomendasikan adalah transperitoneal.

Pada pasien dengan kondisi hemodinamik stabil, kontrol vaskular dapat dilakukan melalui peritoneum dengan membuka akses ke aorta atau membedah fasia psoas hingga mencapai pembuluh besar, kemudian langsung menempatkan penjepit vaskular pada hilus ginjal. Hematoma yang stabil sebaiknya tidak dibuka, sedangkan hematoma sentral atau yang meluas menandakan kemungkinan trauma pada pedikel ginjal, aorta, atau vena cava sehingga membutuhkan eksplorasi lebih lanjut.

Selama operasi, kemungkinan untuk melakukan rekonstruksi ginjal harus selalu dievaluasi. Secara keseluruhan, sekitar 30% pasien yang menjalani eksplorasi berakhir dengan nefrektomi, terutama

pada kasus dengan trauma intraabdomen yang lebih berat. Kematian pasien lebih sering berkaitan dengan keparahan trauma secara keseluruhan, bukan semata-mata akibat trauma ginjal. Pada luka tembak berkecepatan tinggi, upaya rekonstruksi sering kali sulit dilakukan sehingga nefrektomi menjadi pilihan yang lebih memungkinkan.

Teknik rekonstruksi yang paling umum digunakan adalah renorafi, yaitu penjahitan kembali parenkim ginjal. Pada kasus dengan jaringan non-viabel, dapat dipertimbangkan nefrektomi parsial. Prinsip yang penting adalah memastikan penutupan rapat sistem pelvikalis untuk mencegah kebocoran urin. Penggunaan bahan tambahan seperti agen hemostatik (zat untuk menghentikan perdarahan) dan sealant (zat untuk menutup jaringan) sering dipakai untuk membantu proses rekonstruksi ginjal. Selain itu, dapat dipasang drainase retroperitoneal di sisi ginjal yang cedera untuk mencegah penumpukan cairan atau perdarahan pasca operasi (Kautza, Zuckerbraun and

Peitzman, 2015).

Dalam beberapa dekade terakhir, terjadi pergeseran strategi penatalaksanaan trauma ginjal tumpul dari yang sebelumnya banyak mengandalkan eksplorasi operatif, menuju pendekatan non-operatif. Meski demikian, penggunaan tata laksana konservatif pada trauma ginjal dengan derajat berat (AAST derajat III–V) masih menimbulkan perdebatan. Pendekatan non-operatif memang berpotensi meningkatkan risiko nefrektomi tertunda serta memperpanjang lama rawat inap, namun pada beberapa kasus, eksplorasi bedah tetap diperlukan untuk memperbaiki luaran klinis. Di sisi lain, pendekatan konservatif sejak awal dianggap lebih menguntungkan karena dapat mengurangi kehilangan darah, meminimalkan kerusakan parenkim ginjal, dan memberikan peluang lebih besar untuk mempertahankan fungsi ginjal dibandingkan dengan nefrektomi (Lee, Jang and Lee, 2017).

Operasi darurat pada trauma ginjal tumpul umumnya dilakukan apabila terdapat instabilitas hemodinamik dengan perdarahan yang tidak terkendali meskipun telah dilakukan resusitasi agresif. Perkembangan teknik resusitasi

trauma dan ketersediaan prosedur angioembolisasi selektif, khususnya pada pasien dengan bukti perdarahan aktif di CT scan abdomen atau pelvis, turut mendorong pergeseran penanganan menuju pendekatan konservatif, bahkan pada kasus dengan derajat trauma tinggi. Hasil penatalaksanaan menunjukkan bahwa angka mortalitas, komplikasi, dan lama rawat tidak berbeda bermakna antara tindakan operatif dan konservatif, sehingga penanganan konservatif dapat dipertimbangkan sebagai pilihan utama pada pasien yang stabil setelah resusitasi (Lee, Jang and Lee, 2017).

Komplikasi pada trauma ginjal tumpul lebih dipengaruhi oleh tingkat keparahan trauma dibandingkan metode penatalaksanaan awal. Pemeriksaan CT Scan ulangan yang dilakukan sekitar satu minggu pascatrauma berperan penting dalam mendeteksi adanya komplikasi, khususnya pada trauma ginjal derajat tinggi. Manifestasi yang sering dijumpai meliputi kebocoran urin, hematoma, atau kerusakan struktur pelvioureteral. Sebagian besar komplikasi dapat ditangani dengan prosedur invasif minimal, seperti drainase perkutan atau

pemasangan stent retrograd. Namun, pada beberapa kasus trauma derajat V, kebocoran urin yang persisten dapat berujung pada tindakan nefrektomi. Selain itu, avulsi ureteropelvic junction dan laserasi pelvis renalis memerlukan intervensi bedah definitif.

Secara keseluruhan, tingkat keberhasilan penyelamatan ginjal tetap tinggi, yaitu mencapai sekitar 88% pada trauma ginjal tumpul derajat III–V, dengan tingkat keberhasilan lebih dari 50% pada trauma derajat V. Hal ini menunjukkan bahwa meskipun komplikasi meningkat seiring derajat trauma, mayoritas kasus masih dapat ditangani secara konservatif dengan upaya preservasi ginjal yang optimal (Lee, Jang and Lee, 2017).

Menurut studi retrospektif selama enam tahun oleh (Hogea *et al.*, 2025) yang menganalisis 89 kasus trauma ginjal tumpul, dilaporkan bahwa sebagian besar pasien (84,3%) berhasil ditatalaksana secara konservatif. Angka mortalitas keseluruhan tercatat sebesar 12,4%, yang terutama berkaitan dengan tingkat keparahan trauma dan adanya cedera organ intraabdominal lain yang menyertai. Hasil ini menunjukkan bahwa prognosis trauma ginjal

tumpul pada pasien dengan kondisi hemodinamik stabil umumnya baik, namun risiko mortalitas meningkat apabila disertai trauma multipel atau trauma dengan tingkat keparahan yang lebih tinggi.

KESIMPULAN DAN SARAN

Trauma ginjal merupakan cedera urogenital yang dapat menimbulkan komplikasi serius, terutama pada kasus dengan derajat tinggi menurut klasifikasi AAST. Penegakan diagnosis memerlukan evaluasi klinis yang cermat, pemeriksaan laboratorium serial, serta pencitraan radiologis, dengan CT scan multiphasic sebagai gold standard. Laporan kasus ini menggambarkan pasien dengan trauma ginjal tumpul AAST derajat IV yang disertai penurunan progresif hemoglobin dan hematokrit sehingga memerlukan intervensi operatif berupa nefrektomi. Hasil perawatan menunjukkan kondisi pasien membaik pascaoperasi dengan luaran klinis yang baik. Penatalaksanaan trauma ginjal harus mempertimbangkan kondisi hemodinamik pasien, derajat trauma, serta ketersediaan fasilitas, dengan tujuan utama mempertahankan fungsi ginjal sekaligus mencegah komplikasi dan menurunkan angka

mortalitas.

DAFTAR PUSTAKA

- Erlich, T. and Kitrey, N.D. (2018) “Renal trauma : the current best practice,” pp. 295–303. Available at: <https://doi.org/10.1177/1756287218785828>.
- Hogea, A.C. *et al.* (2025) “Blunt Renal Trauma : A 6-Year Retrospective Review in a Single Institution.”
- Ikatan Ahli Urologi Indonesia (IAUI) and Indonesian Genitourinary Reconstructive Society (INAGURS) (2022) *Panduan Tatalaksana Trauma Urogenital*. 1st ed. Edited by G.A. Irdam and M.A. Soebadi. Ikatan Ahli Urologi Indonesia.
- Kautza, B., Zuckerbraun, B. and Peitzman, A.B. (2015) “Management of blunt renal injury: what is new?,” *European Journal of Trauma and Emergency Surgery*, 41(3), pp. 251–258. Available at: <https://doi.org/10.1007/s00068-015-0516-x>.
- Keihani, S. *et al.* (2018) “Contemporary management of high-grade renal trauma: Results from the American Association for the Surgery of Trauma Genitourinary Trauma study,” *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 84(3), pp. 418–425. Available at: <https://doi.org/10.1097/TA.0000000000001796>.
- Kurtz, M.P. *et al.* (2017) “Blunt Abdominal Trauma from Motor Vehicle Collisions from 2007 to 2011: Renal Injury Probability and Severity in Children versus Adults,” *Journal of Urology*, 197(3), pp. 906–910. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.juro.2016.07.085>.
- Lee, M.A., Jang, M.J. and Lee, G.J. (2017) “Management of High-grade Blunt Renal Trauma,” *Journal of Trauma and Injury*, 30(4), pp. 192–196. Available at: <https://doi.org/10.20408/jti.2017.30.4.192>.

- McAninch, J.W. and Lue, T.F. (2020) *Smith and Tanagho's General Urology. 19th ed.* New. York : Lange Medical Book/McGraw-Hill; 2020.
- Netter, F.H. (2014) *Atlas of Human Anatomy.* 6th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier.
- Singh, S. and Sookraj, K. (2025) "Kidney Trauma," in *StatPearls*. Treasure Island, FL: StatPearls Publishing.
- Tae, B.S. *et al.* (2022) "Epidemiology and Management Trend of Renal Trauma: Results of a Nationwide Population-Based Study," *Journal of Korean Medical Science*, 37(47). Available at: <https://doi.org/10.3346/jkms.2022.37.e333>.
- Kautza, B., Zuckerbraun, B., & Peitzman, A. B. (2015). Management of blunt renal injury: what is new?. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery*, 41(3), 251-258.

[Case Report]

KOESISTENSI *TINEA FACIALIS*, *TINEA CORPORIS*, DAN *TINEA CRURIS* PADA PASIEN DENGAN IMMUNOCOMPROMISED : LAPORAN KASUS

Coexistence of *Tinea Facialis*, *Tinea Corporis*, and *Tinea Cruris* in an Immunocompromised Patient : A Case Report

Dianisa Indira Putri¹, Flora Ramona Sigit Prakoeswa², Ratih Pramuningtyas³

¹Program Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

²Departemen Dermatologi dan Veneorologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

³Departemen Dermatologi dan Veneorologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

Korespondensi: Dianisa Indira Putri. Alamat email: dianisa.indira@gmail.com

ABSTRAK

Tinea adalah infeksi jamur yang disebabkan oleh dermatofita, yang sering kali muncul pada badan, leher, lengan tangan, dan kaki, termasuk kulit kepala, wajah dan jenggot, pangkal paha, dan kuku. Penyebab utama infeksi ini adalah spesies *Trichophyton*. Ciri khas *tinea* adalah adanya lesi berbentuk cincin (annular) dengan tepi yang meninggi, eritem, berskuama, sementara bagian tengahnya tampak lebih jernih/hipopigmentasi, memberikan tampilan seperti target (central healing). Kami menyajikan laporan kasus *tinea* pada seorang wanita 26 tahun dengan HIV. Pasien datang dengan keluhan gatal dan bercak merah di wajah, kedua tangan, serta paha bagian atas dan inguinal. Pendekatan terapeutik yang perlu diberikan meliputi antifungi topikal dan sistemik, serta terapi simptomatik bila perlu. Kasus ini menekankan bahwa infeksi *tinea* lebih sering terjadi dan lebih parah pada pasien dengan imunosupresi seperti HIV, dan penatalaksanaan harus mempertimbangkan kondisi medis penyerta serta potensi interaksi obat.

Kata Kunci: *Tinea*, Dermatofita, *Tricophyton*, Central Healing

ABSTRACT

Tinea is a fungal infection caused by dermatophytes, commonly affecting the trunk, neck, arms, legs, scalp, face, beard, groin, and nails. The primary causative agents are *Trichophyton* species. Characteristic features of *tinea* include annular lesions with raised borders, erythema, and scaling, while the center appears clearer or hypopigmented, giving a target-like appearance (central healing). We present a case report of *tinea* in a 26-year-old woman with HIV. The patient presented with complaints of itching and red patches on her face, both hands, upper thighs, and inguinal area. The therapeutic approach includes topical and systemic antifungal medications, along with symptomatic treatment when necessary. This case emphasizes that *tinea* infections are more frequent and severe in immunosuppressed patients, such as those with HIV. Management should consider underlying medical conditions and potential drug interactions.

Keywords: *Tinea*, Dermatophytes, *Tricophyton*, Central Healing

PENDAHULUAN

Tinea, juga dikenal sebagai dermatofita, merupakan kelompok jamur yang menginfeksi jaringan yang mengandung keratin. Infeksi ini diklasifikasikan berdasarkan lokasi anatomis yang terpengaruh dan umumnya disebabkan oleh tiga genus utama: *Microsporum*, *Epidermophyton*, dan *Trichophyton* (Sahoo *et al*, 2016). Salah satu bentuk infeksi dermatofita yang umum adalah tinea, atau “ring-worm”. Infeksi ini biasanya menyerang area tubuh dan ekstremitas, dengan penyebab utamanya adalah spesies *Trichophyton*. Penularan tinea dapat terjadi melalui beberapa cara, antara lain: Kontak langsung dengan manusia atau hewan yang terinfeksi, paparan terhadap tanah yang terkontaminasi, kontak dengan benda-benda yang terkontaminasi (*fomite*). Ciri khas tinea adalah adanya lesi berbentuk cincin (*annular*) dengan tepi yang meninggi, kemerahan, dan bersisik, sementara bagian tengahnya tampak lebih jernih (Andrews *et al*, 2018). Meskipun infeksi dermatofita tersebar luas di seluruh dunia, kasus-kasus yang parah lebih sering ditemukan pada individu dengan sistem kekebalan tubuh yang lemah atau pasien dengan *immunosupresi*

(Kaviarasan *et al*, 2022).

LAPORAN KASUS

Seorang wanita Ny. F 26 tahun datang ke poli kulit RS PKU Muhammadiyah Surakarta pada tanggal 11 Februari 2025. Pada pasien ini dilakukan anamnesis pada ibu pasien. Pasien datang dengan keluhan gatal dan bercak merah pada wajah, kedua tangan, serta paha bagian atas dan inguinal yang dirasakan sudah 6 bulan ini dan memberat 1 minggu yang lalu. Pasien mengatakan rutin berobat karena keluhan ini sering kambuh. Keluhan membaik setelah diberi obat, dan kambuh jika berkeringat. Awalnya keluhan muncul di bagian mulut berupa sariawan, namun saat ini telah berangsur-angsur membaik, dan keluhan yang dirasakan saat ini lebih dominan di bagian kulit.

Awalnya 1 tahun yang lalu, pasien mengalami kecelakaan motor dan kepala pasien terbentur dengan badan truk. Kemudian pasien mengalami kelemahan anggota gerak, tidak bisa bicara, dan mata kiri tidak bisa dibuka. Kemudian pasien berobat ke RS Mata Solo, dan dirujuk untuk dilakukan CT Scan. Sehingga pasien dibawa dan dirawat di RS PKU Surakarta. Pasien saat ini kontrol rutin di poli saraf, penyakit dalam,

dan kulit.

Riwayat penyakit dahulu, setelah terjadinya kecelakaan, pasien didiagnosis terkena HIV dan menerima anti retroviral terapi (ARV) berupa tenofovir, lamivudine, dan dolutegravir. Pasien menyangkal adanya alergi obat, bahan, dan makanan. Pasien merasakan berat badan yang turun drastis, mulai dari sebelum kecelakaan hingga saat ini, turun sekitar 35 kg, dari berat badan 78 kg hingga 43 kg. Riwayat penyakit keluarga diakui dari ayah pasien memiliki diabetes mellitus tipe 2. Pasien menyangkal adanya keluhan serupa pada keluarganya. Riwayat sosial ekonomi, sebelum pasien mengalami kecelakaan, pasien bekerja sebagai buruh pabrik kapas yang bekerja dengan sistem shift. Riwayat kebiasaan pasien, pasien mengaku menjaga kebersihan diri dan selalu berganti pakaian. Pasien tidak memiliki hewan peliharaan di rumahnya. Sebelum sakit, pasien mengaku pernah merokok dan bertato.

Pemeriksaan fisik didapatkan kesadaran apatis E4V5M3, lemas, dan tanda-tanda vital dalam batas normal. Status dermatologis lokasi pada area wajah dan kedua tangan didapatkan patch eritem berbatas tegas, polisiklik, dengan

skuama multipel diskret, dan tepi aktif (*central healing*).



Gambar 1. Lesi pada area wajah



Gambar 2. Lesi pada kedua tangan

Pada pemeriksaan penunjang laboratorium darah didapatkan hasil tes HIV positif, tes Toxoplasma IgG positif tinggi, SGPT 99 U/L (meningkat), Natrium 132.1 mmol/L

(menurun), mikroskopik KOH positif jamur dengan pseudohifa atau sel ragi pada kerokan kulit.

**INSTALASI LABORATORIUM
PIMPINAN DAERAH MUHAMMADIYAH
KOTA SURABAYA**

RS. PKU MUHAMMADIYAH
Jl. Ronggowaluyo No. 133 Surakarta 57131 Jawa Tengah 0271-746378 / Fax 0271-726369
www.rpkusoto.com | E-mail: Sekir@rpkusoto.com | rpkusoto
Rumah Sakit PKU Soto @rpkusoto @pkusoto rpkusoto

PARIPURNA
LEMBAGA AKREDITASI
RUMAH SAKIT INDONESIA

NO LAB/NO MR :	P	PENANGGUNG JAWAB :	Tonang Dwi Ardyanto Dr, Sp.P.K. Ph.D.
NAMA PASIEN :	NY	TGL TRANSAKSI :	01-03-25 17:43
ALAMAT :		TGL BBN DITERIMA :	01-03-25 17:56
TGL LER/J.KLMN :	1998/Perempuan	TGL HASIL SELESAI :	01-03-25 18:23
RUMAHAN :	KULIT DAN KULAMIN/PRO18	TGL CRTAK :	01-03-25 18:23
DOKTER :	Eloza Ramdena Sigit P, Dr.Sp.KK.	HALAMAN :	1/1

PEMERIKSAAN	HASIL	SATUAN	NILAI RUPUKOM
MICROBIOLOGI			
Jamur	Positif		Negatif
* DITEMUKAN SEL RAGI PADA KEROKAN KULIT KEPALA			

Penilaian hasil laboratorium hanya dapat diberikan oleh dokter yang memiliki data klinis pasien.

OTORISASI OLEH :
Petugas Laboratorium
(Aya-Nurikawati, AMd, SK)

Gambar 3. Hasil pemeriksaan KOH

Berdasarkan kondisi klinis, riwayat pasien, dan pemeriksaan penunjang maka Ny. F didiagnosis mengalami HIV dengan *tinea facialis et corporis et cruris*.

Terapi yang diberikan pada pasien yaitu obat oral Cetirizine tablet 10 mg diminum 1x sehari pada malam hari, obat oral Desloratadine tablet 5 mg diminum 1x sehari pada pagi hari, serta terapi topikal Mupirocin 2% cream, Mometasone 0.1% cream, Ketoconazole 2% cream diaplikasikan dua kali sehari pada lesi di wajah dan badan.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Tinea adalah infeksi jamur yang disebabkan oleh dermatofita, baik pada individu

dengan sistem imun normal (imunokompeten) maupun yang mengalami gangguan imun (imunokompromis). Tinea sering kali muncul pada badan, leher, lengan tangan, dan kaki, termasuk kulit kepala, wajah dan jenggot, pangkal paha, dan kuku (Topik, 2023). Di Amerika Serikat, tinea merupakan infeksi kulit kedua yang paling sering dilaporkan setelah *acne*. Salah satu jenis tinea yang umum adalah *tinea corporis*, terutama pada pasien imunokompromis seperti penderita HIV/AIDS. Dalam sebuah studi oleh Kaviarasan *et al.* 2022, tinea ditemukan pada 41 dari 185 pasien HIV-positif (53,7%) dengan *tinea corporis* menjadi infeksi yang paling umum. Pada kasus diatas, tinea muncul pada pasien HIV di daerah wajah (*tinea facialis*), kedua lengan tangan (*tinea corporis*), dan paha bagian atas serta inguinal (*tinea cruris*).

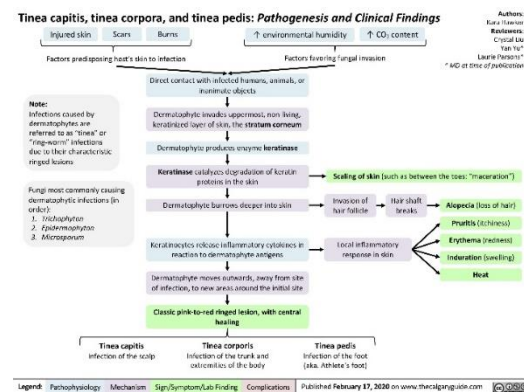
Agen penyebab tinea yang paling umum di seluruh dunia adalah *Tricophyton rubrum*, yang merupakan spesies antropofilik. Dermatofita lain yang dapat menyebabkan tinea termasuk *Tricophyton tonsurans*, *Tricophyton mentagrophytes*, *Tricophyton interdigitale*, *Tricophyton verrucosum*, *Microsporum canis*, dan *Microsporum Gypseum* (Abboud *et al*, 2023;

Pippin *et al*, 2023).

Gambaran klinis tinea biasanya muncul sebagai plak atau papula eritem yang melingkar menyebar, kemudian bergabung menjadi plak berskuama di kulit. Lesi ini memiliki tepi yang meninggi dan bagian tengahnya dapat menjadi hipopigmentasi, dan tepi eritem berskuama, memberikan tampilan seperti target (*central healing*). Rasa gatal adalah hal yang umum terjadi pada tinea dan seringnya saat keadaan lembab/berkeringat, dan seiring berjalannya waktu, beberapa lesi dapat berkembang yang dapat menyatu membentuk pola polisiklik (Topik, 2023). Pada pasien imunokompromis, lesi dapat meluas ke area tubuh yang lebih besar dan presentasi klinisnya lebih parah, bahkan berkembang menjadi dermatofitosis yang dalam yaitu suatu kondisi langka di mana dermatofita menginvasi dermis dan hipodermis (Lanternier *et al*, 2023). Hal ini sesuai dengan manifestasi klinis pada pasien kasus diatas, dimana pasien datang dengan keluhan gatal dan sering kambuh terutama saat berkeringat. Lokasi lesinya terdapat pada area wajah, kedua tangan, paha bagian atas, dan inguinal didapatkan patch eritem berbatas tegas, polisiklik, dengan skuama multipel diskret,

dan tepi aktif (*central healing*).

Proses patogenesis infeksi tinea dimulai dengan pelekatan spora jamur pada permukaan kulit. Tinea menghasilkan enzim keratinase untuk menembus stratum korneum lebih cepat daripada proses deskuamasi kulit. Produk metabolisme fungi menyebabkan munculnya lesi berskuama berbentuk cincin yang gatal dan menyebar secara sentrifugal (Tainwala *et al*, 2021).



Gambar 4. Patogenesis tinea secara umum

Respon imun seluler, melalui pelepasan sitokin inflamasi seperti interferon gamma (IFN- γ) dari sel Th1/Th17, berperan penting dalam mengatasi infeksi ini. Pada pasien dengan infeksi HIV, menyebabkan pergeseran respon imun dari Th1 ke Th2, yang mengurangi efektivitas pertahanan terhadap infeksi jamur. Dominasi Th2 menurunkan produksi sitokin pro-inflamasi yang penting untuk melawan infeksi jamur, sehingga

meningkatkan kerentanan terhadap tinea. Selain itu, respon Th2 yang dominan mengurangi aktivasi makrofag dan neutrofil, yang berperan penting dalam menghambat pertumbuhan jamur. Sehingga pada pasien dengan gangguan imun atau immunosupresi seperti HIV, akan memicu dominasi respon Th2 yang dapat menyebabkan presentasi klinis menjadi infeksi yang lebih kronis (Dogra *et al*, 2018).

Pada patogenesis tinea juga melibatkan defisiensi protein CARD9 yang dikaitkan dengan presentasi tinea yang lebih parah, bahkan pada individu non-HIV. CARD9 (Caspase Recruitment Domain-Containing Protein 9) adalah protein adaptor yang terutama diekspresikan pada sel-sel mieloid, seperti neutrofil, makrofag, dan sel dendritik. Protein ini memiliki peran penting dalam mengenali pola molekul patogen jamur melalui sel mieloid. Selain itu, CARD9 juga berperan dalam memproduksi IL-17 dan sel Th17 yang keduanya penting dalam respon imun terhadap patogen jamur. Infeksi HIV dapat mengganggu fungsi CARD9, yang mengakibatkan penurunan kemampuan sistem imun untuk mengenali dan merespon infeksi jamur. Sehingga disfungsi

CARD9 pada pasien HIV berkontribusi pada peningkatan kerentanan terhadap infeksi jamur, termasuk tinea (Lanternier *et al*, 2023). Penelitian-penelitian tersebut sesuai dengan kasus diatas, dimana pada pasien dengan HIV merupakan “pintu gerbang” atau individu ini memiliki kerentanan untuk terkena infeksi lainnya seperti tinea karena HIV menyebabkan sel imun menjadi lemah dengan berkurangnya sel T CD4+.

Diagnosis tinea umumnya dilakukan melalui pemeriksaan mikroskopis langsung menggunakan kerokan kulit dari tepi lesi yang diolah dengan KOH 10% lalu dipanaskan sedikit di atas api. KOH akan melarutkan epitel (keratolitik). Hasil pemeriksaan positif ditandai dengan terdapat filamen hifa septa panjang (pseudohifa), halus, refraktil, bercabang, bergelombang, dengan atau tanpa artrokonidiospor (Topik, 2023). Dalam kasus diatas, pemeriksaan KOH menunjukkan adanya pseudohifa, mengkonfirmasi pasien mengalami infeksi dermatofit. Kultur jamur disarankan sebagai penunjang berikutnya untuk mengidentifikasi spesies penyebab. Pemeriksaan kultur jamur merupakan pemeriksaan *gold*

standar dalam diagnosis tinea, terutama jika diagnosis meragukan atau infeksi sudah menyebar luas dan parah, atau pada kasus resisten terhadap pengobatan. Namun, pemeriksaan ini tidak selalu dilakukan karena membutuhkan waktu yang lama (7-14 hari, pada kasus tertentu lebih dari 4 minggu), biaya pemeriksaan cukup mahal, dan tidak terdapat di semua institusi. Hasil kultur dikatakan negatif apabila tidak terdapat pertumbuhan dalam 4 minggu pada suhu ruangan (Diah *et al*, 2022).

Diagnosis banding pada kasus tinea yaitu *tinea versicolor*, dimana dapat dijumpai makula hipopigmentasi, hiperpigmentasi, tidak memiliki *central healing*, dan disertai skuama halus. Pityriasis alba dimana lesi awalnya berupa makula berskuama dengan warna kemerahan dan batas tidak tegas, yang kemudian menghilang dan meninggalkan bekas hipopigmentasi. Predileksi pityriasis alba adalah di wajah, lengan atas, leher, dan bahu. Pityriasis rosea dimana terdapat *Herald patch* yang tidak gatal. Lesi dapat meluas pada tubuh. Erupsi bersifat simetris dalam 4-14 hari kemudian dengan karakteristik seperti ‘pohon natal’ di area punggung dan berbentuk ‘V’ di bagian dada (Leung *et al*, 2020).

Mengenai tatalaksana terapi jamur topikal merupakan pengobatan standar dan terapi lini pertama pada tinea. Lesi yang terlokalisir, superfisial, dan berukuran kecil sekitar 2 cm umumnya efektif dengan pemberian terapi topikal selama 2-4 minggu. Terapi diberikan hingga tercapai resolusi gejala dan klinis. Antifungal topikal yang bisa digunakan untuk tinea antara lain, dari golongan alilamin seperti Terbinafine 1% krim 1-2 kali/hari selama ≥ 1 minggu, atau solusio 1 kali/hari selama 2 minggu, Butenafin 1% krim: 1 kali/hari, selama 2 minggu. Alternatif lain yang dapat digunakan dari golongan azol seperti Ketoconazole 2% krim: 1 kali/hari, selama 2 minggu, Clotrimazole 1% krim: 2 kali/hari selama 4 minggu (Diah *et al*, 2022; Perdoski, 2017).

Indikasi terapi sistemik pada tinea adalah infeksi dermatofita yang melibatkan lebih dari satu bagian secara bersamaan, tinea yang meluas dan ekstensif, lesi dengan papulopustul, dan dermatofitosis kronik yang resisten, rekuren, atau yang gagal dengan terapi topikal. Pilihan terapi antifungal sistemik yang bisa diberikan antara lain, Terbinafin 250 mg/hari selama 2 minggu, atau alternatif lain seperti Griseofulvin

500mg/hari selama 2-4 minggu, Itraconazole 200 mg sekali sehari selama 2 minggu, Ketokonazol 200 mg/hari selama 2 minggu (Albash *et al*, 2022; Perdoski, 2017). Terapi simptomatik dapat ditambahkan pada pengobatan tinea sesuai dengan gejala seperti anti histamin untuk meningkatkan kenyamanan pasien dan mengurangi rasa gatal. Pasien dapat diberikan anti histamin generasi kedua seperti cetirizine atau loratadine dengan dosis 10 mg per hari (Hardani *et al*, 2023).

Pemilihan terapi untuk pasien tinea dengan penyakit penyerta seperti kasus diatas memerlukan pertimbangan khusus terkait interaksi obat. Dalam kasus ini, pasien sedang menjalani terapi ARV. Obat antifungi sistemik seperti terbinafin, itrakonazol, atau flukonazol umumnya direkomendasikan untuk dermatofitosis pada pasien HIV dan disebutkan tidak didapatkan interaksi obat sehingga semua pilihan dapat diberikan pada pasien. Pada kasus diatas, pasien mengalami peningkatan enzim fungsi hati (SGPT), sehingga perlu membatasi penggunaan golongan azole. Obat golongan azole dapat menghambat metabolisme obat di hati, berpotensi menyebabkan toksisitas.

Berdasarkan pertimbangan tersebut, pasien diberikan griseofulvin sebagai terapi sistemik dan krim ketoconazole topikal. Meskipun ketoconazole memiliki risiko tertinggi menyebabkan kerusakan hati di antara obat antijamur, penggunaan topikalnya dianggap lebih aman dibandingkan pemberian sistemik (Khoza *et al*, 2022).

KESIMPULAN DAN SARAN

Tinea, infeksi jamur yang disebabkan oleh dermatofita, lebih sering terjadi dan seringkali lebih parah pada individu dengan immunosupresi, seperti pasien HIV. Keberadaan HIV dapat mengubah respons imun tubuh, terutama pergeseran dari respons Th1 ke Th2, yang mengurangi efektivitas pertahanan terhadap infeksi jamur. Disfungsi protein CARD9 yang penting dalam pengenalan dan respons imun terhadap jamur juga dapat dipengaruhi oleh infeksi HIV, sehingga meningkatkan kerentanan terhadap tinea. Diagnosis ditegakkan berdasarkan pemeriksaan klinis dan pemeriksaan penunjang seperti KOH. Terapi yang diberikan mempertimbangkan kondisi pasien dengan HIV, termasuk peningkatan enzim fungsi hati (SGPT) yang membatasi penggunaan golongan azole.

Pada pasien HIV, terapi sistemik dengan terbinafin, itrakonazol, atau flukonazol dapat digunakan untuk dermatofitosis, namun harus mempertimbangkan interaksi obat dan kondisi pasien seperti peningkatan enzim hati.

DAFTAR PUSTAKA

- Albash, R., Ragaie, M.H., Hassab, M.A.E., El-Haggar, R., Eldehna, W.M., AlRashood, S.T. *et al.* (2022) 'Fenticonazole nitrate loaded trans-novasomes for effective management of tinea corporis: design characterization, in silico study, and exploratory clinical appraisal', *Drug Delivery*, 29(1), pp. 1100–1111. Available at: <https://doi.org/10.1080/10717544.2022.2057619>
- Andrews, M.D. and Burns, M. (2018) 'Common tinea infections in children', *American Family Physician*, 77, pp. 1415–1420.
- Diah, I.A., Sari, P., Kadek, I. and Anjasmara, D. (2022) 'Tinea korporis et kruris et fasialis dengan terapi kombinasi anti jamur', *Ganesha Medical Journal*, 3(1), pp. 46–56.
- Dogra, S. and Narang, T. (2018) 'Emerging atypical and unusual presentations of dermatophytosis in India', *Clinical Dermatology Review*, 1, pp. 12–18. Available at: https://doi.org/10.4103/CDR.CDR_39_17
- Hardani, M.F., Rumi, A., Indasari, Y., Alyidrus, R. and Hasymi, A. (2023) 'Evaluasi penggunaan obat antihistamin pada pasien rawat jalan penyakit kulit Rumah Sakit Umum Daerah Undata Palu', *Media Publikasi Promosi Kesehatan Indonesia (MPPKI)*, 6(8), pp. 1616–1623.
- Kaviarasan, P.K., Jaisankar, T.J., Thappa, D.M. and Sujatha, S. (2022) 'Clinical variations in dermatophytosis in HIV infected patients', *Indian Journal of Dermatology, Venereology and Leprology*, 68, pp. 213–216.
- Khoza, S., Moyo, I. and Ncube, D. (2022) 'Comparative hepatotoxicity of fluconazole, ketoconazole, itraconazole, terbinafine, and griseofulvin in rats', *Journal of Toxicology*, 2022, pp. 1–9.
- Lanternier, F., Cypowyj, S., Picard, C. *et al.* (2023) 'Primary immunodeficiencies underlying fungal infections', *Current Opinion in Pediatrics*, 25, pp. 736–747. Available at: <https://doi.org/10.1097/MOP.00000000000000031>
- Leung, A.K.C., Lam, J.M., Leong, K.F. and Hon, K.L. (2020) 'Tinea corporis: a recent review', *Drugs in Context*, 9, pp. 1–12.
- Perhimpunan Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin Indonesia (PERDOSKI) (2017) *Panduan praktik klinis bagi dokter spesialis kulit dan kelamin di Indonesia*. Jakarta: PERDOSKI.
- Pippin, M.M., Madden, M.L. and Das, M. (2023) 'Tinea cruris', dalam *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554602/>
- Sahoo, A.K. and Mahajan, R. (2016) 'Management of tinea corporis, tinea cruris, and tinea pedis: a comprehensive review', *Indian Dermatology Online Journal*, 7, pp. 77–86. Available at: <https://doi.org/10.4103/2229-5178.178099>
- Tainwala, R. and Sharma, Y.K. (2021) 'Pathogenesis of dermatophytosis', *Indian Journal of Dermatology*, 56, pp. 259–261. Available at: <https://doi.org/10.4103/0019-5154.82476>
- Topik, M.M. and Marfiyah, S. (2023) 'Tinea

corporis et cruris', *Jurnal Inovasi Riset
Ilmu Kesehatan*, 1(3), pp. 223–234.
Available at:
<https://doi.org/10.55606/detector.v1i3.2>
272

Yee, G. and Al Aboud, A.M. (2023) 'Tinea
corporis', dalam *StatPearls* [Internet].
Treasure Island (FL): StatPearls
Publishing. Available at:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544360/>

[Case Report]

PENTALOGY OF FALLOT (POF) PADA SEORANG ANAK 15 BULAN DENGAN BERAT BADAN KURANG DAN SANGAT PENDEK

Pentalogy Of Fallot (POF) In A 15-Month-Old Child With Underweight and Severe Stunting

Anggitania Shella Brilliantingtyas¹, Siti Ariffatus Saroh²

¹Program Studi Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

²Departemen Ilmu Kesehatan Anak, RSUD dr. Sayidiman Magetan

Korespondensi: Anggitania Shella Brilliantingtyas. Alamat email: j510235098@student.ums.ac.id

ABSTRAK

Pentalogy of Fallot adalah kombinasi dari komponen Tetralogy of Fallot klasik yaitu VSD besar, overriding aorta, stenosis pulmonal, dan hipertrofi ventrikel kanan dengan tambahan kelainan kelima berupa defek septum atrium (ASD)/ Patent Foramen Ovale (PFO). Laporan kasus ini menjelaskan tentang kasus pasien dengan usia 15 bulan mengalami sesak napas secara tiba-tiba. Hasil saturasi 34% airroom. Ia tampak lemah dengan sianosis sentral dan perifer. Jari tangannya mulai mengalami clubbing finger. Hasil ekokardiografi memberikan kesan Tetralogy of Fallot (TOF) disertai Patent Foramen Ovale (PFO). Pasien mengalami anemia mikrositik hipokromik dengan kadar hemoglobin mencapai 6.00 g/dL. Status gizi pasien yaitu berat badan kurang dan sangat pendek. Upaya untuk menstabilkan hemodinamik diberikan kepada pasien. Kneechest adalah upaya pertama yang dilakukan. Ia diberikan oksigen 6 lpm dan mendapatkan transfusi PRC 150mL. Hemodinamik pasien mulai stabil dengan saturasi meningkat menjadi 70% dan sianosis mulai berkurang. Pasien dirujuk ke rumah sakit lain yang memiliki fasilitas lebih lengkap untuk tatalaksana selanjutnya. Tindakan kateterisasi telah direncanakan untuk pasien. Pasien diberikan propranolol 3x2mg untuk mengurangi serangan sianotik. Obat tersebut tetap diminum sampai pasien mendapatkan tindakan operasi complete repair.

Kata kunci: Pentalogy of Fallot, Tetralogy of Fallot, Patent Foramen Ovale

ABSTRACT

Pentalogy of Fallot is a combination of the classic components of Tetralogy of Fallot, namely a large ventricular septal defect (VSD), overriding aorta, pulmonary stenosis, and right ventricular hypertrophy, with an additional fifth abnormality in the form of an atrial septal defect (ASD)/Patent Foramen Ovale (PFO). This case report describes a 15-month-old patient who presented with sudden onset of shortness of breath. Oxygen saturation was 34% on room air. The patient appeared weak with central and peripheral cyanosis, and digital clubbing was observed. Echocardiography revealed findings consistent with Tetralogy of Fallot (TOF) accompanied by Patent Foramen Ovale (PFO). The patient had microcytic hypochromic anemia with a hemoglobin level of 6.00 g/dL. The patient's nutritional status was underweight with severe stunting. Measures to stabilize the patient's hemodynamic status were initiated. The knee-chest position was the first intervention performed. The patient received oxygen at 6 L/min and packed red cell (PRC) transfusion of 150 mL. The patient's hemodynamic condition gradually stabilized, with oxygen saturation increasing to 70% and a reduction in cyanosis. The patient was referred to a tertiary hospital with more comprehensive facilities for further management. Cardiac catheterization was planned. The patient was prescribed propranolol 2 mg three times daily to reduce cyanotic spells, which was continued until the patient underwent complete repair surgery.

Keywords: Pentalogy of Fallot, Tetralogy of Fallot, Patent Foramen Ovale

PENDAHULUAN

Pentalogy of Fallot (POF) merupakan kelainan jantung bawaan sianotik yang langka dan dipandang sebagai varian dari Tetralogy of Fallot (TOF). Secara anatomi, POF terdiri atas empat komponen klasik TOF, yaitu *ventricular septal defect (VSD) besar, overriding aorta, obstruksi aliran keluar ventrikel kanan/stenosis pulmonal, dan hipertrofi ventrikel kanan*, dengan penambahan kelainan kelima berupa defek septum atrium, yang paling sering berupa *atrial septal defect (ASD)* atau *patent foramen ovale (PFO)*. Penambahan defek atrium ini dapat memperberat derajat *right-to-left shunt* dan hipoksemia, sehingga manifestasi klinis berupa sianosis dapat muncul lebih dini atau lebih berat dibandingkan TOF klasik (Zhong and Wen, 2025; Solís García *et al.*, 2025; Milczanowski *et al.*, 2024).

Malformasi pentalogi Fallot berkembang karena displasia infundibulum atau konus ventrikel kanan. Rotasi terbalik truncus arteriosus tidak diamati pada usia 4 minggu perkembangan embrio. Aorta terletak di sisi kanan arteri pulmonalis, dan septum konus bergeser dari septum sinus, mengakibatkan defek septum

ventrikel perimembranosa atau defek septum ventrikel subtrunkal (Zhong and Wen, 2025).

Tetralogi Fallot (TOF) merupakan salah satu kelainan jantung bawaan sianotik yang relatif jarang ditemukan. Angka kejadiannya diperkirakan sekitar 1 dari 3.000 kelahiran hidup, dan hanya sekitar 2% pasien dengan TOF yang tidak mendapatkan terapi dapat bertahan hidup hingga usia 40 tahun. Dibandingkan dengan TOF, Pentalogi Fallot memiliki angka kejadian yang jauh lebih rendah dan kemunculannya diketahui berkaitan dengan berbagai kelainan genetik. Mutasi pada gen GATA-4 dan GATA-6 telah dilaporkan berperan dalam terjadinya TOF, sementara mutasi GATA-4 juga dapat menyebabkan defek septum atrium dan defek septum ventrikel. Selain itu, mutasi pada gen TBX5 berkontribusi terhadap terjadinya defek septum jantung, dan proses metilasi gen turut berperan dalam menyebabkan gangguan perkembangan jantung (Zhong and Wen, 2025).

Pada banyak kasus, pasien menunjukkan sianosis progresif sejak bayi, mudah lelah, dan dyspnea (sesak napas) terutama saat aktivitas atau menyusu, yang mencerminkan shunt darah dari kanan ke kiri akibat obstruksi aliran keluar

ventrikel kanan dan adanya kecacatan septal yang luas. Pemeriksaan fisik khas mencakup kulit kebiruan (sianosis), *clubbing fingers* (pembulatan ujung jari) serta bising jantung sistolik yang terdengar di tepi kiri sternal akibat turbulensi aliran darah pada pulmonal yang sempit atau septal defect. Pemeriksaan oksimetri sering menemukan saturasi oksigen rendah (misalnya 84–88%), sedangkan auskultasi biasanya menampilkan bunyi jantung I–II yang teratur namun murmur sistolik dapat bervariasi tergantung hambatan aliran keluar ventrikel kanan dan ukuran defeknya. Kombinasi temuan ini mencerminkan kondisi hipoksemik kronis dengan peningkatan rasio *right-to-left shunt* yang lebih kompleks karena adanya ASD yang menambah dinamika aliran darah abnormal dalam jantung. Pemeriksaan lanjutan seperti ekokardiografi Doppler penting untuk konfirmasi gambaran anatomi, tingkat stenosis, dan ukuran serta lokasi kelainan septal. Diagnosis awal biasanya ditegakkan melalui ekokardiografi Doppler yang memperlihatkan gabungan kelainan struktural termasuk VSD, stenosis keluar ventrikel kanan, overriding aorta serta ASD, dan sering dilanjutkan dengan imaging

canggih seperti CT angiografi jantung untuk definisi anatomi yang lebih rinci. Pendekatan tatalaksana melibatkan evaluasi hemodinamik yang ketat, pengelolaan gejala sianotik akut, dan perbaikan bedah definitif untuk menutup VSD, memperbaiki obstruksi aliran keluar ventrikel kanan, serta menangani. (Zhong and Wen *et al.*, 2025; Solís García *et al.*, 2025; Oguni *et al.*, 2025).

Pendekatan manajemen *Pentalogy of Fallot* terdiri dari stabilisasi awal, penatalaksanaan gejala akut, dan koreksi anatomi definitif. Langkah awal termasuk pemantauan ketat status hemodinamik dan oksigenasi, pengelolaan *cyanotic spells* (episode sianosis berat), serta pemeliharaan hidrasi dan keseimbangan volume darah untuk mencegah penurunan curah jantung. Intervensi medis akut dapat meliputi posisi *knee–chest*, suplementasi oksigen, dan pengobatan untuk menurunkan hambatan pulmonal atau meningkatkan resistensi sistemik jika diperlukan (prinsip serupa dengan manajemen TOF). Koreksi definitif pada umumnya melibatkan koreksi bedah jantung terbuka lengkap, yang mencakup penutupan *ventricular septal defect (VSD)*, pelonggaran atau

perbaikan stenosis aliran keluar ventrikel kanan, serta penanganan ASD sesuai kebutuhan untuk meminimalkan shunt yang merugikan. Tindakan pembedahan bertujuan mengembalikan aliran darah pulmonal yang adekuat, mengurangi shunt kanan-ke-kiri, serta meningkatkan saturasi oksigen sistemik (Zhong and Wen, 2025).

LAPORAN KASUS

An. C 15 bulan dibawa oleh orang tuanya ke IGD RSUD dr. Sayidiman Magetan pada tanggal 4 November dengan keluhan sesak napas sejak 2 jam SMRS. Sebelumnya, pasien mengalami batuk berdahak sejak 3 hari yang lalu. Ibu pasien mengatakan dahak susah keluar dan batuk semakin lama semakin memberat meskipun sudah diberikan obat. Selama 3 hari terakhir, ketika pasien menangis atau menyusu terlalu lama, bibir pasien menjadi kebiruan tetapi hilang ketika pasien berhenti menangis atau menyusu. Ibu juga memperhatikan bahwa pasien cepat lelah dan berkeringat berlebihan ketika menyusu serta sering berhenti untuk istirahat.

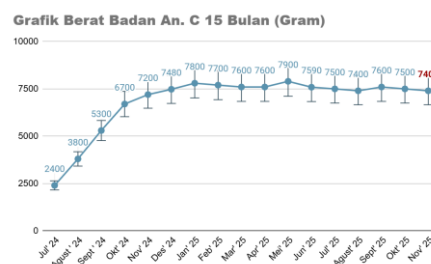
Ketika sampai di PICU, pasien tampak lemah dan menangis merintih, tampak kebiruan pada bibir, wajah, dan ujung jarinya. Ketika dilakukan pemeriksaan saturasi oksigen pada jari

tangan menunjukkan hasil SpO₂ 34%.

Berdasarkan keterangan dari ibu, pasien belum pernah mengalami hal tersebut sebelumnya. Ibu pasien menyangkal riwayat sakit pada anaknya. Beliau mengatakan bahwa pasien hanya mengalami sakit batuk pilek sebelumnya yang sembuh dengan minum obat dan tidak perlu di rawat di rumah sakit. Tidak ada riwayat penyakit pada keluarga pasien.

Ibu pasien sempat membawa berobat pasien ke puskesmas terkait keluhan batuknya. Pasien diberikan obat dari puskesmas (keluarga lupa namanya), tetapi keluhan tidak membaik. Keluhan batuk tetap ada dan diperberat dengan sesak napas sampai akhirnya keluarga pasien membawa pasien ke IGD.

Ibu pasien mengatakan jika pasien diberi makanan, ia sering mengemut makanannya (tidak segera ditelan). Berat badan pasien tidak mengalami peningkatan yang signifikan selama 1 tahun terakhir.



Gambar 1. Grafik Berat Badan Pasien

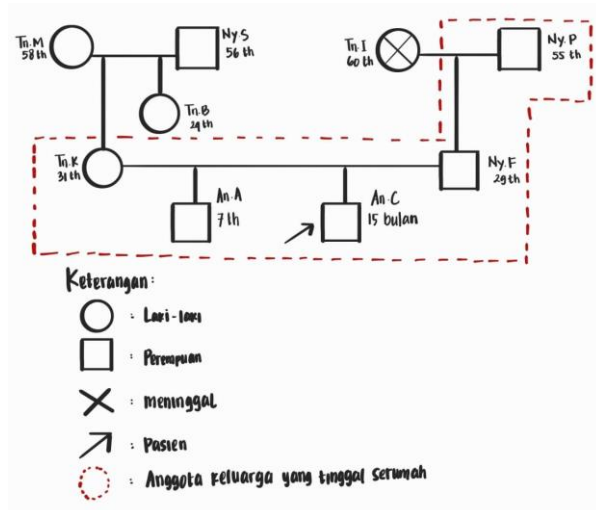
Status gizi pasien BB/U *underweight*, TB/U *severely stunted*, dan BB/TB gizi baik. Saat ini, pada usia 15 bulan, pasien belum bisa berjalan sendiri. Ia bisa berjalan ketika ada pegangan.

Pasien merupakan anak kedua. Selama hamil, ibu pasien rutin ANC di Puskesmas. Tidak ada kebiasaan mengonsumsi obat-obatan teratogenik, alkohol, maupun merokok selama kehamilan.

Persalinan terjadi secara spontan, cukup bulan 38-39 minggu dengan berat badan lahir 2400 gram, panjang badan 49 cm, lingkar kepala 29 cm. Bayi lahir menangis kuat dan gerak aktif.

Pasien mendapatkan ASI eksklusif. Riwayat nutrisi pasien saat ini yaitu ASI dan MPASI. MPASI terdiri dari nasi, ikan, ayam, keju, yogurt, tempe, tahu, sayur, dan buah. Riwayat imunisasi dasar diberikan sesuai dengan usianya.

Kondisi ekonomi keluarga pasien tergolong cukup. Pasien tinggal berlima dalam serumah (nenek, ayah, ibu, kakak, pasien). *Breadwinner* dari keluarga pasien adalah ayah dan *caregiver* diperankan oleh ibu pasien.



Gambar 2. Pohon Keluarga Pasien

Keadaan umum pasien tampak lemah, sesak napas dengan kesadaran somnolen. Pada pemeriksaan tanda vital didapatkan tekanan darah 108/54 mmHg, nadi 152x/menit, frekuensi napas 45x/menit, suhu 37 derajat celcius, SpO2 34-70% NRM.

Pada pemeriksaan status generalis didapatkan sianosis pada wajah, bibir, ujung jari tangan dan kaki; konjungtiva anemis (+/+), pupil isokor 3 cm, reflek cahaya tak langsung (+/+), reflek cahaya langsung (+/+), napas cuping hidung (+/+), tidak ada pembesaran kelenjar getah bening pada leher.

Berdasarkan pemeriksaan fisik paru inspeksi didapatkan retraksi subcostal, palpasi didapatkan pengembangan dada kanan dan kiri simetris, fremitus taktil sama, pada perkusi

didapatkan suara sonor pada kedua lapang paru, dan auskultasi didapatkan suara dasar vesikuler disertai suara tambahan ronkhi basah halus (+/+), wheezing (-/-).

Berdasarkan pemeriksaan fisik jantung inspeksi tidak tampak iktus cordis, iktus cordis teraba kuat angkat, perkusi didapatkan suara redup meluas ke sisi kanan dan kiri jantung, dan auskultasi didapatkan bunyi jantung II meningkat, bising sistolik di area parasternal kiri SIC II.

Berdasarkan pemeriksaan fisik abdomen pada inspeksi didapatkan perut datar, auskultasi peristaltik usus normal, palpasi hepar teraba 3 cm di bawah arkus kosta kanan, perkusi didapatkan suara timpani di seluruh lapang perut.

Ekstremitas atas dan bawah pasien tampak pucat dan teraba dingin, CRT >2 detik, sianosis pada ujung jari, mulai tampak *clubbing finger* (+/+).



Gambar 3. *Clubbing Finger* pada Ujung Jari Tangan Pasien

Berdasarkan *Modified Ross Score* didapatkan hasil 7 yang artinya pasien ini mengalami *moderate heart failure*.

Pada tanggal 4 November 2025, dilakukan pemeriksaan darah lengkap, kimia klinik, dan analisa gas darah didapatkan hasil sebagai berikut:

Tabel 1. Pemeriksaan Darah Lengkap 4 November 2025

4/11/2025	Pemeriksaan Darah Lengkap		
	Hasil	Satuan	Nilai Rujukan
Hemoglobin	6.40	g/dL	10.7 - 14.1
Hematokrit	24.70	%	35 - 43
Leukosit	11.90	10 ³ /μL	6 - 17.5
Trombosit	256	10 ³ /μL	229 - 553
MCV	57.3	fL	74 - 102
MCH	14.8	pg	23-31
MCHC	25.9	g/dL	28-32
Eritrosit	4.31	10 ⁶ /μL	3.6 - 5.2
Basofil	0	%	0 - 1
Eosinofil	0	%	1 - 5

4/11/2025	Pemeriksaan Darah Lengkap		
	Hasil	Satuan	Nilai Rujukan
Neutrofil Segmen	85.3	%	25 - 60
Limfosit	10	%	25-60
Monosit	5	%	1 - 6

Tabel 2. Pemeriksaan Kimia Klinik 4 November 2025

4/11/2025	Pemeriksaan Kimia Klinik		
	Hasil	Satuan	Nilai Rujukan
Glukosa Darah Sewaktu	104	mg/dL	<140
Natrium	24.70	mmol/L	136 - 146
Kalium	11.90	mmol/L	3.5 - 5.0
Clorida	256	mmol/L	98 - 106
Kalsium Ion	57.3	mmol/L	0.78 - 1.58

Pada pemeriksaan analisis gas darah didapatkan hasil asidosis metabolik dengan kompensasi respiratorik adekuat, disertai hipoksemia berat refrakter dan anemia berat.

Pada tanggal 11 Oktober dilakukan pemeriksaan darah lengkap, hapusan darah tepi, dan swab gram.

Tabel 3. Pemeriksaan Darah Lengkap 11 Oktober 2025

5/11/2025	Pemeriksaan Darah Lengkap		
	Hasil	Satuan	Nilai Rujukan
Hemoglobin	6.00	g/dL	10.7 - 14.1
Hematokrit	23.80	%	35 - 43
Leukosit	9.79	10 ³ /μL	6 - 17.5
Trombosit	229	10 ³ /μL	229 - 553
MCV	57.1	fL	74 - 102
MCH	14.4	pg	23-31

5/11/2025	Pemeriksaan Darah Lengkap		
	Hasil	Satuan	Nilai Rujukan
MCHC	25.2	g/dL	28-32
Eritrosit	4.17	10 ⁶ /μL	3.6 - 5.2
Basofil	0	%	0 - 1
Eosinofil	0	%	1 - 5
Neutrofil Segmen	80	%	25 - 60
Limfosit	13	%	25-60
Monosit	8	%	1 - 6

Pada pemeriksaan hapusan darah tepi didapatkan kesimpulan gambaran anemia curiga ec penyakit kronik dan defisiensi besi disertai proses inflamasi akut ec infeksi bakterial.

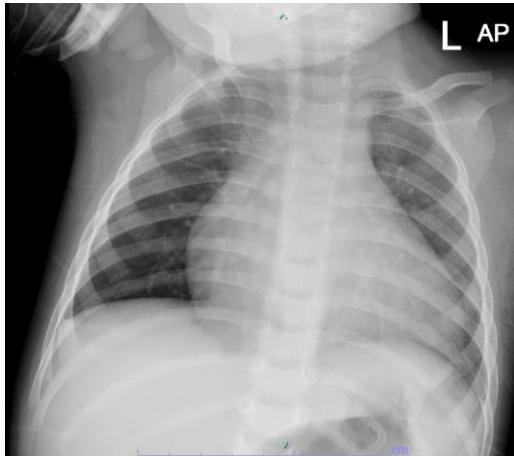
Tabel 4. Pemeriksaan Swab Gram 11 Oktober 2025

5/11/2025	Pemeriksaan Swab Gram
	Hasil
Jenis Bahan	Swab nasal
Batang Gram Positif	Negatif
Batang Gram Negatif	Negatif
Kokus Gram Positif	Negatif
Kokus Gram Negatif	Negatif
Leukosit	1+
Epitel	2+
Lain-lain	-

Pada tanggal 5 November 2025, dilakukan pemeriksaan radiologi thorax AP kepada pasien dan didapatkan hasil Cor: ukuran membesar, CTR 67%; Pulmo D/S: Tidak tampak infiltrat/fibrosis/kalsifikasi, hilus normal, vaskular normal; Hemidiafragma D/S : dome shaped; Sinus costophrenicus D/S : tajam.

Kesimpulan dari pemeriksaan radiologi

thorax AP yaitu kardiomegali, sugestif PJB.



Gambar 4. Pemeriksaan Thorax AP

Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang, pasien didiagnosis sianotic spell et causa *Tetralogy of Fallot (TOF)* dd *Transposition of the Great Arteries (TGA)*, anemia mikrositik hipokromik, *underweight, severely stunted*, dan pneumonia klinis.

Pasien dirawat selama 2 hari di RSUD dr. Sayidiman Magetan yaitu pada tanggal 4 November 2025 sampai 5 November 2025. Hari pertama perawatan, pasien diberikan terapi *kneechest*, oksigen 6 lpm, infus D1/4 10 cc/jam, injeksi ampicilin 150 mg/6 jam, injeksi paracetamol 80/8 jam, propranolol 3x2 mg, transfusi PRC 50cc kecepatan 10 cc/jam → furosemide 3 mg → 4 jam 50cc kecepatan 12,5 cc/jam → 3 mg furosemide, puyer ambroxol 2

mg, salbutamol 0,5 mg, cetirizine 2 mg, triamcinolone 2 mg → 2x1, nebul ventolin/12 jam. Setelah diberikan perawatan tersebut, pasien mengalami perbaikan, saturasi naik menjadi 54% dari yang awalnya 34%. Hari kedua perawatan, terapi masih dilanjutkan. Transfusi PRC diberikan 50cc kecepatan 12,5 cc/jam, setelah itu diberikan furosemid 3 mg. Kondisi pasien semakin membaik dengan saturasi meningkat menjadi 70%

Pasien akhirnya dirujuk ke RSUD dr. Sardjito Yogyakarta. Disana, dilakukan pemeriksaan thorax AP dan echocardiografi. Hasil pemeriksaan thorax AP yaitu terdapat peningkatan corakan vaskular pada paru; dan pembesaran atrium dextra, atrium sinistra, dan ventrikel sinistra. Hasil pemeriksaan echocardiografi didapatkan hasil TOF dan Patent Foramen Ovale (PFO) dengan *bidirectional shunting (dominant right to the left shunt)*. Di RSUD dr. Sardjito Yogyakarta, pasien diberikan terapi propranolol 3 x 4 mg dan direncanakan tindakan cardiac catheterization.

PEMBAHASAN

Pentology of Fallot merupakan kelainan jantung bawaan sianotik yang sangat jarang dan

dipandang sebagai varian kompleks dari Tetralogy of Fallot dengan tambahan defek septum atrium, yang menyebabkan derajat *right-to-left shunt* menjadi lebih berat sehingga hipoksia sistemik dapat muncul lebih dini dan lebih berat dibandingkan TOF klasik (Zhong *et al.*, 2025). Kombinasi VSD besar, overriding aorta, obstruksi aliran keluar ventrikel kanan, hipertrofi ventrikel kanan, serta ASD/PFO menyebabkan pencampuran darah vena dan arteri yang signifikan, sehingga menurunkan saturasi oksigen arteri dan memicu manifestasi klinis sianosis sentral maupun perifer seperti yang ditemukan pada pasien ini (Milczanowski *et al.*, 2024). Hipoksia kronik yang berlangsung sejak bayi berkontribusi terhadap timbulnya clubbing finger sebagai tanda kompensasi jangka panjang akibat peningkatan jaringan kapiler perifer dan hipoksia kronik (Nelson *et al.*, 2020).

Keluhan sesak napas mendadak yang dipicu oleh aktivitas seperti menangis dan menyusu pada pasien ini sesuai dengan gambaran sianotic spell, yang merupakan komplikasi khas TOF dan variannya akibat peningkatan mendadak shunt kanan-ke-kiri yang dipicu oleh penurunan resistensi vaskular sistemik atau

peningkatan resistensi vaskular pulmonal (Hammett *et al.*, 2023). Episode ini sering terjadi pada usia bayi dan balita, terutama pada pasien yang belum menjalani koreksi bedah, dan dapat dipicu oleh infeksi saluran napas, dehidrasi, atau aktivitas fisik ringan (Anderson *et al.*, 2021). Kondisi pasien yang mengalami batuk dan pneumonia klinis diduga berperan sebagai faktor presipitasi sianotic spell karena meningkatkan kebutuhan oksigen jaringan dan memperburuk ketidakseimbangan ventilasi-perfusi (Hammett *et al.*, 2023).

Hasil analisis gas darah pada pasien ini menunjukkan asidosis metabolik dengan kompensasi respiratorik adekuat disertai hipoksemia berat refrakter, yang mencerminkan gangguan oksigenasi sistemik berat akibat shunt kanan-ke-kiri yang dominan (Liu *et al.*, 2023). Hipoksia jaringan yang menetap akan mendorong metabolisme anaerob dan akumulasi asam laktat sehingga memicu asidosis metabolik, sementara hiperventilasi terjadi sebagai mekanisme kompensasi respiratorik untuk mempertahankan pH mendekati normal (Hammett *et al.*, 2023). Keadaan ini merupakan kondisi gawat darurat kardiopulmoner pada anak dan memerlukan

intervensi segera untuk mencegah kegagalan organ multipel (Nelson *et al.*, 2020).

Anemia mikrositik hipokromik berat yang dialami pasien ini merupakan masalah klinis penting karena secara signifikan menurunkan kapasitas angkut oksigen darah dan memperberat hipoksia jaringan pada pasien dengan penyakit jantung bawaan sianotik (Liu *et al.*, 2023). Beberapa penelitian menunjukkan bahwa kombinasi hemoglobin rendah dan saturasi oksigen rendah merupakan prediktor independen luaran buruk pada pasien TOF, termasuk peningkatan mortalitas dan komplikasi pascaoperasi (Liu *et al.*, 2023). Anemia pada pasien ini kemungkinan berkaitan dengan defisiensi besi akibat asupan nutrisi yang tidak adekuat, inflamasi kronik, serta peningkatan kebutuhan metabolik akibat penyakit jantung bawaan (Nelson *et al.*, 2020).

Gangguan pertumbuhan yang dialami pasien berupa underweight dan severely stunted merupakan komplikasi jangka panjang yang sering ditemukan pada anak dengan penyakit jantung bawaan sianotik yang belum dikoreksi (Anderson *et al.*, 2021). Hipoksemia kronik, kelelahan saat menyusui, peningkatan kebutuhan

energi basal, serta gangguan penyerapan nutrisi berkontribusi terhadap terjadinya gagal tumbuh dan keterlambatan perkembangan motorik, sebagaimana tampak pada pasien ini yang belum dapat berjalan mandiri pada usia 15 bulan (Nelson *et al.*, 2020). Kondisi ini menegaskan pentingnya deteksi dini PJB dan intervensi tepat waktu untuk mencegah dampak jangka panjang terhadap tumbuh kembang anak (Anderson *et al.*, 2021).

Penatalaksanaan akut yang diberikan pada pasien ini berupa posisi knee-chest, suplementasi oksigen, pemberian propranolol, serta transfusi PRC telah sesuai dengan rekomendasi terkini dalam tatalaksana sianotic spell pada TOF dan variannya (Hammett *et al.*, 2023). Posisi knee-chest bekerja dengan meningkatkan resistensi vaskular sistemik sehingga mengurangi shunt kanan-ke-kiri dan memperbaiki oksigenasi sistemik (Hammett *et al.*, 2023). Pemberian propranolol berperan dalam menurunkan spasme infundibulum ventrikel kanan serta menstabilkan hemodinamik, sehingga dapat menurunkan frekuensi dan beratnya sianotic spell sebelum tindakan korektif definitif dilakukan (Oguni *et*

al., 2025).

Perbaikan klinis pasien setelah stabilisasi awal, ditandai dengan peningkatan saturasi oksigen dan berkurangnya sianosis, menunjukkan respons yang baik terhadap terapi suportif dan koreksi faktor pencetus (Hammett *et al.*, 2023). Rencana rujukan untuk kateterisasi jantung dan tindakan koreksi bedah total merupakan langkah yang tepat mengingat koreksi anatomi definitif merupakan satu-satunya terapi yang dapat memperbaiki prognosis jangka panjang pada pasien *Pentalogy of Fallot* (Zhong *et al.*, 2025). Studi-studi terkini menunjukkan bahwa koreksi bedah dini pada TOF dan variannya memberikan angka kelangsungan hidup yang tinggi dan kualitas hidup yang lebih baik dibandingkan pasien yang tidak mendapatkan koreksi (Oguni *et al.*, 2025).

KESIMPULAN DAN SARAN

Pentalogy of Fallot merupakan kelainan jantung bawaan sianotik yang sangat jarang dan merupakan varian kompleks dari *Tetralogy of Fallot*, yang pada kasus ini menimbulkan manifestasi klinis berat berupa sianotic spell, hipoksemia berat, anemia mikrositik hipokromik, serta gangguan pertumbuhan berupa berat badan

kurang dan sangat pendek. Diagnosis ditegakkan berdasarkan kombinasi anamnesis, pemeriksaan fisik khas, serta pemeriksaan penunjang berupa ekokardiografi yang menunjukkan *Tetralogy of Fallot* disertai *Patent Foramen Ovale* dengan shunt dominan kanan-ke-kiri. Penatalaksanaan awal yang cepat dan tepat, meliputi stabilisasi hemodinamik, penanganan sianotic spell, suplementasi oksigen, pemberian propranolol, serta transfusi PRC, terbukti memberikan perbaikan klinis yang bermakna. Kasus ini menegaskan pentingnya kewaspadaan terhadap penyakit jantung bawaan sianotik pada anak dengan gejala sesak napas akut, sianosis, dan gagal tumbuh, serta perlunya rujukan dini ke pusat layanan tersier untuk evaluasi lanjutan dan koreksi bedah definitif guna memperbaiki prognosis jangka panjang.

PERSANTUNAN

Penulis mengucapkan terima kasih kepada keluarga pasien atas persetujuan yang diberikan untuk publikasi laporan kasus ini. Apresiasi juga disampaikan kepada seluruh staf medis dan paramedis yang terlibat dalam perawatan pasien serta pihak institusi yang telah mendukung penyusunan laporan kasus ini.

DAFTAR PUSTAKA

- Anderson, B.R., Stevens, K.N., Nicolson, S.C. *et al.* (2021) 'Contemporary outcomes of tetralogy of Fallot repair', *Journal of the American College of Cardiology*, 77(12), pp. 1506–1517. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.01.039>
- Hammett, O. and Griksaitis, M.J. (2023) 'Management of tetralogy of Fallot in the paediatric intensive care unit', *Frontiers in Pediatrics*, 11, 1104533. <https://doi.org/10.3389/fped.2023.1104533>
- Liu, Q., Wu, X., Li, Y. *et al.* (2023) 'Effect of hemoglobin and oxygen saturation on adverse outcomes in children with tetralogy of Fallot', *BMC Anesthesiology*, 23, 346. <https://doi.org/10.1186/s12871-023-02290-y>
- Milczanowski, K., Gackowski, A., Zbroński, K. and Podolec, P. (2024) 'Pentalogy of Fallot', *Polish Heart Journal (Kardiologia Polska)*, 82(1), pp. 78–80. Available at: https://journals.viamedica.pl/polish_heart_journal/article/view/99007 (Accessed: 22 January 2026).
- Nelson, W.E., Kliegman, R.M., St. Geme, J.W. *et al.* (2020) *Nelson Textbook of Pediatrics*. 21st edn. Philadelphia: Elsevier.
- Oguni, H., Matsui, H., Sakamoto, T. and Nakano, T. (2025) 'Clinical characteristics and perioperative management of patients with pentalogy of Fallot: a case-based review', *Journal of Cardiology Cases*, 31(2), pp. 45–50. <https://doi.org/10.1016/j.jccase.2024.12.004>
- Solís García, L.A., Rodríguez Martínez, A., Gómez Gutiérrez, C. and Pérez Martínez, A. (2025) 'Navigating complex cardiac defects: A neonatal case of pentalogy of Fallot with vascular anomalies identified via cardiac CT angiography', *Cureus*, 17(3), e80338. <https://doi.org/10.7759/cureus.80338>
- Zhong, Z. and Wen, T. (2025) 'Pentalogy of Fallot: A case report', *Journal of International Medical Research*, 53(4), pp. 1–5. <https://doi.org/10.1177/03000605251334463>

[Case Report]

SEORANG LAKI-LAKI DENGAN CEDERA MATA AKIBAT LEDAKAN KEMBANG API : SUATU LAPORAN KASUS

A Man With Eye Injury Due To Fireworks Explosion: A Case Report

**Zeindhita Arum Anggriyanti¹, Farhan Dhio Yanuarsyah¹, Nahda Aqila¹, Nabilla Johana
Permata Putri¹, Dessira Rizka Tri Ariany²**

¹Fakultas Kedokteran Umum, Universitas Muhammadiyah Surakarta

²Departemen Ilmu Penyakit Mata, RSUD Dr. Harjono S. Ponorogo

Korespondensi: Zeindhita Arum Anggriyanti. Alamat email : zeinsanzhaokhyame@gmail.com

ABSTRAK

Trauma mata akibat ledakan petasan merupakan salah satu penyebab cedera mata yang sering terjadi, serta menyebabkan kerusakan berbagai struktur intraokular. Kasus ini melaporkan seorang pria dengan trauma mata kanan akibat ledakan petasan yang mengakibatkan ruptur konjungtiva. Melaporkan seorang pasien dengan trauma mata akibat ledakan petasan yang menyebabkan ruptur konjungtiva, serta komplikasi berupa perdarahan vitreous dan ablasio retina. Seorang pria datang ke unit gawat darurat dengan nyeri hebat mata kanan dan pandangan gelap mendadak setelah terpapar ledakan petasan. Pemeriksaan status lokalis mata menunjukkan visus OD 1/300 dan OS 5/15, OD Ruptur konjungtiva; CI (+); PCI (+), OS dalam kondisi tenang. Perbaikan konjungtiva dilakukan menggunakan teknik sutura, dan perawatan lanjutan serta pemantauan terhadap perkembangan kondisi mata pascaoperasi. Pemeriksaan lanjutan menunjukkan adanya perdarahan vitreous dan ablasio retina pada mata kanan. Kondisi ini memerlukan penanganan lanjutan untuk mencegah kerusakan permanen pada penglihatan pasien. Trauma mata akibat petasan termasuk ke dalam trauma mekanik dan kimia yang dapat menimbulkan cedera kompleks dengan risiko komplikasi serius seperti perdarahan vitreous dan ablasio retina, sehingga memerlukan penanganan multidisipliner yang tepat.

Kata Kunci: Trauma Mekanik Mata, Ruptur Konjungtiva

ABSTRACT

Eye trauma caused by firecracker explosions is the common causes of eye injuries and can result in damage to various intraocular structures. This case reports a man with right eye trauma due to a firecracker explosion, resulting in conjunctival rupture. To report a patient with eye trauma from a firecracker explosion that caused conjunctival rupture, along with complications including vitreous hemorrhage and retinal detachment. A man presented to the emergency unit with severe pain in the right eye and sudden dark vision after exposure to a firecracker explosion. Local eye examination showed visual acuity OD 1/300 and OS 5/15, OD conjunctival rupture; CI (+); PCI (+), OS in a calm condition. Conjunctival repair was performed using suture techniques, followed by ongoing care and monitoring of the eye condition postoperatively. Further examination revealed vitreous hemorrhage and retinal detachment in the right eye. This condition requires additional treatment to prevent permanent damage to the patient's vision. Eye trauma caused by firework explosions includes both mechanical and chemical trauma, resulting in complex injuries with a risk of serious complications such as vitreous hemorrhage and retinal detachment, thus requiring proper multidisciplinary management.

Keywords: Eye Mechanical Trauma, Conjunctival Rupture

PENDAHULUAN

Trauma okuli merupakan salah satu penyebab utama gangguan penglihatan dan kebutaan pada satu mata yang dapat dicegah. Trauma okuli dapat dibagi menjadi trauma tajam, trauma tumpul, trauma kimia, trauma termal, trauma fisik, *extra ocularforeign body*, dan trauma tembus berdasarkan mekanisme trauma. Trauma okuli dapat terjadi diberbagai tempat, di rumah tangga, di tempat kerja, maupun di jalan raya.

Prevalensi trauma okuli di Amerika Serikat sebesar 2,4 juta pertahun dan sedikitnya setengah juta di antaranya menyebabkan kebutaan. Di dunia, kira-kira terdapat 1,6 juta orang yang mengalami kebutaan, 2,3 juta mengalami penurunan fungsi penglihatan bilateral, dan 19 juta mengalami penurunan fungsi penglihatan unilateral akibat trauma okuli.

Komplikasi yang ditimbulkan akibat trauma pada mata dapat meliputi semua bagian mata, yaitu komplikasi pada kelopak mata, permukaan bola mata, kamera okuli anterior, vitreus, dan retina. Jenis-jenis trauma yang melibatkan orbita ataupun struktur intra okuli dapat diakibatkan oleh benda tajam, benda

tumpul, trauma fisik, ataupun trauma kimia. Tipe dan luasnya kerusakan akibat trauma pada mata sangat tergantung dari mekanisme dan kuatnya trauma yang terjadi. Suatu trauma yang berpenetrasi ke intraokuli baik objek yang besar ataupun objek kecil akan mengakibatkan kerusakan yang lebih besar dibandingkan trauma akibat benturan.

Penanganan dini trauma okuli secara tepat dapat mencegah terjadinya kebutaan maupun penurunan fungsi penglihatan. Penanganan trauma okuli secara komprehensif dalam waktu kurang dari jam dapat menghasilkan hasil yang lebih baik. Namun sayangnya, layanan kesehatan mata yang masih jarang dan kurang lengkap sering kali menjadi penyebab keterlambatan penanganan trauma okuli, di samping kurangnya pengetahuan dan masalah perekonomian (Djelantik *et al.*, 2022).

LAPORAN KASUS

Seorang pasien laki laki Tn. MI usia 55 tahun datang ke IGD RSUD Dr. Harjono S. Ponorogo pada tanggal 1 Januari 2025 pukul 01.00 WIB setelah mengalami cedera mata akibat ledakan kembang api. Hal tersebut terjadi Ketika pasien melihat tetangga sedang bermain kembang

api, kemudian tidak disangka kembang api yang sedang menyala patah lalu terlempar ke arah mata kanan pasien dan meledak tepat di depan kepalanya. Setelah kejadian tersebut, pasien langsung dibawa ke rumah sakit. Pasien mengeluhkan mata kanan yang terkena ledakan kembang api mengalami beberapa gangguan penglihatan mencakup pandangan menjadi gelap secara mendadak, adanya robekan pada bagian mata, sensasi nyeri hebat karena terhantam partikel kembang api saat meledak. Keluhan lain yang dirasakan pasien pada mata kanannya diantaranya pasien merasa mata kanan berdarah (+), pembengkakan bola mata (+), sensasi silau Ketika melihat cahaya (-), dan keluar kotoran mata (-). Riwayat pekerjaan pasien adalah seorang petani. Pasien mengaku tidak memiliki riwayat penyakit mata sebelumnya dan riwayat alergi obat (-). Pasien tidak memiliki keluhan pada mata kiri. Pasien menyangkal riwayat diabetes melitus, hipertensi, alergi, penyakit mata lain, dan penggunaan kaca mata sebelumnya.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum baik, status gizi baik, kesadaran compos mentis dengan GCS (Glassgow Coma

Scale) E4V5M6. Hasil pemeriksaan tanda vital menunjukkan tekanan darah 124/83 mmHg, denyut nadi (Heart Rate) 80 kali/menit, frekuensi nafas 20 kali/menit, dan temperature 37 C.

Hasil pemeriksaan visus pada occuli dextra (OD) 1/300 dan occuli sinistra (OS) 5/15. Pemeriksaan dilanjutkan pada segmen anterior mata dengan menggunakan slit lamp. Pada pemeriksaan palpebra OD tampak luka abrasi dan OS tampak tenang, spasme (+/-), edema (+/-), hiperemis (+/-). Hasil pemeriksaan pada konjungtiva didapatkan subconjunctiva hemorrhage (+/-), rupture konkingtiva (+/-). Pemeriksaan pada kornea didapatkan kornea clear (+/+), fluorescein test. Pemeriksaan pada camera occuli anterior didapatkan COA dalam (+/+). Pemeriksaan iris didapatkan hasil radline (+/+). Pemeriksaan pupil didapatkan bentuk bulat (+/+), diameter (3mm/3mm), dan reflek pupil (+/+). Hasil pemeriksaan lensa didapatkan lensa clear (+/+).

Berdasarkan kesimpulan hasil USG mata didapatkan susp. OD vitreous hemorrhage dengan differential diagnosis retinal detachment yang terlampir pada Gambar 3. Sehingga dari hasil anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan

oftalmologis, dan pemeriksaan penunjang dapat disimpulkan diagnosis pasien adalah trauma oculi dextra dengan rupture konjunktiva + rhegmatogen retinal detachment.

Tatalaksana awal yang diberikan pada pasien adalah irigasi pada mata kanan pasien sebanyak 2 kali, lalu diberikan obat yaitu inj. Ceftriaxone 2x1gr, inj. Ketorolac 3x30mg, inj. Ranitidine 2x50mg, inj. Asam tranexamat 3x250mg, obat topikal tobrason, sanbe tears, dan levocin tetes mata yang diberikan 1 tetes setiap 3 jam pada mata kanan, erlamycetin tetes mata yang diberikan 1 tetes setiap 6 jam pada mata kanan, dan obat oral methylprednisolone 3x8mg. Kemudian pada tanggal 2 januari 2025 dilakukan repair konjunktiva. Setelah control post operasi pasien disarankan untuk dirujuk ke RS dengan fasilitas yang lebih lengkap untuk mendapatkan tatalaksana lebih lanjut.

Repair konjunktiva dilakukan dengan anestesi general, selanjutnya prosedur operasi sebagai berikut :

1. Disinfeksi medan operasi
2. Pengukuran menggunakan caliper (didapatkan luka sepanjang 12 mm)
3. Irigasi mata kanan dengan ringel laktat

4. Eksplorasi luka pada sklera secara menyeluruh (sklera intact, tidak ada vitreous humor yang keluar)
5. Membersihkan jaringan nekrosis
6. Dilakukan hecting pada konjunktiva sejumlah 6 jahitan dengan benang monofilamen ukuran 10



Gambar 1. Pengukuran lebar laserasi pada konjunktiva bulbi dengan caliper



Gambar 2. Proses hecting repair konjunktiva dengan benang monofilamen ukuran 10



Gambar 3. Hasil USG Mata Kanan Ditemukan Adanya Perdarahan Vitreous dan Ablasio Retina

Tabel 1. Follow Up OD Pre-Operasi Dan Post-Operasi

Follow Up OD	Pre Operasi	Post Operasi
Visus	OD 1/300	OD 1/300
Palpebra	OD tampak luka abrasi , spasme (-), edema (+), hiperemis (+)	OD tampak luka abrasi, spasme (-), edema (-), hiperemis (-)
Konjunktiva	CI (+), PCI (+), Subkonjunktiva hemorrhage (+)	Subkonjunktiva hemorrhage (+) Suture konjunktiva (+)
Kornea	Fluorescen test (-), Clear (+)	Fluorescen test (-), Clear (+)
COA	Dalam (+)	Dalam (+)
Iris	radline (+)	radline (+)
Pupil	Bentuk bulat (+), diameter (3mm), dan reflek pupil (+)	Bentuk bulat (+), diameter (3mm), dan reflek pupil (+)
Lensa	lensa clear (+)	lensa clear (+)

Tabel 2. Follow Up OS Pre-Operasi Dan Post-Operasi

Follow Up OS	Pre Operasi	Post Operasi
Visus	OS 5/15	OS 5/15
Palpebra	Edema (-), spasme (-)	Edema (-), spasme (-)
Konjunktiva	CI (-), PCI (-)	CI (-), PCI (-)
Kornea	Clear (+)	Clear (+)
COA	Dalam (+)	Dalam (+)
Iris	radline (+)	radline (+)
Pupil	Bentuk bulat (+), diameter (3mm), dan reflek pupil (+)	Bentuk bulat (+), diameter (3 mm), dan reflek pupil (+)
Lensa	lensa clear (+)	lensa clear (+)

HASIL DAN PEMBAHASAN

Tabel 3. Hasil Pemeriksaan OD Dan OS Pasca Repair Konjunktiva

Pemeriksaan	OD	OS
Visus	OD 1/300	OS 5/15
Palpebra	OD tampak luka abrasi, spasme (-),	Edema (-), spasme (-)

Pemeriksaan	OD	OS
	edema (-), hiperemis (-)	
Konjunktiva	Subkonjunktiva hemorrhage (+) Suture konjunktiva (+)	CI (-), PCI (-)
Kornea	Fluorescen test (-), Clear (+)	Clear (+)
COA	Dalam (+)	Dalam (+)
Iris	radline (+)	radline (+)
Pupil	Bentuk bulat (+), diameter (3mm), dan reflek pupil (+)	Bentuk bulat (+), diameter (3 mm), dan reflek pupil (+)
Lensa	lensa clear (+)	lensa clear (+)

Trauma okuli adalah perlukaan/ trauma mata yang dapat terjadi dalam bentuk trauma tumpul, trauma tajam, trauma kimia, trauma radiasi. Trauma mengakibatkan kerusakan pada jaringan mata anterior sampai posterior (Anonim, 2023).

Laporan kasus ini berasal dari seorang pasien laki-laki 55 tahun yang mengalami trauma okuli akibat ledakan kembang api. Kembang api terbuat dari Aluminium (Al), Magnesium (Mg), Natrium (Na), Litium (Li), Kalium (K), Fosfor (P), Nitrat, klorat, dan perklorat, dan besi clorida (FeCl₃). Bahan-bahan yang digunakan dalam kembang api tersebut beberapa Sebagian bersifat asam dan Sebagian lain ada yang bersifat basa

(Anonim, 2023). Bahan-bahan kimia yang terkandung dalam kembang api dapat menyebabkan trauma kimia pada mata. Terdapat gejala klinis utama yang muncul pada trauma kimia yaitu, epifora, blefarospasme, dan nyeri berat. Trauma akibat bahan yang bersifat asam biasanya dapat segera terjadi penurunan penglihatan akibat nekrosis superfisial kornea. Sedangkan pada trauma basa, kehilangan penglihatan sering bermanifestasi beberapa hari sesudah kejadian. Namun sebenarnya kerusakan yang terjadi pada trauma basa lebih berat dibanding trauma asam (Dua et al., 2021). Langkah awal dalam menangani trauma kimia okuli adalah dengan segera melakukan irigasi untuk membersihkan zat kimia penyebab (Utomo et al., 2021). Pada laporan kasus ini, telah dilakukan irigasi menggunakan cairan Ringer Lactate dengan harapan akan membersihkan sisa bahan kimia yang mungkin masih tertinggal di permukaan okuler. Pemberian irigasi awal pada penderita trauma kimia okuli merupakan bagian penting dari penanganan awal, irigasi dapat dilakukan menggunakan cairan isotonis ataupun cairan ringer laktat selama 15-30 menit sampai pH mata netral. Penundaan tindakan irigasi dalam

fase akut dapat memengaruhi outcome dari kondisi pasien (Bowling., 2016; Utomo et al., 2021).

Perdarahan subkonjungtiva cukup umum terjadi setelah trauma dan dapat ditangani secara konservatif (Leukona, 2025). Pada laporan kasus ini, perdarahan subkonjungtiva terjadi karena adanya rupture konjungtiva yang disebabkan oleh trauma. Rupture konjungtiva bisa di sebabkan oleh trauma termal akibat panas yang dihasilkan oleh kembang api. Luka bakar mata merupakan keadaan darurat mata yang sebenarnya dan luka bakar termal dan kimia mewakili cedera mata yang berpotensi membutakan. Luka bakar termal diakibatkan oleh kecelakaan yang terkait dengan ledakan kembang api, uap, air mendidih, atau logam cair (biasanya aluminium) (Dua et al., 2021). Luka bakar pada mata dapat terjadi akibat kontak dengan api/panas, dan kontak terhadap bahan kimia. Pada kasus laserasi konjungtiva dapat dilakukan Tindakan untuk merekonstruksi bagian yang terkena trauma (Akbar et al., 2021). Pada laporan kasus ini, dilakukan penjahitan konjungtiva untuk merekonstruksi bagian yang terkena trauma.

Hantaman yang terjadi pada saat

kembang api mengenai mata kanan pasien dapat menyebabkan posterior vitreous detachment. Posterior vitreous detachment yang tiba-tiba dapat menyebabkan terjadinya traksional retinal detachment. Hal tersebut menyebabkan pembuluh darah retina robek dan terjadilah vitreous hemorrhage sehingga penglihatan menjadi kabur (Cote, 2016). Manifestasi klinis dari ablasio retina adalah penglihatan yang menjadi kabur atau tidak jelas; tampak bayangan yang melayang-layang (floaters) akibat pergerakan vitreus, sineris vitreus, perdarahan vitreus; serta adanya kilatan cahaya (fotopsia) akibat perlekatan vitreoretina yang tertarik saat mata bergerak. Dalam kasus ini, pada pemeriksaan visus mata kanan pasien didapatkan hasil 1/300. Pengobatan ablasi akibat tarikan di vitreous dilakukan dengan tindakan yang disebut sebagai vitrektomi (Ilyas, 2006). Virektomi adalah operasi yang bertujuan untuk melekatkan kembali lapisan retina dengan epitel pigmen retina dengan membebaskan retina yang bertraksi dengan menghilangkan vitreus sehingga mengurangi tarikan maupun robekan pada retina menggunakan retinopexy. Operasi virektomi

dilakukan jika ditemukan indikasi berupa ablasio retina yang disertai kekeruhan vitreus; ablasio retina dengan proliteratif retinopati; ablasio retina dengan giant retinal break; dan primary virectomy pada ablasio retina semua stage (Kusuma et al., 2023).

Tujuan terapi fase akut trauma okuli adalah mengurangi inflamasi dan mencegah kerusakan lanjutan. Terapi standar pada trauma kimia okuli adalah pemberian antibiotik topikal maupun sistemik serta lubrikan yang frekuen (Utomo et al., 2021). Pada pasien ini kami telah melakukan irigasi mata sebanyak 2 kali dan memberikan inj. Ceftriaxone 2x1gr, obat topikal tobrosone, sanbe tears, dan levocin tetes mata yang diberikan 1 tetes setiap 3 jam pada mata kanan, erlamycetin tetes mata yang diberikan 1 tetes setiap 6 jam pada mata kanan. Kortikosteroid topikal berperan penting dalam mengontrol inflamasi akut dan mengurangi kerusakan permukaan bola mata akibat peradangan pasca trauma. Kortikosteroid sistemik dapat dipertimbangkan untuk menurunkan inflamasi dengan efek samping lokal yang lebih ringan. (Utomo et al., 2021). Pada kasus ini, pasien mendapatkan

kortikosteroid sistemik dengan methylprednisolone 3x8mg secara oral.

Secara umum prognosis dari trauma okuli sangat beragam berdasarkan dari tingkat keparahan, mekanisme trauma, onset kejadian, dan penyebab trauma tiap individu. Sebagai contoh pulihnya kemampuan visual setelah operasi katarak traumatik bergantung pada kondisi pasien. Sebab komorbiditas bisa muncul pada kondisi ini. Termasuk kondisi morfologi katarak traumatic dan teknik operasi menjadi parameter yang menentukan pulihnya kemampuan visual pasien (Yushan et al., 2021).

KESIMPULAN DAN SARAN

Pada kasus ini dapat disimpulkan bahwa seorang pria berusia 55 tahun telah mengalami trauma kimia dan mekanik pada mata kanannya akibat terkena ledakan kembang api yang menyebabkan robeknya lapisan konjungtiva bulbi sebelah lateral pada mata kanan pasien. Sedangkan berdasarkan pemeriksaan, mata kiri pasien dalam batas normal. Melalui evaluasi status lokalis mata pasien tidak ditemukan adanya kerusakan selain robekan konjungtiva. Sebagai penanganan awal dilakukan irigasi dengan ringer laktat pada kedua mata pasien

untuk membersihkan sisa-sisa debris kembang api. Melalui pemeriksaan fungsi visual ditemukan adanya penurunan kemampuan visual pasien pada mata kanannya yaitu 1/300. Oleh karena itu dilakukan operasi repair konjungtiva pada mata kanan pasien.

Pada hari pertama post operasi dilakukan evaluasi dan ditemukan pasien mengalami perdarahan subkonjungtiva. Hal ini wajar karena merupakan efek samping dari prosedur operasi. Sebagai tatalaksana farmakologi, pasien diberikan injeksi Ceftriaxone 2x1 gram, obat tetes Tobroson, tetes mata buatan, tetes mata Erlamycetin yang diberikan 1 tetes tiap 6 jam pada mata kanan. Setelah dilakukan operasi kemampuan visual pasien tidak membaik sehingga dilakukan pemeriksaan USG saraf optik dan ditemukan pasien mengalami perdarahan vitreous dan ablasio retina sehingga pasien disarankan untuk dirujuk ke RS dengan fasilitas yang lebih lengkap untuk mendapatkan tatalaksana lebih lanjut.

DAFTAR PUSTAKA

Akbar, M., et al. (2021). "Conjunctival laceration of the tarsalis palpebra inferior et causing by a fishing hook." *Jurnal Medical Profession (Medpro)* 1(2): 151-166.

- Anonim (2023). "Fireworks and aparklers : the chemisty of fireworks and pyrotechnic colors." Retrieved 09 January, 2025, from https://www-chemicalsafetyfacts-org.translate.goog/health-and-safety/the-bright-history-of-chemistry-and-fireworks/?_x_tr_sl=en&_x_tr_tl=id&_x_tr_hl=id&_x_tr_pto=sge#:~:text=Kembang%20api%20dan%20petasan%20terbuat,klorida%20yang%20membantu%20membuat%20warna.
- Bowling, B. (2016). Kanski's Clinical Ophthalmology : A systematic Approach. Australia, Elsevier.
- Cote, S. (2016). "POSTERIOR VITREUS DETACHMENT: PATHOGENESIS AND CLINICAL FINDINGS." Ophtalmology.
- Djelantik, S., et al. (2022). "The relation of onset of trauma and visual acuity on traumatic patient." Jurnal Oftalmologi Indonesia 7(3): 85-90.
- Dua, H. S., Ting, D. S. J., Al Saadi, A., & Said, D. G. (2020). Chemical eye injury: pathophysiology, assessment and management. Eye (London, England), 34(11), 2001–2019. <https://doi.org/10.1038/s41433-020-1026-6>
- Ilyas SH, 2006, Ilmu Penyakit Mata Edisi Ketiga, Jakarta : Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Kusuma, S. H., et al. (2023). "Ablasio Retina: Etiologi, Faktor Resiko, Diagnosis, dan Tatalaksana." Medical Profession Journal of Lampung 13(4.1): 82-86.
- Leucona, k. (2025). "Assesing and managing eye injuries." Community Eye Health Journal 18(55): 101-104.
- Utomo, P. T., et al. (2021). "Trauma Kimia Okuli Roper-Hall Derajat IV Bilateral." Ophthalmologica Indonesiana 47(2): 25-34.
- Yushan, S. M. G., et al. (2023). "Ruptur Kornea dan Prolaps Iris Oculi Sinistra et causa Trauma Tumpul: Sebuah Laporan Kasus." Medical Profession Journal of Lampung 13(7): 1288-1292.

[Referat]

ENDOMETRIOSIS

Endometriosis

Oki Vinolia Amalanda Putri¹, Farid Nurdiansyah²

¹Program Studi Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

²Departemen Ilmu Obstetri dan Ginekologi RSUD Dr. Harjono S Ponorogo, Jawa Timur, Indonesia

Korespondensi: Oki Vinolia Amalanda Putri. Alamat email: okvinap@gmail.com

ABSTRAK

Endometriosis merupakan penyakit neuroinflamasi kronis pada wanita usia reproduktif yang ditandai oleh adanya jaringan mirip endometrium di luar rahim. Endometriosis disebut sebagai estrogen dependent disease. Sekitar 6-10% wanita usia produktif mengalami endometriosis yang berhubungan dengan nyeri panggul kronis, dismenore, dyspareunia, keluhan intestinal siklik, serta gangguan fertilitas yang berdampak signifikan terhadap kualitas hidup. Variabilitas manifestasi klinis dan kemiripan gejala dengan kelainan ginekologis lainnya menyebabkan keterlambatan diagnosis yang berdampak pada progresivitas penyakit dan peningkatan morbiditas, bahkan penelitian di Spanyol dan Inggris melaporkan penegakkan diagnosis endometriosis terlambat hingga 8 tahun. Diagnosis ditegakkan berdasarkan hasil anamnesis gejala klinis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan penunjang, dan laparoskopi sebagai baku emas. Tatalaksana endometriosis bergantung pada keluhan spesifik yang dialami, tingkat keparahan gejala, lokasi lesi, tujuan pengobatan, dan keinginan untuk mempertahankan kesuburan di masa mendatang. Tatalaksana endometriosis meliputi tatalaksana medikamentosa ataupun intervensi bedah. Endometriosis sulit disembuhkan kecuali perempuan sudah menopause, angka kesembuhan sekitar 10-20% bahkan setelah penanganan bedah konservatif.

Kata Kunci: Endometriosis, Nyeri Panggul Kronis, Infertilitas

ABSTRACT

Endometriosis is a chronic neuroinflammatory disease affecting women of reproductive age, characterized by the presence of endometrial-like tissue outside the uterus. Endometriosis is considered an estrogen-dependent disease. Approximately 6–10% of women of reproductive age are affected, and the condition is commonly associated with chronic pelvic pain, dysmenorrhea, dyspareunia, cyclic intestinal symptoms, and infertility, all of which significantly impair quality of life. The variability of clinical manifestations and the similarity of symptoms to other gynecological disorders often lead to delayed diagnosis, contributing to disease progression and increased morbidity. Studies conducted in Spain and the United Kingdom have reported diagnostic delays of up to eight years. The diagnosis of endometriosis is established based on clinical history, physical examination, supportive investigations, with laparoscopy regarded as the gold standard. Management of endometriosis depends on the patient's specific symptoms, severity of disease, lesion location, treatment goals, and the desire to preserve future fertility. Treatment options include medical therapy and surgical intervention. Endometriosis remains a challenging condition to cure, with resolution typically occurring only after menopause, and cure rates ranging from approximately 10–20% even following conservative surgical management.

Keywords: Endometriosis, Chronic Pelvic Pain, Infertility

PENDAHULUAN

Endometriosis adalah suatu penyakit neuroinflamasi kronis yang berhubungan dengan nyeri panggul kronis yang ditandai dengan adanya jaringan mirip endometrium yang berada di luar rahim. Selain nyeri, endometriosis juga menyebabkan gangguan fertilitas pada wanita. Endometriosis mempengaruhi sekitar 10% wanita selama masa reproduksinya (Home&Missmer, 2022). Studi epidemiologi melaporkan bahwa wanita dengan lesi endometriosis memiliki risiko lebih tinggi terkena kanker ovarium, kanker payudara, melanoma, asma, arthritis rheumatoid, dan penyakit kardiovaskular. Diagnosis endometriosis sering kali tertunda karena gejala-gejala seperti nyeri panggul/infertilitas sering kali dikaitkan dengan kondisi lain. Meskipun diagnosis endometriosis dapat dipercepat dengan teknik pencitraan namun hingga saat ini penerapannya masih cukup minim, sehingga hal ini menyebabkan timbulnya gejala yang lebih berat, persistensi gejala, dan tingkat kekambuhan yang tinggi (Saunders&Horne, 2021).

Endometriosis mempunyai efek yang signifikan pada kualitas hidup sehari-hari.

Sebagian besar wanita muda dengan endometriosis kehilangan rata-rata 11 jam kerja perminggu serupa dengan kondisi penyakit kronis lainnya seperti diabetes melitus tipe 2, penyakit chron, dan arthritis rheumatoid (Home&Missmer, 2022). Berdasarkan penelitian yang dilakukan pada 16 rumah sakit di 10 negara, dari 3 grup pasien dengan endometriosis dan 2 grup kontrol pasien dengan gejala serupa namun tanpa endometriosis, diperoleh hasil kesehatan fisik pasien dengan endometriosis lebih buruk dibandingkan dengan pasien pada grup kontrol (Permadi *et al.*, 2023).

Perawatan pada wanita dengan endometriosis yang ada saat ini meliputi operasi pengangkatan lesi dan obat-obatan yang menekan produksi hormon. Semua obat hormonal dianggap sebagai pengobatan lini pertama endometriosis untuk memperingan gejala, menunda operasi, dan mencegah kekambuhan pasca operasi. Diketahui bahwa dari wanita yang menjalani operasi, lebih dari setengahnya akan menjalani prosedur operasi lanjutan dalam waktu 5 tahun (Vannuccini *et al.*, 2022).

PEMBAHASAN

Definisi

Endometriosis adalah suatu keadaan di mana jaringan endometrium yang masih berfungsi terdapat di luar cavum uteri. Jaringan ini terdiri atas kelenjar-kelenjar dan stroma yang terdapat di dalam miometrium ataupun di luar uterus. Endometriosis disebut sebagai *estrogen dependent disease* karena pada pertumbuhan dan perkembangan jaringan endometrium ektopik tersebut dibutuhkan stimulasi dari hormon estrogen (Iskandar, 2021).

Endometriosis dapat berkembang di mana saja di dalam pelvis dan pada permukaan peritoneum ekstrapelvic. Lokasi keberadaan tersering adalah pada peritoneum panggul, dan lokasi lain yaitu ovarium dan ligamen uterosacral. Selain itu, septum rectovaginal, ureter, dan kandung kemih juga bisa menjadi tempat munculnya endometriosis dan jarang pada pericardium, vesica urinaria, bekas luka operasi, serta pleura. Jika jaringan endometrium terletak pada *myometrium* maka disebut dengan adenomiosis (Hoffman *et al.*, 2016).

Klasifikasi

Untuk menilai lokasi dan tingkat keparahan penyakit, banyak pembagian klasifikasi endometriosis yang diusulkan. Menurut Sampson, endometriosis dibagi menjadi :

1. Endometriosis internal yang mempengaruhi otot uterus
2. Endometriosis eksternal yang terjadi di luar otot uterus

Selanjutnya pembagian endometriosis berdasarkan lokasi menurut klasifikasi Martius dan Kistner, yaitu :

According to the Classical Classification of Martius	According to Kistner's Classification
- endometriosis genitalis interna (adenomyosis) is present in the uterus or the Fallopian tube - endometriosis genitalis externa (in the remaining parts of the reproductive organ) - endometriosis extragenitalis (endometriotic lesions are present outside the reproductive organs)	1. Overlapping peritoneal endometriosis - Ovaries - serous membrane of the uterus - uterine ligaments - Fallopian tubes - large intestine, thin intestine, appendix 2. Retroperitoneal endometriosis - inguinal regio - neck, vagina, vulva, perineum - drainage pathways - pleural and lungs - skin, skeletal muscles, limbs

Gambar 1. Klasifikasi Endometriosis (Smolarz *et al.*, 2021)

Berdasarkan klasifikasi histologi menurut Brosens (1993), endometriosis dibedakan menjadi :

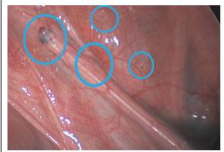
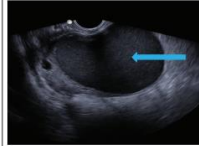
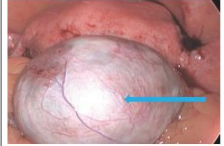
1. Tipe mukosa (terjadi pada kista endometrium ovarium)
2. Tipe operitoneal (adanya keragaman multifokus dan morfologi)
 - Lesi awal, aktif, kelenjar, atau folikel;

- Perubahan lanjut, tampak gelap, keriput;
 - Lesi fibrotik putih.
3. Tipe kelenjar (komponen utamanya adalah jaringan fibro-otot dan termasuk endometriosis yang menginfiltrasi dalam)

Secara lebih sederhana terdapat tiga subtype endometriosis yaitu, *endometriosis peritoneal superficial* yang merupakan endometriosis paling umum mencakup 80% kasus, endometriosis ovarium (kista atau endometrioma), dan *deep endometriosis* (dengan kedalaman invasi >5 mm) (Horne&Missmer, 2022).

Box 1: Nomenclature ¹⁸
Superficial peritoneal endometriosis
Endometrium-like tissue lesions involving the peritoneal surface with multiple appearances
Ovarian endometriosis
Endometrium-like tissue lesions in the form of ovarian cysts containing endometrium-like tissue and dark blood stained fluid (endometrioma or "chocolate cysts")
Deep endometriosis
Endometrium-like tissue lesions extending on or infiltrating the peritoneal surface (usually nodular, invading into adjacent structures, and associated with fibrosis)
Extra-abdominal endometriosis
Endometrium-like tissue outside the abdominal cavity (for example, thoracic, umbilical, brain endometriosis)
Iatrogenic endometriosis
Direct or indirect dissemination of endometrium following surgery (for example, cesarean scar endometriosis)

Gambar 2. Klasifikasi Endometriosis (Horne&Missmer, 2022)

Endometriosis subtype	Transvaginal ultrasonography	Laparoscopy
Superficial peritoneal endometriosis	Not visible on imaging	
Ovarian endometrioma		
Deep endometriosis of sigmoid colon		

Gambar 3. Imaging dan Laparoscopic subtype Endometriosis (Allaire *et al.*, 2023)

Dari sekian banyak pembagian endometriosis menurut tingkat dan keparahan lesi, pembagian yang dikembangkan oleh *American Fertility Association* (AFS) adalah yang paling umum digunakan. *American Society of Reproductive Medicine* membedakan empat stadium endometriosis, di mana stadium I dan II adalah jenis yang cukup ringan, dan stadium III dan IV adalah penyakit lanjut. Klasifikasi endometriosis yang digunakan saat ini berdasarkan klasifikasi menurut ASRM (*American Society for Reproductive Medicine*) yang telah direvisi pada tahun 1997. Klasifikasi tersebut adalah (Iskandar, 2021):

- Stadium 1 (minimal) dengan skor 1-5 yaitu implantasi di superfisial peritoneum dan

- ovarium serta adhesi yang tipis pada satu atau kedua ovarium;
- Stadium 2 (ringan) dengan skor 6-15 yaitu implantasi superficial dan agak dalam pada peritoneum dan ovarium, adhesi tipis dan kista coklat kecil di ovarium;
 - Stadium 3 (sedang) dengan skor 16-40 yaitu implantasi dalam di peritoneum, kista di ovarium, adhesi yang padat di tuba falopi dan/atau obliterasi culdesac posterior parsial;
 - Stadium 4 (berat) dengan skor >40 yaitu implantasi dalam di peritoneum, kista coklat besar, banyak adhesi padat dan obliterasi culdesac komplit.

Klasifikasi yang dikembangkan oleh *American Society of Reproductive Medicine* (ASRM), berdasarkan hasil laparoskopi atau laparotomi, merupakan sistem yang paling umum digunakan dalam praktik klinis. Tujuan terpenting dari klasifikasi dan penentuan tingkat keparahan endometriosis adalah untuk mengusulkan rencana pengobatan yang efektif (Smolarz *et al.*, 2021).

Epidemiologi

Angka kejadian endometriosis sulit

diketahui karena penundaan diagnosis sampai sekitar 10 tahun akibat tidak terdeteksi pada pelayanan primer. Namun beberapa studi menyatakan sekitar 6-10% wanita usia produktif mengalami endometriosis. Endometriosis paling sering ditemukan pada wanita yang melahirkan di atas usia 30 tahun disertai dengan gejala menoragia dan dismenore yang progresif. Endometriosis paling banyak ditemukan pada wanita nulipara dibandingkan dengan primipara dan multipara. Beberapa keadaan lain yang menyertai endometriosis antara lain subfertilitas sekitar 21-47% dan nyeri pelvik kronis sekitar 71-80% (Iskandar, 2021).

Diketahui bahwa endometriosis memiliki kaitan dengan genetik. Pasien dengan riwayat keluarga endometriosis memiliki risiko hampir 7–10 kali lipat lebih tinggi untuk mengalami endometriosis. Kondisi juga didukung dengan kondisi kembar monozigot melalui pewarisan poligenik-multifaktorial (ACOG, 2010).

Etiologi

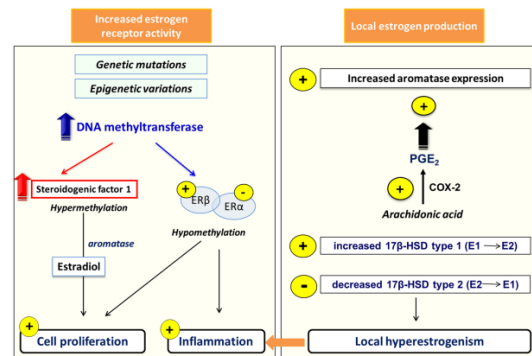
Penyebab endometriosis yang paling banyak dikenal adalah akibat perlekatan dan implantasi kelenjar endometrium dan stroma pada peritoneum akibat menstruasi retrograde

melalui tuba fallopi. Teori lain seperti penyebaran endometriosis secara hematogen atau limfatik (Hoffman *et al.*, 2016).

Interaksi kompleks antara ekspresi gen endometrium yang abnormal serta respons hormonal yang berubah akan membuat wanita rentan terhadap perkembangan lesi endometrium.

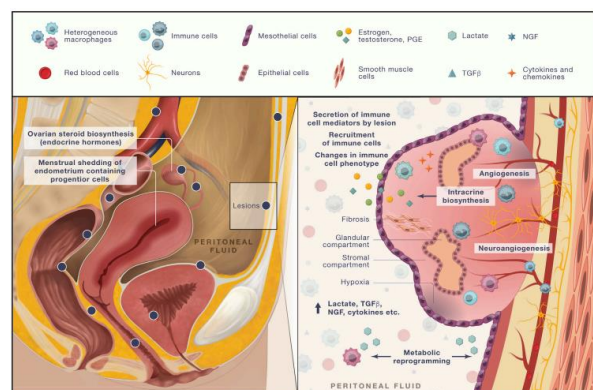
Walaupun tingkat estrogen serum pada pasien endometriosis tidak berbeda secara signifikan dengan tingkat estrogen pada wanita sehat, jelas bahwa perubahan yang dimediasi estrogen berperan dalam etiologi endometriosis yang menyebabkan pertumbuhan abnormal jaringan endometrium ektopik. Endometrium ektopik adalah jaringan yang menyerupai lapisan endometrium uterus yang terletak diluar uterus, sedangkan endometrium eutopik adalah jaringan multiseluler yang menyerupai lapisan endometrium tetapi terletak di dalam segmen uterus. Dominasi estrogen disebabkan oleh sintesis estrogen lokal dan peningkatan aktivitas ER (*Estrogen Receptor*) pada sel-sel endometriotik. Estrogen merupakan pendorong biologis yang signifikan terhadap peradangan kronis, yang mendorong kelangsungan hidup sel endometriosis dan perkembangan lesi

(Vannuccini *et al.*, 2022).



Gambar 4. Peran Esterogen sebagai Etiologi Endometriosis (Vannuccini *et al.*, 2022)

Penelitian lain yang dilakukan oleh Saunders&Horne, 2021 mengatakan bahwa ternyata tidak hanya esterogen yang berperan sebagai etiologi endometriosis melainkan lebih luas lagi yaitu hormon steroid yang terdiri atas esterogen, testosteron, dan progesteron. Studi observasional menjelaskan dapat steroid pada ekspresi gen yang berperan dalam proliferasi sel, angiogenesis, neurogenesis yang pada akhirnya menyebabkan inflamasi pada endometriosis.



Gambar 5. Lesi Endometriosis dengan Sel yang Kompleks (Saunders&Horne, 2021)

Faktor Risiko

Faktor risiko endometriosis termasuk (Smolarz *et al.*, 2021):

1. Menarche dini. Studi epidemiologi yang menganalisis siklus wanita dengan endometriosis menunjukkan bahwa siklus pertama yang muncul lebih awal (sebelum usia 11 tahun) dikaitkan dengan risiko endometriosis.
2. Siklus haid yang lebih pendek dari 27 hari, cacat genital seperti penyempitan serviks. Risiko endometriosis meningkat pada wanita dengan siklus pendek, yaitu berlangsung kurang dari 27 hari, namun tidak berhubungan dengan jumlah hari perdarahan dan volume menstruasi.
3. BMI rendah
4. Jumlah kelahiran sedikit
5. Ras kaukasia
6. Usia 25-29 tahun
7. Konsumsi alkohol setiap hari dengan jumlah minimal 10 gram per hari
8. Endometriosis lebih sering didiagnosis pada wanita infertil yang merupakan perokok aktif dan memiliki indeks massa tubuh (BMI) normal atau rendah.

Menariknya, data terbaru menunjukkan

bahwa secara umum tidak ada hubungan antara BMI dan kejadian endometriosis, tetapi terdapat peningkatan yang signifikan dalam kejadian endometriosis pada wanita obesitas dibandingkan dengan wanita dengan berat badan normal. Obesitas juga merupakan faktor risiko dismenorea yang parah. Pola makan memegang peranan yang sangat penting dalam mencegah perkembangan endometriosis. Konsumsi sayuran hijau dan buah-buahan segar dianggap sebagai cara yang paling bermanfaat untuk mencegah endometriosis. Sayuran mengandung antioksidan yang berperan penting dalam berfungsinya sistem kekebalan tubuh dan menghilangkan radikal bebas. Perlu dicatat bahwa serat yang terkandung dalam sayuran berinteraksi dalam pengendalian flora bakteri usus dan memengaruhi keseimbangan hormon.

Konsumsi daging merah diduga berperan dalam kemungkinan terjadinya endometriosis. Daging merah memiliki kandungan dioksin, hormon, dan lemak yang cukup tinggi sehingga meningkatkan konsentrasi estrogen. Dalam penelitian terbaru yang dilakukan oleh tim Yamamoto *et al.*, 2018 dilakukan upaya untuk

menentukan apakah konsumsi daging merah, unggas, ikan dan makanan laut yang lebih tinggi berhubungan dengan risiko endometriosis yang dikonfirmasi secara laparoskopi. Kelompok studi terdiri dari 81.908 wanita, dan pengamatan mencakup tahun 1991 hingga 2013. Pola makan dinilai menggunakan kuesioner gizi yang disiapkan dengan benar yang diberikan setiap 4 tahun. Ditunjukkan bahwa responden yang melaporkan makan > 2 porsi/hari daging merah memiliki risiko endometriosis 56% lebih tinggi dibandingkan dengan mereka yang mengonsumsi ≤ 1 porsi/minggu. Wanita yang tergolong dalam kategori yang paling banyak mengonsumsi daging merah lebih mungkin mengalami endometriosis. Tidak ada hubungan konsumsi unggas, ikan, kerang, dan telur dengan risiko endometriosis (Smolarz *et al.*, 2021).

Patofisiologi

Patofisiologi endometriosis secara umum belum jelas, namun beberapa teori yang diyakini terjadi pada proses pertumbuhan endometriosis dalam Iskandar, 2021, yaitu:

1. Implantasi langsung sel endometrium, biasanya dengan cara menstruasi retrograde (teori Sampson): Pada mekanisme ini

digambarkan bahwa terdapat aliran balik darah haid yang berisi jaringan endometrium melalui saluran tuba falopii kemudian tumpah keluar dan melakukan implantasi di rongga peritoneum. Mekanisme ini sering dengan terjadinya endometriosis pelvis dan kecenderungannya pada ovarium dan peritoneum pelvis, serta pada beberapa tempat seperti bekas luka insisi atau bekas luka episiotomi.

Beberapa bukti pendukung teori John Sampson di atas adalah sebagai berikut:

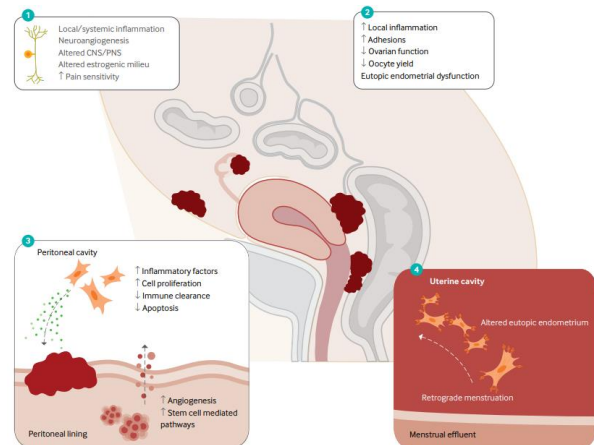
- a. Pada pemeriksaan laparoskopi saat haid terlihat aliran darah keluar dari fimbria. Endometriosis tampak di ovarium, kavum douglasi, ligamentum sakrouterinum, dinding belakang uterus dan ligamentum latum;
- b. Angka kejadian endometriosis meningkat pada perempuan yang mengalami hambatan aliran darah haid melalui vagina.

2. Penyebaran sel endometrium melalui pembuluh darah dan limfatik (teori Halban): pada teori ini mengatakan bahwa jaringan endometrium menyebar melalui saluran

- limfatik yang terdapat di uterus kemudian dibawa ke tempat-tempat di pelvis yang akan menjadi tempat pertumbuhan dari jaringan endometrium secara ektopik. Endometriosis yang jauh dapat dijelaskan dengan mekanisme ini (misalnya, Endometriosis di lokasi seperti kelenjar getah bening, rongga pleura, dan ginjal).
3. Metaplasia coelomic dari sel-sel multipotensial di rongga peritoneum (teori Meyer): teori ini mengemukakan bahwa endometriosis berasal dari sel ekstra uteri yang secara abnormal melakukan transdiferensiasi atau transformasi menjadi sel endometriosis yang dalam kondisi tertentu, sel-sel ini dapat berkembang menjadi jaringan endometrium yang fungsional.
 4. Teori hormon. Endometriosis dikenal sebagai estrogen dependent disease. Kejadian endometriosis sebagian besar didapatkan pada perempuan usia reproduksi dan tidak terjadi pada perempuan usia pascamenopause yang sudah tidak memproduksi hormon estrogen. Hormon estrogen berperan pada proliferasi endometrium saat terjadinya proses menstruasi yang normal, keadaan ini sama dengan endometriosis dimana hormon estrogen menstimulasi proliferasi endometrium ektopik dan meningkatkan respon jaringan endometriosis terhadap estrogen. Perubahan hormon yang terjadi memengaruhi proliferasi sel endometrium ektopik, penempelan pada mesotelium dan penghindaran dari clearance sistem imun tubuh.
 5. Teori inflamasi dan stres oksidatif. Terjadi peningkatan mediator inflamasi pada serum dan cairan peritoneum perempuan penderita endometriosis. Selain itu, keluhan nyeri pada penderita endometriosis dapat berkurang dengan pemberian obat nonsteroid antiinflamasi. Selain itu, endometriosis juga dikaitkan dengan Reactive Oxygen Species (ROS). ROS akan menyebabkan terjadi pelepasan produk pro inflamasi dan stres oksidatif sehingga menimbulkan reaksi inflamasi.
 6. Teori defek sistem imun. Kemampuan jaringan endometrium untuk mampu bertahan hidup di lokasi ektopik diduga

berhubungan dengan respons imun penderita yang abnormal. Belum diketahui secara pasti apakah imunitas abnormal ini sebagai sebab atau akibat kejadian endometriosis. Namun telah diketahui bahwa terjadi perubahan imunitas seluler maupun humoral pada penderita endometriosis sehingga respons imun yang abnormal ini akan menghasilkan eliminasi yang tidak efektif terhadap debris-debris aliran balik darah haid. Kondisi ini menjadi faktor penyebab perkembangan penyakit endometriosis.

7. Teori genetik. Terdapat laporan terkait agregasi famili dan risiko tinggi pada first degree relative serta kejadian endometriosis pada saudara kembar. Endometriosis merupakan penyakit yang tergantung hormon estrogen. Sehingga memungkinkan terjadinya variasi genetik yang menghasilkan peningkatan pengaruh estrogen pada lesi endometriosis yang akan memengaruhi perkembangan pada endometriosis.



Gambar 6. Patofisiologi Endometriosis (Horne&Missmer, 2021)

Timbulnya rasa nyeri pada endometriosis dipengaruhi oleh proses neuroangiogenesis. Kondisi ini menyebabkan *release* nya sitokin-sitokin proinflamasi yang memperburuk kaskade neuroinflamasi dan penurunan sensasi ambang nyeri. Endometriosis dapat menghambat kesuburan/infertilitas melalui beberapa jalur, termasuk peradangan peritoneum dan gangguan endokrin yang mempengaruhi fungsi ovarium dan akhirnya mengurangi kualitas dan jumlah oosit. Sebuah penelitian terkini mengamati hasil oosit yang lebih rendah di antara ovarium yang terkena endometrioma tetapi tidak di antara ovarium kontralateral yang tidak terkena endometriosis dibandingkan dengan ovarium yang tidak terkena dari wanita tanpa bukti endometriosis. Selain itu, meskipun belum terbukti, distorsi anatomi dan perlengketan yang

disebabkan oleh endometriosis, terutama pada penyakit stadium III-IV, tampaknya cenderung dapat mengurangi peluang pembuahan secara alami (Horne&Missmer, 2021).

Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis endometriosis bervariasi dan tidak dapat diprediksi baik dalam presentasi maupun perjalanan penyakitnya. Dismenore, nyeri panggul kronis, dispareunia, nodularitas ligamen uterosakral, dan massa adneksa (baik simtomatik maupun asimtomatik) termasuk di antara manifestasi klinis yang umum dialami. Endometriosis sering kali didiagnosis dengan adanya nyeri abdominopelvic dan yang khas adalah disminore sekunder (nyeri yang dimulai sebelum menstruasi), dispareunia berlebih saat menstruasi, dan nyeri punggung selama menstruasi. Endometriosis yang melibatkan organ tertentu dapat menyebabkan nyeri atau disfungsi fisiologis pada organ tersebut, seperti tenesmus perimenstruasi, diare atau konstipasi, kram, nyeri panggul, disuria dan hematuria dalam kasus keterlibatan kandung kemih atau usus besar. Rasa sakit yang berhubungan dengan endometriosis mungkin tidak berkorelasi dengan stadium penyakit, tetapi

mungkin ada kaitannya dengan kedalaman infiltrasi lesi endometriosis. Diskezia (nyeri buang air besar) selama menstruasi dan dispareunia parah adalah gejala endometriosis yang paling dapat diprediksi yang menginfiltrasi cukup dalam. Diagnosis *deep infiltrating endometriosis* (DIE) rektal dapat dilakukan dengan sonografi transvaginal dan sensitivitasnya mendekati 80% (ACOG, 2010).

Gejala	Persentase (%)
Nyeri Haid	62
Nyeri pelvis kronis	57
Disporeunia dalam	55
Keluhan intestinal siklik	48
Infertilitas	40

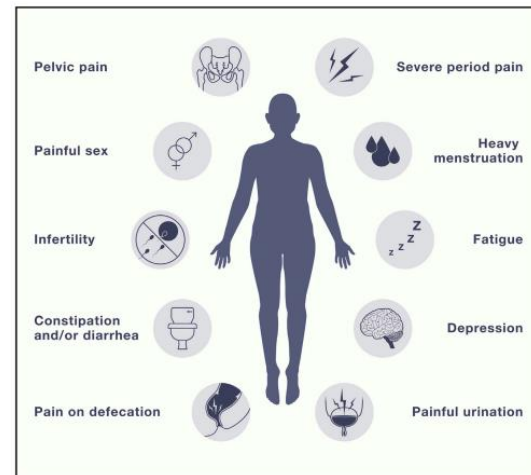
Gambar 7. Gejala Klinis Pasien Endometriosis (Permadi *et al.*, 2023)

Disminore yang terkait dengan endometriosis biasanya terjadi dalam 24-48 jam sebelum menstruasi. Dibandingkan dengan dismenorea primer, nyeri ini dianggap lebih parah dan kurang responsif terhadap NSAID dan kontrasepsi oral kombinasi. Insiden endometriosis pada wanita dengan subfertilitas adalah 20% hingga 30%. Endometriosis yang tidak memiliki gejala dipertimbangkan untuk penanganan konservatif dengan terapi hormonal. Endometriosis harus dipertimbangkan jika gejala saluran kemih berlanjut meskipun hasil kultur urin negatif. Gejala ini meliputi disuria, nyeri

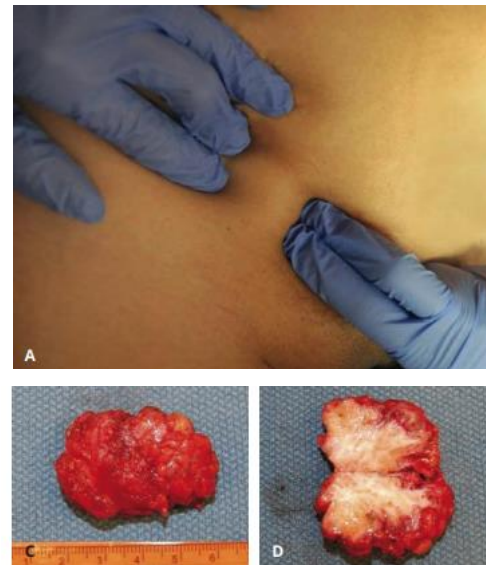
suprapubik, frekuensi buang air kecil, urgensi, dan hematuria. Nyeri sudut kostovertebral dapat mencerminkan endometriosis ureter dengan obstruksi dan hidronefrosis yang pada akhirnya dapat berkembang menjadi kehilangan fungsi ginjal. Beberapa orang dengan nyeri perut dapat memiliki endometrioma dinding perut anterior. Sebagian besar lesi ini berkembang di bekas luka perut setelah operasi rahim atau operasi caesar, sedangkan yang lain terbentuk tanpa berhubungan dengan operasi sebelumnya. Kasus jarang berupa endometriosis thoraks yang ditandai dengan adanya nyeri dada dan bahu menjalar, homoptisis, atau pneumothoraks (Hoffman *et al.*, 2016).

Keluhan intestinal siklik yang paling sering dilaporkan pasien seperti perut terasa kembung (96%), diare (27%), maupun konstipasi (16%). Sedangkan infertilitas terkait endometriosis dapat disebabkan oleh (Permadi *et al.*, 2023):

1. Gangguan pada adneksa sehingga menghalangi dan menghambat secara anatomis penangkapan ovum saat ovulasi;
2. Dampak terhadap perkembangan oosit;
3. Berkurangnya reseptivitas endometrium.



Gambar 8. Manifestasi Klinis Endometriosis (Saunders&Horne, 2021)



Gambar 9. Lesi Endometriosis pada Luka Sayatan Pfanennestiel (Hoffman *et al.*, 2016)



Gambar 10. Endometriosis Usus (Smolarz&Romanowicz, 2021)

Diagnosis

Penegakkan diagnosis endometriosis tidak bisa dikatakan mudah, sejumlah penelitian mendapatkan angka diagnosis endometriosis yang terlambat hingga 7–10 tahun sampai diagnosis endometriosis berhasil ditegakkan. Penelitian lainnya melaporkan bahwa di Spanyol dan Inggris penegakkan diagnosis dapat terlambat hingga 8 tahun, berbeda dengan di Norwegia selama 6 tahun, di Italia 7–10 tahun, dan 4–5 tahun di Irlandia dan Belgia. Sejumlah faktor menjadi penyebab keterlambatan penegakkan diagnosis endometriosis, seperti onset awal dari gejala, nyeri yang dianggap normal oleh dokter, dan penggunaan kontrasepsi secara intermiten sehingga terjadi supresi hormon. Selain itu, adanya misdiagnosis di awal menjadi peran penting kemungkinan terlambat ditegakkannya diagnosis endometriosis (Permadi *et al.*, 2023):

1. Anamnesis

Gejala–gejala yang mengarahkan ke endometriosis adalah dismenorea, nyeri panggul kronik, dispareunia dalam, keluhan intestinal siklik, serta infertilitas. Berdasarkan panduan endometriosis dari

ESHRE tahun 2022, secara umum disimpulkan penegakan diagnosis endometriosis berdasarkan gejala–gejala masih lemah dan belum memadai. Adapun gejala–gejala berikut merupakan faktor risiko terjadinya endometriosis, yaitu nyeri abdominopelvik, dismenorea, infertilitas, dispareunia, perdarahan post–coitus, adanya riwayat kista endometriosis sebelumnya, serta penyakit inflamasi pelvik. Semakin banyak gejala yang dikeluhkan, maka kemungkinan endometriosis pun makin tinggi.

2. Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik pada endometriosis dimulai dengan pemeriksaan inspeksi pada vagina dengan menggunakan spekulum. Pada pemeriksaan dengan spekulum ini dapat ditemukan lesi proliferaatif merah pada forniks posterior yang dapat berdarah jika terkena sentuhan. Selanjutnya pemeriksaan diteruskan dengan pemeriksaan bimanual dan palpasi rektovagina. Melalui pemeriksaan bimanual dapat dinilai ukuran, posisi, dan mobilitas dari uterus. Palpasi rektovagina diperlukan untuk mempalpasi

ligamentum sakrouterina dan septum rektovagina untuk menemukan nodul endometriosis. Nyeri tekan lokal dan nodularitas ligamentum uterosakral dapat menjadi satu-satunya temuan pada pemeriksaan fisik yang mendukung diagnosis endometriosis. Pemeriksaan yang dilakukan saat haid dapat meningkatkan peluang deteksi nodul endometriosis dan menilai keluhan nyeri. Diagnosis *Deep Infiltrating Endometriosis* (DIE) perlu dipertimbangkan apabila pada pemeriksaan klinis didapat indurasi atau nodul pada dinding rektovagina atau pada forniks posterior vagina.

3. Pemeriksaan Penunjang

a. Penanda Biokimiawi

Endometriosis adalah kelainan yang disebabkan oleh inflamasi, dengan sitokin, interleukin, dan $\text{TNF-}\alpha$ berperan dalam patogenesisnya, yang dilihat dari peningkatan jumlah sitokin dalam cairan peritoneal pada pasien dengan endometriosis. Oleh karena itu, pemeriksaan IL-6 digunakan untuk membedakan wanita dengan atau tanpa

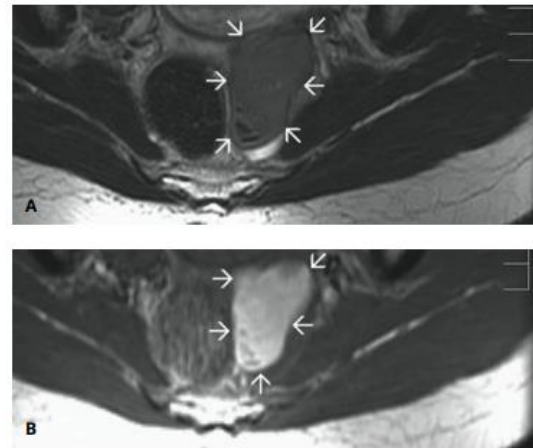
endometriosis, serta untuk mengidentifikasi derajat endometriosis.

Sementara $\text{TNF-}\alpha$ berperan terhadap perkembangan endometriosis dan infertilitas pada pasien endometriosis. CA-125 digunakan sebagai penanda endometriosis pada derajat lanjut, serta meningkatnya serum CA-125 dinyatakan sebagai penanda kekambuhan pasca pembedahan, juga untuk membedakan endometriosis dengan kista jinak lainnya. Namun perlu diperhatikan bahwa kadar CA-125 yang normal tidak memastikan tidak adanya endometriosis maupun tidak sepenuhnya menjadi adanya endometriosis.

b. Pencitraan

Ultrasonografi (USG) Transvaginal merupakan lini pertama pencitraan yang direkomendasikan oleh European Society of Human Reproduction and Embryology (ESHRE) dalam penegakan diagnosis endometriosis. Metode pencitraan lainnya adalah Magnetic Resonance Imaging (MRI)

untuk deteksi dan diferensiasi endometrioma ovarium dari massa ovarium, namun tidak dapat diterapkan pada lesi kecil peritoneum. MRI bersifat superior terhadap ultrasonografi transvaginal, tetapi hanya dapat mengidentifikasi 30–40% lesi yang teramati saat operasi. Deep Infiltrating Endometriosis (DIE) umum ditemukan di septum retrovaginal, rektum, colon rektosigmoid, vesica urinaria, dan struktur fibromuskular pelvik seperti ligamen uterus dan vagina, yang dapat diprediksi melalui pemeriksaan ginekologi pelvik bimanual, namun tingkat akurasi masih cukup rendah. MRI pelvik dapat dilakukan untuk pemeriksaan pada area yang sulit terjangkau dengan laparoskopi, serta identifikasi dan evaluasi besarnya lesi pada regio sub-peritoneal dan regio dengan perlengketan padat.

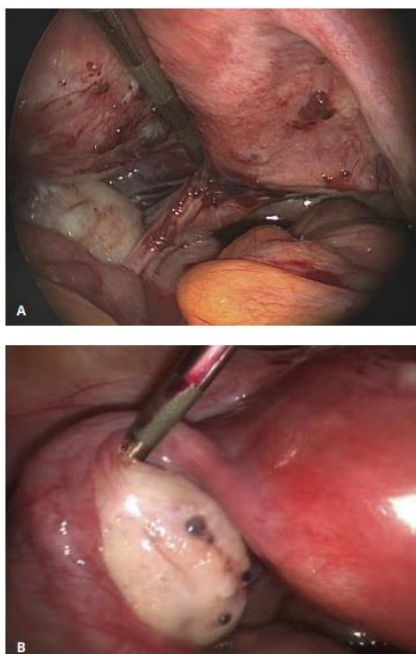


Gambar 11. Endometrioma melalui MRI
(Hoffman *et al.*, 2016)

c. Laparoskopi Diagnostik

Meskipun pencitraan dapat menambah informasi klinis, menurut *American College of Obstetricians and Gynecologists*, 2014 laparoskopi adalah metode utama yang digunakan untuk mendiagnosis endometriosis. Hal ini dikarenakan Temuan pembedahan bervariasi dan dapat mencakup lesi endometriosis yang terpisah, endometrioma, atau perlengketan. Lesi memiliki warna yang bervariasi dan dapat berwarna merah (merah, merah muda kemerahan, atau bening), putih (putih atau kuning kecokelatan), dan hitam (hitam atau hitam kebiruan). Lesi putih dan merah paling sering berkorelasi dengan temuan histologis karakteristik endometriosis. Lesi gelap berpigmen akibat pengendapan

hemosiderin dari sisa menstruasi yang terperangkap. Selain perbedaan warna, lesi endometriosis mungkin berbeda secara morfologis. Lesi ini dapat muncul sebagai gelembung halus pada permukaan peritoneum, sebagai lubang atau cacat di dalam peritoneum, atau sebagai lesi stellate datar yang titik-titiknya dibentuk oleh jaringan parut di sekitarnya. Lesi endometriosis mungkin dangkal atau dapat menginvasi peritoneum atau organ panggul secara mendalam (Hoffman *et al.*, 2016).



Gambar 12. Endometriosis yang Terdiagnosis selama Laparoskopi (Hoffman *et al.*, 2016)

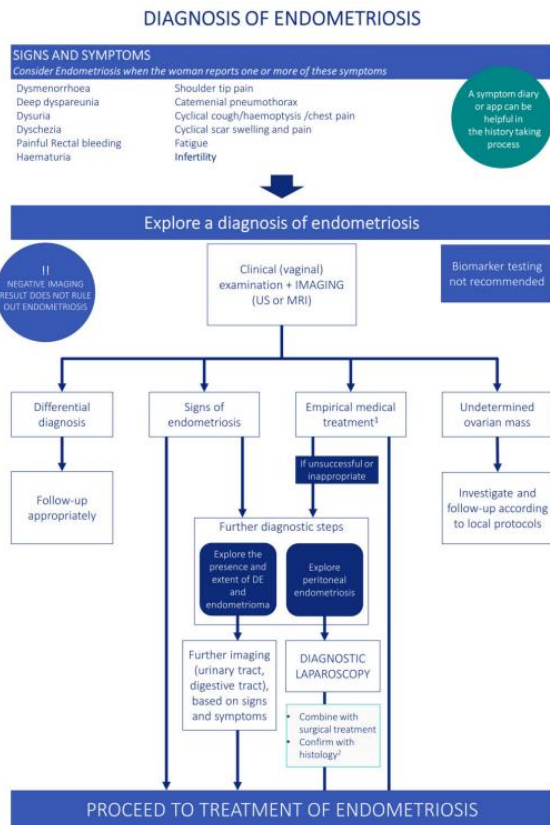
d. Analisis Patologi

Mengandalkan semata-mata pada temuan laparoskopi tanpa konfirmasi penemuan

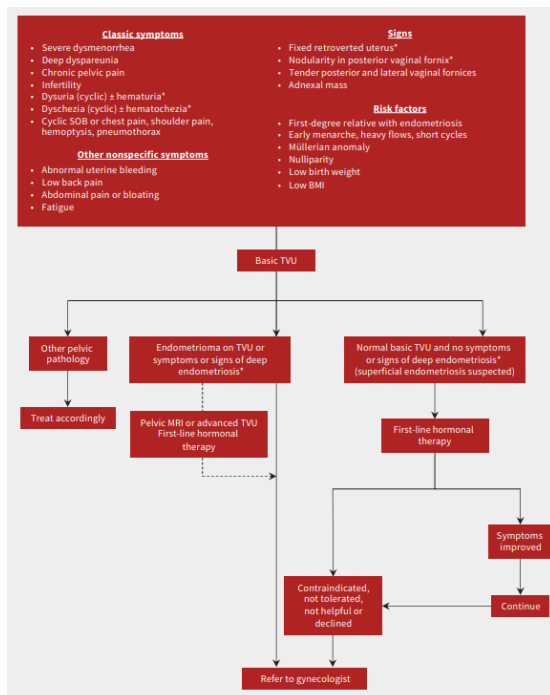
histopatologis sering kali mengakibatkan overdiagnosis. Pemeriksaan pasti dari lesi endometriosis adalah didapatkan adanya kelenjar dan stroma endometrium. Penampakan kasar lesi endometriotik sering menunjukkan temuan mikroskopis tertentu. Misalnya, jika diperiksa secara mikroskopis, lesi merah sering kali memiliki vaskularisasi, sedangkan lesi putih lebih sering menunjukkan fibrosis dan sedikit pembuluh darah (Hoffman *et al.*, 2016).

Diagnosis Endometriosis pada Remaja

Berdasarkan *World Health Organization* (WHO) kelompok usia yang dikategorikan remaja adalah usia 10 – 19 tahun. Panduan ESHRE 2022 merekomendasikan dilakukan anamnesis secara komprehensif pada remaja untuk mengidentifikasi faktor risiko endometriosis seperti riwayat keluarga, malformasi genital obstruktif, menarche dini, atau siklus menstruasi yang pendek. Pada remaja perlu dipikirkan juga adanya endometriosis jika diperoleh gejala seperti nyeri panggul kronik atau asiklik (di luar siklus haid), terutama bila disertai mual, dismenorhea, diskezia, disuria, dispareunia dan nyeri panggul siklik (Permadi *et al.*, 2023).



Gambar 13. Alur Diagnosis Endometriosis (Becker *et al.*, 2022)



Gambar 14. Diagnosis dan First-line Management Endometriosis (Allaire *et al.*, 2023)

Diagnosis Banding

Beberapa diagnosis banding dari endometriosis dalam Allaire *et al.*, 2023 termuat dalam gambar berikut.

Table 1: Differential diagnosis of the most common symptoms of endometriosis	
Differential diagnosis	Description
Dysmenorrhea	
Primary dysmenorrhea	Short-lasting (< 72 h), responsive to nonsteroidal anti-inflammatory drugs
Adenomyosis	Heavy menstrual bleeding, boggy tender uterus
Uterine fibroids	Heavy or intermenstrual bleeding, pressure symptoms, bulky uterus
Cervical stenosis	Decreased flow or amenorrhea, history of surgery on cervix
Obstructive lesions of the genital tract	Amenorrhea with cyclical pain, visible bulge at introitus
Deep dyspareunia	
Pelvic masses	Pelvic pressure, enlarged uterus or adnexae
Myofascial pain	Constant, worse with activity, tender pelvic floor muscles
Cervicitis	Abnormal discharge, postcoital spotting, localized tenderness to palpation, erythema of cervix
Painful bladder syndrome	Urinary symptoms (urgency, frequency, nocturia) with normal urinalysis, pain at bladder base on vaginal exam
Chronic pelvic pain	
Irritable bowel syndrome	Alteration of bowel habits with abdominal pain or bloating
Painful bladder syndrome	Urinary symptoms (urgency, frequency, nocturia) with normal urinalysis, pain at bladder base on vaginal exam
Myofascial pain	Constant, worse with activity, tender pelvic floor muscles
Pelvic inflammatory disease	Abnormal vaginal discharge, fever, irregular bleeding
Pelvic adhesions	Ovulatory pain, history of pelvic inflammatory disease or extensive abdominal surgeries
Neuropathy	Burning, searing pain in dermatomal distribution, localized allodynia
Pelvic venous disorders	Pelvic heaviness, worse with standing, better supine, postcoital ache

Gambar 15. Diagnosis Banding Endometriosis (Allaire *et al.*, 2023)

Tatalaksana

Tatalaksana endometriosis bergantung pada keluhan spesifik yang dialami, tingkat keparahan gejala, lokasi lesi endometriosis, tujuan pengobatan, dan keinginan untuk mempertahankan kesuburan di masa mendatang. Beberapa penatalaksanaan dalam Hoffman *et al.*, 2016 yang dapat diberikan adalah:

1. Obat Antiinflamasi Nonsteroid

Baik enzim COX-1 maupun COX-2 keduanya mendorong sintesis prostaglandin yang terlibat dalam mekanisme nyeri dan peradangan pada endometriosis. Secara khusus jaringan endometriotik mengekspresikan COX-2 yang cukup tinggi,

dengan demikian, terapi yang ditujukan untuk menurunkan kadar prostaglandin ini berperan dalam meredakan nyeri yang terkait dengan endometriosis, sehingga NSAID sering kali menjadi terapi lini pertama pada wanita dengan dismenore primer atau nyeri panggul dengan dugaan atau diketahui endometriosis. obat-obatan NSID digunakan pada dosis serendah mungkin dan untuk durasi sesingkat mungkin.

Generic Name	Trade Name	Dosage
Ibuprofen	Motrin, Advil, Nuprin	400 mg every 4–6 hr
Naproxen	Naprosyn, Aleve	500 mg initially, then 250 mg every 6–8 hr
Naproxen sodium	Anaprox	550 mg initially, then 275 mg every 6–8 hr
Mefenamic acid	Ponstel	500 mg initially, then 250 mg every 6 hr
Ketoprofen	Orudis, Oruvail	50 mg every 6–8 hr

Gambar 16. NSAID sebagai Tatalaksana Endometriosis (Hoffman *et al.*, 2016)

2. Kontrasepsi Oral Kombinasi

Kontrasepsi hormonal bekerja dengan menghambat sintesis gonadotropin dan menurunkan aliran menstruasi. Penanganan terhadap endometriosis dengan pemberian pil kontrasepsi dosis rendah. Kombinasi monofasik (sekali sehari selama 6–12 bulan) merupakan pilihan pertama yang sering dilakukan untuk menimbulkan kondisi kehamilan palsu dengan timbulnya amenorea dan desidualisasi jaringan endometrium. Kombinasi pil kontrasepsi

apa pun dalam dosis rendah yang mengandung 30–35 µg etinilestradiol yang digunakan secara terus-menerus bisa menjadi efektif terhadap penanganan endometriosis. Membaiknya gejala dismenorea dan tingkat kambuh pada tahun pertama terjadi sekitar 17 – 18%. Kontrasepsi oral merupakan pengobatan dengan biaya lebih rendah dibandingkan dengan lainnya dan bisa sangat membantu terhadap penanganan endometriosis jangka pendek, dengan potensi keuntungan yang bisa dirasakan dalam jangka panjang.

3. Progesterin

Kelompok hormon ini sering digunakan untuk terapi endometriosis. Agen progestasional diketahui dapat menghambat efek estrogenik pada endometrium. *Medroxyprogesterone Acetate* (MPA) adalah hal yang paling sering diteliti dan sangat efektif dalam meringankan rasa nyeri. Dimulai dengan dosis 30 mg per hari dan kemudian ditingkatkan sesuai dengan respons klinis dan pola perdarahan. MPA 150 mg yang diberikan intramuskuler setiap 3 bulan, juga efektif terhadap penanganan

- rasa nyeri pada endometriosis. Pemberian suntikan progesterone depot seperti suntikan KB dapat membantu mengurangi gejala nyeri dan perdarahan. Efek samping progestin adalah peningkatan berat badan, perdarahan lecut, dan nausea. Pilihan lain dengan menggunakan alat kontrasepsi dalam rahim (AKDR) yang mengandung progesteron, levonorgestrel dengan efek timbulnya amenorea dapat digunakan untuk pengobatan endometriosis. Strategi pengobatan lain meliputi didrogestron (20 – 30 mg perhari baik itu terus-menerus maupun pada hari ke 5 – 25) dan lynestrenol 10 mg per hari
4. Danazol
- Danazol dapat menyebabkan level androgen berada dalam jumlah yang tinggi dan estrogen dalam jumlah yang rendah sehingga menekan berkembangnya endometriosis dan timbul amenorea yang diproduksi untuk mencegah implant baru pada uterus sampai ke rongga peritoneal. Cara praktis penggunaan danazol adalah memulai perawatan dengan 400 – 800 mg per hari, dapat dimulai dengan memberikan 200 mg dua kali sehari selama 6 bulan. Efek samping yang paling umum adalah peningkatan berat badan, akne, hirsutisme, vaginitis atrofik, kelelahan, pengecilan payudara, gangguan emosi, peningkatan kadar LDL kolesterol, dan kolesterol total.
5. Gestrinon
- Gestrinon bekerja sentral dan perifer untuk meningkatkan kadar testosterone dan mengurangi kadar *Sex Hormon Binding Globuline* (SHGB), menurunkan nilai serum estradiol ke tingkat folikular awal (antiestrogenik), mengurangi kadar Luteinizing Hormone (LH), dan menghalangi lonjakan LH. Amenorea sendiri terjadi pada 50 – 100% perempuan. Gestrinon diberikan dengan dosis 2,5 – 10 mg, dua sampai tiga kali seminggu, selama enam bulan. Efek samping lebih minimal dibanding danazol.
6. *Gonadotropin Releasing Hormone Agonist* (GnRHa)
- GnRHa bekerja dengan cara menciptakan keadaan yang hipogonadotropik hipogonadisme, dimana ovarium tidak aktif sehingga tidak terjadi siklus haid. GnRHa

dapat diberikan intramuskular, subkutan, intranasal. Berbagai jenis GnRHa antara lain leuprolide, busereline, dan gosereline. Untuk mengurangi efek samping dapat disertai dengan terapi add back dengan estrogen dan progesteron alamiah. GnRHa diberikan selama 6 - 12 bulan.

7. *Aromatase Inhibitor (AI)*

Aromatase Inhibitor bekerja dengan cara menekan kadar estrogen sehingga memiliki efek samping hipoestrogenik yang mirip dengan agonis GnRH. Efek samping dari hipoestrogenik adalah pembentukan kista ovarium. Aromatase P450 banyak ditemukan pada perempuan dengan gangguan organ reproduksi seperti endometriosis, adenomiosis, dan mioma uteri. AI yang digunakan secara klinis meliputi AI nonsteroid generasi ketiga anastrozole (Arimidex) dan letrozole (Femara).

Pembedahan pada Endometriosis

Terapi pembedahan dipilih untuk menghilangkan gejala, meningkatkan kesuburan, menghilangkan bintik-bintik dan kista endometriosis, serta menahan laju kekambuhan.

1. Bedah Konservatif

Tujuan dari pembedahan ini adalah untuk mengangkat semua sarang endometriosis dan melepaskan perlengkatan serta memperbaiki kembali struktur anatomi reproduksi. Sarang endometriosis dibersihkan dengan eksisi, ablasi kauter, ataupun laser. Sementara itu kista endometriosis < 3 cm di drainase dan di kauter dinding kista, kista > 3 cm dilakukan kistektomi dengan meninggalkan jaringan ovarium yang sehat. Penanganan pembedahan dapat dilakukan secara laparotomi ataupun laparoskopi. Penanganan dengan laparoskopi menawarkan keuntungan lama rawatan yang pendek, nyeri pasca operatif minimal, lebih sedikit perlengkatan, visualisasi operatif yang lebih baik terhadap bintik-bintik endometriosis. Penanganan konservatif dapat menjadi pilihan pada perempuan yang masih muda, menginginkan keturunan, memerlukan hormon reproduksi, mengingat endometriosis ini merupakan suatu penyakit yang lambat progresif, tidak cenderung ganas, dan akan regresi bila menopause.

- Terapi obat-obatan dapat dilakukan untuk mengurangi jumlah endometriosis sebelum operasi, dan untuk memfasilitasi penyembuhan segera dan mencegah kekambuhan setelah operasi.
2. **Bedah Definitif/Radikal**
Penanganan bedah definitif tepat dilakukan pada wanita yang tidak ingin mempertahankan kesuburan dan yang penanganannya medis dan bedah konservatifnya tidak berhasil (Armstrong, 2011). Histerektomi dengan salpingo-ooforektomi bilateral umumnya dianggap sebagai terapi definitif. Dalam satu studi, dari mereka yang menjalani histerektomi dan bilateral salpingo-ooforektomi (BSO), hanya 10% mengalami nyeri panggul kronis berulang dan 4% memerlukan operasi ulang. Dibandingkan dengan wanita-wanita ini, mereka yang memilih bedah konservatif memiliki risiko enam kali lipat lebih besar untuk mengalami nyeri berulang dan risiko delapan kali lipat lebih besar untuk memerlukan operasi tambahan. Pasca operasi mereka yang menjalani histerektomi dan BSO akan mendapatkan terapi hormon esterogen.
 3. ***Presacral Neurectomy (PSN)***
Hasil dari uji coba acak mengungkapkan nyeri berkurang secara signifikan setelah 12 bulan pascaoperasi pada wanita yang diobati dengan PSN dan eksisi endometriosis dibandingkan dengan eksisi endometriosis saja (86% vs 57%). Neurektomi dapat dilakukan secara laparoskopi, tetapi secara teknis menantang. Karena gangguan saraf yang terlibat, konstipasi pascaoperasi dan disfungsi pengosongan kandung kemih sering terjadi. Karena alasan ini, PSN digunakan secara terbatas dan tidak direkomendasikan secara rutin untuk penanganan nyeri terkait endometriosis.
 4. ***Laparoscopic Uterosacral Nerve Ablation (LUNA)***
Tidak ada bukti bahwa LUNA efektif dalam mengobati nyeri terkait endometriosis. Dalam uji coba acak terhadap 487 wanita dengan nyeri panggul kronis yang berlangsung lebih dari 6 bulan, dengan atau tanpa endometriosis minimal, LUNA tidak memperbaiki skor nyeri, dismenore,

dispareunia, atau kualitas hidup dibandingkan dengan laparoskopi tanpa denervasi panggul.

Prognosis

Endometriosis sulit disembuhkan kecuali perempuan sudah menopause. Setelah diberikan penanganan bedah konservatif, angka kesembuhan 10-20% pertahun. Endometriosis sangat jarang menjadi ganas (Prawirohardjo, 2011).

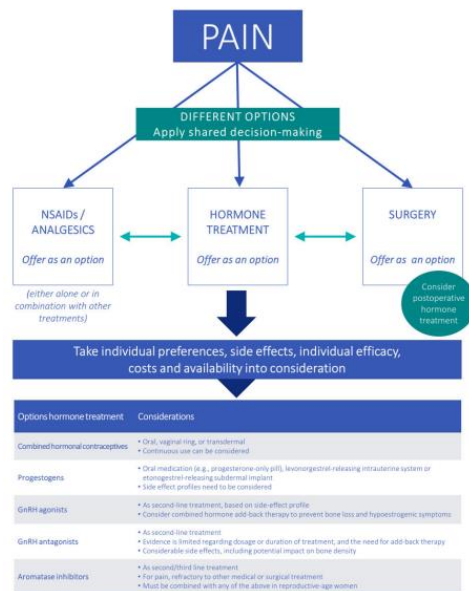
Komplikasi

Hemopertironeum merupakan komplikasi mengancam jiwa pada pasien endometriosis, terutama pada ibu hamil trimester ketiga. Hemoperitoneum terjadi akibat pecahnya pembuluh darah ligamentum latum. Komplikasi lainnya dapat berupa ruptur uterus dan perforasi usus tergantung lokasi endometriosis (Borisova *et al.*, 2022)

Edukasi

Pasien endometriosis perlu diedukasi terkait risiko keganasan dan menekankan untuk mencegah risiko keganasan dengan gaya hidup sehat seperti tidak merokok, menjaga berat badan, aktivitas fisik teratur, diet seimbang dengan tinggi konsumsi buah dan sayur, asupan rendah alkohol, dan penggunaan pelindung dari sinar matahari. Studi menunjukkan tidak adanya

TREATMENTS FOR ENDOMETRIOSIS



Gambar 17. Alur Tatalaksana Endometriosis (Becker *et al.*, 2022)

Medication	Dosage	Adverse effects and special considerations	Relative cost
First-line therapies			
Combined hormonal contraceptives (continuous regimens)		• Nausea, spotting, headache, mood changes, breast discomfort	
Monophasic pill	1 oral tablet, daily; skip placebo pill		Low
Vaginal ring	1 ring, every 3 wk		Low
Transdermal patch	1 patch, weekly		Low
Progestins		• Acne, spotting, mood changes, headache, weight gain, breast discomfort	
Norethindrone	0.35 mg, 1-3 oral tablets, daily		Low
Norethindrone acetate	5 mg, 0.5-3 oral tablets, daily		Moderate
Dienogest	2 mg, oral, daily		Moderate
Medroxyprogesterone acetate	Depot: 150 mg, intramuscular, every 6-8 wk Oral: 10-20 mg/d		Low
Progestin subdermal implant	Etonorgestrel 68 mg, implant, every 3 yr		Low
Levonorgestrel intrauterine system	52 mg released over 5 yr or 19.5 mg released over 3 yr	• Spotting, headaches, breast discomfort, functional ovarian cysts • May need to be replaced sooner for pain control • May not suppress ovulation pain reliably	Low (amortized over 5 years)
Second-line therapies			
GnRH agonists		• Hot flushes, headache, depression, decreased BMD and vaginal dryness • Adverse effects minimized with add-back hormone replacement therapy	
Leuprolide acetate	3.75 mg intramuscular, once monthly 11.25 mg intramuscular, every 3 mo		High
Nafarelin acetate	1 nasal spray (200 µg) 2 times/d		High
Goserelin acetate	3.6 mg intramuscular, every mo		High
Triptorelin	3.75 mg intramuscular, every mo		High
GnRH antagonists		• Hot flushes, headache, depression, decreased BMD and vaginal dryness • Adverse effects minimized with add-back hormone replacement therapy	
Elagolix	150 mg, oral, daily 200 mg, oral, 2 times/d		High
Aromatase inhibitors		• Hot flushes, decrease BMD and headaches • Used in combination with other medication	
Letrozole	2.5 mg, oral, daily		Moderate
Anastrozole	1 mg, oral, daily		Moderate

Note: BMD = bone mineral density; GnRH = gonadotropin-releasing hormone.

Gambar 18. Terapi Hormonal Endometriosis (Allaire *et al.*, 2023)

hubungan signifikan mengenai diet dan endometriosis, walaupun wanita dengan endometriosis diketahui minim mengonsumsi sayuran, buah, produk olahan susu, termasuk makanan kaya vitamin D dan omega 3, serta lebih banyak konsumsi daging merah, kopi, dan lemak trans (Permadi *et al.*, 2023). Wanita disarankan untuk melakukan aktivitas fisik secara teratur karena memiliki efek perlindungan dengan menginduksi peningkatan kadar sitokin antiinflamasi. Latihan fisik telah terbukti memiliki efek menguntungkan pada relaksasi otot pada pasien yang menderita endometriosis, yang pada gilirannya membantu mengurangi rasa nyeri yang dialami (Smolarz&Romanowicz, 2021).

KESIMPULAN

Diagnosis endometriosis tidaklah mudah banyak sekali kasus endometriosis yang terlambat memperoleh penanganan akibat *misdiagnosis*. Gejala paling umum endometriosis adalah disminore, nyeri panggul kronik, dispareunia dalam, keluhan intestinal siklik, serta infertilitas. Baku emas diagnosis endometriosis adalah pemeriksaan laparoskopi. Tatalaksana endometriosis bergantung pada

keluhan spesifik yang dialami, tingkat keparahan gejala, lokasi lesi endometriosis, tujuan pengobatan, dan keinginan untuk mempertahankan kesuburan di masa mendatang. Tatalaksana meliputi tatalaksana medikamentosa dan pembedahan. Endometriosis dikenal sebagai *estrogen dependent disease* maka dari itu endometriosis sulit disembuhkan kecuali perempuan sudah menopause.

DAFTAR PUSTAKA

- ACOG Committee Opinion No. 114. American College of Obstetricians and Gynecologists. 2010. Management of Endometriosis. *Obstet Gynecol*;116(1)
- Allaire, C., Bedaiwy, M.A. and Yong, P.J., 2023. Diagnosis and management of endometriosis. *Cmaj*, 195(10), pp.E363-E371.
- Armstrong, C., 2011. ACOG updates guideline on diagnosis and treatment of endometriosis. *American Family Physician*, 83(1), pp.84-85.
- Becker, C.M., Bokor, A., Heikinheimo, O., Horne, A., Jansen, F., Kiesel, L., King, K., Kvaskoff, M., Nap, A., Petersen, K. and Saridogan, E., 2022. ESHRE guideline: endometriosis. *Human reproduction open*, 2022(2), p.hoac009.
- Borisova, A.V., Konnon, S.R.D., Tosto, V., Gerli, S. and Radzinsky, V.E., 2022. Obstetrical complications and outcome in patients with endometriosis. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, 35(14), pp.2663-2677.
- Hoffman, B.L., Schorge, J.O., Bradshaw, K.D., Halvorson, L.M., Schaffer, J.I. and

- Corton, M.M., 2016. Williams gynecology. McGraw-Hill Education..
- Horne, A.W. and Missmer, S.A., 2022. Pathophysiology, diagnosis, and management of endometriosis. *bmj*, 379.
- Iskandar. 2021. Endometriosis. Averrous; Jurnal Kedokteran dan Kesehatan Malikussaleh vol.7(2)
- Koninckx, P.R., Fernandes, R., Ussia, A., Schindler, L., Wattiez, A., Al-Suwaidi, S., Amro, B., Al-Maamari, B., Hakim, Z. and Tahlak, M., 2021. Pathogenesis based diagnosis and treatment of endometriosis. *Frontiers in endocrinology*, 12, p.745548.
- Permadi, W., Harzif, A.K. and Hidayat, S.T., 2023. Konsensus tata laksana endometriosis. Himpunan Endokrinologi. Reproduksi dan Fertilitas Indonesia. Perkumpulan Obstetri dan Ginekologi Indonesia
- Prawirohardjo, S., 2011. Ilmu kebidanan. PT Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo; Jakarta
- Saunders, P.T. and Horne, A.W., 2021. Endometriosis: Etiology, pathobiology, and therapeutic prospects. *Cell*, 184(11), pp.2807-2824.
- Smolarz, B., Szyłło, K. and Romanowicz, H., 2021. Endometriosis: epidemiology, classification, pathogenesis, treatment and genetics (review of literature). *International journal of molecular sciences*, 22(19), p.10554.
- Vannuccini, S., Clemenza, S., Rossi, M. and Petraglia, F., 2022. Hormonal treatments for endometriosis: The endocrine background. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*, 23(3), pp.333-355.
- Yamamoto, A.; Harris, H.R.; Vitonis, A.F.; Chavarro, J.E.; Missmer, S.A. A prospective cohort study of meat and fish consumption and endometriosis risk. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2018, 219, 178.e1–178.e10.

[Case Report]

TRAUMA OKULI AKIBAT SEMBURAN BISA ULAR PADA PASIEN LANJUT USIA: LAPORAN KASUS

Snake Venom-Induced Ocular Injury in an Elderly Patient: A Case Report

Nadhila Ismahani¹, Dessira Rizka Tri Ariany²

¹Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

²Departemen Ilmu Mata, RSUD Kabupaten Ponorogo

Korespondensi: Nadhila Ismahani. Alamat email: j510235014@student.ums.ac.id

ABSTRAK

Trauma okuli kimia merupakan kegawatdaruratan oftalmologis yang dapat menyebabkan kerusakan permanen pada permukaan okular, termasuk akibat paparan biologis seperti bisa ular yang mengandung enzim proteolitik, sitotoksik, dan hemoragik. Laporan ini bertujuan mendeskripsikan kasus trauma okuli kimia pada pasien usia 82 tahun yang mengalami mata merah, nyeri, dan pandangan kabur setelah terpapar bisa ular. Data dikumpulkan melalui anamnesis, pemeriksaan fisik mata, slit lamp, dan fluorescein test. Hasil pemeriksaan menunjukkan erosi epitel kornea, edema periorbital, dan perdarahan konjungtiva, dengan visus menurun pada kedua mata. Pasien mendapat penatalaksanaan berupa irigasi mata berulang, antibiotik topikal, analgesik, vitamin C, serta tetes mata pelindung kornea. Deteksi dini melalui anamnesis, pemeriksaan slit lamp, dan identifikasi tanda envenomasi terbukti penting dalam menentukan tata laksana yang tepat. Kesimpulannya, trauma okuli kimia akibat bisa ular menimbulkan kerusakan kimiawi dan biologis yang kompleks, sehingga intervensi cepat dan tepat sangat penting untuk mencegah kehilangan penglihatan permanen.

Kata Kunci: Trauma Okuli Kimia, Envenomasi, Cedera Kornea

ABSTRACT

Chemical ocular trauma is an ophthalmic emergency that can cause permanent damage to the ocular surface, including injuries from biological exposures such as snake venom, which contains proteolytic, cytotoxic, and hemorrhagic enzymes. This report aims to describe a case of chemical ocular trauma in an 82-year-old patient who presented with red eyes, pain, and blurred vision following snake venom exposure. Data were collected through anamnesis, ocular physical examination, slit-lamp evaluation, and fluorescein testing. Examination revealed corneal epithelial erosion, periorbital edema, and conjunctival hemorrhage, with decreased visual acuity in both eyes. The patient received management including repeated ocular irrigation, topical antibiotics, analgesics, vitamin C, and corneal protective eye drops. Early detection through anamnesis, slit-lamp examination, and identification of envenomation signs proved essential in determining appropriate management. In conclusion, chemical ocular trauma caused by snake venom results in complex chemical and biological damage, making prompt and precise intervention crucial to prevent permanent vision loss.

Keywords: Chemical Ocular Trauma, Envenomation, Corneal Injur

PENDAHULUAN

Trauma okuli merupakan gangguan penglihatan dan kebutaan pada mata. Trauma okuli terbagi atas trauma tajam, trauma tumpul, trauma kimia, trauma fisik, *extra ocular fereign body*, dan trauma tembus. Berdasarkan lingkungan pekerjaan, trauma okuli lebih sering terjadi pada pekerja *outdoor* (buruh, petani, nelayan, dan lainlain) dibandingkan pekerja *indoor* (ibu rumah tangga, guru, dan lain-lain), karena pekerja *outdoor* lebih banyak beraktivitas diluar ruangan serta lebih berisiko terkena cedera (Rachmaningrum *et al.*, 2020).

Prevalensi trauma okuli di Amerika Serikat sebesar 2,4 juta pertahun dan sedikitnya setengah juta diantaranya menyebabkan kebutaan. Di dunia, kira-kira terdapat 1,6 juta orang yang mengalami kebutaan, 2,3 juta mengalami penurunan fungsi penglihatan bilateral, dan 19 juta mengalami penurunan fungsi penglihatan unilateral akibat trauma okuli (Rachmaningrum *et al.*, 2020).

Komplikasi yang ditimbulkan akibat trauma pada mata dapat meliputi semua bagian mata, yaitu komplikasi pada kelopak mata, permukaan bola mata, kamera okuli anterior,

vitreus, dan retina. Jenis-jenis trauma yang melibatkan orbita ataupun struktur intra okuli dapat diakibatkan oleh benda tajam, benda tumpul, trauma fisik, ataupun trauma kimia. Tipe dan luasnya kerusakan akibat trauma pada mata sangat tergantung dari mekanisme dan kuatnya trauma yang terjadi. Suatu trauma yang berpenetrasi ke intraokuli baik objek yang besar ataupun objek kecil akan mengakibatkan kerusakan yang lebih besar dibandingkan trauma akibat benturan (Djelantik *et al.*, 2020).

Penanganan dini trauma okuli secara tepat dapat mencegah terjadinya kebutaan maupun penurunan fungsi penglihatan. Pengeluaran benda asing akibat trauma pada mata ada dua yaitu bedah eviserasi dan enukleasi. Penanganan trauma okuli secara komprehensif dalam waktu kurang dari 6 jam dapat menghasilkan hasil yang lebih baik. Namun sayangnya, layanan kesehatan mata yang masih jarang dan kurang lengkap seringkali menjadi penyebab keterlambatan penanganan trauma okuli, di samping kurangnya pengetahuan dan masalah perekonomian. (Djelantik *et al.*, 2020).

Pada kasus ini pasien dengan trauma mata akibat semburan bisa ular. Kerusakan yang

ditimbulkan juga beragam tergantung dari volume bisa yang masuk ke mata, waktu dari terpapar bisa dengan penanganan, dan penanganan pertama. Walaupun jarang mengancam nyawa tapi kerusakan yang timbul jika tidak ditangani secara tepat akan menimbulkan beberapa komplikasi dari keratitis hingga dapat menimbulkan kebutaan (Abdurrauf, 2016).

LAPORAN KASUS

Seorang perempuan Ny. M usia 82 tahun datang ke Poli Mata RSUD Ponorogo pada senin, tanggal 10 November 2025 sekitar pukul 08.40 WIB diantar oleh anaknya. Pasien datang dengan keluhan kelopak mata kanan bengkak disertai mata kanan merah, terasa perih, mengganjal, dan pandangan kabur. Berdasarkan anamnesis bersama anak pasien sebelumnya pada hari Sabtu (2 hari yang lalu) pasien dicurigai terkena bisa ular saat sedang membuka pintu kandang ayam. Pasien yakin bahwa bahwa hewan tersebut ular, tetapi tidak mengetahui jenis ular tersebut. Sesaat setelah kejadian pasien langsung dibawa ke IGD RS swasta kemudian disarankan untuk dibawa ke RSUD Ponorogo dan dilakukan irigasi dengan 4 kolf RL (2L) kemudian pasien pulang dan diberi obat (antinyeri dan air mata buatan) dan

diedukasi untuk kembali lagi esok hari untuk irigasi kedua. Kemudian pada hari minggu pasien datang kembali ke IGD RSUD Ponorogo dan dilakukan irigasi kedua dengan 4 kolf RL (2L). Keluhan awal yang dirasakan pasien setelah terkena bisa ular adalah mata kanannya terasa perih, panas, mengganjal, berair, penglihatan menjadi buram, dan tampak merah. Kemudian diikuti dengan bengkak dan kemerahan pada kelopak mata kanan. Pada saat pemeriksaan di poli hari senin, tanggal 10 November 2025 keluhan nyeri sudah berkurang, namun keluhan lainnya masih ada.

Keluhan saat ini : kelopak mata bengkak (+/-), hiperemis (+/-), mata merah (+/-), mengganjal (+/-), berair (+/-), rasa tidak nyaman (+/-), perih (+/-), nyeri (+/-), silau (-/-), pandangan kabur (+/-), gatal (-/-), riwayat penggunaan kacamata (-). Riwayat pengobatan : sebelum di bawa Ke IGD RSUD Ponorogo pasien sempat di bawa ke IGD RS swasta kemudian dirujuk ke RSDH dan dilakukan irigasi selama 2 hari menggunakan RL sebanyak 4 kolf (2L), diberikan obat pulang analgetik dan *artificial tears*.

Riwayat pekerjaan pasien sudah tidak

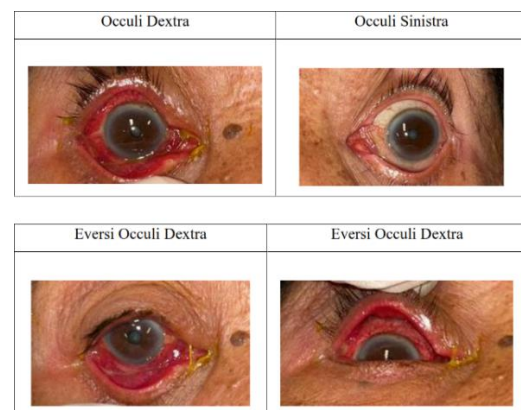
bekerja dan hanya tinggal bersama suaminya. Pasien mengaku tidak ada riwayat penyakit mata sebelumnya, tidak ada riwayat alergi obat. Pasien menyangkal riwayat diabetes melitus, alergi, penyakit mata lain, penggunaan kacamata sebelumnya. Namun mengakui jika lelah pasien mengonsumsi obat herbal anti linu. Riwayat keluarga dengan penyakit hipertensi dan diabetes disangkal.

Pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum baik, status gizi baik, kesadaran compos mentis GCS (*Glassgow Coma Scale*) E4V5M6. Hasil pemeriksaan tanda vital menunjukkan tekanan darah 130/80 mmHg, heart Rate 80 kali/menit, respiration rate 20 kali/menit, dan temperature 36,5 °C.

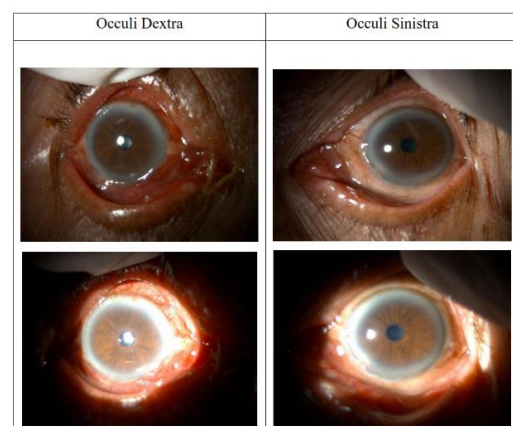
Pemeriksaan oftalmologi visus occuli dextra (OD) 5/50 dan occuli sinistra (OS) 5/50. Pemeriksaan segmen anterior menggunakan slit lamp, ODS palpebra : spasme (-/-), hiperemis (+/-), edema (+/-). Konjungtiva CI (+/-), PCI (+/-), hemoragie (-/-), sekret (+/-). Kornea : FL test (+/-), erosi (+/-). COA : dalam (+/+), iris : radline (+/+), Pupil : bulat, diameter 3mm, Rp (+/+), lensa : keruh minimal (+/+). Dari hasil anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan

oftalmologis dapat disimpulkan untuk diagnosis pasien adalah trauma okuli kimia ec bisa ular mengarah trauma kimia asam ec bisa ular.

Tatalaksana yang diberikan pada pasien adalah diberikan tetes mata dan obat oral yaitu Ciprofloxacin tab 500 mg 2x1, Asam Mefenamat tab 500 mg 3x1, Vitamin C tab 250 mg 4x1, Alletrol ED 1 tetes 8x1 OD, Sanbe tears ED 1 tetes 8x1 OD, irigasi mata kanan dengan 4 kolf RL 500 ml selama 5 hari (2 hari di IGD, 3 hari di poli mata).

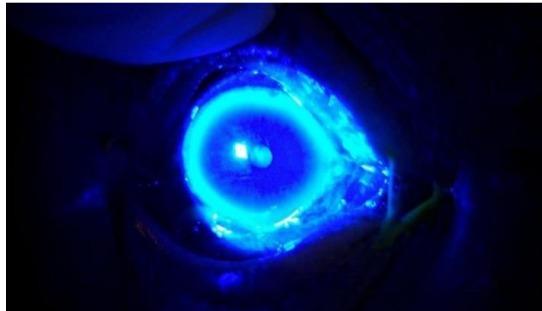


Gambar 1. Pemeriksaan tanpa *slit lamp* (10/11/2025)



Gambar 2. Pemeriksaan dengan *slit lamp* (10/11/2025)

Occuli Dextra

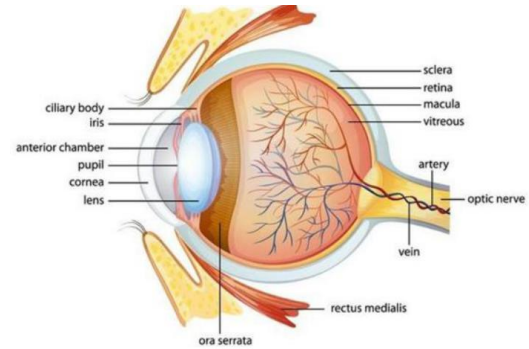


Gambar 3. Pemeriksaan *Fluorescein* (10/11/2025)

DISKUSI

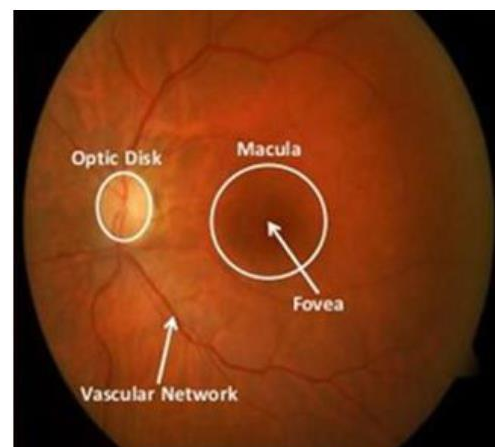
Anatomi Mata

Mata merupakan organ sensorik yang berfungsi menangkap rangsang cahaya dan mengubahnya menjadi impuls saraf yang kemudian diterjemahkan oleh otak sebagai penglihatan (Agus *et al.*, 2022). Cahaya masuk ke mata melalui kornea, diteruskan ke bilik mata anterior yang berisi aqueous humor, lalu difokuskan oleh lensa ke retina. Proses pemfokusan ini dibantu oleh otot siliaris melalui mekanisme akomodasi, sehingga bayangan jatuh tepat pada retina untuk menghasilkan penglihatan yang jelas (Murni, 2024).



Gambar 4. Anatomi Bola Mata (Pane, 2023)

Retina merupakan lapisan saraf tipis di bagian posterior bola mata yang mengandung sel fotoreseptor, yaitu sel batang dan sel kerucut. Sel batang berperan dalam penglihatan malam dan perifer, sedangkan sel kerucut berperan dalam ketajaman dan persepsi warna. Impuls visual yang dihasilkan retina diteruskan melalui nervus optikus menuju korteks visual di otak. Struktur lain seperti badan kaca, koroid, dan sklera berperan mempertahankan bentuk bola mata, memberikan nutrisi, serta melindungi jaringan intraokular (Murni, 2024).



Gambar 5. Retina (Khalid *et al.*, 2020)

Definisi

Trauma kimia pada mata merupakan salah satu kasus kegawatdaruratan mata. Trauma kimia pada mata adalah trauma pada kornea dan konjungtiva karena adanya kontak dengan bahan kimia yang bersifat asam atau basa. Trauma kimia pada mata dapat mengakibatkan kerusakan kornea dan segmen anterior yang cukup parah serta kerusakan visus permanen tergantung lamanya kontak bahan kimia dengan mata dan kedalaman penetrasi bahan kimia. Pengaruh bahan kimia tersebut sangat bergantung pada pH zat asam dengan $\text{pH} < 7$ (asam sulfat, asam klorida, asam hidrofluorat) ataupun zat basa $\text{pH} > 7$ (amonia, natrium hidroksida, kalium hidroksida, kalsium hidroksida), kecepatan dan jumlah bahan kimia, oleh karena itu trauma karena asam dan basa kuat lebih berbahaya. Trauma karena bahan alkali (basa) dua kali lebih sering dibanding bahan asam, karena alkali lebih banyak digunakan dalam industri dan rumah tangga. Trauma yang disebabkan bahan alkali lebih cepat merusak dan menembus kornea dibandingkan bahan asam. Pada trauma kimia basa dapat menembus ke dalam bilik mata depan dalam waktu 7 detik, karena sifat bahan basa

yaitu koagulasi sel dan proses saponifikasi yang disertai dengan dehidrasi (Hutaperi, 2024).

Klasifikasi

Secara garis besar trauma kimia pada mata dibagi menjadi dua, yakni trauma kimia asam dan trauma kimia basa/alkali (Akgun&Selver, 2023).

a. Trauma Kimia Asam

Asam menyumbang sekitar 5%–47,6% kasus, dengan asam sulfat, asam klorida, dan asam nitrat yang umum. Cedera tingkat tinggi umumnya terjadi akibat agen alkali. Hal ini dikarenakan Asam dipisahkan dalam dua mekanisme, yaitu ion hidrogen dan anion dalam kornea. Molekul hidrogen merusak permukaan okular dengan mengubah pH, sementara anion merusak dengan cara denaturasi protein, presipitasi dan koagulasi. Koagulasi protein umumnya mencegah penetrasi yang lebih lanjut dari zat asam, dan menyebabkan tampilan *ground glass* dari stroma korneal yang mengikuti trauma akibat asam (mekanisme memfiksasi dan mengkoagulasi jaringan superfisial yang mencegah penetrasi agen yang lebih dalam). Sehingga trauma pada

mata yang disebabkan oleh zat kimia asam cenderung lebih ringan daripada trauma yang diakibatkan oleh zat kimia basa. Penyebab paling umum cedera permukaan mata akibat zat asam adalah asam sulfat, yang jarang menyebabkan cedera mata tingkat tinggi. Cedera akibat zat ini sering terjadi di industri (konstruksi, manufaktur, kimia, perminyakan, dll.) dan di rumah (produk pembersih rumah tangga dan perawatan pribadi). Namun, berbeda dengan asam lainnya, asam fluorida memiliki efek pencairan yang kuat pada membran sel dan memiliki efek yang serupa dengan agen alkali. Meskipun merupakan asam lemah, asam fluorida mudah menembus epitel kornea. Di jaringan yang lebih dalam, asam fluorida larut, dan ion fluorida bebas yang dilepaskan menyebabkan kerusakan permanen (Akgun&Selter, 2023).

b. Trauma Kimia Basa/Alkali

Cedera akibat basa lebih umum terjadi dibandingkan cedera akibat asam karena penggunaan basa secara luas dalam industri dan rumah tangga. Agen alkali menimbulkan tantangan terapeutik dalam

penanganan cedera kimia. Agen alkali memiliki tingkat penetrasi yang lebih tinggi daripada asam. Faktor terpenting yang menentukan potensi agen alkali adalah pH, dan kerusakan kornea yang parah terjadi jika pH 11,5 atau lebih. Agen alkali menyebabkan saponifikasi membran sel karena sifat lipofiliknya. Ion hidroksil dalam alkali menyebabkan saponifikasi membran sel, yang menyebabkan lisis membran sel (Akgun&Selter, 2023).

Basa menyebabkan hilangnya mukopolisakarida jaringan dan terjadinya penggumpalan sel kornea atau keratosis. Serat kolagen kornea akan bengkak dan stroma kornea akan mati. Akibat edema kornea, akan terdapat serbuk sel polimorfonuklear ke dalam stroma kornea. Serbuk sel ini cenderung disertai dengan pembentukan pembuluh darah baru atau neovaskularisasi. Akibat membran sel basal epitel kornea rusak, sel epitel di atasnya mudah lepas. Sel epitel yang baru terbentuk akan berhubungan langsung dengan stroma di bawahnya melalui plasminogen aktivator. Bersamaan dengan dilepaskan plasminogen

aktivator dilepas juga kolagenase yang akan merusak kolagen kornea. Kolagenase ini mulai dibentuk 9 jam sesudah trauma dan puncaknya terdapat pada hari ke 12 hingga 21. Biasanya ulkus pada kornea mulai terbentuk 2 minggu setelah trauma kimia. Pembentukan ulkus berhenti hanya bila terjadi epitelisasi lengkap atau vaskularisasi telah menutup dataran depan kornea. Selain itu, gangguan penyembuhan epitel yang berkelanjutan dapat menyebabkan ulkus kornea menjadi perforasi kornea. (Akgun&Selver, 2023).

Agen alkali dapat dengan cepat menembus segmen anterior mata, seperti iris, badan siliaris, anyaman trabekular, dan lensa kristalin. Cairan mata susunannya akan berubah, yaitu terdapat kadar glukosa dan askorbat yang berkurang. Kedua unsur ini memegang peranan penting dalam pembentukan jaringan kornea. Respons inflamasi berkembang pesat karena pelepasan enzim proteolitik dari jaringan yang cedera. Selain itu, kerusakan vaskular yang terkait menyebabkan iskemia (Akgun&Selver, 2023).

Cedera alkali menyumbang 19–73% dari seluruh kasus cedera kimia okular. Tingkat cedera kimia okular yang disebabkan oleh agen alkali dilaporkan sebesar 66,7%-67,9%. Sekitar 80,9% cedera kimia disebabkan oleh agen alkali, dan 48,1% pasien dengan kerusakan alkali tergolong parah. Natrium hidroksida dan kapur merupakan agen penyebab paling umum, masing-masing menyebabkan 26% dan 65% cedera permukaan mata alkali. Di antara zat-zat alkali, amonia mempunyai potensi merusak yang paling tinggi, dan kapur yang relatif kurang beracun (Akgun&Selver, 2023).



Gambar 6. A. F. G. H. Kerusakan ekstensif setelah paparan asam B. C. D. E. Defek setelah cedera akibat paparan alkali H. Perdarahan retina setelah cedera alkali (Dua HS, *et al.*, 2020).

Epidemiologi

Angka kejadian trauma mata mencapai 55 juta kasus di seluruh dunia, dimana 1,6 juta kasus mengalami kebutaan, 2,3 juta kasus mengalami penurunan visus bilateral, dan 19 juta

kasus mengalami penurunan visus unilateral setiap tahunnya. Proporsi trauma kimia mata mencapai 10–22% dari semua trauma. Sebanyak 2/3 dari kasus terjadi pada laki–laki (16–25 tahun) yang bekerja di tempat industri (Rachmaningrum *et al.*, 2020).

Data dari RISKESDAS tahun 2018, menyatakan bahwa prevalensi trauma mata di Indonesia sebesar 0,5%, dengan prevalensi tertinggi dari Provinsi Bangka Belitung, yaitu 1,6%. Jenis kelamin laki-laki, usia 55-64 tahun, dan mereka yang tinggal di pedesaan merupakan kelompok yang paling banyak mengalami cedera mata. Trauma mata tidak menyebabkan mortalitas secara langsung, namun meningkatkan risiko morbiditas penglihatan. Cedera mata akibat trauma penetrasi dapat menyebabkan ruptur orbita (35,6%), ablatio retina (15,8%), phthisis bulbi (9,9%), dan endoftalmitis (2,6%) (Rachmaningrum *et al.*, 2020).

Etiologi dan Faktor Risiko

Pekerja outdoor (buruh, petani, nelayan) dan kecelakaan lalu lintas memiliki risiko lebih tinggi mengalami trauma mata dibandingkan dengan pekerja indoor (ibu rumah tangga, guru, pelajar) karena pekerja outdoor lebih beresiko

terkena cedera, kecelakaan kerja tersering adalah para pekerja yang bekerja di bagian industri baja (Rachmaningrum *et al.*, 2020). Pria usia muda memiliki resiko lebih tinggi mendapat trauma okuli yang berhubungan dengan pekerjaan, olahraga, kecelakaan lalu lintas, dan lain- lain. Material yang sering mengenai mata adalah serbuk kayu, ranting dan daun, instrument pekerjaan, bahan kimia, batu, terjatuh pada benda tumpul, kapas, tanduk binatang, dan lain-lain (Yushan, 2023).

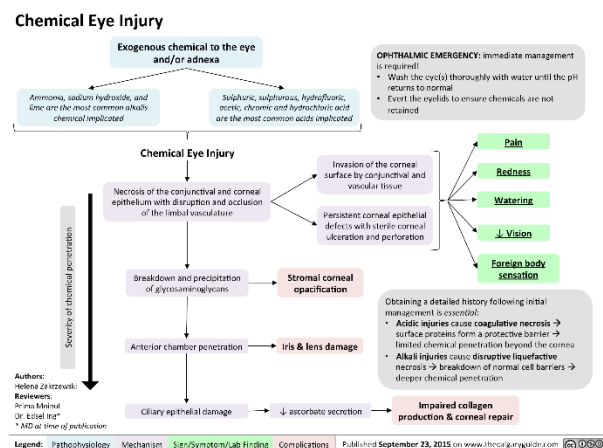
Patofisiologi

Trauma okuli kimia secara umum terjadi ketika bahan kimia asam atau basa berinteraksi dengan permukaan okular, memicu kerusakan jaringan melalui mekanisme koagulasi protein pada asam dan saponifikasi lipid serta penetrasi cepat pada basa. Efek awalnya berupa kerusakan epitel kornea, edema stroma, dan inflamasi akut akibat gangguan integritas permukaan okular. Pada paparan yang lebih berat, proses ini dapat menimbulkan destruksi jaringan limbus, iskemia konjungtiva, dan gangguan fungsi stem cell limbal, yang berujung pada keratopati berat dengan risiko kehilangan penglihatan (Dua, 2020).

Kerusakan kimia tersebut semakin diperparah oleh reaksi inflamasi yang masif. Mediator inflamasi yang dilepaskan dari sel-sel yang rusak meningkatkan vaskularisasi abnormal, infiltrasi sel inflamasi, dan edema jaringan periorbital. Pada tingkat lanjut, kerusakan dapat menembus kornea hingga memengaruhi bilik anterior, memicu uveitis, peningkatan tekanan intraokular, dan kerusakan permanen pada struktur intraokular. Gambaran patogenesis ini menjadi dasar pemahaman bahwa trauma okuli kimia bukan hanya efek permukaan, tetapi melibatkan proses destruktif mendalam yang berkelanjutan (Dua, 2020).

Pada kasus tertentu, meskipun tidak bersumber dari bahan kimia industri, kerusakan okular yang serupa dapat ditimbulkan oleh paparan bahan biologis yang memiliki efek kimiawi salah satunya adalah bisa ular. Secara sekilas trauma akibat venom tidak menimbulkan kerusakan akibat pH ekstrem seperti asam atau basa, tetapi efek destruktifnya dapat menyerupai cedera kimia berat. Hal ini terjadi karena venom mengandung komponen enzimatis aktif yang mampu menembus permukaan okular dan mengganggu stabilitas jaringan (Chang, 2020).

Toksin dalam bisa ular, seperti snake venom metalloproteinases (SVMP), phospholipase A2 (PLA2), sitotoksin, dan hemoragin, bekerja sebagai agen kimia biologis yang menginduksi kerusakan melalui degradasi protein, lisis membran sel, destruksi vaskular, dan peningkatan permeabilitas jaringan. Proses ini menghasilkan nekrosis, ulserasi, perdarahan, dan inflamasi hebat pola kerusakan yang secara klinis menyerupai dan bahkan dapat melebihi beratnya trauma kimia klasik. Dengan demikian, meskipun mekanismenya berbeda, trauma okuli kimia akibat bisa ular tetap harus dipahami dalam spektrum cedera kimia, karena menghasilkan patogenesis destruktif yang kompleks dan berpotensi mengancam penglihatan secara permanen (Chang, 2020).



Gambar 7. Patofisiologi Trauma Kimia Mata (The Calngary Guide, 2025)

Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis trauma okuli kimia secara umum ditentukan oleh jenis bahan (asam atau basa), konsentrasi, volume paparan, dan lamanya kontak dengan permukaan okular. Secara tipikal, gejala awal yang langsung muncul adalah nyeri hebat, sensasi terbakar, blefarospasme, lakrimasi berlebihan, dan fotofobia. Pada pemeriksaan fisik terlihat konjungtiva hiperemis, edema (kemosis), dan epitel kornea yang mengalami kerusakan sehingga tampak kekeruhan atau defek epitel yang menimbulkan penurunan tajam penglihatan. Semakin luas kerusakan epitel, semakin berat gangguan penglihatan yang terjadi (Nadeem, 2024).

Pada kasus yang lebih berat, dapat terjadi iskemia konjungtiva, terlihat sebagai konjungtiva dan limbus yang tampak pucat akibat kerusakan pembuluh darah superfisial. Hal ini merupakan tanda prognostik buruk karena limbal stem cell sangat rentan sehingga dapat terjadi keratopati limbal, neovaskularisasi abnormal, hingga ulkus kornea. Kornea juga dapat tampak keruh atau memutih akibat edema stroma dan protein denaturasi, terutama pada paparan asam pekat.

Selain itu, peningkatan tekanan intraokular bisa terjadi karena kerusakan trabekular meshwork atau peradangan intraokular, sehingga menimbulkan gejala sekunder seperti nyeri bola mata berat dan penurunan visus progresif (Nadeem, 2024).

Pada trauma kimia yang berasal dari bisa ular, manifestasi dapat menyerupai paparan kimia industri, tetapi dipengaruhi oleh komponen toksin dalam venom. Bisa ular tertentu mengandung enzim proteolitik, sitotoksik, dan hemoragik yang dapat bertindak seperti bahan asam atau basa, menyebabkan nekrosis jaringan, erosi epitel kornea, perdarahan subkonjungtiva, hingga reaksi inflamasi hebat. Selain kerusakan lokal pada permukaan okular, toksin dapat menimbulkan edema periorbital, paralisis otot okular (pada venom neurotoksik), dan gangguan visus yang lebih cepat progresif dibanding trauma kimia biasa. Dengan demikian, trauma okuli kimia akibat bisa ular merupakan bentuk kerusakan kimia yang lebih kompleks karena menggabungkan efek korosif sekaligus efek toksik biologis (Kumar, 2015).

Diagnosis

Penegakan diagnosis trauma okuli kimia

dimulai dari anamnesis komprehensif dan cepat, karena riwayat paparan menentukan arah evaluasi berikutnya. Pada kasus umum, hal utama yang ditanyakan adalah jenis bahan kimia (asam/basa), konsentrasi, bentuk (cair/serbuk), jumlah paparan, serta durasi kontak dengan mata. Riwayat pertolongan pertama, seperti apakah mata sudah dibilas sebelum datang, menjadi informasi penting untuk menilai kemungkinan paparan kimia yang masih tersisa. Keluhan utama seperti nyeri hebat, sensasi terbakar, pandangan kabur, fotofobia, atau tidak bisa membuka mata membantu memperkirakan derajat keparahan sejak awal (Hondrizal, 2024).

Setelah anamnesis, pemeriksaan awal mencakup penilaian tajam penglihatan, inspeksi area periokular, dan pengukuran pH okular menggunakan kertas lakmus untuk menentukan apakah masih terdapat residu kimia yang aktif. Pemeriksaan slit lamp dilakukan setelah stabilisasi untuk menilai defek epitel kornea, edema stroma, kekeruhan, perdarahan konjungtiva, serta tanda iskemia limbus. Pewarnaan fluorescein membantu mengidentifikasi luas erosi atau ulserasi kornea. Tekanan intraokular dinilai untuk mendeteksi

peningkatan akibat inflamasi atau kerusakan trabekular. Semua temuan kemudian diklasifikasikan menggunakan sistem seperti Roper-Hall atau Dua classification untuk menentukan derajat severitas (Hondrizal, 2024).

Pada kasus yang dicurigai berasal dari bisa ular, anamnesis menjadi lebih luas karena tidak hanya mempertimbangkan bahan kimia, tetapi juga sumber biologis toksin. Pertanyaan diarahkan pada jenis ular (jika diketahui), mekanisme paparan seperti semburan venom ke mata, kontak tidak langsung, atau luka gigitan di area wajah. Onset gejala penting untuk membedakan antara kerusakan kimia murni dan kerusakan enzimatik yang cenderung cepat progresif. Riwayat gejala sistemik seperti pusing, perdarahan mudah, kelemahan otot, atau pembengkakan wajah ikut mendukung dugaan envenomasi yang berdampak pada struktur okular (Chang, 2020).

Pemeriksaan fisik dan slit lamp pada trauma okuli akibat bisa ular menunjukkan pola kerusakan khas yang membedakannya dari kimia tradisional. Selain erosi epitel dan edema kornea, ditemukan perdarahan konjungtiva luas, nekrosis jaringan superfisial, dan edema periorbital berat

akibat toksin hemoragik dan proteolitik. Uji fluorescein dapat memperlihatkan pola ulserasi tidak merata akibat aktivitas enzim metalloproteinase dan phospholipase A2. Jika terdapat tanda sistemik seperti gangguan koagulasi, ptosis, atau kelumpuhan otot okular, maka diagnosis semakin mengarah pada trauma kimia biologis akibat venom. Dengan demikian, diagnosis ditegakkan melalui kombinasi anamnesis pajanan, temuan okular khas, serta indikasi adanya toksin enzimatik yang menyebabkan kerusakan lebih agresif dibanding bahan kimia asam atau basa (Chang, 2020).

Tatalaksana

Penatalaksanaan pada trauma mata bergantung pada berat ringannya trauma ataupun jenis trauma itu sendiri. Namun demikian ada empat tujuan utama dalam mengatasi kasus trauma okular adalah: 1) memperbaiki penglihatan, 2) mencegah terjadinya infeksi, 3) mempertahankan arsitektur mata, 4) mencegah sekuele jangka panjang.

Prinsip penanganan trauma adalah dengan mengurangi meluasnya kerusakan jaringan untuk membatasi daerah yang rusak, menghindari infeksi dengan cara memberikan

antibiotika topikal serta melakukan tindakan secara aseptis, dan merujuk dengan cepat ke pusat pelayanan mata untuk segera mendapat pertolongan (Abdurrauf, 2016).

Hal pertama yang harus dilakukan adalah menggali Riwayat trauma dengan tepat. Riwayat tersebut harus mencakup apapun yang mengenai mata, apa yang dilakukan pasien Ketika mata terluka dan, perawatan apapun yang sudah diberikan. Perhatian khusus diperlukan jika ada benda asing yang terlibat atau jika cedera tersebut mungkin telah melubangi bola mata. Misalnya, riwayat pukulan sapu lidi pada mata menunjukkan adanya trauma tumpul, tetapi jika senjatanya adalah ujung sapu lidi yang sudah lapuk, perlu dicari benda asing yang mungkin tertahan; jika tinju adalah senjatanya tetapi penyerangnya mengenakan cincin, maka perlu dicari adanya luka robek pada bola mata serta memar. Pada luka kimia, penting untuk mengetahui jenis zat yang menyebabkan luka bakar, dan berapa lama zat tersebut bersentuhan dengan mata. Luka bakar alkali dan asam hidrofliorik adalah yang paling berbahaya, sedangkan luka bakar asam yang disebabkan oleh bahan kimia dengan pH rendah cenderung tidak

separah luka bakar alkali (Abdurrauf, 2016). Trauma mata akibat semburan bisa ular merupakan salah satu kegawatdaruratan mata yang memerlukan penanganan sedini mungkin. Pertolongan pertama yang terpenting dalam kasus ini adalah irigasi mata sedini mungkin selama 15 – 30 menit, kelopak mata atas dan bawah juga tidak lupa untuk dibalik guna menghilangkan partikel yang terperangkap pada fornix. Irigasi yang diberikan dapat mengencerkan dan mengeluarkan bisa ular yang terpapar pada mata. Selain irigasi dapat ditambahkan dengan midriatikum, anestesi topikal, antibiotik topikal, sikloplegis topikal dan melakukan pemeriksaan fluorescein dengan slit lamp. Pemberian serum anti bisa ular secara topikal maupun intravena (Abdurrauf, 2016).

Obat topikal diperlukan untuk mengendalikan peradangan, meminimalkan ulserasi, dan mencegah infeksi. Reaksi alergi lokal dapat terjadi setelah bisa ular masuk ke mata karena merupakan protein heterogen. Vasokonstriktor topikal dengan efek midriatik lemah, seperti tetes epinefrin 0,5%, dapat digunakan untuk meredakan nyeri dan peradangan. Anestesi lokal juga efektif tetapi

hanya digunakan sementara dan setelah pasien berada dalam fase akut. Lesi mata yang sudah ada, seperti ulkus kornea dan konjungtiva bulbar, dapat memungkinkan berbagai patogen untuk menyerang mata. Antibiotik diperlukan untuk mencegah kemungkinan endoftalmitis, kekeruhan kornea yang menyebabkan kebutaan, dan infeksi sekunder lainnya. Salep tetrasiklin, kloromisin, dan siprofloksasin dapat digunakan. Tidak menganjurkan pengobatan topikal dengan antibisa yang diencerkan karena dapat menyebabkan iritasi lokal. Selain itu, penggunaan antibisa dapat menyebabkan reaksi alergi (Zhang, 2023).

Komplikasi

Beberapa komplikasi yang terjadi pada trauma okuli tergantung dari tipe dan kekuatan paparan benda maupun zat nya. Komplikasi yang terjadi diantaranya robek konjungtiva, robeknya kornea, infiltrasi kornea, sikatriks kornea, hifema, hipopion, eksudat pada COA, hipopion, iridodialisis, membrane fibrosa, prolaps iris, iridoplegia, glaukoma sudut tertutup (Mohseni, 2023).

Prognosis

Cedera mata akibat bahan kimia seringkali mengakibatkan komplikasi, yang sangat dipengaruhi oleh bahan kimia yang terlibat dan waktu terapi. Secara anatomis, cedera ini biasanya menyebabkan kerusakan luas pada permukaan mata dan jaringan yang lebih dalam, sehingga mengakibatkan jaringan parut parah dan kekeruhan kornea. Cedera berat mengakibatkan defisiensi sel limbal yang menyebabkan kelainan epitel persisten dan penyakit permukaan mata kronis yang mengganggu prognosis visual. Secara fungsional, tingkat keparahan cedera awal penting dalam menentukan luaran visual; cedera tingkat rendah biasanya menghasilkan ketajaman visual yang lebih baik, sedangkan cedera tingkat tinggi, terutama dari zat alkali, dikaitkan dengan luaran visual yang buruk karena penetrasi yang lebih dalam dan kerusakan yang luas. Pasien sering melaporkan penurunan sensitivitas kornea dan ketidakstabilan lapisan air mata, yang mengakibatkan rasa sakit dan mata kering berulang, yang dapat memengaruhi fungsi sehari-hari dan kualitas hidup (Glan, 2024). Gradasi dan prognosis trauma kimia mata dapat ditentukan berdasarkan kerusakan kornea dan iskemia

limbus (prognosis memburuk secara signifikan pada iskemia limbal lebih dari 50%) (Soleimani et al., 2020).

KESIMPULAN

Trauma okuli kimia merupakan cedera akut pada mata yang terjadi akibat kontak langsung dengan agen kimia yang bersifat korosif, terutama asam dan basa. Paparan bahan tersebut dapat memicu kerusakan cepat pada epitel kornea, konjungtiva, dan jaringan limbal melalui proses denaturasi protein, gangguan membran sel, serta aktivasi respon inflamasi akut. Secara klinis, pasien biasanya datang dengan keluhan nyeri hebat, mata merah, lakrimasi berlebihan, fotofobia, dan penurunan ketajaman penglihatan. Pemeriksaan fluorescein sering menunjukkan defek epitel, sementara slit lamp dapat memperlihatkan edema kornea dan reaksi bilik depan. Dalam semua bentuk trauma kimia, irigasi segera dan adekuat merupakan langkah penentu untuk menghentikan progresi kerusakan. Pada beberapa kasus tertentu, cedera okular yang menyerupai trauma kimia juga dapat terjadi akibat paparan bisa ular, khususnya dari jenis ular penyembur. Berbeda dengan agen kimia industri, venom ular mengandung

campuran enzim proteolitik, sitotoksik, dan hemoragik yang dapat merusak permukaan okular melalui mekanisme biokimia yang agresif. Toksin-toksin ini memicu nekrosis epitel, inflamasi toksik, dan gangguan integritas kornea, sehingga menimbulkan gejala klinis mirip trauma kimia mulai dari rasa terbakar, blefarospasme, erosi epitel, hingga risiko ulserasi kornea jika tidak ditangani segera. Meskipun bukan asam atau basa kuat, sifat destruktif venom menjadikan cedera okular akibat bisa ular harus ditangani dengan prinsip yang sama seperti trauma kimia berat, yaitu irigasi dini, stabilisasi permukaan okular, dan pemantauan ketat untuk mencegah kerusakan visual permanen.

DAFTAR PUSTAKA

- Abdurrauf, M. 2016. Penanganan trauma mata akibat semburan bisa ular. *Jurnal Kedokteran Syiah Kuala*, 16(3), 181–184.
- Agus, K., Setyawati, T., Ngatimin, D., & Liwang, N. 2022. Ablasio Retina pada Wanita Usia 32 Tahun dengan Riwayat Hipertensi Dalam Kehamilan : Laporan Kasus. *Jurnal Medical Profession (MedPro)* , 4 (2), 105-110.
- Akgun, Z. and Selver, O.B., 2023. Epidemiology and etiology of chemical ocular injury: A brief review. *World journal of clinical cases*, 11(6), p.1245.
- Chang, K.-C., Huang, Y.-K., Chen, Y.-W., Chen, M.-H., Tu, A. T., & Chen, Y.-C. (2020). Venom ophthalmia and ocular complications caused by snake venom. *Toxins*, 12(9), 576.
- Djelantik, S., et al. 2020. "The relation of onset of trauma and visual acuity on traumatic patient". *Jurnal Oftalmologi Indonesia* 7(3): 85-90.
- Dua HS, Ting DSJ, Al Saadi A, Said DG. Chemical eye injury: pathophysiology, assessment and management. *Eye (Lond)*. 2020 Nov;34(11):2001-2019. doi: 10.1038/s41433-020-1026-6. Epub 2020 Jun 22. PMID: 32572184; PMCID: PMC7784957.
- Dua, H. S., Ting, D. S. J., Al Saadi, A., & Said, D. G. 2020. Chemical eye injury: pathophysiology, assessment and management. *Eye*, 34, 2001–2019
- Glam, L., 2024. Chemical Ocular Injuries: Etiology, Clinical Presentation, Management and Outcomes. *PQDT-Global*.
- Hondrizal, & Hutaperi, B. 2024. Trauma Kimia Basa. *Scientific Journal (SCIENA)*, 3(6), 396–403.
- Hutaperi, B., 2024. Trauma Kimia Basa. *Scientific Journal*, 3(6), pp.410-414.
- Khalid, S., Akram, M. U., Shehryar, T., Ahmed, W., Sadiq, M., Manzoor, M., et al. 2020. Automated diagnosis system for age-related macular degeneration using hybrid features set from fundus images. *International Journal of Imaging Systems and Technology* , 31 (1), 236-252.
- Kumar, K. V. P., Kumar, S., Kasturi, N., & Ahuja, S. 2015. Ocular manifestations of venomous snake bite over a one-year period in a tertiary care hospital. *Korean Journal of Ophthalmology*, 29(4), 256–262.
- Mohseni M, Blair K, Gurnani B, dkk. Trauma Mata Tumpul. [Diperbarui 11 Juni 2023]. Dalam: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-.

- Murni Marlina, S., 2024. Mengenal Anatomi Mata Dan Kelainan Pada Mata. Artikel ARO Gapopin.
- Nadeem, E. S., Fajriansyah, A., & Mustaram, A. A. 2024. Karakteristik Penderita Trauma Kimia di Rumah Sakit Mata Cicendo Bandung pada Tahun 2020–2022. *Oftalmologi: Jurnal Kesehatan Mata Indonesia*, 6(2), 64–71.
- Pane, M. D., 2023. Melihat Anatomi Mata Lebih Dalam. Retrieved Oktober 27, 2023
- Rachmaningrum, J. N., Heljianti, N., & Anggara, A. 2020. TRAUMA OKULI: LAPORAN KASUS. *Jurnal Medical Profession (Medpro)*, 2(1), 64-68.
- Soleimani M, Naderan M. 2020. Management Strategies of Ocular Chemical Burns: Current Perspectives. *OPHTH. Sep;Volume 14:2687–99*.
- The Calgary Guide to Understanding Disease. (n.d.). Chemical Eye Injury: Pathogenesis and clinical findings. Diambil 16 November 2025
- Yushan, S. M. G., et al. 2023. "Ruptur Kornea dan Prolaps Iris Oculi Sinistra et causa Trauma Tumpul: Sebuah Laporan Kasus." *Medical Profession Journal of Lampung* 13(7): 1288-1292.
- Zhang Z, Yang J, Fang J, Zhang J, Zeng L, Li J. Case Report: Snake Venom Ophthalmia Caused by Cobra Exposure: A Report of 26 Cases. *Am J Trop Med Hyg*. 2023 Nov 6;109(6):1393-1396. doi: 10.4269/ajtmh.23-0374. PMID: 37931316; PMCID: PMC10793042.

[Clinical science]

BATUK DAN SESAK EC BRONCHOPNEUMONIA, FEBRIS DAN BATUK LAMA EC TUBERCULOSIS PARU TERKONFIRMASI BAKTERIOLOGIS, GIZI BURUK

***Cough and Shortness of Breath ec Bronchopneumonia, Febris and Cough ec Bacteriologically
Confirmed Pulmonary Tuberculosis, Malnutrition***

Fladea Eka Nugraheni¹, Eva Musdalifah².

¹Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

²Bagian Kesehatan Anak, RSUD Ir Soekarno Sukoharjo

Korespondensi: Fladea Eka Nugraheni. Alamat email: j510235026@ums.ac.id

ABSTRAK

Tuberkulosis merupakan penyakit menular langsung yang disebabkan oleh bakteri MTB (*Mycobacterium tuberculosis*). Jumlah kasus TBC pada remaja (10-19 tahun) diperkirakan sekitar 727.000 orang. Laporan kasus ini bertujuan untuk melaporkan gambaran klinis, temuan diagnostik, dan penatalaksanaan pada kasus Bronchopneumonia dan Tuberculosis pada anak. Penelitian ini merupakan laporan kasus anak laki-laki usia 15 tahun dengan keluhan sesak disertai demam, batuk dan penurunan berat badan. Data diperoleh melalui anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan laboratorium, dan foto rontgen thorax, kemudian dianalisis secara deskriptif. Pada pemeriksaan fisik paru ditemukan adanya retraksi dinding dada dan ditemukan suara tambahan wheezing pada saat auskultasi. Pada rontgen thorax didapatkan gambaran infiltrat di hampir seluruh parenkim bilateral terutama sinistra dengan kesan bronchopneumonia sinistra. Pemeriksaan sputum TCM didapatkan hasil MTB Detected Low, RIF Resistance Not Detected. Hasil mantoux test positif dengan undulasi -/+ 15 mm. Pasien diberi terapi OAT fase intensif 1x6 tab dan pemberian nebu ventolin untuk mengurangi sesak serta edukasi kepada pasien dan keluarga tentang penyakit TBC. Berdasarkan kasus ini pentingnya diagnosis dan tatalaksana awal dapat meningkatkan kualitas hidup dan mencegah komplikasi jangka panjang dan mencegah penularan TBC.

Kata Kunci: Bronchopneumonia, Mantoux test, *Mycobacterium Tuberculosis*, Sputum TCM

ABSTRACT

Tuberculosis is a direct infectious disease caused by MTB (*Mycobacterium tuberculosis*) bacteria. The number of TB cases in adolescents (10-19 years) is estimated at around 727,000 people. This case report aims to report the clinical picture, diagnostic findings, and management of Bronchopneumonia and Tuberculosis cases in children. This study is a case report of a 15-year-old boy with complaints of shortness of breath accompanied by fever, cough and weight loss. Data were obtained through anamnesis, physical examination, laboratory tests, and chest x-ray, then analyzed descriptively. On physical examination of the lungs, chest wall retraction was found and additional wheezing sounds were found during auscultation. On chest x-ray, infiltrates were seen in almost all bilateral parenchyma, especially on the left with the impression of left bronchopneumonia. TCM sputum examination obtained results of MTB Detected Low, RIF Resistance Not Detected. The Mantoux test result was positive with undulation -/+ 15 mm. The patient was given intensive phase OAT therapy (1 x 6 tablets) and a Ventolin nebulizer to reduce shortness of breath. The patient and family were also educated about TB. Based on this case, the importance of early diagnosis and management can improve quality of life, prevent long-term complications, and prevent TB transmission.

Keywords: Bronchopneumonia, Mantoux test, *Mycobacterium Tuberculosis*, Sputum TCM)

PENDAHULUAN

Tuberculosis (TB) adalah penyakit menular yang dimana merupakan masalah kesehatan global. Sekitar 10,6 juta orang di seluruh dunia melaporkan pada tahun 2021, sekitar 1,2 juta muncul pada anak -anak. Kematian akibat tuberkulosis, terutama mereka yang tidak dirawat diperkirakan hingga 1,6 juta orang di seluruh dunia meninggal karena tuberkulosis pada tahun 2021.

TB pada anak-anak tidak dianggap sebagai prioritas di hampir setiap negara dalam program TB nasional, karena mereka bukan sumber utama tuberkulosis di komunitas mereka. Anak -anak berisiko lebih tinggi tertular tuberkulosis, terutama pada usia bayi dan anak kecil. Kaum muda (usia 10-19) juga merupakan kelompok yang rentan terhadap tuberkulosis, terutama orang dewasa yang menular, dan dapat pindah ke orang-orang di sekitar mereka.

Kasus TB pada anak dikelompokkan dalam kelompok umur 0-4 tahun dan 5-14 tahun, dengan jumlah kasus pada kelompok umur 5-14 tahun yang lebih tinggi dari kelompok umur 0-4 tahun. Kasus BTA positif pada TB anak tahun 2010 adalah 5.4% dari semua kasus TB anak,

sedangkan tahun 2011 naik menjadi 6.3% dan tahun 2012 menjadi 6%.

METODE/LAPORAN KASUS

Data primer untuk studi ini diperoleh melalui anamnesis (autoanamnesis), pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang, data keluarga, psikososial, dan lingkungan.

Seorang anak laki-laki usia 15 tahun 7 bulan 12 hari datang dengan keluhan sesak nafas. Sesak dirasakan sejak 3 hari SMRS pasien mengatakan nafas cepat. Keluhan disertai dengan demam, batuk berdahak, dahak susah keluar, badan terasa lemas. Pasien mengatakan sering mengeluarkan keringat pada malam hari, dan penurunan berat badan. Nafsu makan pasien menurun, untuk minum masih banyak seperti biasanya. 3 hari sebelum masuk rumah sakit pasien mengatakan masih demam, demam tidak naik turun. Batuk (+) berdahak, dahak tidak bisa keluar, sesak (-), nafas cepat (-) . Mual (+), muntah (+) 2x -/+ 1/2 gelas belimbing (100 cc) berisi air dan sisa makanan. BAK dalam batas normal, hari ini belum BAB. Nafsu makan menurun, minum masih mau. Keringat malam hari (+) Pasien merasa lemas (+).

2 hari sebelum masuk rumah sakit pasien dibawa ke IGD pukul 19.00 dengan keluhan masih demam, demam tidak naik turun. Batuk (+) berdahak, dahak tidak bisa keluar. Pasien mengeluhkan sesak (+), nafas cepat (+), gerakan hidung kembang kempis (-), nyeri dada (-), nafas bunyi ngik-ngik (-). Mual (-), muntah (-), BAK dalam batas normal, belum BAB. Nafsu makan menurun, minum masih mau, Keringat malam hari (+). Ayah pasien mengatakan BB pasien turun saat nimbang di IGD dari 33.7→32 kg. Pasien diberi obat pulang : Paracetamol, Ambroxol, Salbutamol, Cetirizine dan Methylprednisolone dan saat di IGD pasien di nebu Ventolin 1amp. Saat di IGD ayah pasien diedukasi untuk cek lab.

Pada hari masuk rumah sakit pasien mengatakan masih demam, bila minum obat demam turun lalu naik lagi. Batuk (+) berdahak, dahak tidak bisa keluar. Mual (+), muntah (-), sesak (+) memberat sore ini, nafas bunyi ngik-ngik (-). Nyeri perut (+) hilang timbul BAB dan BAK dalam batas normal, keringat malam (+), badan terasa lemas, BB pasien turun lagi dari 32→31.7 kg Nafsu makan menurun, minum normal.

Pasien memiliki riwayat batuk lama > 2 minggu berulang sebelumnya sejak bulan Januari 2025 yang mungkin berhubungan dengan keluhan pasien saat ini. Riwayat DB, Tifoid, kejang demam, TB, malaria, opname, asma, alergi obat, alergi makanan, dan riwayat sakit lainnya disangkal. Tidak ada riwayat demam lama > 2 minggu berulang, tidak ada riwayat asma, dan tidak ada riwayat tuberculosis sebelumnya.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum pasien tampak lemas dan sesak, pasien berperawakan pendek dan kurus, kesadaran compos mentis, tekanan darah pasien 115/78 mmHg, denyut nadi 110kali/menit, suhu 38.5°C, pernapasan 28 kali/menit, dan saturasi oksigen 98% dengan NRM 2 lpm. Berat badan pasien 31.7 kg dan tinggi badan 151 cm. Status gizi BB//U pada angka <3 (BB sangat kurang), TB//U pada angka <3 (pendek), BMI//U pada angka <3 (gizi buruk), jadi didapatkan status gizi pasien adalah gizi buruk dan berperawakan pendek. Pemeriksaan fisik pada kepala-leher didapatkan bentuk kepala normosefal (54 cm), rambut hitam lebat tidak mudah dicabut, ubun-ubun sudah menutup, wajah simetris, mata

cekung (-/-), sklera ikterik (-/-), konjungtiva anemis (-/-), pupil isokor (+/+) diameter 3 mm, reflek cahaya (+/+) normal, edema palpebra (-/-), mukosa mulut dan bibir kering (-), sekret dihidung (-/-), epistaksis (-), nafas cuping hidung (-/-), lidah kotor (-), gusi berdarah (-), faring hiperemis (-), tonsil t1 t1, perbesaran KGB (-), telinga tidak nampak tanda infeksi. Thorax secara inspeksi didapatkan dada simetris (+), retraksi (+/+), Gerak dada (+/+), massa (-), secara palpasi vokal fremitus normal (+/+), perkusi sonor diseluruh lapang paru, suara dasar vesikuler (SDV) (+/+), wheezing (-/-), rhonki (+/+), bunyi jantung I dan II normal. Abdomen inspeksi distended (-), auskultasi peristaltik (+), perkusi timpani (+), palpasi supel (+), ascites (-), nyeri tekan epigastrica (-), turgor kulit kembali cepat. Ekstremitas didapatkan akral hangat, CRT < 2 detik, edema (-). Genitalia dan status neurologi dalam batas normal tidak ada tanda defisit neurologis.

Hasil pemeriksaan penunjang foto thorax didapatkan hasil; tampak infiltrate di hampir seluruh parenkim bilateral terutama sinistra, kedua sinus costofrenicus lancip, kedua diafragma licin, cor: ctr < 0.50, sistema tulang

yang tervisualisasi. Kesan; gambar bronchopneumonia bilateral terutama sinistra, besar cor normal.

Berdasarkan dari hasil anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang, pasien didiagnosis Batuk dan sesak *ec curiga Bronchopneumonia*, Febris dan batuk *ec curiga Tuberculosis* terkonfirmasi bakteriologis dan gizi buruk.

Pasien mendapat terapi di IGD berupa Inf RL 86 cc/ jam, Inj. Paracetamol 350 mg/ 4 jam prn S > 38.5, Inj. Ranitidin 30 mg/ 12 jam, Inj. Cefotaxime 750 mg/ 8 jam, Nebu ventolin 1 respul + NaCl 1 cc/ 8 jam, puyer batuk 3x1 (Ambroxol 15 mg, salbutamol 4 mg, trified ½ tab).

Pemeriksaan sputum TCM dilakukan saat pasien dirawat di bangsal dan didapatkan hasil MTB Detected Low, RIF Resistance Not Detected. Pasien juga dilakukan tes mantoux dan hasil mantoux test positif undulasi +/- 15 mm.

Pasien diberi terapi OAT fase intensif 1x6 tab, dan dilakukan cek laboratorium GDS, SGOT, SGPT, HIV. Hasil lab didapatkan GDS: 111 mg/dL, SGOT : 32.07 U/L, SGPT : 19.2 U/L, Anti HIV Non Reaktif. Lalu pemberian OAT ditunda dulu dan mendapat terapi tambahan

curcuma tab 2x1.

Pada 1 hari setelahnya OAT fase intensif sudah mulai diberikan kepada pasien dan sore hari nya pasien diperbolehkan pulang dengan terapi pulang OAT 1x6 tab, curcuma 2x1 tab, ambroxol 30 mg 3x1, nystatin drop 3x1 ml, paracetamol 500 mg 4x3/4 tab k/p demam.

PEMBAHASAN

Tuberkulosis merupakan penyakit menular langsung yang disebabkan oleh bakteri MTB (*Mycobacterium tuberculosis*). Sebagian besar kuman TB menyerang paru, tetapi bisa mengenai organ yang lain. TB anak merupakan penyakit TB yang terjadi pada usia 0-14 tahun.

Tahun 2021, WHO memperkirakan sekitar 1.150.000 anak usia <15 tahun terinfeksi TBC secara global, dan meningkat 3,6% selama pandemi. Jumlah ini adalah 11% dari keseluruhan kasus TBC global, dan 47,5% diantaranya adalah anak berusia <5 tahun. Data lain menunjukkan jumlah kasus TBC pada remaja (10-19 tahun) diperkirakan sekitar 727.000 orang. Juga terdapat 209.000 kematian akibat TBC anak usia <15 tahun atau sekitar 13% dari total kematian akibat TBC di dunia, 80% diantaranya pada anak berusia <5 tahun dan 21.000 kasus kematian pada

anak dengan HIV AIDS. Sekitar 96% kematian anak akibat TBC tersebut terjadi pada anak-anak yang tidak dapat mengakses pengobatan TBC.

Indonesia saat ini merupakan negara kedua terbanyak kasus TBC di dunia, dengan estimasi jumlah kasus sebesar 969.000. Walaupun menurun selama pandemi, tahun 2022 jumlah seluruh pasien TBC yang dilaporkan ke program TBC nasional sebesar 717.941 dan kasus TBC anak usia <15 tahun sebesar 80.829 (11,3 % dari seluruh kasus TBC) dan 38.720 kasus merupakan usia 15-19 tahun.

Secara garis besar patogenesis TBC terdiri dari tiga tahap sebagai berikut:

- a. Tahap pajanan dengan *M. tuberculosis*, tahap pertama adalah pajanan bakteri *M. tuberculosis*, yaitu pada saat seseorang berkontak erat dengan pasien TBC aktif (biasanya dewasa atau remaja), sehingga orang tersebut menghirup udara yang mengandung bakteri *M. tuberculosis*. Pada sekitar 65% orang yang berkontak tersebut (terutama anak) bakteri *M. tuberculosis* yang masuk ke saluran respiratori, mencapai rongga alveoli dan difagosit oleh makrofag yang ada di alveoli. Jika aktivitas fagosit

makrofag dan sistem imunitas non spesifik lainnya sebagai pertahanan lini pertama berhasil, maka *M. tuberculosis* dapat dieliminasi seluruhnya, tanpa meninggalkan “jejak” apapun pada paru. Pada kondisi ini orang yang berkontak tersebut tidak bergejala dan apabila dilakukan pemeriksaan, tidak ditemukan adanya bukti infeksi (uji kulit tuberkulin atau IGRA negatif), foto Rontgen toraks normal, dan tidak ditemukan bakteri *M. tuberculosis* pada sputum atau spesimen lainnya.

- b. Tahap infeksi Jika pertahanan lini pertama (sistem imun non spesifik) gagal mengeliminasi *M. tuberculosis*, tahap berikutnya adalah terjadinya infeksi TBC. Makrofag yang mengandung bakteri *M. tuberculosis* akan mengalami inflamasi sehingga di alveoli terdapat fokus primer. Bakteri *M. tuberculosis* akan bermigrasi ke parenkim paru melalui dua cara, yaitu (1) menginvasi langsung epitel alveolar dan (2) *M. tuberculosis* berada dalam makrofag alveoli dibawa ke parenkim. Sel dendritik atau monosit di parenkim juga akan mengalami inflamasi dan akan ikut

membawa *M. tuberculosis* melalui saluran limfe (terjadi limfangitis) ke kelenjar limfe di paru, sehingga terjadi limfadenitis intratorakal. Di kelenjar limfe paru, makrofag akan mempresentasikan *M. tuberculosis* ke sel T untuk selanjutnya mengaktivasi imunitas seluler spesifik. Fokus primer, limfangitis dan limfadenitis disebut kompleks primer. Pada tahap ini *M. tuberculosis* dapat lolos dari parenkim paru masuk ke sistem vaskular, sehingga terjadi penyebaran hematogen secara sporadik (occult hematogenous spread). *M. tuberculosis* yang lolos ini akan mencari organ yang memiliki tekanan oksigen yang tinggi, lalu membentuk granuloma kecil-kecil pada organ tersebut. Lokasinya dapat di dalam paru (biasanya di apeks paru, disebut Simon focus), atau ke organ di luar paru (selaput otak bagian basal, vertebra, dll). Granuloma kecil ini disebut juga sebagai fokus jauh (remote focus), namun masih tetap dalam keadaan tidak aktif (tidak bertumbuh). Pada kondisi imunitas seluler host tetap berfungsi baik, maka bakteri *M. tuberculosis* di dalam granuloma tidak

mengalami replikasi, bertahan sebagai status quo yang disebut kondisi ‘dorman’ atau ‘tidur’. Pada tahap ini, sistem imunitas seluler spesifik terhadap *M. tuberculosis* telah terbentuk yang dapat ditunjukkan dengan hasil uji kulit tuberkulin atau IGRA positif. Walaupun demikian tidak terdapat gejala dan tanda, foto Rontgen toraks normal dan tidak ada bukti konfirmasi bakteriologis, oleh karena jumlah bakteri rendah. Seseorang dalam kondisi ini disebut sebagai terinfeksi TBC atau sering disebut sebagai infeksi laten TBC. Pada sebagian besar individu tahap infeksi ini dapat bertahan lebih lama, bahkan seumur hidup dan berisiko untuk reaktivasi sewaktu-waktu. Namun, tahap infeksi ini bisa juga berlangsung sebentar dan segera berkembang jadi sakit TBC (seringkali TB berat), terutama pada bayi dan balita atau anak dan remaja dengan keadaan daya tahan tubuh yang sangat lemah (immunocompromised). Untuk mengurangi risiko berkembangnya kondisi infeksi TBC menjadi TBC aktif atau sakit TBC, maka pada tahap ini anak dan remaja harus diberi

TPT, yang bertujuan membunuh bakteri *M. tuberculosis* menjadi semiminal mungkin dan tetap dalam kondisi dormant.

- c. Tahap sakit TBC (TBC aktif) Tahap selanjutnya terjadi jika imunitas seluler spesifik tidak berfungsi dengan baik. Bakteri *M. tuberculosis* akan bereplikasi di dalam granuloma. Jika jumlah bakteri menjadi sangat besar, granuloma akan gagal untuk menghentikan proses inflamasi, dan bakteri pada akhirnya akan menyebar ke jaringan sekitarnya (per continuitatum spread) ataupun secara hematogen termasuk ke organ lainnya. Penyebaran secara per continuitatum berlangsung lambat dan jumlah kecil, sedangkan secara hematogen biasanya bersifat cepat, masif dan diseminata (disseminated hematogenous spread). *M. tuberculosis* dapat menyebar ke seluruh tubuh, sehingga terjadi TBC milier di paru, atau ke selaput otak menimbulkan inflamasi yang berat pada selaput otak sehingga terjadi perlengketan dan obstruksi aliran cerebrospinal, termasuk pada organ lain. Tahap sakit TBC atau sering juga disebut TBC aktif ditandai dengan adanya

gejala dan tanda yang mulai muncul, serta Rontgen toraks dan pemeriksaan radiologis organ ekstra paru yang terkena, akan memperlihatkan kelainan. Uji kulit tuberkulin ataupun IGRA menunjukkan hasil positif, namun pada kondisi TBC aktif yang berat ataupun anak-anak yang memiliki kondisi imun tubuh yang lemah, hasil pemeriksaan uji kulit tuberkulin atau IGRA bisa negatif (anergi). Jejak kerusakan lain pada organ ekstra paru karena M. tuberculosis dapat juga dilihat pada pemeriksaan patologi anatomi jaringan. Pada tahap ini, bukti konfirmasi bakteriologis M. tuberculosis akan mudah ditemukan, baik pada spesimen sputum dari saluran napas (akibat pecahnya granuloma endobronkial atau erosi kelenjar intratorakal), ataupun dari organ ekstra paru, misal M. tuberculosis pada cairan cerebrospinal. Tahap ini sangat penting didiagnosis dini dan segera diberi obat anti TBC (OAT) untuk membunuh bakteri M. Tuberculosis.

Skrining untuk menemukan anak dan remaja terduga TBC dapat dilakukan melalui dua

cara, yaitu,

- a. Penemuan aktif, yaitu skrining sistematis dengan cara melakukan identifikasi dan pemeriksaan secara sistematis pada anak dan remaja yang berisiko sakit TBC, yang dilakukan oleh penyedia layanan kesehatan maupun melibatkan masyarakat, yang dilakukan di luar fasyankes.
- b. Penemuan pasif, yaitu kegiatan penemuan terduga TBC yang dilakukan di fasyankes terhadap anak dan remaja dengan gejala dan atau tanda TBC yang datang ke fasilitas pelayanan kesehatan. Penemuan terduga TBC secara pasif dilakukan di semua unit layanan fasilitas kesehatan melalui jejaring internal layanan kesehatan.

Pencegahan TBC dapat dilakukan melalui tiga upaya, yaitu pengendalian faktor risiko TBC, vaksinasi BCG, dan pemberian TPT. Pengendalian faktor risiko infeksi dilakukan untuk mencegah seorang individu terpapar M. tuberculosis.

Pendekatan diagnosis TBC paru Anamnesis Yang ditanyakan pada anamnesis untuk penegakan diagnosis TBC paru:

1. Gejala
Gejala TBC yang bersifat khas, yaitu vesikuler menurun dan redup pada perkusi.
menetap (lebih dari dua minggu) walaupun Pemeriksaan penunjang a. Pemeriksaan sudah diberikan terapi yang adekuat untuk bakteriologis; Hasil positif pada pemeriksaan kemungkinan penyebab selain TBC. bakteriologis merupakan konfirmasi diagnosis, tetapi hasil negatif tidak menyingkirkan
 2. Riwayat kontak dengan pasien TBC
Informasi lain yang perlu digali pada kemungkinan diagnosis TBC pada anak karena anamnesis adalah riwayat kontak erat sifat pausibasiler. Walaupun pengambilan dahak pada anak tidak mudah dan hasil positif rendah, pemeriksaan bakteriologis pada anak dan remaja tempat penitipan anak, sekolah, asrama). terduga TBC harus diupayakan, terutama di Risiko penularan lebih tinggi apabila kasus fasyankes yang mempunyai fasilitas indeks/sumber penularan adalah pasien TBC pengambilan spesimen dan pemeriksaan terkonfirmasi bakteriologis. Timbulnya bakteriologis.
sakit TBC sering terjadi dalam 1-2 tahun Beberapa pemeriksaan bakteriologis pasca kontak dengan pasien TBC. untuk TBC: Tes cepat molekuler (TCM)
- Pemeriksaan fisik : Status gizi: ukur Pemeriksaan TCM atau molecular WHO- berat badan dan panjang/tinggi badan dan recommended rapid diagnostic test (mWRD) tentukan status gizi. Pada anak balita: cek grafik TBC dapat mengidentifikasi kuman berat badan anak, dan evaluasi berat badan dalam Mycobacterium tuberculosis dalam waktu yang tiga bulan terakhir (growth faltering, berat badan cepat (kurang lebih 2 jam) dan menentukan menetap atau bertambah). Tanda vital: demam adanya resistensi terhadap OAT. Saat ini TCM dan napas cepat. Pemeriksaan paru: pada TBC direkomendasikan sebagai alat diagnosis utama paru ringan pemeriksaan paru dapat normal; pada untuk penegakan diagnosis TBC (terkonfirmasi TBC berat pada auskultasi dapat ditemukan bakteriologis), baik TBC paru maupun ekstra paru, baik pada pasien yang belum pernah

maupun pernah mendapatkan pengobatan TBC sebelumnya, tanpa memandang status infeksi HIV.

Tata laksana TBC Sensitif Obat, Obat anti TBC SO Obat yang diberikan untuk TBC SO adalah INH (H), Rifampisin (R), Pirazinamid (Z), dan Etambutol (E) yang dosis pemberiannya disesuaikan dengan berat badan. Jenis rejimen dan lama pemberian OAT tergantung pada usia, tipe dan derajat keparahan penyakit. Fase intensif diberikan selama 2 bulan menggunakan minimal 3 macam obat (R, H dan Z). Penambahan etambutol pada fase intensif diberikan pada remaja, TBC paru berat, TBC ekstra paru berat dan TBC pada anak dengan HIV. Fase lanjutan menggunakan 2 macam obat (R dan H) selama 4 sampai 10 bulan, tergantung derajat keparahan penyakit. Pada TBC ekstra paru berat, fase lanjutan dapat diberikan sampai 12 bulan, seperti pada meningitis TBC, TBC tulang dan TBC milier.

Obat anti tuberkulosis kombinasi dosis tetap (KDT) Penggunaan OAT dalam bentuk KDT bertujuan untuk mempermudah pemberian dan meningkatkan keteraturan minum obat. Rejimen KDT anak fase intensif terdiri atas R 75

mg, H 50 mg, dan Z 150 mg, sedangkan fase lanjutan terdiri atas R 75 mg dan H 50 mg. Dosis OAT KDT berdasarkan berat badan. Pada anak dan remaja dengan berat badan >30 kg diberikan OAT KDT dewasa, yang diberikan setiap hari, baik pada fase intensif maupun fase lanjutan.

Hal-hal yang perlu dipantau dan dikerjakan pada pasien yang mendapatkan OAT dan berkunjung ke fasilitas pelayanan kesehatan:

- 1) Perkembangan gejala TBC termasuk penambahan berat badan, 2) Efek samping obat, 3) Dosis obat harus disesuaikan dengan kenaikan berat badan, 4) Kepatuhan minum obat dengan melihat kartu pengobatan, diskusikan tata laksana dengan pasien, orangtua, dan pemberian tata laksana pendukung lainnya, 5) Pemeriksaan dahak untuk pemeriksaan BTA: - Dilakukan pada anak yang terkonfirmasi bakteriologis, yaitu 2 bulan setelah mulai terapi dan di akhir pengobatan Jika pemeriksaan BTA lanjutan positif, maka pasien termasuk kriteria terduga TBC RO dan dilakukan pemeriksaan lanjutan untuk menentukan adanya TBC RO - Pada anak dengan TBC klinis tidak perlu dilakukan, kecuali bila respon klinis terhadap pemberian OAT tidak adekuat (termasuk penilaian status nutrisi), 6)

Pemeriksaan ulang Rontgen toraks dilakukan pada pasien TBC milier (setelah pengobatan 1 bulan) dan pada pasien efusi pleura (setelah pengobatan 2–4 minggu).

Evaluasi hasil akhir pengobatan;

- Anak dan remaja dengan TBC terkonfirmasi bakteriologis: dilakukan pemeriksaan BTA sputum pada akhir pengobatan
- Anak dan remaja dengan TBC klinis: evaluasi perkembangan gejala TBC dan penambahan berat badan. Peningkatan berat badan dan hilangnya gejala merupakan petanda keberhasilan terapi
- Pemeriksaan Rontgen toraks pada akhir pengobatan tidak direkomendasikan untuk dilakukan secara rutin pada TBC paru ringan yang berespon baik terhadap pengobatan karena gambaran Rontgen toraks pada TBC ringan (biasanya berupa limfadenopati hilus) dapat menetap dalam jangka waktu yang lama.
- Anak yang tidak menunjukkan perbaikan dengan terapi TBC harus dievaluasi untuk mencari beberapa kemungkinan penyebabnya, antara lain resisten obat, terjadi komplikasi TBC, terdapat penyakit

paru lain, terdapat komorbid, dosis tidak adekuat, atau tidak teratur minum obat.

Hasil akhir pengobatan TBC SO maupun TBC RO dapat berupa gagal terapi, sembuh, selesai pengobatan, meninggal, putus obat (lost to follow up), tidak dapat dievaluasi atau terapi berhasil.

KESIMPULAN DAN SARAN

Kasus ini menggambarkan seorang anak laki-laki usia 15 tahun dengan keluhan batuk kronis, sesak napas, demam, keringat malam, dan penurunan berat badan yang didiagnosis sebagai bronkopneumonia dengan tuberkulosis paru terkonfirmasi bakteriologis, disertai gizi buruk dan perawakan pendek. Diagnosis ditegakkan melalui anamnesis, pemeriksaan fisik, radiologi, uji tuberkulin, serta pemeriksaan molekuler sputum yang menunjukkan MTB terdeteksi tanpa resistensi rifampisin. Penatalaksanaan meliputi terapi antibiotik, bronkodilator, antipiretik, perbaikan status nutrisi, dan terapi obat anti-tuberkulosis fase intensif. Kasus ini menegaskan pentingnya deteksi dini tuberkulosis pada anak dengan batuk kronis serta peran nutrisi yang adekuat dalam keberhasilan terapi dan perbaikan prognosis pasien.

DAFTAR PUSTAKA

- Ahmad S. Pathogenesis, Immunology, and Diagnosis of Latent Mycobacterium tuberculosis Infection. *Clinical and Developmental Immunology* 2011; 2011: 1-17.
- Amallia Agieska, Aila Karyus. 2019. Penatalaksanaan Holistik pada Pasien TB Anak dalam Masa Pengobatan Fase Lanjutan melalui Pendekatan Kedokteran Keluarga. *Fakultas Kedokteran Universitas Lampung, Bagian Ilmu Kedokteran Komunitas dan Ilmu Kesehatan Masyarakat, Fakultas Kedokteran Universitas Lampung. Medula Volume 9 Nomor 3.*
- Noviarisa N, Yani FF, Basir D. Tren Kasus Tuberkulosis Anak di RSUP Dr. M. Djamil Padang Tahun 2014- 2016. *J Kesehat Andalas*. 2019;8(1S):36.
- Setiabudy, R. Nafrialdi. *Tuberkulostatik. Farmakologi dan Terapi*. Edisi Ke-5. Jakarta : Gaya Baru. 2007. Hal : 613 – 632.
- Sutoyo, D.K. Multi Drug Resistance pada Tuberkulosis. *Jurnal Respirologi Indonesia*. Vol. 30. No. 2. Indonesia : PDPI. 2010. Hal : 72 – 74.
- Kemenkes RI. Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata laksana Tuberkulosis. TBC Indonesia. [Diakses 21 Maret 2023]. https://tbindonesia.or.id/pustaka_tbc/pedoman-nasional-pelayanan-kedokteran-tatalaksana-tuberkulosis/
- WHO Indonesia, *Buku Saku Pelayanan Kesehatan Anak di Rumah Sakit*, Jakarta : WHO Indonesia; 2009. Hal : 113-118
- Wijaya MSD, Mantik MFJ, Rampengan NH. Faktor Risiko Tuberkulosis pada Anak. *E-Clin*. 2021. [Diakses 22 Maret 2023]. <https://ejournal.unsrat.ac.id/v3/index.php/eclinic/article/view/32117>
- Yustikarini K, Sidhartani M. Faktor Risiko Sakit Tuberkulosis pada Anak yang Terinfeksi Mycobacterium Tuberculosis. *Sari Pediatr*. 2016;17(2):136.

[Case Report]

SEORANG WANITA 28 TAHUN G1P0A0 USIA KEHAMILAN 37 MINGGU DENGAN ANEMIA GRAVIS DAN LETAK LINTANG

A 28-Year-Old Woman, G1P0A0, 37 Weeks of Pregnancy With Anemia Gravis and Transverse Lie

Aufa Faza Fauzan Farma¹, Alifa Agil Dhillu Yunitama¹, Anggrahenie Prima Diana².

¹Program Studi Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

²Departemen Ilmu Kebidanan dan Penyakit Kandungan, RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo

Korespondensi: Aufa Faza Fauzan Farma. Alamat email: j510245052@student.ums.ac.id

ABSTRAK

Anemia pada kehamilan merupakan salah satu masalah kesehatan yang sering ditemui dan dapat meningkatkan risiko komplikasi maternal maupun perinatal. Selain itu, letak lintang merupakan bentuk malpresentasi janin yang jarang namun berbahaya, terutama bila terjadi pada kehamilan aterm. Kombinasi anemia dan presentasi letak lintang memerlukan penatalaksanaan yang cepat dan tepat untuk mencegah komplikasi serius. Dilaporkan seorang wanita berusia 28 tahun, G1P0A0, usia kehamilan 37 minggu, datang ke RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo dengan hasil laboratorium menunjukkan anemia dan pemeriksaan USG yang menunjukkan letak lintang. Pada pemeriksaan hematologi menunjukkan anemia mikrositik hipokromik yang konsisten dengan anemia defisiensi besi. Pasien mendapatkan transfusi darah dan dilakukan pemantauan CTG, lalu direncanakan tindakan sectio caesarea transperitoneal. Pasien menunjukkan perbaikan klinis pada hari pertama pascapembedahan. Penatalaksanaan yang tepat, termasuk transfusi untuk optimalisasi kondisi ibu sebelum operasi dan tindakan sectio caesarea, merupakan langkah yang sesuai untuk mencegah komplikasi. Kasus ini menekankan pentingnya identifikasi dini anemia dan malpresentasi janin melalui ANC yang adekuat. Intervensi cepat dan tepat sangat penting dalam mengurangi risiko morbiditas pada kasus dengan anemia dan letak lintang.

Kata Kunci: Anemia, Letak Lintang, Sectio Caesarea, Transfusi Darah

ABSTRACT

Anemia in pregnancy is a common health problem associated with increased risks of maternal and perinatal complications. Transverse fetal lie is a rare but potentially dangerous form of fetal malpresentation, particularly at term. The coexistence of anemia and transverse lie requires prompt and appropriate management to prevent serious complications. We report the case of a 28-year-old woman, G1P0A0, at term gestation, who presented to RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo. Laboratory examinations revealed anemia, while ultrasonography showed a transverse fetal lie. Hematological findings demonstrated microcytic hypochromic anemia consistent with iron deficiency anemia. The patient received a blood transfusion to optimize her hematological status and was closely monitored using cardiotocography. Subsequently, a planned transperitoneal cesarean section was performed. Clinical improvement was observed on the first postoperative day. Appropriate management, including preoperative blood transfusion and cesarean delivery, played an essential role in preventing complications. This case highlights the importance of early identification of anemia and fetal malpresentation through adequate antenatal care. Timely intervention resulted in favorable maternal and neonatal outcomes and reduced the risk of morbidity in pregnancies complicated by anemia and transverse lie.

Keywords: Anemia, Transverse Lie, Caesarean Section, Blood Transfusion

PENDAHULUAN

Kehamilan adalah suatu keadaan ketika hasil konsepsi diimplantasikan di dalam rahim. Pada masa ini, tubuh ibu mengalami perubahan besar yang melibatkan seluruh sistem organ untuk menopang pertumbuhan janin (Chang *et al.*, 2023). Salah satu perubahan penting terjadi pada sistem hematologi, yaitu peningkatan volume plasma yang dapat menyebabkan hemodilusi fisiologis. Kondisi ini dapat berkembang menjadi anemia apabila peningkatan volume plasma tidak diimbangi dengan peningkatan massa eritrosit yang adekuat.

Anemia pada kehamilan merupakan masalah kesehatan yang berkontribusi besar terhadap morbiditas serta mortalitas maternal maupun perinatal (Wibowo *et al.*, 2021). *World Health Organization* (WHO) mendefinisikan anemia pada kehamilan sebagai kadar hemoglobin <11 g/dL pada trimester I dan III atau <10,5 g/dL pada trimester II (Yanti *et al.*, 2023). Dampak anemia pada kehamilan meliputi risiko perdarahan postpartum, infeksi, gagal jantung, serta gangguan pertumbuhan janin.

Malpresentasi janin, seperti letak lintang, juga dapat meningkatkan risiko komplikasi

persalinan. Letak lintang merupakan keadaan sumbu janin yang tegak lurus terhadap sumbu panjang ibu sehingga bagian terendah janin bukan kepala maupun bokong (Ilham and Zulfadli, 2025). Pada kondisi ini, persalinan pervaginam hampir tidak mungkin terjadi sehingga memerlukan tindakan operatif seperti sectio caesarea untuk mencegah komplikasi serius, termasuk rupture uteri (Mochtar, 2012).

Laporan kasus ini membahas seorang wanita 28 tahun G1P0A0 dengan anemia dan letak lintang pada usia kehamilan 37 minggu, yang kemudian ditatalaksana dengan transfusi darah dan sectio caesarea. Kasus ini memberikan gambaran pentingnya deteksi dini, evaluasi komprehensif, serta penatalaksanaan segera untuk mencegah morbiditas maternal maupun neonatal.

LAPORAN KASUS

Seorang wanita Ny. IM usia 28 tahun, G1P0A0 datang ke Poliklinik Kandungan dan Obstetri Rumah Sakit Umum Daerah Ir. Soekarno Kab. Sukoharjo pada tanggal 17 November 2025 pukul 09.00 WIB dengan rujukan dari Puskesmas Bulu. Pasien datang dengan membawa hasil laboratorium berupa nilai

hemoglobin (Hb) yang rendah yaitu 8,2 dan hasil USG yang menunjukkan bayi besar. Pasien mengatakan tidak ada keluhan.

Sebelumnya, pasien datang ke Puskesmas Bulu untuk memeriksakan kehamilan rutin dan cek lab. Oleh karena hasil Hb yang rendah, serta hasil USG yang menunjukkan bayi besar, pasien dirujuk ke RSUD Ir. Soekarno Kab. Sukoharjo untuk mendapatkan penanganan lebih lanjut dengan diagnosis G1P0A0 usia kehamilan 37 minggu dengan bayi besar dan anemia.

Pasien menyangkal adanya riwayat penyakit hipertensi, diabetes, jantung, paru, dan alergi. Pasien juga menyangkal adanya riwayat rawat inap. Riwayat penyakit keluarga diakui berupa hipertensi, tetapi penyakit lain seperti diabetes, jantung, paru, disangkal.

Pasien merupakan seorang guru yang aktif dalam aktivitas sehari-hari. Pasien mengakui bahwa sebelum hamil pasien aktif untuk melakukan aktivitas fisik sehari-hari. Selama kehamilan pasien juga mengatakan masih dapat melakukan aktivitas fisik seperti mengajar. Pasien juga mengakui bahwa pasien masih melakukan aktivitasnya hingga sebelum pasien di rawat di rumah sakit. Walaupun pasien aktif

melakukan aktivitas sehari-hari, pasien mengakui bahwa jarang berolahraga secara teratur.

Selama kehamilan, pasien mengakui rutin mengonsumsi vitamin, tetapi jarang memakan sayuran. Kebiasaan, pola makan, dan nafsu makan normal, namun menurun 1 bulan terakhir. Riwayat seperti merokok, mengonsumsi alkohol, dan obat-obatan disangkal.

Pasien rutin melakukan antenatal care (ANC) di puskesmas Bulu. Pada pemeriksaan/konseling pertama, tanggal 9 Mei 2025, saat itu dengan usia kehamilan 9 (+4) minggu, didapatkan tekanan darah 114/79 mmHg; conjungtiva anemis; taksiran berat janin (TBJ) 2800gram; hasil lab dengan kadar Hb 11,2 g/dl; serta denyut jantung janin 153x/menit. Pada ANC kedua dan ketiga, pasien juga mengatakan tidak adanya kelainan bermakna berupa tekanan darah yang tinggi maupun kelainan pada janin seperti DJJ. Selanjutnya pada ANC keempat, yaitu pada tanggal 20 September 2025, tekanan darah pasien 104/64; tinggi fundus uteri (TFU) 25 cm; dan hasil Hb rendah sebesar 9,6 g/dl dengan presentasi kepala (preskep) punggung kiri (puki). Pada ANC kelima tanggal 25 Oktober 2025, didapatkan hasil berupa tekanan darah

pasien 101/69; TFU 31 cm; DJJ 138 x/menit; TBJ 3120 gram dengan usia kehamilan 33+6 minggu. Lalu, pada ANC keenam, pada tanggal 8 November 2025, didapatkan hasil tekanan darah 104/74; TFU 31 cm; DJJ 150 x/menit dengan kadar Hb yang rendah, yaitu 8 gr/dl.

Pada tanggal 15 November 2025, pasien memeriksakan kehamilannya dengan usia kehamilan 36 (+6) minggu dan dilakukan pemeriksaan laboratorium yang didapatkan kadar Hb yang masih rendah yaitu 8,2 gr/dl. Pasien kemudian dirujuk ke RSUD Ir. Soekarno Kab. Sukoharjo untuk mendapatkan perawatan lebih lanjut atas indikasi anemia dan bayi besar. Pada hari selanjutnya, 17 November 2025, pasien datang ke Poli Kandungan dan Kebidanan RSUD Ir. Soekarno Kab. Sukoharjo dan dilakukan pemeriksaan USG oleh dokter spesialis. Berdasarkan pemeriksaan USG didapatkan hasil taksiran berat badan janin 3500 gram dengan usia kehamilan 37 minggu sesuai USG. Pasien kemudian dilakukan pemeriksaan laboratorium dan diinstruksikan untuk rawat inap.

Pasien mengakui mendapat vitamin namun pasien lupa vitamin apa yang diberi. Riwayat perdarahan dari jalan lahir disangkal.

Hari pertama menstruasi terakhir (HPMT) adalah 3 Maret 2025 dengan hari perkiraan lahir (HPL) 8 Desember 2025. Riwayat menarche usia 13 tahun, siklus haid 28 hari, lama menstruasi 7 hari. Pasien mengatakan tidak menggunakan Keluarga Berencana (KB). Riwayat status gizi sebelum hamil adalah tinggi badan 158 cm dan berat badan 48 kg dengan indeks massa tubuh (IMT) tergolong normal.

Pemeriksaan fisik di IGD (VK) didapatkan keadaan umum sedang dengan kesadaran compos mentis (E4M5V6), tekanan darah 121/82 mmHg, *heart rate* 70x/menit, *respiratory rate* 20x/menit, SpO2 99% suhu 36,8, tinggi badan 158 cm dan berat badan 63 kg, IMT 25.2 kg/m² (Obesitas tipe I). Pemeriksaan abdomen dilakukan dan didapatkan hasil dalam batas normal. Pemeriksaan obstetric didapatkan hasil TFU : 32 cm, DJJ : 152 x/menit ,VT : tidak dilakukan. Hasil pemeriksaan laboratorium pada tanggal 17 November 2025 seperti pada tabel 1.

Tabel 1. Hasil Pemeriksaan Laboratorium 17 November 2025

Jenis	Hasil Pemeriksaan	Nilai Normal
Hematologi		
Leukosit	8.2 x 10 ³ /uL	3.6 – 11.0
Eritrosit	4.88 x 10 ³ /uL (L)	3.80 – 5.20
Hemoglobin	9.2 g/dL (L)	11.7 – 15.5
Hematokrit	32.2 % (L)	35 – 47

Index Eritrosit		
MCV	66.0 fL(L)	80 – 100
MCH	18.9 pg (L)	26 – 34
MCHC	28.6 gr/dL (L)	32 – 36
Trombosit	349 x 10 ³ /uL	150 – 450
RDW-CV	18.6%	11.5 – 14.5
PDW	9.6 fL	
MPV	8.9 fL	
P-LCR	18.2%	
PCT	0.31%	
Golongan darah		
ABO	O	
Rhesus	Positif	
Kimia Klinik		
GDS	74 g/dL	70 - 120
Koagulasi		
PT (pasien)	9.00 detik (L)	9.90 – 11.80
APTT (pasien)	22.20 detik (L)	25.0 – 31.3



Gambar 2. Hasil pemeriksaan USG 9 Mei 2025 di Puskesmas



Gambar 3. Hasil pemeriksaan USG 8 Juli 2025 di Puskesmas



Gambar 4. Hasil pemeriksaan USG 25 Oktober 2025 di Puskesmas



Gambar 5. Hasil pemeriksaan USG 8 November 2025 di Puskesmas



Gambar 6. Hasil pemeriksaan USG 17 November 2025 di Poliklinik RSUD Ir. Soekarno

Berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan, diagnosis yang didapatkan adalah G1P0A0 37 minggu dengan anemia dan bayi

besar. Kemudian pasien di rawat di VK-ranap pada tanggal 17 November 2025 pukul 13.00 dengan penatalaksanaan awal yaitu dilakukan transfusi darah, pemeriksaan *cardiotocography* (CTG), cek darah rutin, pemeriksaan laboratorium, program *section caesarea transperitoneal* (SCTP) dan *intrauterine device* (IUD). Penatalaksanaan post operasi Inf. RL + drip ketorolac + tramadol = 1+1 ampl dim 500 ml RL 20 tpm (1x), drip cefotaxime 2 gr dalam 100 cc, NaCl habis dalam 30 menit (1x), inj paracetamol 1 flash/8j (2x), inj Ranitidine 1 amp/8 jam (3x), dulcolax supp 1 tab (1x), onoiwa sachet 3x1.

Tabel 2. *Follow up* pasien selama di VK-ranap

Tanggal	Senin, 17 September 2025 – 17.10
Subjective	Pasien mengatakan perut kenceng-kenceng jarang. Pasien sedang dilakukan transfuse darah. Keluhan lain : mual (-), muntah (-), pusing (-)
Objective	KU: sedang KS: CM (E4V5M6) TD : 105/68 mmHg HR : 79 x/menit RR : 20 x/menit S : 36.3 C SpO2 : 99%
Assesment	G1P0A0 hamil usia 37 minggu letak lintang dengan anemia
Planning	Observasi KU, djg, dan his Program SCTP
Tanggal	Senin, 17 November 2025 – 22.40
Subjective	Pasien post transfuse. Kenceng-kenceng (+). Mual (-), muntah (-), pusing (-)

Objective	KU: sedang KS: CM (E4V5M6) TD : 110/72 mmHg HR : 89 x/menit RR : 20 x/menit S : 36.5 C SpO2 : 98% VT : tidak ada pembukaan
Assesment	G1P0A0 hamil usia 37 minggu letak lintang dengan anemia
Planning	Observasi KU, djg, dan his Program SCTP

Tabel 3. *Follow up* pasien selama di Bangsal Bugenvil

Tanggal	Selasa, 18 November 2025 – 11.30
Subjective	Nyeri perut pada bekas operasi post op. Mobilisasi : belum dapat bergerak karena nyeri ASI : belum keluar BAK : on DC (1500 ml) BAB : - Flatus : - PPV : ½ pampers
Objective	KU: sedang KS: CM (E4V5M6) TD : 127/75 mmHg HR : 81 x/menit RR : 22 x/menit SpO2 : 98%
Assesment	Post SCTP dan IUD + miomektomi a/i letak lintang Anemia gravis Mioma uteri P1A0 Hari ke 0
Planning	Inf. RL + drip ketorolac+ tramadol = 1+1 ampl dim 500 ml RL 20 tpm (1x) Drip cefotaxime 2 gr dalam 100 cc NaCl habis dalam 30 menit (1x) Inj Paracetamol 1 flash/8j (3x) Inj Ranitidine 1 amp/8 jam (3x) Dulcolax supp 1 tab (1x) Onoiwa sachet (3x) Aff DC pkl 19.00 Cek DR pukul 20.00
Tanggal	Rabu, 19 Agustus 2025 – 05.30
Subjective	Nyeri perut pada bekas operasi post op berkurang. Pusing (-), mual (-), muntah (-) Mobilisasi : sudah dapat bergerak ASI : keluar banyak

	BAK : (+) BAB : (+) Flatus : (+) PPV : ½ pampers
Objective	KU: sedang KS: CM (E4V5M6) TD : 112 /67 mmHg HR : 73 x/menit RR : 20 x/menit SpO2 : 98%
Assesment	Post SCTP dan IUD + miomektomi a/i letak lintang Anemia gravis Mioma uteri P1A0 Hari ke 1
Planning	Inf. RL + Drip ketorolac + tramadol = 1+1 amp dalam 500 mL RL 20 tpm (1x) Drip cefotazime 2 gram dalam 100 CC NaCl habis dalam 30 menit (1x lagi) Inj. Paracetamol 1 flash/8 jam (2x) Inj. Ranitidine 1 amp/8 jam (2x) Dulcolax supp 1 tab (1x) Onoiwa sachet 3x1 Boleh makan minum hangat secara langsung Tidak boleh duduk sampai 12 jam post operasi

Tabel 4. Hasil laboratorium 18 November 2025

Jenis	Hasil Pemeriksaan	Nilai Normal
Hematologi		
Leukosit	11.7 x 10 ³ /uL	3.6 – 11.0
Eritrosit	4.89 x 10 ³ /uL (L)	3.80 – 5.20
Hemoglobin	9.6 g/dL (L)	11.7 – 15.5
Hematokrit	32.5 % (L)	35 – 47
Index Eritrosit		
MCV	66.5 fL	80 – 100
MCH	19.6 pg	26 – 34
MCHC	29.5 gr/dL	32 – 36
Trombosit	256 x 10 ³ /uL	150 – 450
RDW-CV	19.8%	11.5 – 14.5
PDW	9.6 fL	
MPV	8.6 fL	
P-LCR	15.6%	
PCT	0.22	

HASIL DAN PEMBAHASAN

Anemia pada kehamilan masih menjadi masalah kesehatan ibu yang sering dijumpai,

terutama di negara berkembang. Anemia adalah kondisi ketika kadar hemoglobin (Hb) dan/atau jumlah eritrosit di bawah kadar normal sehingga kapasitas angkut oksigen menurun. Pada kasus ini yaitu seorang perempuan berusia 28 tahun, G1P0A0, usia kehamilan 37 minggu, dengan kondisi umum baik dan tanda vital stabil. Pasien tidak mengeluhkan keluhan khas anemia seperti pusing berat, sesak napas, atau palpitasi. Gerakan janin dirasakan baik, tanpa riwayat perdarahan pervaginam maupun kontraksi. Hal ini berbanding terbalik dengan penelitian yang dilakukan oleh (Hertati *et al.*, 2024) yang menemukan bahwa seorang pasien anemia kehamilan terdapat gejala dan tanda-tanda seperti badan lemas, letih, lesu, dan lemah. Tidak ditemukannya keluhan khas anemia pada pasien ini dapat dijelaskan oleh mekanisme adaptasi fisiologis pada anemia kronik. Anemia defisiensi besi pada kehamilan umumnya berkembang secara perlahan, sehingga tubuh memiliki waktu untuk melakukan kompensasi melalui peningkatan curah jantung, perbaikan distribusi oksigen, serta pergeseran kurva disosiasi oksihemoglobin ke kanan akibat peningkatan kadar 2,3-BPG (Hoffbrand *et al.*, 2016; Hall and

Guyton, 2021). Selain itu, kadar hemoglobin pasien masih berada pada kategori anemia sedang, yang secara klinis masih dapat ditoleransi, terutama pada pasien tanpa komorbid kardiopulmoner (Cunningham *et al.*, 2018; ACOG Practice Bulletin No. 203: Chronic Hypertension in Pregnancy, 2019).

WHO mendefinisikan anemia pada kehamilan adalah jika kadar hemoglobin <11 gr/dl pada trimester I dan III, atau jika kadar hemoglobin <10,5 gr/dl pada trimester II (Dwi Yanti *et al.*, 2023). Klasifikasi konsentrasi kadar Hb untuk diagnosis anemia dijelaskan pada tabel 1. Pada kasus ini, kadar hemoglobin pasien berada pada rentang anemia sedang.

Tabel 5. Konsentrasi Hemoglobin (g/dL) untuk Diagnosis Anemia (Kementerian Kesehatan RI, 2023)

Populasi	Anemia			Normal
	Berat	Sedang	Ringan	
Anak usia 6-59 tahun	< 7,0	7,0-9,9	10,0-10,9	≥ 11,0
Anak usia 5-11 tahun	< 8,0	8,0-10,9	11,0-11,4	≥ 11,5
Anak usia 12-14 tahun	< 8,0	8,0-10,9	11,0-11,9	≥ 12,0
Wanita tidak hamil (usia 15 tahun ke atas)	< 8,0	8,0-10,9	11,0-11,9	≥ 12,0
Wanita hamil	< 7,0	7,0-9,9	10,0-10,9	≥ 11,0
Pria (usia 15 tahun ke atas)	< 8,0	8,0-10,9	11,0-12,9	≥ 13,0

Gambaran mikrositik hipokromik pada pemeriksaan darah tepi mengarah pada anemia

defisiensi besi, yang merupakan jenis anemia tersering pada kehamilan (Wibowo *et al.*, 2021). Kehamilan menyebabkan peningkatan kebutuhan zat besi yang signifikan akibat ekspansi volume plasma, peningkatan massa eritrosit, kebutuhan janin dan plasenta, serta persiapan menghadapi kehilangan darah saat persalinan. Apabila asupan zat besi tidak mencukupi, kondisi ini akan menyebabkan penurunan kadar hemoglobin (Wibowo *et al.*, 2021; Kementerian Kesehatan RI, 2023).

Anemia dalam kehamilan sebagian besar disebabkan oleh kekurangan zat besi yang dikarenakan kurangnya masukan unsur besi dalam makanan, gangguan reabsorpsi, gangguan penggunaan, atau karena terlampaui banyaknya besi keluar dari tubuh, misalnya pada perdarahan (Prawirohardjo, 2014). Zat besi (Fe) pada masa kehamilan akan digunakan sebagai salah satu zat pembentuk plasenta dan sel darah merah (Farhan and Dhanny, 2021). Selain disebabkan oleh defisiensi besi, kemungkinan dasar penyebab anemia adalah kehilangan darah atau perdarahan kronik, gizi yang buruk misalnya pada gangguan penyerapan protein dan zat besi oleh usus, gangguan pembentukan eritrosit oleh sumsum

tulang belakang (Dwi Yanti *et al.*, 2023). Pada pasien ini, tidak ditemukan penyebab lain yang dapat menjelaskan anemia, seperti perdarahan kronis, penyakit infeksi, atau kelainan hematologis, sehingga anemia defisiensi besi merupakan diagnosis yang paling sesuai. Kondisi anemia pada trimester akhir berisiko meningkatkan morbiditas maternal, termasuk kelelahan, infeksi, gagal jantung, serta perdarahan postpartum.

Selain anemia, pasien pada kasus ini juga mengalami malpresentasi janin berupa letak lintang. Letak lintang adalah suatu keadaan di mana sumbu panjang janin kira-kira tegak lurus dengan sumbu panjang tubuh ibu (janin melintang di dalam uterus) dengan kepala terletak di salah satu fossa iliaka dan bokong pada fossa iliaka yang lain. Pada umumnya bokong berada sedikit lebih tinggi daripada kepala janin, sedangkan bahu berada pada pintu atas panggul (Mochtar, 2012; Coutin and Schulte-Hillen, 2025). Pada letak lintang bahu menjadi bagian terendah yang juga disebut sebagai presentasi bahu atau presentasi akromnion, di mana arah akromnion yang menghadap sisi tubuh ibu menentukan jenis letaknya yaitu letak akromnion

kiri atau kanan (Ilham and Zulfadli, 2025)

Letak lintang pada kehamilan aterm, khususnya pada primigravida, merupakan indikasi kuat untuk terminasi kehamilan secara operatif karena persalinan pervaginam tidak memungkinkan (Novrial *et al.*, 2023; Ilham and Zulfadli, 2025). Risiko yang dapat timbul apabila persalinan pervaginam dipaksakan antara lain distosia, prolaps tali pusat, asfiksia janin, dan ruptur uteri. Menurut pedoman obstetri, sectio caesarea merupakan pilihan utama pada primigravida dengan letak lintang aterm. Pada pasien ini, keputusan untuk melakukan sectio caesarea transperitoneal merupakan penatalaksanaan yang sesuai standar untuk mencegah terjadinya letak lintang kasep dan ruptur uteri (El-Jallad *et al.*, 2004; Siswihanto, 2010; Cunningham *et al.*, 2018).

Penatalaksanaan pada kasus ini dilakukan secara komprehensif dengan optimalisasi kondisi maternal melalui transfusi darah sebelum operasi, pemantauan kesejahteraan janin menggunakan CTG, serta evaluasi tanda vital untuk memastikan kondisi ibu dan janin stabil. Tindakan *sectio caesarea* dipilih sebagai metode terminasi kehamilan yang

paling aman untuk ibu dan janin (Coutin and Schulte-Hillen, 2025). Pascaoperasi, pasien mendapatkan tata laksana analgesik, antibiotik, dan cairan intravena sesuai standar. Perbaikan kondisi fisik pasien terlihat pada hari pertama pascaoperasi, ditandai dengan membaiknya mobilisasi, keluarnya ASI, dan normalnya tanda vital. Pendekatan ini sejalan dengan rekomendasi obstetri terkini dalam penatalaksanaan letak lintang pada kehamilan aterm.

Kasus ini menegaskan pentingnya penilaian komprehensif pada ibu hamil, terutama pada trimester akhir. Kombinasi temuan anemia dan malpresentasi seperti letak lintang meningkatkan risiko obstetrik dan memerlukan tatalaksana segera dan tepat. Pemeriksaan ANC yang teratur, deteksi dini anemia melalui pemeriksaan Hb, serta pemantauan USG sangat krusial dalam penatalaksanaan yang optimal. Intervensi tepat waktu seperti transfusi dan sectio caesarea yang dilakukan pada pasien ini mampu mencegah komplikasi maternal dan neonatal yang lebih berat.

KESIMPULAN DAN SARAN

Laporan kasus ini menggambarkan seorang wanita 28 tahun G1P0A0 usia kehamilan

37 minggu dengan anemia defisiensi besi dan letak lintang. Anemia selama kehamilan perlu ditangani secara komprehensif karena dapat meningkatkan risiko komplikasi maternal dan perinatal. Letak lintang aterm merupakan kondisi yang membutuhkan tindakan operatif, terutama pada primigravida, untuk mencegah komplikasi serius seperti ruptur uteri. Penatalaksanaan berupa transfusi darah, pemantauan ketat, dan tindakan sectio caesarea memberikan hasil yang baik dalam kasus ini. Deteksi dini melalui ANC yang teratur dan intervensi tepat waktu sangat penting untuk mengurangi morbiditas serta mortalitas ibu dan bayi.

PERSANTUNAN

Penulis menyampaikan terima kasih kepada pihak RSUD Ir. Soekarno Kabupaten Sukoharjo yang telah memberikan kesempatan dan izin kepada penulis untuk mengakses data rekam medis untuk kepentingan penelitian ini. Ucapan terima kasih juga disampaikan kepada Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Surakarta (UMS) yang telah memberikan kesempatan dan dukungan akademik yang memungkinkan dalam melakukan penelitian ini.

DAFTAR PUSTAKA

- ACOG Practice Bulletin No. 203: Chronic Hypertension in Pregnancy (2019) *Obstetrics & Gynecology*, 133(1), pp. e26–e50.
- Chang K J, Seow K M and Chen K H (2023) Preeclampsia: Recent Advances in Predicting, Preventing, and Managing the Maternal and Fetal Life-Threatening Condition, *International journal of environmental research and public health*, 20(4). doi.org/10.3390/ijerph20042994.
- Coutin A-S and Schulte-Hillen C (2025) *Transverse lie and shoulder presentation | MSF Medical Guidelines*, <https://medicalguidelines.msf.org/en/view-port/ONC/english/7-6-transverse-lie-and-shoulder-presentation-51417541.html>. Available at: <https://medicalguidelines.msf.org/en/view-port/ONC/english/7-6-transverse-lie-and-shoulder-presentation-51417541.html> (Accessed 19 November 2025).
- Cunningham F G, Leveno K J, Bloom S.L., Dashe J S, Hoffman B L, Casey B M and Spong C Y (2018) *Williams Obstetrics*. 25th edn. United States of America: McGraw-Hill Education.
- Dwi Yanti V, Risa Dewi N, Atika Sari S and Keperawatan Dharma Wacana Metro A (2023) Penerapan Pendidikan Kesehatan Tentang Anemia Untuk Meningkatkan Pengetahuan Ibu Hamil Di Wilayah Kerja Puskesmas Purwosari Metro Tahun 2022, *Jurnal Cendikia Muda*, 3(4), p. 2023.
- El-Jallad M F, Remawi H, Amarin Z and Zayed F (2004) Transverse lie in Northern Jordan: Risk factors, obstetric and perinatal outcome, *Emirates Medical Journal*, 22, pp. 221–223.
- Farhan K and Dhanny D R (2021) Anemia Ibu Hamil dan Efeknya pada Bayi, *Muhammadiyah Journal of Midwifery*, 2(1), p. 27.
- Hall J and Guyton A (2021) *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology*. 14th edn. Philadelphia: Elsevier.
- Hertati D, Pratiwi A P and Tarnoto T (2024) Studi Kasus Anemia Sedang pada Kehamilan Trimester III dengan Terapi Non Farmakologi Konsumsi Buah Pisang Ambon (Musa Paradisiaca Var Sapientum Linn) di Daerah Aliran Sungai (DAS) Kota Palangka Raya Tahun 2024, *Jurnal Surya Medika*, 10(3), pp. 72–87.
- Hoffbrand A V, Pettit J E and Moss P A H (2016) *Hoffbrand's Essential Haematology*. 7th edn.
- Ilham M A and Zulfadli (2025) *Plasenta Previa Totalis Dan Janin Letak Lintang: Laporan Kasus*. Lampung.
- Kementerian Kesehatan RI (2023) *Buku Saku Pencegahan Anemia Pada Ibu Hamil dan Remaja Putri*. 1st edn. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI.
- Mochtar R (2012) ‘Letak Lintang (Transverse Lie)’, in *Sinopsis Obstetri: Obstetri Fisiologi, Obstetri Patologi*. II. Jakarta: EGC.
- Novrial, Iting and Lestari U (2023) Faktor - Faktor yang Berhubungan dengan Kejadian Ketuban Pecah Dini pada Ibu Bersalin di Rumah Sakit Umum Nurul Hasanah Kutacane, *Jurnal Kesehatan Santika Meditory*, 6(1). doi.org/http://dx.doi.org/10.30633/jsm.v6i1.1811.
- Prawirohardjo S (2014) *Ilmu Kandungan*. 3rd edn. Edited by M Anwar, A Baziad, and P Prabowo. Jakarta: PT BINA PUSTAKA.
- Siswihanto R (2010) ‘Malpresentasi dan Malposisi’, in Saifuddin A B, Rachimhadhi T, and Wikhnjosastro G H (eds.) *Ilmu Kebidanan Sarwono Prawirohardjo*. 4th edn. Jakarta: PT Bina Pustaka, pp. 581–598.
- Wibowo N, Irwinda R and Hiksas R (2021) *ANEMIA DEFISIENSI BESI PADA KEHAMILAN*. 1st edn. Jakarta: UI Publishing.

Yanti V D, Dewi N R and Sari S A (2023)
Penerapan Pendidikan Kesehatan Tentang
Anemia Untuk Meningkatkan
Pengetahuan Ibu Hamil di Wilayah Kerja
Puskesmas Purwosari Metro Tahun 2022,
Jurnal Cendikia Muda, 3(4), pp. 603–609.

[Case Report]

TRAUMA OKULI AKIBAT SERPIHAN PEMOTONG PADA PASIEN LAKI-LAKI DEWASA: LAPORAN KASUS

Ocular Trauma Due to Cutting Splinters in an Adult Male Patient: A Case Report

Lucia Mavikasari¹, Dessira Rizka Tri Ariany²

¹Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

²Departemen Ilmu Mata, Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

Korespondensi: Lucia Mavikasari. Alamat email: j510235002@student.ums.ac.id

ABSTRAK

Trauma okuli merupakan kegawatdaruratan oftalmologi yang dapat menyebabkan gangguan penglihatan permanen apabila tidak ditangani secara cepat dan tepat. Trauma okuli non perforan umumnya disebabkan oleh trauma mekanik dan sering melibatkan permukaan mata, khususnya kornea. Laporan kasus ini bertujuan untuk mendeskripsikan gambaran klinis, metode diagnosis, penatalaksanaan, serta luaran klinis pada pasien dengan trauma okuli non perforan. Metode yang digunakan adalah laporan kasus pada seorang laki-laki berusia 26 tahun yang datang dengan keluhan nyeri, rasa mengganjal, kemerahan, dan penglihatan kabur pada mata kanan setelah terkena serpihan cutter saat bekerja. Pemeriksaan meliputi anamnesis, pemeriksaan visus, pemeriksaan slit lamp, dan uji fluorescein. Hasil pemeriksaan menunjukkan visus okuli dekstra 5/6 dan okuli sinistra 5/5, dengan temuan injeksi kornea dan perikornea, abrasi kornea, serta hasil uji fluorescein positif tanpa tanda perforasi bola mata. Pasien didiagnosis trauma okuli non perforan dengan keratitis akut dan diberikan terapi antibiotik oral, antibiotik topikal, serta lubrikan mata. Evaluasi pascaterapi menunjukkan perbaikan klinis dan tidak ditemukan komplikasi. Simpulan laporan kasus ini menunjukkan bahwa diagnosis dini dan penatalaksanaan yang adekuat pada trauma okuli non perforan berperan penting dalam mencegah komplikasi dan mempertahankan fungsi penglihatan.

Kata Kunci: Trauma Okuli Non Perforan, Abrasi Kornea, Keratitis, Trauma Mekanik

ABSTRACT

Ocular trauma is an ophthalmologic emergency that may lead to permanent visual impairment if not promptly and appropriately managed. Non-perforating ocular trauma is commonly caused by mechanical injury and frequently involves the ocular surface, particularly the cornea. This case report aims to describe the clinical presentation, diagnostic approach, management, and clinical outcome of a patient with non-perforating ocular trauma. The method used was a case report of a 26-year-old male patient who presented with pain, foreign body sensation, redness, and blurred vision in the right eye after being struck by a cutter fragment during work. Clinical evaluation included history taking, visual acuity assessment, slit-lamp examination, and fluorescein staining. The results showed a visual acuity of 5/6 in the right eye and 5/5 in the left eye, with findings of corneal and pericorneal injection, corneal abrasion, and a positive fluorescein test without evidence of globe perforation. The patient was diagnosed with non-perforating ocular trauma with acute keratitis and treated with oral antibiotics, topical antibiotic eye drops, and ocular lubricants. Follow-up evaluation demonstrated clinical improvement without complications. In conclusion, early diagnosis and appropriate management of non-perforating ocular trauma are essential to prevent complications and preserve visual function.

Keywords: Non-Perforating Ocular Trauma, Corneal Abrasion, Keratitis, Mechanical Injury

PENDAHULUAN

Trauma okuli merupakan salah satu kegawatdaruratan di bidang oftalmologi yang dapat menimbulkan gangguan penglihatan sementara hingga kebutaan permanen apabila tidak ditangani secara cepat dan tepat. Cedera mata dapat melibatkan berbagai struktur, mulai dari kelopak mata, konjungtiva, kornea, lensa, retina, hingga saraf optik dan jaringan orbita (Ilyas, 20016; Chairunnisa & Rohaya, 2024). Trauma okuli sering terjadi pada usia produktif, terutama pada laki-laki, dan umumnya berkaitan dengan aktivitas kerja, kecelakaan rumah tangga, maupun kecelakaan lalu lintas (Rachmaningrum *et al.*, 2020). Trauma mekanik akibat benda tajam menjadi salah satu penyebab penting trauma okuli karena meskipun tidak selalu menembus dinding bola mata, cedera tersebut tetap dapat menyebabkan kerusakan signifikan pada permukaan mata, khususnya kornea, yang berdampak pada kualitas penglihatan pasien.

Berbagai penelitian dan laporan kasus sebelumnya menunjukkan bahwa trauma okuli non perforan merupakan bentuk trauma mata yang paling sering dijumpai di fasilitas pelayanan kesehatan (Chairunnisa & Rohaya, 2024).

Beberapa studi melaporkan bahwa abrasi atau erosi kornea merupakan manifestasi klinis yang paling sering ditemukan pada trauma okuli non perforan dan dapat berkembang menjadi keratitis apabila tidak ditangani secara adekuat (Rachmaningrum *et al.*, 2020). Oleh karena itu, pemeriksaan slit lamp dan uji fluorescein merupakan metode diagnostik penting untuk mendeteksi defek epitel kornea secara dini dan menyingkirkan kemungkinan perforasi bola mata (Kanski & Bowling, 2016).

Secara teoritis, trauma okuli non perforan terjadi akibat mekanisme gaya langsung maupun tidak langsung yang menyebabkan kerusakan jaringan permukaan mata tanpa merusak integritas dinding bola mata. Berdasarkan klasifikasi *Birmingham Eye Trauma Terminology* (BETT), trauma ini termasuk dalam *closed globe injury* yang dapat berupa kontusio atau laserasi lamelar (Kuhn *et al.*, 2016). Kerusakan epitel kornea akibat trauma mekanik akan memicu respons inflamasi lokal yang ditandai dengan nyeri, hiperemia, epifora, dan fotofobia (Ilyas, 2016). Apabila kerusakan epitel berlangsung lama atau disertai infeksi sekunder, kondisi ini dapat berkembang menjadi keratitis

yang berpotensi menurunkan tajam penglihatan secara permanen (Chairunnisa & Rohaya, 2024).

Penulisan laporan kasus ini memiliki manfaat klinis dan akademik, terutama dalam meningkatkan pemahaman tenaga medis mengenai gambaran klinis, penegakan diagnosis, dan penatalaksanaan trauma okuli non perforan. Laporan ini diharapkan dapat menjadi referensi bagi dokter umum dan dokter muda dalam mengenali trauma okuli non perforan serta menentukan tatalaksana awal yang tepat sesuai standar pelayanan (Ilyas, 2016). Selain itu, laporan kasus ini juga berkontribusi dalam memperkaya literatur mengenai trauma okuli yang berkaitan dengan cedera akibat alat kerja tajam pada usia produktif (Rachmaningrum *et al.*, 2020).

Tujuan penulisan laporan kasus ini adalah untuk melaporkan gambaran klinis, metode diagnostik, penatalaksanaan, serta luaran klinis pada pasien dengan trauma okuli non perforan akibat benda tajam. Hipotesis dalam laporan kasus ini adalah bahwa trauma okuli non perforan yang didiagnosis secara dini dan ditangani dengan terapi yang adekuat akan memberikan prognosis yang baik serta mencegah

terjadinya komplikasi jangka panjang. Kebaruan (novelty) dari laporan kasus ini terletak pada penyajian kasus trauma okuli non perforan akibat serpihan cutter dengan penekanan pada hubungan antara mekanisme trauma, temuan klinis permukaan kornea, serta respons terapi awal, yang diharapkan dapat menjadi pembelajaran klinis dalam praktik sehari-hari.

LAPORAN KASUS

Seorang laki-laki usia Tn S 26 tahun datang ke Poli Mata RSUD Ponorogo pada Selasa, tanggal 11 Februari 2025 pukul 10.00 WIB dengan keluhan mata kanan nyeri, mengganjal dan merah. Sebelumnya mata kanan pasien terkena serpihan *cutter* saat memotong triplek. Serpihan *cutter* tersebut hanya menggores mata dan terpentak ke luar. Kemudian pasien merasa tidak nyaman sehingga mengucek-ucek mata kanannya hingga merah. Kejadian tersebut terjadi sejak 3 hari sebelum datang ke Rumah Sakit tepatnya hari Sabtu, 8 Maret 2025. Sebelum pasien datang ke Poli Mata pasien sudah mencoba menggunakan obat tetes mata yang dibeli dari apotek. Setelah menggunakan obat tersebut pasien merasa mata kanan masih mengganjal dan kabur tetapi sudah tidak berair

terus menerus. Keluhan lain yang dirasakan pasien mata kanan yaitu terasa berat dan sulit untuk dibuka, sempat berair dan kabur setelah terkena serpihan *cutter*, keluar kotoran mata (-).

Riwayat pekerjaan pasien adalah sebagai karyawan di pabrik tahu. Pasien mengaku tidak memiliki riwayat penyakit mata sebelumnya dan tidak memiliki riwayat alergi obat. Pasien menyangkal riwayat diabetes melitus, hipertensi, alergi, penyakit mata lain, dan penggunaan kaca mata sebelumnya. Riwayat keluarga pasien memiliki penyakit hipertensi dan diabetes melitus.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum baik, status gizi baik, kesadaran compos mentis dengan GCS (*Glassgow Coma Scale*) E4V5M6. Hasil pemeriksaan tanda vital menunjukkan tekanan darah 120/80 mmHg, denyut nadi (*Heart Rate*) 80 kali/menit, frekuensi nafas 20 kali/menit, dan suhu tubuh 36,5 C.

Pemeriksaan oftalmologi dimulai dengan pemeriksaan visus (ketajaman penglihatan). Hasil pemeriksaan visus pada occuli dextra (OD) 5/6 dan occuli sinistra (OS) 5/5. Pemeriksaan dilanjutkan pada segmen anterior mata dengan menggunakan *slit lamp*. Pada pemeriksaan

palpebra OD tampak spasme (+/-), edema (+/-), hiperemis (+/-) dan OS tampak tenang. Hasil pemeriksaan pada konjungtiva didapatkan corneal injection (+/-), pericorneal injection (+/-), subconjunctiva hemorrhage (-/-), rupture konjungtiva (-/-). Pemeriksaan pada kornea terdapat fluorescein test (+/-), seidel test (-/-), erosi (+/-), infiltrate (-/-), dan rupture kornea (-/-). Pemeriksaan pada camera oculi anterior didapatkan COA dalam (+/+). Pemeriksaan iris didapatkan hasil radline (+/+). Pemeriksaan pupil didapatkan pupil berbentuk bulat (+/+), diameter (3mm/3mm), dan reflek pupil (+/+). Hasil pemeriksaan lensa didapatkan lensa clear rata (+/+). Dari hasil anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan oftalmologis dapat disimpulkan untuk diagnosis pasien adalah trauma oculi dextra non perforan dengan keratitis akut.

Tatalaksana yang diberikan pada pasien adalah diberikan obat oral yaitu Ciprofloksasin tablet 500 mg 2x1. Kemudian obat topikal yaitu Levofloxacin tetes mata yang diberikan 6x tetes perhari dan Sanbe Tears diberikan 6x tetes perhari pada mata kanan.



Gambar 1. Pemeriksaan tanpa *slit lamp*



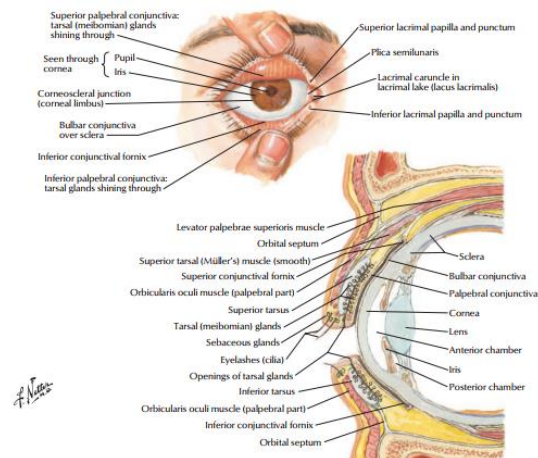
Gambar 2. Pemeriksaan *Fluorescein*

lensa, dan vitreous humour. Media refrakta berfungsi meneruskan cahaya yang masuk ke mata menuju retina yang merupakan fotoreseptor utama mata. Di sekeliling struktur kornea terdapat suatu konjungtiva yang menyelimuti sklera (disebut konjungtiva bulbi) dan menyelimuti palpebra bagian dalam (konjungtiva palpebra). Celah kecil yang berada diantar kamera okuli anterior dan posterior dan terbentuk karena adanya iris disebut pupil. Pupil dapat melebar (midriasis) dan menyempit (miosis) gunanya untuk memfokuskan intensitas cahaya yang masuk ke fotoreseptor.

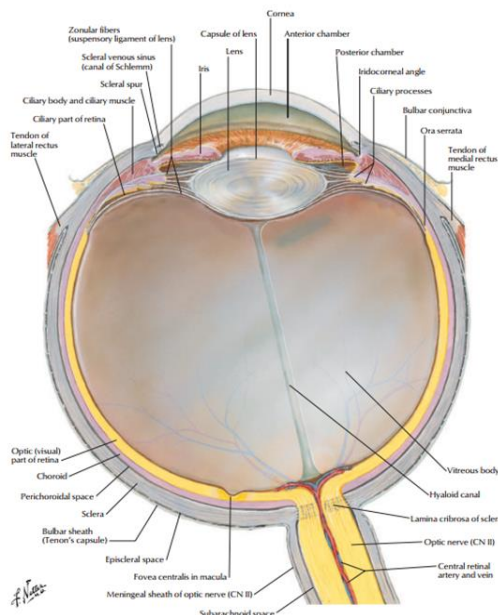
DISKUSI

Anatomi Mata

Bola mata atau yang disebut bulbus okuli berada pada suatu ruang yang disebut kavum orbita. Enam otot ekstraokular melekat pada bola mata dan berfungsi untuk pergerakan bola mata. Lapisan kulit yang melindungi bola mata disebut palpebra yang terdiri dari palpebra superior dan inferior sehingga terbentuk rima palpebra di antaranya. Palpebra melindungi bola mata dari debu dan ancaman trauma. Terdapat suatu struktur bulbus oculi yang disebut media refrakta yang terdiri dari kornea, humor aquous,



Gambar 3. Anatomi Mata (Netter, 2020)



Gambar 4. Anatomi Bola Mata (Netter, 2020)

Definisi

Trauma mata atau trauma okuli merupakan trauma atau cedera yang terjadi pada mata yang dapat mengakibatkan terjadinya kerusakan pada bola mata, kelopak mata, saraf mata, dan rongga orbita. Trauma okuli merupakan cedera yang disebabkan oleh adanya benda asing yang mengenai jaringan mata. Trauma okuli menjadi jenis kasus mata tersering pada instalasi gawat darurat (IGD) dan sebagai penyebab terbanyak terjadinya gangguan permanen dan kehilangan penglihatan unilateral. Trauma okuli dapat diklasifikasikan menjadi tiga kelompok besar, yaitu : trauma mekanis (trauma terbuka dan tertutup), trauma fisik, dan trauma

kimia (Chairunnisa & Rohaya, 2024).

Klasifikasi

Secara umum trauma okuli dibagi menjadi dua yaitu trauma okuli non perforans dan trauma okuli perforans (Chairunnisa & Rohaya, 2024)

1. Trauma Okuli Non Perforans

Trauma non perforans adalah cedera pada mata yang tidak menyebabkan robekan atau lubang yang menembus seluruh lapisan dinding bola mata. Jenis trauma ini sering kali disebabkan oleh benturan benda tumpul atau goresan superfisial. Berdasarkan *Birmingham Eye Trauma Terminology* (BETT), trauma non-perforasi termasuk dalam kategori closed globe injury (cedera bola mata tertutup). Trauma tertutup adalah luka pada dinding bola mata (sklera atau kornea) dan luka ini tidak merusak bagian dari intraokuler (Kuhn *et al*, 2016). Cedera ini dibagi menjadi dua subkategori utama:

- a. Kontusio (*Contusion*) adalah tidak ada luka (no full-thickness) : Cedera akibat trauma tumpul yang menyebabkan kerusakan pada struktur internal mata tanpa adanya robekan pada dinding

bola mata. Contohnya termasuk hifema (perdarahan di bilik mata depan) dan edema retina.

- b. Laserasi Lamellar (*Lamellar Laceration*): Robekan parsial pada kornea atau sklera yang tidak menembus seluruh ketebalan dinding bola mata. Cedera ini biasanya disebabkan oleh goresan atau luka superfisial.

2. Trauma Okuli Perforans

Trauma perforasi adalah cedera yang menyebabkan robekan atau lubang yang menembus seluruh lapisan dinding bola mata, sehingga menciptakan jalur masuk dan keluar pada bola mata. Menurut klasifikasi BETT, trauma perforasi termasuk dalam kategori open globe injury (cedera bola mata terbuka). Trauma terbuka pada bola mata adalah trauma yang menyebabkan luka dan mengenai keseluruhan dinding dari bola mata (sklera dan kornea). Jenis cedera ini meliputi:

- a. Ruptur: Cedera yang terjadi akibat trauma tumpul dengan kekuatan signifikan, menyebabkan peningkatan

tekanan intraokular yang mendadak dan mengakibatkan pecahnya dinding bola mata pada titik terlemahnya. Luka terjadi akibat mekanisme dari dalam ke luar mata.

- b. Laserasi: Robekan pada seluruh ketebalan dinding bola mata yang disebabkan oleh trauma tajam. Keadaan ini akan menimbulkan adanya trauma penetrasi ataupun trauma perforasi. Luka terjadi akibat mekanisme dari luar ke dalam mata. Laserasi dapat dibagi menjadi:

- Penetrasi (*Penetrating Injury*): Cedera dengan satu luka yang masuk (*entrance wound*) yang menembus dinding bola mata tanpa adanya luka keluar. Jika terdapat lebih dari satu luka, setiap luka memiliki penyebab yang berbeda.
- Perforasi (*Perforating Injury*): Cedera dengan dua luka, yaitu luka masuk dan luka keluar (*entrance and exitwound*), yang menembus

dinding bola mata, menciptakan jalur tembus.

- Benda Asing Intraokular (*Intraocular Foreign Body* - IOFB): Cedera di mana benda asing menembus dinding bola mata dan tetap berada di dalam mata.

Berdasarkan *British Medical Journal* (BMJ), trauma mata dapat digolongkan berdasarkan penyebabnya yaitu:

1. Trauma Mekanik dapat dibagi menjadi trauma tumpul dan trauma tajam. Trauma tumpul merupakan trauma pada mata yang diakibatkan benda yang keras atau benda tidak keras dengan ujung tumpul, dimana benda tersebut dapat mengenai mata dengan kencang atau lambat sehingga terjadi kerusakan pada jaringan bola mata atau daerah sekitarnya (Prasad, 2016).

2. Trauma non mekanik :

Cedera mata juga dapat disebabkan oleh mekanisme non-mekanik, seperti paparan bahan kimia, panas, radiasi, atau zat iritan lain yang dapat menimbulkan kerusakan jaringan mata tanpa adanya

benturan fisik langsung. Klasifikasi ini penting dalam penentuan diagnosis, tatalaksana, dan prognosis pasien dengan trauma okuli (Prasad, 2016)

Epidemiologi

Angka kejadian trauma mata mencapai 55 juta kasus di seluruh dunia, dimana 1,6 juta kasus mengalami kebutaan, 2,3 juta kasus mengalami penurunan visus bilateral, dan 19 juta kasus mengalami penurunan visus unilateral setiap tahunnya. Proporsi trauma kimia mata mencapai 10–22% dari semua trauma. Sebanyak 2/3 dari kasus terjadi pada laki-laki (16–25 tahun) yang bekerja di tempat industri (Rachmaningrum *et al.*, 2020).

Data dari RISKESDAS tahun 2018, menyatakan bahwa prevalensi trauma mata di Indonesia sebesar 0,5%, dengan prevalensi tertinggi dari Provinsi Bangka Belitung, yaitu 1,6%. Jenis kelamin laki-laki, usia 55-64 tahun, dan mereka yang tinggal di pedesaan merupakan kelompok yang paling banyak mengalami cedera mata. Trauma mata tidak menyebabkan mortalitas secara langsung, namun meningkatkan risiko morbiditas penglihatan. Cedera mata akibat trauma penetrasi dapat menyebabkan

ruptur orbita (35,6%), ablatio retina (15,8%), phthisis bulbi (9,9%), dan endoftalmitis (2,6%) (Rachmaningrum *et al.*, 2020).

Etiologi dan Faktor Risiko

Pekerja outdoor (buruh, petani, nelayan) dan kecelakaan lalu lintas memiliki risiko lebih tinggi mengalami trauma mata dibandingkan dengan pekerja indoor (ibu rumah tangga, guru, pelajar) karena pekerja outdoor lebih beresiko terkena cedera, kecelakaan kerja tersering adalah para pekerja yang bekerja di bagian industri baja (Rachmaningrum *et al.*, 2020). Pria usia muda memiliki resiko lebih tinggi mendapat trauma okuli yang berhubungan dengan pekerjaan, olahraga, kecelakaan lalu lintas, dan lain- lain. Material yang sering mengenai mata adalah serbuk kayu, ranting dan daun, instrument pekerjaan, bahan kimia, batu, terjatuh pada benda tumpul, kapas, tanduk binatang, dan lain-lain (Yushan, 2023).

Patofisiologi

Terdapat empat mekanisme yang menyebabkan terjadinya trauma okuli yaitu *coup*, *countercoup*, *equatorial*, dan *global repositioning*. *Coup* merupakan kekuatan yang

disebabkan langsung oleh trauma. *Countercoup* merupakan gelombang getaran yang diberikan oleh *coup* dan diteruskan melalui okuler dan struktur orbita. Akibat dari trauma bagian equator dari bola mata cenderung mengembang dan merubah arsitektur dari okuli normal. Akhirnya bola mata akan kembali ke bentuk normalnya tetapi hal ini tidak selalu seperti yang diharapkan.

Trauma mata sering mengenai kornea dan permukaan luar bola mata (konjungtiva) yang disebabkan oleh benda asing. Kebanyakan trauma kecil yang terjadi seperti penetrasi pada kornea dan pembentukan infeksi yang berasal dari terputusnya atau perlengketan pada kornea yang dapat menjadi hal serius. Benda asing dan abrasi di kornea menyebabkan nyeri dan iritasi yang dapat dirasakan saat mata dan kelopak mata digerakkan. Defek epitel kornea dapat menimbulkan keluhan serupa (Chairunnisa & Rohaya, 2024).

Benda yang masuk ke dalam bola mata dapat melalui kornea ataupun sclera. Setelah benda ini menembus kornea maka ia masuk ke dalam kamera oculi anterior dan mengendap ke dasar. Bila kecil sekali dapat mengendap di dalam sudut bilik mata. Bila benda ini terus, maka ia

akan menembus iris dan lalu mengenai lensa mata akan terjadi katarak traumatik. Benda ini bisa juga tinggal di dalam corpus vitreus. Bila benda ini melekat di retina biasanya kelihatan sebagai bagian yang dikelilingi oleh eksudat yang berwarna putih serta adanya endapan sel – sel darah merah, akhirnya terjadi degenerasi retina. Benda asing dapat bersarang (menetap) di epitel kornea atau stroma bila benda asing tersebut diproyeksikan ke arah mata dengan kekuatan yang besar. Benda asing dapat merangsang timbulnya reaksi inflamasi, mengakibatkan dilatasi pembuluh darah dan kemudian menyebabkan edema pada kelopak mata, konjungtiva dan kornea. Sel darah putih juga dilepaskan, mengakibatkan reaksi pada kamera okuli anterior dan terdapat infiltrate kornea. Jika tidak dihilangkan, benda asing dapat menyebabkan infeksi dan nekrosis jaringan.

Manifestasi Klinis

Pasien dengan benda asing pada kornea sering mengeluhkan sensasi seperti ada sesuatu di mata (*foreign body sensation*), nyeri, fotofobia (sensitif terhadap cahaya), berair (*tearing*), kemerahan, dan penurunan tajam penglihatan terutama apabila benda tersebut berada di area

kornea tengah (*visual axis*). Disfungsi visus lebih mungkin terjadi bila permukaan kornea yang berperan dalam refraksi cahaya terganggu oleh benda asing tersebut. Gejala-gejala ini kurang dominan ketika benda asing terletak di konjungtiva karena lokasi tersebut kurang memengaruhi refraksi langsung kornea (Guier *et al*, 2023).

Diagnosis

Anamnesis

Anamnesis dan pemeriksaan yang cepat dapat dilakukan pada triase untuk menentukan seberapa gawat kasus yang ditemui. Skala triase yang dapat digunakan adalah *Australian Triage Scale* (ATS). Anamnesis yang baik sangat diperlukan untuk menentukan diagnosis yang tepat. Riwayat onset trauma, mekanisme, benda asing masuk ke bola mata, paparan terhadap cairan kimia dan jenis dari cairan, perlu ditanyakan untuk menentukan penanganan selanjutnya. Informasi riwayat pasien meliputi riwayat penyakit sebelumnya, riwayat kelainan pada mata, riwayat konsumsi obat-obatan tertentu, riwayat imunisasi tetanus, dan riwayat alergi perlu ditanyakan pada pasien (Choirunnisa & Rohaya, 2024)

Kategori ATS	Deskripsi	Respon
1	Mengancam jiwa dengan cepat	Cepat
2	Trauma penetrasi pada mata Trauma Kimia Penglihatan hilang mendadak dengan atau tanpa trauma Nyeri berat pada mata mendadak	Pemeriksaan dan pengobatan dalam waktu 10 menit
3	Penglihatan abnormal mendadak dengan atau tanpa trauma Nyeri sedang pada mata: Trauma tumpul Benda asing	Pemeriksaan dan pengobatan dalam waktu 30 menit
4	Penglihatan normal Nyeri ringan pada mata	Pemeriksaan dan pengobatan dalam waktu 60 menit
5	Penglihatan normal Tidak ada nyeri	Pemeriksaan dan pengobatan dalam waktu 120 menit

Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik pada pasien trauma mata dapat dilakukan:

- Pengukuran visus biasanya terjadi penurunan visus atau normal (perlu ditanyakan visus atau penglihatan sebelumnya)
- Pemeriksaan proyeksi cahaya
- Pemeriksaan motilitas mata
- Pemeriksaan sensasi kulit preorbita
- Melakukan palpasi untuk mencari defek pada bagian tepi tulang orbita
- Pemeriksaan kornea menggunakan slit-lamp (Akbar *et al*, 2019)

Pemeriksaan menggunakan lampu celah (slit-lamp) dilakukan untuk menentukan posisi dan kedalaman dari benda asing. Pada kasus benda asing perlu juga dicurigai adanya benda asing intraokuler; perlu juga dilakukan pemeriksaan segmen posterior dan jika diperlukan, melakukan pencitraan menggunakan foto polos sinar-X untuk menyingkirkan

kemungkinan ini (Kanski & Bowling, 2016).

Pemeriksaan Penunjang

Pasien trauma mata bisa didiagnosis dengan melalui pemeriksaan-pemeriksaan. Berikut adalah pemeriksaan yang dilakukan pada pasien trauma mata yang nantinya bisa mengetahui jenis trauma mata pada pasien:

- Slit lamp*: Untuk melihat kedalaman cedera di segmen anterior bola mata.
- Tes fluorescein: Digunakan untuk mewarnai kornea, sehingga cedera kelihatan jelas.
- Uji seidel. Pada uji ini digunakan fluoresensi 2% untuk mendeteksi cedera perforasi kecil yang mungkin mewakili entri dari benda asing. Provokasi dengan tekanan jari lembut pada bola mata dapat menunjukkan luka yang tertutup sendiri
- Foto polos dapat dilakukan bila adanya curiga benda asing
- Ultrasonografi (USG) dapat dilakukan untuk mengetahui lokasi ruptur posterior bola mata, kontur bola mata, atau bila benda asing yang tidak terlihat.
- Computerized Tomography* (CT scan) dapat dilakukan untuk membantu diagnosis seperti benda asing pada mata, fraktur orbita,

trauma terbuka pada mata, dan pendarahan intraokular.

7. Electrophysiological Test Berguna untuk menilai integritas nervus optic dan retina, kadang juga digunakan untuk mengetahui asal injury dan untuk menghilangkan kecurigaan Intra Ocular Foreign body (Choirunnisa & Rohaya, 2024).

Tatalaksana

Penatalaksanaan pada trauma okuli bertujuan untuk mengembalikan anatomi bola mata dan memaksimalkan tajam penglihatan pasien. Terdapat empat tujuan dalam penatalaksanaan trauma okuli, yaitu :

- Memperbaiki penglihatan
- Mencegah terjadinya infeksi
- Mempertahankan arsitektur mata
- Mencegah sekuele jangka panjang

Manajemen trauma okuli terdiri dari non bedah dan bedah yang dapat disesuaikan berdasarkan tingkat keparahan traumanya.

1. Manajemen Non Bedah

Manajemen non bedah berupa pemberian obat-obatan. Pemberian antibiotik oral dapat diberikan untuk mencegah terjadinya endoftalmitis, pilihan antibiotik intravena

dapat diberikan sebagai alternatif atau akan direncanakan tindakan operasi. Antiemetik terkadang diberikan pada pasien trauma untuk mencegah manuver valsava. Status vaksinasi tetanus juga perlu dikonfirmasi, booster tetanus dapat diberikan jika diperlukan. Pasien yang dicurigai atau dengan diagnosis trauma mekanik perlu diberikan pelindung mata terutama pada pasien dengan luka terbuka untuk mencegah trauma bertambah luas.

2. Manajemen Bedah

Pembedahan berdasarkan jenis diagnosis dari trauma sebaiknya dilakukan dalam 24 jam untuk mengurangi risiko endoftalmitis. Benda asing pada kornea dan konjungtiva dapat diangkat dengan menggunakan jarum berukuran kecil, sedangkan benda asing pada bola mata perlu dilakukan operasi pengangkatan benda asing. Laserasi konjungtiva pada beberapa kasus hanya diberikan obat-obatan, laserasi kornea dapat dilakukan penjahitan kornea dan pembentukan kedalaman bilik mata depan, sedangkan laserasi pada kelopak mata perlu dilakukan operasi.

Trauma benda tumpul dapat menyebabkan robekan pada otot sfingter iris sehingga bentuk pupil menjadi abnormal. Robekan pada sfingter iris merupakan penyebab midriasis trauma tersering. Tindakan bedah yang merupakan standar untuk midriasis trauma adalah penjahitan iris. Indikasi tindakan bedah apabila terdapat gangguan penglihatan signifikan seperti diplopia dan fotofobia. Aniridia akibat trauma dapat diikuti dengan ruptur bola mata. Tindakan bedah pada pasien dengan aniridia dapat berupa pemberian prostesis iris. Trauma pada lensa dapat menyebabkan katarak traumatika. Indikasi operasi pada katarak traumatika adalah penurunan penglihatan, inflamasi akibat gangguan lensa dan glaukoma. Manajemen bedah pada katarak traumatika dapat dilakukan secara primer atau sekunder setelah edema kornea membaik. Ruptur bola mata, trauma penetrasi, dan trauma perforasi perlu dilakukan operasi (Chairunnisa, *et al*, 2024).

Komplikasi

Beberapa komplikasi yang terjadi pada trauma okuli tergantung dari tipe dan kekuatan paparan benda maupun zat nya. Komplikasi yang terjadi diantaranya robek konjungtiva, robeknya

kornea, infiltrasi kornea, sikatriks kornea, hifema, hipopion, eksudat pada COA, hipopion, iridodialisis, membrane fibrosa, prolaps iris, iridoplegia, glaukoma sudut tertutup (Mohseni, 2023).

Prognosis

Prognosis trauma okuli sangat bergantung pada tingkat keparahan, mekanisme trauma, onset kejadian, penyebab trauma tiap individu, lokasi yang terkena, serta seberapa cepat dan tepat penanganan diberikan. Trauma okuli dengan cedera ringan hingga sedang umumnya memiliki prognosis baik jika ditangani dengan tepat. Cedera berat dengan ruptur bola mata, perforasi retina, atau keterlibatan saraf optik sering kali memiliki prognosis buruk hingga kebutaan permanen. Penanganan dini dan tepat sangat penting dalam menentukan hasil akhir penglihatan pasien (Fujikawa *et.al.*, 2018).

KESIMPULAN DAN SARAN

Trauma okuli non perforan merupakan kondisi kegawatdaruratan oftalmologi yang sering terjadi, terutama pada usia produktif, dan dapat menimbulkan gangguan penglihatan apabila tidak ditangani secara tepat. Laporan

kasus ini menunjukkan bahwa trauma okuli non perforan akibat serpihan cutter pada pasien laki-laki dewasa memberikan manifestasi klinis berupa nyeri, rasa mengganjal, kemerahan, serta abrasi kornea yang terdeteksi melalui pemeriksaan slit lamp dan uji fluorescein. Diagnosis yang ditegakkan secara dini serta penatalaksanaan yang adekuat dengan pemberian antibiotik oral, antibiotik topikal, dan lubrikan mata memberikan hasil klinis yang baik, ditandai dengan perbaikan gejala dan tidak ditemukannya komplikasi pada evaluasi tindak lanjut. Hal ini menegaskan bahwa deteksi dini, pemeriksaan oftalmologis yang komprehensif, dan terapi yang sesuai berperan penting dalam mencegah komplikasi serta mempertahankan fungsi penglihatan pada pasien dengan trauma okuli non perforan.

Sebagai saran, diperlukan penelitian selanjutnya dengan jumlah kasus yang lebih banyak atau desain penelitian analitik untuk mengevaluasi faktor-faktor yang memengaruhi prognosis trauma okuli non perforan. Selain itu, edukasi mengenai keselamatan kerja dan penggunaan alat pelindung diri pada pekerja industri perlu ditingkatkan guna menurunkan

angka kejadian trauma mata akibat aktivitas kerja.

DAFTAR PUSTAKA

- Akbar, M., Helijanti, N., Munir, M. A., & Sofyan, A. 2019. Conjunctival laceration of the tarsalis palpebra inferior et causing by a fishing hook. *Jurnal Medical Profession (MedPro)*. 1(2).
- Chairunnisa, S, and Rohaya, S. 2024. Trauma Tumpul Okuli. *Jurnal Kesehatan Masyarakat*. 1 (7), 107-119.
- Fujikawa, A., Mohamed, Y.H., Kinoshita, H. et al. 2018. Visual outcomes and prognostic factors in open-globe injuries. *BMC Ophthalmol* 18, 138. <https://doi.org/10.1186/s12886-018-0804-4>
- Guier, A., Smith, J. & Lee, R. (2023) 'Clinical presentation of corneal foreign bodies: symptoms, signs and visual outcomes', *Journal of Clinical Ophthalmology*, 15(4), pp. 299–307.
- Ilyas SH, 2006, *Ilmu Penyakit Mata Edisi Ketiga*, Jakarta : Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Kanski, J. and Bowling, B. 2016. *Kanski Clinical Ophthalmology, in Kanski Clinical Ophthalmology*
- Kuhn, F., Morris, R., Witherspoon, C. D., et al. (2016). The Birmingham Eye Trauma Terminology System (BETTS): Classification of mechanical eye injuries. *Eye*, 30(2), 161–165.
- Mohseni M, Blair K, Gurnani B, dkk. Trauma Mata Tumpul. [Diperbarui 11 Juni 2023]. Dalam: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-.
- Netter, F.H. (2020) *Atlas of Human Anatomy*. 7th edn. Philadelphia: Elsevier.
- Prasad, P. (2016) *Injury to the Eye*. JAMA

Ophthalmology.

Rachmaningrum JN, Heljianti N, & Anggara A.
2020. Trauma Okuli : Laporan Kasus.
Jurnal Medical Profession (MedPro).
Vol. 2, No. 1

Yushan, A. (2023) 'Trauma okuli akibat aktivitas
kerja dan lingkungan pada usia
produktif', *Jurnal Oftalmologi
Indonesia*, 5(2), pp. 85–92

[Case Report]

LAPORAN KASUS : SEORANG WANITA USIA 21 TAHUN DENGAN DERMATITIS KONTAK ALERGI

A Case Report : A 21 Year Old Woman with Allergic Contact Dermatitis

Filda Tri Sakti¹, Eddy Tjiahyono²

¹Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

²Bagian Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin, RSUD Dr. Sayidiman Magetan

Korespondensi: Filda Tri Sakti. Alamat : J510235067@student.ums.ac.id

ABSTRAK

Dermatitis kontak alergi (DKA) merupakan reaksi inflamasi pada kulit akibat paparan alergen eksternal yang diperantarai oleh mekanisme hipersensitivitas tipe IV. Kasus ini cukup sering dijumpai, terutama pada wanita yang menggunakan produk kosmetik. Seorang wanita berusia 21 tahun datang dengan keluhan wajah tampak kemerahan disertai rasa perih, gatal, dan panas setelah penggunaan kosmetik. Pemeriksaan fisik menunjukkan adanya makula eritem difus pada wajah dengan inflamasi ringan tanpa tanda infeksi sekunder. Berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik, ditegakkan diagnosis kerja dermatitis kontak alergi akibat paparan kosmetik. Pasien mendapatkan terapi kombinasi topikal dan sistemik berupa gentamicin 0,1% salep, mometasone furoate 1 mg/g krim, methylprednisolone 4 mg tablet, dan loratadine 10 mg tablet. Selain itu, pasien diberikan edukasi untuk menghentikan penggunaan kosmetik, menghindari paparan panas dan asap, serta menjaga kebersihan kulit dengan sabun wajah yang lembut. Dermatitis kontak alergi memerlukan diagnosis yang tepat serta edukasi pasien yang baik untuk mencegah kekambuhan. Penghindaran terhadap faktor pencetus dan pemilihan produk kulit yang aman menjadi aspek penting dalam keberhasilan terapi.

Kata Kunci: Dermatitis Kontak Alergi

ABSTRACT

Allergic contact dermatitis (ACD) is an inflammatory skin reaction caused by exposure to external allergens mediated by type IV hypersensitivity. This condition is quite common, particularly among women who frequently use cosmetic products. A 21-year-old female presented with facial redness, burning, itching, and pain following cosmetic use. Physical examination revealed diffuse erythematous macules on the face with mild chronic inflammation and no signs of secondary infection. Based on the clinical findings and history, a working diagnosis of allergic contact dermatitis due to cosmetic exposure was established. The patient was treated with topical and systemic therapy consisting of gentamicin 0.1% ointment, mometasone furoate 1 mg/g cream, methylprednisolone 4 mg tablet, and loratadine 10 mg tablet. Patient education was provided to discontinue all cosmetic use, avoid heat and smoke exposure, and maintain facial hygiene with a gentle cleanser. Allergic contact dermatitis requires accurate diagnosis and proper patient education to prevent recurrence. Avoidance of triggering agents and careful selection of safe skincare products play an essential role in achieving optimal therapeutic outcomes.

Keywords: Allergic contact dermatitis

PENDAHULUAN

Dermatitis kontak alergi (DKA) merupakan reaksi inflamasi pada kulit akibat paparan alergen eksternal yang diperantarai oleh mekanisme hipersensitivitas tipe IV. Penyakit ini sering dijumpai dalam praktik klinik dan menjadi salah satu penyebab utama dermatitis akibat kerja maupun penggunaan produk sehari-hari, termasuk kosmetik. Secara global, sekitar 20% populasi umum pernah mengalami alergi kontak terhadap setidaknya satu jenis alergen, dengan prevalensi lebih tinggi pada wanita dibandingkan pria. Hal ini berkaitan dengan tingginya penggunaan kosmetik dan produk perawatan kulit pada kelompok tersebut.

Penggunaan kosmetik yang semakin luas, baik sebagai perawatan kulit maupun rias wajah, meningkatkan risiko terjadinya dermatitis kontak alergi, terutama pada area wajah yang memiliki kulit lebih tipis dan lebih sensitif. Berbagai komponen kosmetik seperti pewangi, pengawet, dan bahan pewarna diketahui berpotensi sebagai alergen kontak. Paparan berulang terhadap bahan tersebut dapat memicu proses sensitisasi dan menimbulkan reaksi inflamasi kulit.

Diagnosis dermatitis kontak alergi ditegakkan berdasarkan anamnesis yang cermat mengenai riwayat paparan, gambaran klinis lesi, serta pemeriksaan penunjang seperti uji tempel untuk mengidentifikasi alergen penyebab. Penatalaksanaan meliputi eliminasi faktor pencetus dan terapi medikamentosa sesuai derajat keparahan, disertai edukasi pasien sebagai upaya pencegahan kekambuhan.

Laporan kasus ini bertujuan untuk menggambarkan perjalanan klinis, penegakan diagnosis, serta tatalaksana pada seorang wanita usia 21 tahun dengan dermatitis kontak alergi yang diduga dipicu oleh penggunaan kosmetik. Kebaruan laporan ini terletak pada kombinasi faktor pencetus berupa kosmetik dengan paparan panas dan asap dalam aktivitas sehari-hari, serta penekanan pentingnya edukasi komprehensif dalam mencegah kekambuhan.

LAPORAN KASUS

Laporan ini merupakan laporan kasus seorang pasien wanita berusia 21 tahun yang datang ke Poliklinik Kulit dan Kelamin RSUD dr. Sayidiman Magetan pada tanggal 7 November 2025 dengan keluhan utama kemerahan pada wajah disertai rasa perih, gatal, dan panas.

Keluhan dialami sejak tahun 2022 dan pertama kali muncul setelah penggunaan kosmetik, awalnya pada pipi kemudian menyebar ke dahi dan dagu. Keluhan memberat saat pasien terpapar sinar matahari dan asap pembakaran sate. Pasien bekerja sebagai penjual sate sehingga hampir setiap hari terpapar panas dan asap. Pasien mengaku menggunakan berbagai jenis kosmetik, terutama foundation, namun tidak dapat mengingat secara pasti merek produk yang digunakan. Riwayat alergi obat, makanan, penyakit kulit sebelumnya, serta riwayat keluarga dengan keluhan serupa disangkal.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum baik dengan kesadaran compos mentis. Status generalis dalam batas normal. Pemeriksaan dermatologis menunjukkan lesi terlokalisir di regio wajah meliputi dahi, pipi, dan dagu dengan distribusi simetris pada area yang terpapar sinar matahari. Lesi berupa makula eritem difus berbatas tidak tegas tanpa disertai vesikel, pustul, bula, maupun tanda infeksi sekunder. Pemeriksaan penunjang tidak dilakukan.

Pemeriksaan penunjang spesifik berupa uji tempel (*patch test*) tidak dilakukan pada

pasien ini karena keterbatasan fasilitas.

Berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik, ditegakkan diagnosis kerja dermatitis kontak alergi yang diduga dipicu oleh paparan kosmetik. Pasien diberikan terapi berupa gentamicin 0,1% salep, mometasone furoate 1 mg/g krim, methylprednisolone 4 mg tablet, dan loratadine 10 mg tablet. Pasien juga diberikan edukasi untuk menghentikan penggunaan kosmetik sementara, menghindari paparan panas dan asap, menjaga kebersihan kulit dengan pembersih wajah yang lembut, serta melakukan uji coba kosmetik pada area kecil kulit sebelum penggunaan.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Pada kasus ini, pasien menunjukkan gambaran klinis berupa makula eritem difus pada wajah yang timbul setelah penggunaan kosmetik dan diperberat oleh paparan panas serta asap. Distribusi lesi yang terbatas pada area wajah sesuai dengan area pajanan mendukung diagnosis dermatitis kontak alergi (DKA), mengingat wajah merupakan lokasi dengan paparan kosmetik tinggi serta memiliki sawar kulit yang relatif lebih tipis dan sensitif (Rustemeyer et al., 2023).

Secara patofisiologi, DKA merupakan reaksi hipersensitivitas tipe IV yang melibatkan respons imun seluler, khususnya aktivasi limfosit T setelah fase sensitisasi terhadap alergen. Paparan berulang terhadap bahan kosmetik seperti pewangi, pengawet, dan pewarna dapat memicu proses sensitisasi ini. Pada fase elisitasi, terjadi pelepasan sitokin proinflamasi yang menyebabkan manifestasi klinis berupa eritema, pruritus, dan sensasi terbakar sebagaimana ditemukan pada pasien ini (Fonacier & Noor, 2021; Rustemeyer et al., 2023).

Selain itu, faktor lingkungan seperti paparan panas dan asap yang dialami pasien sebagai penjual sate berperan sebagai faktor yang memperburuk kondisi. Literatur terbaru menunjukkan bahwa paparan panas dan polutan dapat menyebabkan disfungsi barrier kulit, meningkatkan transepidermal water loss (TEWL), serta mempermudah penetrasi alergen ke dalam kulit. Hal ini menegaskan bahwa faktor lingkungan tidak hanya berperan sebagai pencetus, tetapi juga sebagai faktor yang memperparah respon inflamasi pada DKA (Rustemeyer et al., 2023).

Diagnosis DKA secara ideal

dikonfirmasi melalui uji tempel (patch test) yang merupakan baku emas dalam mengidentifikasi alergen spesifik penyebab reaksi. Patch test memiliki sensitivitas dan spesifisitas yang baik dalam praktik dermatologi serta berperan penting dalam menentukan strategi pencegahan jangka panjang (Fonacier & Noor, 2021; Sharma & Shrestha, 2024). Namun, pada kasus ini pemeriksaan tersebut tidak dilakukan karena keterbatasan fasilitas. Meskipun demikian, diagnosis tetap dapat ditegakkan secara klinis berdasarkan hubungan temporal yang jelas antara paparan kosmetik dan timbulnya gejala serta gambaran klinis yang khas.

Penatalaksanaan pada pasien ini menggunakan kombinasi terapi topikal dan sistemik. Kortikosteroid topikal merupakan terapi lini utama pada DKA karena efektif dalam menekan inflamasi lokal. Namun, penggunaan kortikosteroid sistemik pada kasus ringan hingga sedang masih menjadi perdebatan. Beberapa literatur menyarankan bahwa terapi topikal umumnya sudah adekuat, sementara terapi sistemik sebaiknya dipertimbangkan secara selektif pada kasus yang lebih berat atau luas (Fonacier & Noor, 2021). Oleh karena itu,

penggunaan terapi sistemik pada kasus ini perlu dievaluasi secara kritis dengan mempertimbangkan risiko dan manfaatnya.

Selain terapi farmakologis, edukasi pasien merupakan aspek krusial dalam tatalaksana DKA. Eliminasi alergen merupakan kunci utama keberhasilan terapi dan pencegahan kekambuhan. Studi menunjukkan bahwa identifikasi dan penghindaran alergen secara signifikan dapat memperbaiki kondisi klinis serta meningkatkan kualitas hidup pasien (Choi et al., 2023).

Keterbatasan pada laporan kasus ini adalah tidak dilakukannya uji tempel sehingga alergen spesifik tidak dapat diidentifikasi secara pasti. Hal ini berimplikasi pada potensi kekambuhan apabila pasien kembali terpapar alergen yang sama. Oleh karena itu, pada praktik klinis maupun penelitian selanjutnya, pemeriksaan patch test sangat dianjurkan untuk meningkatkan akurasi diagnosis dan efektivitas pencegahan.



Gambar 1. Regio facialis (dahi, pipi, dagu) didapatkan UKK makula eritem, bulat, tidak tegas

KESIMPULAN DAN SARAN

Dermatitis kontak alergi merupakan penyakit kulit yang sering dijumpai dan dapat dipicu oleh penggunaan kosmetik, terutama pada area wajah. Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis yang cermat dan pemeriksaan klinis yang sesuai. Penatalaksanaan yang tepat meliputi eliminasi faktor pencetus, terapi medikamentosa sesuai derajat keparahan, serta edukasi pasien untuk mencegah kekambuhan.

Disarankan pada laporan kasus atau penelitian selanjutnya untuk dilakukan uji tempel guna mengidentifikasi alergen spesifik sehingga pencegahan kekambuhan dapat dilakukan secara lebih optimal.

KONFLIK KEPENTINGAN

Penulis menyatakan bahwa tidak terdapat konflik kepentingan dalam penelitian dan publikasi artikel ini.

PERSANTUNAN

Penulis mengucapkan terima kasih kepada pembimbing dan seluruh staf di Bagian Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin RSUD dr. Sayidiman Magetan atas bimbingan dan dukungan dalam penyusunan laporan kasus ini.

DAFTAR PUSTAKA

- AJ S (2002). Contact dermatitis. In: Patterson's allergic disease. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, pp. 387
- Alinaghi F, Bennike NH, Egeberg A, Thyssen JP, Johansen JD (2019). Prevalence of contact allergy in the general population: A systematic review and meta-analysis. *Contact Dermatitis*, 80 (2): 77–85.
- AJ, S. (2002). Contact dermatitis. In *Patterson's allergic disease* (6th ed., p. 387). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Alinaghi, F., Bennike, N. H., Egeberg, A., Thyssen, J. P., & Johansen, J. D. (2019). Prevalence of contact allergy in the general population: A systematic review and meta-analysis. *Contact Dermatitis*, 80(2), 77–85.
- Ashcroft, D. M., Dimmock, P., Garside, R., Stein, K., & Williams, H. C. (2005). Efficacy and tolerability of topical pimecrolimus and tacrolimus in the treatment of atopic dermatitis: Meta-analysis of randomized controlled trials. *BMJ*, 330(7490), 516–522.

Calgary Guide. (2016). Allergic contact dermatitis: Pathogenesis and clinical findings. Retrieved October 19, 2016, from <http://calgaryguide.ucalgary.ca/allergic-contact-dermatitis-pathogenesis-and-clinical-findings/>

Castanedo-Tardan, M. P., & Zug, K. A. (2012). Allergic contact dermatitis. In *Fitzpatrick's dermatology in general medicine* (8th ed.). New York: McGraw-Hill.

Choi, Y. J., Byun, J. Y., Choi, Y. W., Roh, J. Y., & Choi, H. Y. (2023). Analysis of positive patch test allergens in allergic contact dermatitis patients with atopic dermatitis. *Annals of Dermatology*, 35(4), 303–312.

Fonacier, L., & Noor, I. (2021). Patch testing: Uses, systems, risks/benefits, and its role in managing contact dermatitis. *Clinics in Dermatology*, 39(4), 580–590. <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2021.03.007>

Helm, T. N. (2022). Allergic contact dermatitis. Retrieved April 28, 2023, from <https://emedicine.medscape.com/article/1049216-differential>

Johansen, J. D., Aalto-Korte, K., Agner, T., Andersen, K. E., Bircher, A., Bruze, M., et al. (2022). European Society of Contact Dermatitis guideline for diagnostic patch testing – 2022 update. *Contact Dermatitis*, 87(4), 309–338.

Kalboussi, H., Kacem, I., Aroui, H., El Maalel, O., Maoua, M., Brahema, A., et al. (2019). Impact of allergic contact dermatitis on the quality of life and work productivity. *Dermatology Research and Practice*, 2019, 1–6.

Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. (2018). *Profil kesehatan Indonesia tahun 2018*. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.

Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. (2022). *Panduan praktik klinis bagi*

dokter di fasilitas pelayanan kesehatan tingkat pertama. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.

Litchman, G., Nair, P. A., Atwater, A. R., et al. (2023). Contact dermatitis. In *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.

Rustemeyer, T., et al. (2023). Advancing the understanding of allergic contact dermatitis: From pathophysiology to novel therapeutic approaches. *Frontiers in Medicine*, 10, 1184289. <https://doi.org/10.3389/fmed.2023.1184289>

Sasseville, D. (2008). Occupational contact dermatitis. *Allergy, Asthma & Clinical Immunology*, 4(2), 59–65.

Sharma, R., & Shrestha, D. P. (2024). Patch testing in allergic contact dermatitis. *Journal of Nepal Health Research Council*, 21(3), 467–471.

Widaty, S., Soebono, H., Nilasari, H., Listiawan, M. H., Siswati, A. S., Triwahyudi, D., Rosita, C., Hindritiani, R., & Yenny, S. W. (2017). *Panduan praktik klinis bagi dokter spesialis kulit dan kelamin di Indonesia*. Jakarta: PERDOSKI

[Case Report]

KEJANG DEMAM KOMPLEKS PADA ANAK DENGAN GLOBAL DEVELOPMENTAL DELAY DAN GIZI KURANG SEBAGAI FAKTOR RISIKO KLINIS

Complex Febrile Seizures in a Child with Global Developmental Delay and Malnutrition as Clinical Risk Factors: A Case Report

Putri Dwi Anggreheni¹, Rusmawati²

¹Program Studi Profesi Kedokteran, Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

²Bagian Ilmu Anak, RS PKU Muhammadiyah Surakarta

Korespondensi: Putri Dwi Anggreheni. Alamat email: J510235029@student.ums.ac.id

ABSTRAK

Kejang demam kompleks merupakan kondisi neurologis pada anak yang memiliki risiko kekambuhan lebih tinggi serta potensi gangguan neurologis jangka panjang, terutama disertai faktor risiko klinis tertentu. Dilaporkan seorang anak laki-laki usia tiga tahun sebelas bulan yang datang dengan keluhan kejang berulang disertai demam tinggi hingga 39,5°C. Kejang pertama bersifat tonik-klonik general dan berlangsung kurang dari lima menit, kemudian diikuti episode kejang fokal pada ekstremitas kanan beberapa jam setelahnya. Pasien memiliki riwayat kejang demam sebelumnya serta riwayat keluarga dengan kejang. Pemeriksaan klinis dan penunjang menunjukkan infeksi saluran napas atas sebagai pencetus demam, dengan respons inflamasi akut tanpa tanda keterlibatan sistem saraf pusat. Evaluasi tumbuh kembang mengungkap adanya global developmental delay pada berbagai domain perkembangan serta status gizi kurang, yang diduga berperan dalam kompleksitas dan kekambuhan kejang. Pasien mendapatkan terapi antipiretik, antibiotik sesuai sumber infeksi, serta antiepilepsi sebagai profilaksis kejang. Selama perawatan, kondisi klinis membaik tanpa kejang ulang, dan pasien dipulangkan dengan rencana tindak lanjut neurologi, terapi wicara, terapi okupasi, serta intervensi nutrisi terarah. Kasus ini menegaskan pentingnya pendekatan komprehensif dalam penatalaksanaan kejang demam kompleks dengan mempertimbangkan gangguan perkembangan dan status gizi sebagai faktor risiko klinis yang dapat memengaruhi luaran jangka panjang anak. Pendekatan multidisiplin diperlukan untuk mencapai hasil klinis yang optimal.

Kata kunci: kejang demam kompleks, global developmental delay, gizi kurang, anak, faktor risiko klinis.

ABSTRACT

Complex febrile seizures are a neurological condition in children associated with a higher risk of recurrence and potential long-term neurological consequences, particularly when accompanied by specific clinical risk factors. We report a case of a three-year-and-eleven-month-old boy presenting with recurrent seizures associated with high-grade fever up to 39.5°C. The initial seizure was generalized tonic-clonic, lasting less than five minutes, followed by a focal seizure involving the right upper extremity several hours later. The patient had a prior history of febrile seizures and a positive family history of seizures. Clinical and laboratory evaluations identified an upper respiratory tract infection as the source of fever, with evidence of an acute inflammatory response and no signs of central nervous system involvement. Developmental assessment revealed global developmental delay across multiple developmental domains accompanied by poor nutritional status, which were considered contributory to seizure complexity and recurrence. Management included antipyretics, antibiotics targeting the underlying infection, and antiepileptic therapy as seizure prophylaxis. The patient improved without recurrent seizures during hospitalization and was discharged with neurological follow-up, speech therapy, occupational therapy, and structured nutritional intervention. This case underscores the importance of comprehensive multidisciplinary management addressing developmental disorders and nutritional status as clinical risk factors influencing long-term outcomes.

Keywords: complex febrile seizure, global developmental delay, malnutrition, child, clinical risk factors.

PENDAHULUAN

Kejang demam merupakan gangguan neurologis akut yang paling sering ditemukan pada anak usia 6 bulan hingga 5 tahun dan terjadi bersamaan dengan demam tanpa adanya infeksi sistem saraf pusat atau gangguan metabolik akut (Leung & Hon, 2024). Berdasarkan karakteristik klinisnya, kejang demam diklasifikasikan menjadi kejang demam sederhana dan kejang demam kompleks, di mana kejang demam kompleks ditandai oleh durasi kejang lebih dari 15 menit, manifestasi fokal, atau kejang berulang dalam kurun waktu 24 jam (Heydarian et al., 2024). Dibandingkan kejang demam sederhana, kejang demam kompleks memiliki implikasi klinis yang lebih serius karena berhubungan dengan peningkatan risiko kekambuhan serta luaran neurologis jangka panjang yang kurang baik (Leung & Hon, 2024).

Sejumlah faktor risiko telah diidentifikasi berperan dalam terjadinya kejang demam kompleks, antara lain usia onset yang lebih dini, riwayat kejang demam sebelumnya, riwayat keluarga dengan kejang, serta derajat demam yang tinggi (Heydarian et al., 2024). Selain faktor tersebut, penelitian terkini

menunjukkan bahwa status nutrisi anak juga berkontribusi terhadap kerentanan kejang melalui pengaruhnya terhadap metabolisme energi otak dan keseimbangan neurotransmitter (Prado & Dewey, 2021). Malnutrisi, termasuk defisiensi mikronutrien, diketahui dapat menurunkan ambang kejang dan memperburuk luaran neurologis pada anak (Georgieff, 2022).

Gangguan perkembangan neurologis merupakan faktor penting lain yang perlu diperhatikan pada anak dengan kejang demam kompleks. Global developmental delay, yang didefinisikan sebagai keterlambatan pada dua atau lebih domain perkembangan, mencerminkan adanya kerentanan sistem saraf pusat dan dikaitkan dengan peningkatan risiko kejang pada masa kanak-kanak (Moeschler et al., 2020). Anak dengan gangguan perkembangan dan status gizi kurang memiliki kerentanan neurologis yang lebih tinggi sehingga berpotensi mengalami kejang yang lebih kompleks dan berulang (Georgieff, 2022).

Dengan demikian, kejang demam kompleks perlu dipahami sebagai kondisi multifaktorial yang dipengaruhi oleh interaksi antara demam akibat infeksi, status

perkembangan neurologis, dan kondisi gizi anak. Laporan kasus ini bertujuan untuk menggambarkan kejang demam kompleks pada anak dengan global developmental delay dan gizi kurang, serta menekankan pentingnya pendekatan komprehensif dan multidisiplin dalam penatalaksanaan untuk mengoptimalkan luaran jangka panjang.

LAPORAN KASUS

Seorang anak laki-laki berusia tiga tahun sebelas bulan dibawa ke Instalasi Gawat Darurat dengan keluhan utama kejang berulang yang disertai demam tinggi. Demam dialami sejak satu hari sebelum masuk rumah sakit, dengan suhu tubuh tertinggi yang terukur mencapai 39,5°C. Tidak didapatkan riwayat penurunan kesadaran, muntah proyektil, nyeri kepala hebat, atau kaku kuduk sebelum kejadian kejang. Tidak terdapat riwayat trauma kepala maupun paparan zat toksik sebelumnya.

Episode kejang pertama terjadi di rumah sekitar enam jam sebelum masuk rumah sakit. Kejang bersifat tonik-klonik general, melibatkan seluruh ekstremitas, berlangsung kurang dari lima menit, dan berhenti spontan tanpa intervensi. Beberapa jam setelah episode

pertama, pasien kembali mengalami kejang kedua dengan karakteristik berbeda, berupa kejang fokal pada ekstremitas kanan, tanpa disertai kehilangan kesadaran total, dan berlangsung sekitar dua menit. Pasca kejang, pasien tampak lemas sementara namun kembali sadar penuh dan dapat berinteraksi sesuai kemampuannya.

Pasien memiliki riwayat kejang demam sebelumnya pada usia dua tahun, dengan frekuensi satu kali, serta terdapat riwayat kejang pada anggota keluarga tingkat pertama. Riwayat kehamilan dan persalinan dilaporkan tanpa komplikasi bermakna, dengan usia kehamilan cukup bulan dan persalinan pervaginam. Riwayat imunisasi dasar dilaporkan lengkap sesuai usia. Tidak terdapat riwayat penyakit kronis, penggunaan obat jangka panjang, maupun alergi obat yang diketahui.

Pada pemeriksaan fisik saat masuk rumah sakit, pasien tampak sakit sedang dengan kesadaran compos mentis. Tanda vital menunjukkan suhu tubuh 39,2°C, denyut nadi dan frekuensi napas sesuai usia, serta tekanan darah dalam batas normal. Pemeriksaan neurologis tidak menunjukkan adanya defisit

neurologis fokal yang menetap, refleks fisiologis dalam batas normal, dan tidak ditemukan tanda rangsang meningeal. Pemeriksaan kepala dan leher menunjukkan faring hiperemis tanpa eksudat, sementara pemeriksaan sistem respirasi tidak menunjukkan tanda distress pernapasan. Pemeriksaan sistem kardiovaskular, abdomen, dan ekstremitas berada dalam batas normal.

Pemeriksaan penunjang laboratorium menunjukkan peningkatan parameter inflamasi yang konsisten dengan infeksi akut, tanpa disertai gangguan elektrolit yang bermakna. Berdasarkan hasil anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang, sumber demam dicurigai berasal dari infeksi saluran napas atas, tanpa bukti keterlibatan sistem saraf pusat.

Penilaian tumbuh kembang yang dilakukan selama perawatan mengungkapkan adanya keterlambatan pada lebih dari satu domain perkembangan, meliputi kemampuan bahasa, motorik halus, dan aspek sosial, sehingga ditegakkan diagnosis global developmental delay. Evaluasi status gizi berdasarkan indikator antropometri menunjukkan status gizi kurang sesuai usia.

Pasien mendapatkan terapi antipiretik

untuk mengontrol demam, antibiotik sesuai dengan dugaan sumber infeksi, serta terapi antiepilepsi sebagai profilaksis kejang. Selama masa perawatan, tidak ditemukan kejang ulang dan kondisi umum pasien menunjukkan perbaikan klinis. Pasien dipulangkan dalam kondisi stabil dengan edukasi kepada keluarga mengenai penanganan demam dan kejang di rumah, serta rencana tindak lanjut ke poliklinik neurologi anak. Selain itu, pasien dirujuk untuk mendapatkan terapi wicara, terapi okupasi, dan intervensi nutrisi terarah sebagai bagian dari pendekatan multidisiplin guna mendukung tumbuh kembang dan menurunkan risiko kekambuhan kejang di masa mendatang.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Hasil

Selama perawatan di rumah sakit, pasien tidak mengalami episode kejang ulang setelah pemberian terapi awal. Suhu tubuh pasien berangsur menurun dan terkontrol dalam 24 jam pertama perawatan setelah pemberian antipiretik, dengan suhu tubuh kembali ke rentang normal. Kondisi umum pasien menunjukkan perbaikan secara bertahap, dengan kesadaran tetap compos mentis dan tanpa keluhan neurologis baru.

Pemeriksaan laboratorium serial menunjukkan perbaikan parameter inflamasi seiring dengan terapi yang diberikan, tanpa ditemukan gangguan elektrolit atau kelainan metabolik selama masa perawatan. Tidak ditemukan tanda-tanda infeksi atau keterlibatan sistem saraf pusat berdasarkan evaluasi klinis lanjutan. Pemeriksaan neurologis ulang tetap menunjukkan tidak adanya defisit neurologis fokal menetap.

Selama observasi, pasien dapat menerima asupan oral dengan baik dan tidak menunjukkan tanda intoleransi terapi. Tidak ditemukan efek samping bermakna terkait pemberian obat antipiretik, antibiotik, maupun antiepilepsi profilaksis. Status hemodinamik pasien stabil hingga akhir masa perawatan.

Pasien dipulangkan dalam kondisi klinis stabil tanpa kejang ulang, dengan suhu tubuh normal dan tanda vital dalam batas normal. Pada saat pulang, pasien telah mendapatkan edukasi kepada orang tua mengenai tata laksana demam dan kejang di rumah, serta rencana tindak lanjut. Pasien dijadwalkan kontrol ke poliklinik neurologi anak untuk evaluasi lanjutan kejang dan perkembangan, serta dirujuk untuk terapi

wicara, terapi okupasi, dan intervensi nutrisi terarah sebagai bagian dari penanganan komprehensif.

Pembahasan

Kejang demam kompleks merupakan bentuk kejang demam dengan karakteristik klinis yang lebih berat dibandingkan kejang demam sederhana, ditandai oleh durasi kejang yang lebih lama, manifestasi fokal, atau kejadian kejang berulang dalam satu episode demam (Leung & Hon, 2024). Pada kasus ini, pasien mengalami dua episode kejang dalam 24 jam dengan salah satunya bersifat fokal, sehingga memenuhi kriteria kejang demam kompleks. Temuan ini penting karena kejang demam kompleks secara konsisten dikaitkan dengan peningkatan risiko kekambuhan dan luaran neurologis jangka panjang dibandingkan kejang demam sederhana (Berg et al., 2021; Heydarian et al., 2024).

Riwayat kejang demam sebelumnya dan riwayat keluarga dengan kejang yang ditemukan pada pasien merupakan faktor risiko yang telah banyak dilaporkan dalam literatur. Studi epidemiologi menunjukkan bahwa predisposisi genetik berperan dalam regulasi kanal ion dan eksitabilitas neuron, sehingga anak dengan

riwayat keluarga kejang memiliki ambang kejang yang lebih rendah saat terjadi demam (Berg et al., 2021; Leung & Hon, 2024). Selain itu, kejang demam yang berulang mencerminkan adanya kerentanan sistem saraf pusat yang menetap, bukan sekadar respons akut terhadap demam (Patel et al., 2022).

Keberadaan *global developmental delay* (GDD) pada pasien ini merupakan faktor komorbid neurologis yang signifikan. GDD mencerminkan gangguan maturasi sistem saraf pusat yang berdampak pada ketidakseimbangan antara mekanisme eksitasi dan inhibisi neuronal (Moeschler et al., 2020). Anak dengan gangguan perkembangan diketahui memiliki prevalensi kejang yang lebih tinggi dan cenderung mengalami kejang dengan karakteristik lebih kompleks, termasuk kejang fokal dan kejang berulang (Wirrell et al., 2022). Hal ini mendukung dugaan bahwa GDD pada pasien berkontribusi terhadap pola kejang demam kompleks yang dialami.

Status gizi kurang yang ditemukan pada pasien juga memiliki implikasi penting terhadap kerentanan kejang. Nutrisi berperan krusial dalam perkembangan struktur dan fungsi otak,

terutama pada periode emas perkembangan anak (Prado & Dewey, 2021). Malnutrisi kronis dapat menyebabkan gangguan metabolisme energi neuron, penurunan mielinisasi, serta disfungsi neurotransmiter, yang secara keseluruhan dapat menurunkan ambang kejang (Georgieff, 2022). Beberapa penelitian menunjukkan bahwa defisiensi mikronutrien seperti zat besi dan zinc berkaitan dengan peningkatan risiko kejang demam dan kejang demam kompleks (Salehiomran et al., 2021; Heydarian et al., 2024).

Infeksi saluran napas atas sebagai pencetus demam pada pasien ini sejalan dengan laporan bahwa sebagian besar kejang demam dipicu oleh infeksi virus atau bakteri yang menyebabkan demam tinggi. Respons inflamasi sistemik akibat infeksi memicu pelepasan sitokin proinflamasi yang dapat meningkatkan eksitabilitas neuron pada otak yang belum matang (Vezzani et al., 2022). Pada anak dengan faktor risiko neurologis dan nutrisi, mekanisme ini menjadi lebih signifikan dan mempermudah terjadinya kejang demam kompleks (Patel et al., 2022).

Penatalaksanaan pada kasus ini telah sesuai dengan rekomendasi terkini, yaitu kontrol

demam, penanganan sumber infeksi, serta pertimbangan terapi antiepilepsi profilaksis pada kasus kejang demam kompleks dengan risiko tinggi (American Academy of Pediatrics, 2021). Tidak ditemukannya kejang ulang selama perawatan menunjukkan respons terapi yang baik. Namun demikian, adanya GDD dan gizi kurang menempatkan pasien pada kelompok risiko yang memerlukan pemantauan jangka panjang untuk mendeteksi kemungkinan kekambuhan kejang, gangguan perkembangan lanjutan, maupun evolusi menjadi epilepsi (Wirrell et al., 2022; Heydarian et al., 2024).

Secara keseluruhan, kasus ini menegaskan bahwa kejang demam kompleks merupakan kondisi multifaktorial yang tidak hanya dipengaruhi oleh demam sebagai pemicu akut, tetapi juga oleh kerentanan neurologis dan status nutrisi anak. Pendekatan multidisiplin yang melibatkan neurologi anak, rehabilitasi perkembangan, dan intervensi nutrisi menjadi strategi penting untuk mengoptimalkan luaran jangka panjang pasien.

KESIMPULAN DAN SARAN

Kesimpulan

Kejang demam kompleks pada anak

merupakan kondisi neurologis multifaktorial yang dipengaruhi oleh interaksi antara demam sebagai pencetus akut dan kerentanan neurologis yang mendasari. Pada kasus ini, keberadaan global developmental delay dan status gizi kurang diduga berperan penting dalam meningkatkan kompleksitas kejang dan risiko kekambuhan. Penatalaksanaan yang komprehensif dan tepat memberikan luaran klinis yang baik, namun kondisi komorbid tersebut menempatkan pasien pada kelompok risiko yang memerlukan pemantauan jangka panjang. Kasus ini menegaskan bahwa kejang demam kompleks tidak dapat dipandang sebagai kondisi akut semata, melainkan sebagai manifestasi kerentanan neurologis yang membutuhkan pendekatan holistik.

Saran

1. Anak dengan kejang demam kompleks perlu mendapatkan evaluasi menyeluruh, termasuk penilaian tumbuh kembang dan status gizi, sejak fase akut.
2. Pendekatan multidisiplin menjadi kunci dalam menurunkan risiko kekambuhan dan memperbaiki luaran neurologis jangka panjang.

3. Edukasi keluarga dan tindak lanjut terstruktur sangat penting untuk mencegah keterlambatan penanganan dan mendukung perkembangan anak.

Febrile seizures and epilepsy risk. *Seminars in Pediatric Neurology*, 41, 100938. <https://doi.org/10.1016/j.spen.2022.100938>

Prado, E. L., & Dewey, K. G. (2021). Nutrition and brain development in early life. *Nutrition Reviews*, 79(2), 132–147. <https://doi.org/10.1093/nutrit/nuaa067>

DAFTAR PUSTAKA

American Academy of Pediatrics. (2021). Febrile seizures: Clinical practice guideline. *Pediatrics*, 148(4), e2021053740. <https://doi.org/10.1542/peds.2021-053740>

Berg, A. T., Shinnar, S., & Testa, F. M. (2021). Risk factors for recurrent febrile seizures. *Epilepsy Research*, 177, 106754. <https://doi.org/10.1016/j.eplepsyres.2021.106754>

Georgieff, M. K. (2022). Nutrition and the developing brain: Nutrient priorities and measurement. *American Journal of Clinical Nutrition*, 115(5), 1249–1258. <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqac032>

Heydari, F., Bakhtiari, E., & Bay, M. (2024). Risk factors of seizure and complex seizure in febrile children: A clinical study. *BMC Pediatrics*, 24, 725. <https://doi.org/10.1186/s12887-024-05215-x>

Leung, A. K. C., & Hon, K. L. (2024). Febrile seizures: An updated review. *Current Pediatric Reviews*, 20(1), 1–10. <https://doi.org/10.2174/157339632066231012113245>

Moeschler, J. B., Shevell, M., & American Academy of Pediatrics Committee on Genetics. (2020). Comprehensive evaluation of the child with intellectual disability or global developmental delay. *Pediatrics*, 145(1), e20193449. <https://doi.org/10.1542/peds.2019-3449>

Patel, A. D., Vidaurre, J., & Wilfong, A. (2022).

Salehiomran, M. R., Mahzari, M., & Hajiahmadi, M. (2021). Iron deficiency and febrile seizures in children. *Iranian Journal of Child Neurology*, 15(1), 7–14.

Vezzani, A., Balosso, S., & Ravizza, T. (2022). Neuroinflammatory pathways as triggers of seizures and epilepsy. *Nature Reviews Neurology*, 18(8), 459–472. <https://doi.org/10.1038/s41582-022-00668-9>

Wirrell, E. C., Shellhaas, R. A., Joshi, C., Keator, C., Kumar, S., Mitchell, W. G., & Abend, N. S. (2022). How should children with seizures be evaluated? *Neurology*, 98(10), 450–460. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000200023>

[Case Report]

KOLESISTITIS AKUT AKIBAT KOLELITIASIS PADA WANITA USIA 51 TAHUN: LAPORAN KASUS

Acute Cholecystitis Secondary to Cholelithiasis in a 51-Year-Old Woman: A Case Report

Desita Asri Yulistina¹, Hitaputra Agung Wardhana²

¹Departemen Ilmu Kedokteran, Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

²Departemen Ilmu Bedah, Rumah Sakit Umum Pusat, Surakarta

Korespondensi: author 1. Alamat email: j510235050@student.ums.ac.id

ABSTRAK

Kolesistitis akut merupakan salah satu penyebab tersering nyeri abdomen akut dan umumnya terjadi akibat obstruksi duktus sistikus, yang menimbulkan stasis empedu, aktivasi proses inflamasi, serta dapat disertai infeksi sekunder pada dinding kandung empedu. Penyebab paling sering dari obstruksi tersebut adalah kolelitiasis. Kolelitiasis sendiri dilaporkan terjadi pada sekitar 10–15% populasi umum dan 20–40% pasien mengalami komplikasi kolesistitis akut sebagai manifestasi yang paling sering. Kolesistektomi masih menjadi pilar utama terapi pada sebagian besar kasus kolesistitis akut akibat batu empedu. Modalitas diagnostik utama yang digunakan adalah ultrasonografi, karena mudah, non-invasif, dan memiliki akurasi tinggi untuk mendeteksi batu empedu, penebalan dinding kandung empedu, cairan perikolekistik, dan tanda Murphy sonografis. Tokyo Guidelines 2018 juga menekankan pentingnya integrasi gejala klinis, temuan laboratorium, dan pencitraan untuk menegaskan diagnosis serta menentukan derajat keparahan. Tatalaksana yang tepat waktu sangat berpengaruh pada luaran pasien. Kolesistektomi laparoskopik dini (early laparoscopic cholecystectomy) direkomendasikan sebagai standar perawatan, karena terbukti menurunkan angka kekambuhan, komplikasi, serta lama rawat dibandingkan pendekatan konservatif atau operasi tertunda. Laporan kasus ini menyajikan kolelitiasis dengan kolesistitis akut pada seorang wanita berusia 51 tahun.

Kata kunci: Batu Empedu, Kolesistitis Akut, Kolelitiasis, Kolesistektomi Laparoskopik

ABSTRACT

Acute cholecystitis is one of the most common causes of acute abdominal pain and generally occurs due to obstruction of the cystic duct, resulting in bile stasis, inflammation, and possible secondary infection of the gallbladder wall. The most common cause of this obstruction is cholelithiasis. Cholelithiasis occurs in approximately 10–15% of the general population, and about 20–40% of patients develop complications, most commonly acute cholecystitis. Cholecystectomy remains the mainstay of treatment in most cases of gallstone-related acute cholecystitis. Ultrasonography is the primary diagnostic modality because it is accessible, non-invasive, and highly accurate in detecting gallstones, gallbladder wall thickening, pericholecystic fluid, and a positive sonographic Murphy's sign. The Tokyo Guidelines 2018 emphasize integrating clinical symptoms, laboratory findings, and imaging to establish the diagnosis and assess severity. Timely management significantly affects patient outcomes. Early laparoscopic cholecystectomy is recommended as the standard of care because it reduces recurrence, complications, and length of hospital stay. This case report presents acute cholecystitis due to cholelithiasis in a 51-year-old woman.

Keywords: Acute cholecystitis, Cholelithiasis, Gallstones, Laparoscopic cholecystectomy

PENDAHULUAN

Kolelitiasis, atau pembentukan batu pada kantung empedu, dilaporkan terjadi pada 10–15% populasi umum. Dari jumlah tersebut, sekitar 20–40% dapat mengalami komplikasi klinis, termasuk kolesistitis akut sebagai manifestasi yang paling sering. Kolesistitis akut umumnya terjadi akibat obstruksi duktus sistikus oleh batu, yang memicu stasis empedu, aktivasi inflamasi, dan infeksi sekunder pada dinding kandung empedu. Perawatan standar yang diakui saat ini menempatkan tindakan bedah (kolesistektomi) sebagai pilar terapi utama pada sebagian besar pasien (Pisano *et al.*, 2020).

Modalitas diagnostik utama yang digunakan adalah ultrasonografi, karena mudah diakses, non-invasif, dan memiliki akurasi tinggi untuk mendeteksi batu empedu maupun tanda khas kolesistitis akut, seperti penebalan dinding kandung empedu, cairan perikolekistik, dan tanda Murphy sonografis (Okamoto *et al.*, 2018). Pedoman Tokyo Guidelines 2018 juga menekankan pentingnya integrasi gejala klinis, temuan laboratorium, dan pencitraan untuk menegaskan diagnosis serta menentukan derajat keparahan.

Tatalaksana yang tepat waktu sangat berpengaruh pada luaran pasien. Kolesistektomi laparoskopik dini (*early laparoscopic cholecystectomy*) direkomendasikan sebagai standar perawatan, karena terbukti menurunkan angka kekambuhan, komplikasi, serta lama rawat dibandingkan pendekatan konservatif atau operasi tertunda (Pisano *et al.*, 2020). Laporan kasus ini menyajikan kolelithiasis dengan kolesistitis akut pada seorang wanita berusia 51 tahun.

LAPORAN KASUS

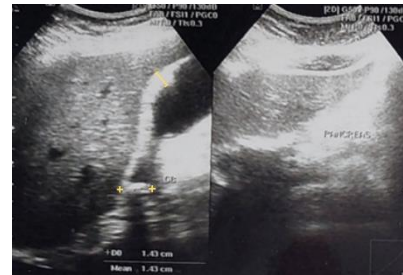
Seorang wanita berusia 51 tahun datang ke Poliklinik dengan keluhan nyeri perut kanan atas sejak ± 3 bulan yang memberat dalam 2 hari terakhir. Nyeri dirasakan di regio hipokondriaka dekstra dan epigastrium, bersifat hilang timbul, terasa seperti diremas, dengan durasi lebih dari 5 menit setiap episode dan frekuensi lebih dari lima kali per hari, terkadang terasa menjalar ke punggung dan mengganggu aktivitas serta tidur pasien. Pasien tidak mengeluhkan mual maupun muntah. Tidak didapatkan ikterus dan perubahan warna urin maupun feses. Kebiasaan buang air besar dan kecil dalam batas normal. Pasien memiliki riwayat keluhan serupa sebelumnya

yang berkaitan dengan konsumsi makanan berlemak serta riwayat *Gastroesophageal Reflux Disease* (GERD), sementara riwayat penyakit sistemik lain, operasi, alergi, dan penyakit keluarga disangkal.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum tampak lemah dengan kesadaran compos mentis. Tanda vital menunjukkan tekanan darah 123/84 mmHg, frekuensi nadi 101 kali/menit, frekuensi napas 20 kali/menit, suhu 36,6°C, dan saturasi oksigen 98% *room air*. Pemeriksaan abdomen menunjukkan nyeri tekan pada regio hipokondriaka dekstra dengan *murphy sign* positif, tanpa defans muskular, nyeri tekan lepas, massa abdomen, hepatomegali, maupun splenomegali. Pemeriksaan sistem lain dalam batas normal.

Pemeriksaan laboratorium darah menunjukkan hasil dalam batas normal dengan hemoglobin 11,9 g/dL dan leukosit 4.450/ μ L, serta didapatkan hipokalsemia ringan (1.10 mmol/L; nilai normal 1.17 – 1.29). Pemeriksaan foto toraks dalam batas normal. Pemeriksaan ultrasonografi abdomen menunjukkan kandung empedu berukuran normal dengan dinding menebal dan ireguler, tanpa dilatasi duktus

biliaris, serta tampak batu empedu berukuran $\pm 1,43$ cm (Gambar 1).



Gambar 1. USG menunjukkan batu empedu dengan penebalan dinding kandung empedu

Berdasarkan temuan klinis dan pemeriksaan penunjang tersebut, pasien didiagnosis kolelitiasis dengan kolesistitis akut.

Pasien diberikan terapi awal berupa rehidrasi dengan infus Ringer Laktat, pemberian omeprazol, sukralfat, parasetamol, serta antibiotik cefazolin intravena sebagai persiapan praoperatif. Pasien kemudian menjalani tindakan kolesistektomi terbuka dengan anestesi umum. Intraoperatif tampak kandung empedu dengan tanda peradangan dan didapatkan batu empedu pada spesimen hasil kolesistektomi (Gambar 4), tanpa komplikasi selama prosedur, dengan hemostasis adekuat dan tanpa kebocoran empedu. Pascaoperasi, pasien dirawat dengan pemantauan klinis, menunjukkan perbaikan keluhan nyeri, tanda vital stabil, dan tidak ditemukan komplikasi selama perawatan, dengan

luaran klinis yang baik.

PEMBAHASAN



Gambar 2. Makroskopis kantung empedu dan batu empedu

Kolelitiasis merupakan suatu kondisi patologis yang ditandai dengan terbentuknya kalkuli di dalam kantung empedu. Proses ini terjadi akibat ketidakseimbangan komposisi empedu, meliputi supersaturasi kolesterol, gangguan motilitas kantung empedu, dan adanya faktor nukleasi yang mempercepat presipitasi kristal. Salah satu komplikasi klinis yang paling sering adalah kolesistitis akut, yaitu peradangan akut dinding kandung empedu yang pada lebih dari 90% kasus disebabkan oleh impaksi batu pada duktus sistikus. Obstruksi ini mengakibatkan stasis empedu, peningkatan tekanan intraluminal, iskemia mukosa, serta respons inflamasi yang dapat berlanjut menjadi infeksi sekunder. Kolelitiasis sering kali merupakan kondisi dasar, sedangkan kolesistitis akut menjadi manifestasi klinis yang paling menonjol dan merupakan salah satu indikasi

bedah abdomen yang paling sering dijumpai di unit gawat darurat (EASL, 2016; Okamoto *et al.*, 2018; Pisano *et al.*, 2020).

Di Asia, prevalensi kolelitiasis umumnya lebih rendah dibanding Barat, berkisar 3–10% berdasarkan survei ultrasonografi dan studi populasi (Chang *et al.*, 2013). Di negara barat, Secara global, batu empedu jenis kolesterol kian sering dijumpai. Sebaliknya, di banyak negara berkembang batu pigmen (berbasis bilirubin) lebih lazim dijumpai, biasanya berhubungan dengan gangguan hematologis dan infeksi saluran bilier (Gutt *et al.*, 2020).

Faktor risiko terjadinya kolelitiasis meliputi jenis kelamin perempuan, usia di atas 40 tahun, obesitas, serta faktor metabolik lain yang memengaruhi komposisi dan motilitas empedu. Estrogen diketahui meningkatkan sekresi kolesterol ke dalam empedu dan menurunkan motilitas kandung empedu, sedangkan obesitas berperan dalam meningkatkan supersaturasi kolesterol empedu (EASL, 2016; Di Ciaula *et al.*, 2019). Pada kasus ini, pasien merupakan perempuan berusia 51 tahun dengan indeks massa tubuh 30 kg/m², yang menunjukkan adanya dua faktor risiko utama sekaligus, yaitu

usia dan obesitas. Kombinasi faktor-faktor tersebut secara signifikan meningkatkan kemungkinan terbentuknya batu empedu kolesterol, yang selanjutnya dapat menyebabkan obstruksi duktus sistikus dan memicu terjadinya kolesistitis akut, sebagaimana tampak pada perjalanan klinis pasien.

Penegakan diagnosis kolelitiasis dan kolesistitis akut diawali dari anamnesis nyeri bilier yang khas, berupa nyeri kuadran kanan atas atau epigastrium yang bersifat kolik, berlangsung episodik, dapat menjalar ke punggung atau skapula kanan, dan sering dipicu konsumsi makanan berlemak. Pada kolelitiasis tidak terkomplikasi, pemeriksaan fisik dan parameter laboratorium umumnya masih dalam batas normal, sedangkan progresi menjadi kolesistitis akut ditandai oleh nyeri yang lebih menetap, *Murphy sign* positif, serta dapat disertai respons inflamasi sistemik (EASL, 2016).

Berdasarkan Tokyo Guidelines 2018, diagnosis kolesistitis akut ditegakkan melalui kombinasi kriteria A (tanda lokal peradangan), B (tanda inflamasi sistemik), dan C (temuan pencitraan khas). Pada pasien ini, kriteria A terpenuhi melalui nyeri tekan kuadran kanan atas

dan *Murphy sign* positif, sementara kriteria B tidak menonjol karena leukosit normal dan tidak ditemukan demam. Oleh karena itu, pemeriksaan ultrasonografi kuadran kanan atas sebagai modalitas lini pertama menjadi krusial untuk memenuhi kriteria C. Hasil ultrasonografi menunjukkan adanya batu empedu disertai penebalan dinding kandung empedu tanpa dilatasi duktus biliaris, yang secara konsisten mendukung diagnosis kolesistitis akut kalkulus sesuai kriteria TG18 (EASL, 2016; Yokoe *et al.*, 2018). Modalitas pencitraan lanjutan seperti *Hepatobiliary Scintigraphy* (HIDA) direkomendasikan secara selektif pada kasus dengan kecurigaan klinis tinggi namun hasil USG inkonklusif, sedangkan CT lebih berperan dalam menilai komplikasi seperti perforasi atau abses (EASL, 2016; Kiewiet *et al.*, 2012).

Tidak ditemukannya ikterus, urin gelap, feses pucat, maupun tanda kolestasis klinis pada pasien ini menurunkan kemungkinan koledokolitiasis. Sesuai dengan pedoman *American Society for Gastrointestinal Endoscopy* (ASGE) 2019, pasien dengan probabilitas rendah terhadap batu duktus koledokus tidak memerlukan pemeriksaan tambahan seperti

MRCP atau ERCP sebelum kolesistektomi. (Buxbaum *et al.*, 2019; Cianci & Restini, 2021).

Pada batu empedu simptomatik, pilihan tatalaksana ditentukan oleh derajat gejala, adanya komplikasi, serta kondisi klinis pasien. Pada kasus ini, pasien datang dengan nyeri kolik bilier berulang yang memberat, disertai *murphy sign*. Kondisi tersebut memerlukan intervensi definitif untuk mengatasi sumber obstruksi dan mencegah komplikasi lanjutan (EASL, 2016; Cianci & Restini, 2021).

Berdasarkan Tokyo Guidelines 2018 dan rekomendasi *European Association for the Study of the Liver* (EASL), kolesistektomi dini merupakan standar terapi pada kolesistitis akut derajat ringan hingga sedang karena terbukti menurunkan angka kekambuhan, komplikasi, dan lama rawat inap dibandingkan terapi konservatif atau operasi tertunda. Pada pasien ini, kolesistektomi dipilih sebagai terapi definitif dan dilakukan tanpa penundaan karena kondisi hemodinamik stabil serta tidak ditemukan disfungsi organ, sehingga sesuai dengan rekomendasi berbasis pedoman internasional (Yokoe *et al.*, 2018; EASL, 2016; Pisano *et al.*, 2020). Luaran klinis pascaoperasi yang baik

tanpa komplikasi pada pasien ini menegaskan bahwa tatalaksana operatif yang dilakukan telah sesuai dengan rekomendasi berbasis bukti dan kondisi klinis pasien

KESIMPULAN DAN SARAN

Kolelitiasis dengan kolesistitis akut kalkulus dapat dikenali melalui kombinasi gambaran klinis khas dan temuan ultrasonografi. Penegakan diagnosis yang cepat dan akurat serta penerapan tatalaksana sesuai pedoman berbasis bukti sangat penting untuk mencegah komplikasi dan memperbaiki luaran pasien dengan kolelithiasis simptomatik.

PERSANTUNAN

Penulis menyampaikan terima kasih kepada pasien yang telah memberikan persetujuan untuk penggunaan data klinis dalam laporan kasus ini. Penulis juga mengucapkan terima kasih kepada dosen pembimbing dan tim medis yang telah memberikan bimbingan, arahan, serta dukungan dalam penyusunan dan penatalaksanaan kasus ini.

DAFTAR PUSTAKA

Buxbaum, J.L., Fehmi, S.M.A., Sultan, S., Fishman, D.S., Qumseya, B.J., Cortessis, V.K. *et al.* (2019). ASGE guideline on

- the role of endoscopy in the evaluation and management of choledocholithiasis. *Gastrointestinal Endoscopy*, 89(6), pp. 1075–1105.
- Cianci, P. and Restini, E. (2021). Management of cholelithiasis with choledocholithiasis: Endoscopic and surgical approaches. *World Journal of Gastroenterology*, 27(28), pp. 4536–4554.
- European Association for the Study of the Liver (EASL). (2016). EASL Clinical Practice Guidelines on the prevention, diagnosis and treatment of gallstones. *Journal of Hepatology*, 65(1), pp. 146–181.
- Gutt, C., Schläfer, S. and Lammert, F. (2020). The treatment of gallstone disease. *Deutsches Ärzteblatt International*, 117(9), pp. 148–158.
- Hapca, S., Ramsay, G., Murchie, P. and Ahmed, I. (2021). Biliary colic. *BMJ*, 374, n2085.
- Kiewiet, J.J., Leeuwenburgh, M.M., Bipat, S., Bossuyt, P.M., Stoker, J. and Boermeester, M.A. (2012). Diagnostic performance of imaging in acute cholecystitis: A systematic review and meta-analysis. *Radiology*, 264(3), pp. 708–720.
- Okamoto, K., Suzuki, K., Takada, T., Strasberg, S.M., Asbun, H.J., Endo, I. *et al.* (2018). Tokyo Guidelines 2018: Diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis. *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences*, 25(1), pp. 41–54.
- Pisano, M., Allievi, N., Gurusamy, K., Borzellino, G., Cimbanassi, S., Boerna, D. *et al.* (2020). 2020 World Society of Emergency Surgery updated guidelines for the diagnosis and treatment of acute calculus cholecystitis. *World Journal of Emergency Surgery*, 15, 61.
- Srikanth, M.S., Shreyas, A., Desai, S., Mehdi, S., Gangadharappa, H.V., Suman and Krishna, K.L. (2021). Recent advances, novel targets and treatments for cholelithiasis: A narrative review. *European Journal of Pharmacology*, 908, 174376.
- Strasberg, S.M. (2008). Acute calculous cholecystitis. *New England Journal of Medicine*, 358(26), pp. 2804–2811.
- Yokoe, M., Hata, J., Takada, T., Strasberg, S.M., Asbun, H.J., Wakabayashi, G. *et al.* (2018). Tokyo Guidelines 2018: Diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis (with videos). *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences*, 25(1), pp. 41–54.

[Case Report]

PENANGANAN GAWAT DARURAT SYOK PERDARAHAN PADA FRAKTUR PELVIS TIPE VERTICAL SHEAR

Emergency Management Of Hemorrhagic Shock In Vertical Shear Type Pelvic Fracture

Mada Sukma Dytho¹, Anthoni Yusbida²

¹Instalasi Gawat Darurat, RSUD Caruban Madiun

²Departemen Orthopedi dan Traumatologi, RSUD Caruban Madiun

Korespondensi: author 1. Alamat email: madadytho97@gmail.com

ABSTRAK

Syok hipovolemik karena perdarahan masif dengan penyebab trauma menjadi masalah yang dapat mengancam nyawa. Pada kasus perdarahan masif trauma pelvis memiliki angka kematian hingga 46%. Kami melaporkan kasus dengan syok perdarahan derajat 3 karena closed fracture pelvis tipe vertical shear tidak stabil disertai dengan fraktur femur, tibia, dan fibula. Terapi gawat darurat untuk mengatasi syok perdarahan diberikan pada pasien hingga melakukan operasi gawat darurat stabilisasi pelvis secara eksternal. Tujuan utama dalam penanganan dari fraktur pelvis tidak stabil adalah mereduksi fraktur dan memperbaiki fragmen untuk mencapai stabilitas pelvis, terdapat beberapa metode yang dapat dilakukan diantaranya metode non operasi, reduksi terbuka, dan operasi metode reduksi tertutup yang memiliki kerugian dan keuntungan masing-masing. Penanganan terhadap fraktur pelvis dengan kondisi tidak stabil yang disertai syok harus segera dilakukan karena jika penanganan terlambat maka akan meningkatkan risiko kematian pada pasien.

Kata Kunci: fraktur pelvis, vertical shear, syok hemoragik

ABSTRACT

Hypovolemic shock due to massive hemorrhage caused by trauma is a life-threatening problem. In cases of massive pelvic trauma, the mortality rate can reach up to 46%. We report a case of grade 3 hemorrhagic shock due to an unstable vertical shear type pelvic fracture accompanied by femur, tibia, and fibula fractures. Emergency therapy to manage hemorrhagic shock was provided to the patient, including emergency surgery for external pelvic stabilization. The main goal in managing unstable pelvic fractures is to reduce the fracture and align the fragments to achieve pelvic stability. Several methods can be employed, including non-surgical methods, open reduction, and closed reduction surgery, each with its own advantages and disadvantages. Management of unstable pelvic fractures accompanied by shock must be performed immediately, as delayed treatment increases the risk of death in patients.

Keywords: pelvic fracture, vertical shear, hemorrhagic shock

PENDAHULUAN

Trauma merupakan penyebab kematian yang ada di dunia ini dengan hampir dari setengah diantaranya disebabkan oleh perdarahan. Salah satu pusat trauma melaporkan 63.3% pasien trauma membutuhkan transfusi masif (Hooper and Armstrong., 2022). Fraktur

pelvis dapat berpotensi mengancam nyawa dengan penyebab terbesar adalah perdarahan yang sulit dikendalikan. Penyebab terjadinya fraktur pelvis diantaranya pasien kecelakaan lalu lintas dengan kecepatan tinggi atau jatuh dari ketinggian. Fraktur pelvis dapat menjadi sebuah ancaman pada kehidupan dengan angka

mortalitas mencapai 46%, dengan 42% diantara terjadi perdarahan aktif (Wijffels, Verbeek and Ponsen, 2019). Tujuan utama dalam penanganan dari fraktur pelvis tidak stabil adalah mereduksi fraktur dan memperbaiki fragmen untuk mencapai stabilitas pelvis tersebut (Shen *et al.*, 2025). Fraktur pelvis jenis *vertical shear* merupakan tantangan tersendiri karena ketidakstabilannya serta adanya risiko perdarahan masif (Ashour *et al.*, 2024). Manfaat penulisan artikel ini adalah untuk melaporkan kasus fraktur pelvis tipe *vertical shear* dan penanganan gawat darurat pada pasien dengan syok hemoragis.

METODE

Penulisan laporan kasus pada artikel ini menggunakan pedoman “*The CARE Guidelines: Consensus-based Clinical Case Reporting Guideline Development*” (*The CARE Guidelines: Consensus-based Clinical Case Reporting Guideline Development*, 2025).

LAPORAN KASUS

Laki-laki 40 tahun datang ke IGD karena keterlibatannya dalam kecelakaan lalu lintas di jalan tol. Pasien mengeluhkan nyeri dan bengkak pada kaki kiri, pinggang, dan panggul. Tidak

didapatkan tanda-tanda cidera pada kepala dan dada pasien. *Primary Survey* yang dilakukan pada pasien. *Airway*, *breathing*, dan *disability* tidak ditemukan adanya kelainan, kelainan ditemukan pada *Circulation* dan *Exposure* diantaranya tekanan darah 50 mmHg/palpasi, nadi 126x/menit, akral dingin, penurunan *capillary refil time*, jejas hematoma pada pinggang kiri bawah (*flank ecchymosis*), deformitas pada paha dan tungkai kiri, serta ketidakstabilan pelvis. *Secondary Survey* pada pasien tidak ditemukan masalah berarti yang berkaitan dengan masalah pasien dalam hal *allergies*, *medication*, *past illness*, *last meal*. Berkaitan dengan kejadian yang berhubungan dengan pasien ditemukan pasien mengendarai mobil dengan keadaan mengantuk, sehingga menabrak mobil yang berada di depan kendaraan pasien, kondisi mobil bagian depan rusak parah.



Gambar 7. Gambar Klinis Pasien, Atas Hematom regio Flank, Bawah Deformitas Kaki Kiri

Pemeriksaan penunjang darah rutin dan pemeriksaan foto rontgen yang berkaitan dengan pasien dilakukan. Pemeriksaan darah rutin menunjukkan peningkatan leukosit hingga 19.400 sel/ μ L. Pemeriksaan X-ray menunjukkan adanya dislokasi *sacroiliaca joint dextra*, fraktur *iliaca sinistra*, fraktur *pubis sinistra*, fraktur *iscium sinistra*, fraktur *incomplete segmental neck femur sinistra*, fraktur *1/3 proximal femur sinistra*, fraktur multipel komplet *1/3 distal tibia* dan *fibula*.

Pasien didiagnosis dengan syok perdarahan kelas 3 *et causa internal bleeding due to* fraktur pelvis tipe *vertical shear* tidak stabil, fraktur *femur 1/3 proximal*, fraktur *1/3 distal tibia* dan *fibula*. Sesuai dengan algoritma syok perdarahan pada pasien di rumah sakit pasien dilaborkan tatalaksana pemberian suplementasi oksigen, pemasangan infus dua jalur dengan masing-masing pemberian 1 Liter cairan kristaloid, pemesanan dan pemberian darah jenis *whole blood*, pemantauan *urin output*, pemberian anti nyeri, pemberian antibiotik profilaksis, pemberian serum anti tetanus dan pemberian agen antifibrinolitik. Operasi darurat eksternal fiksasi pelvis dilakukan dengan tujuan

stabilisasi pelvis dan devolumisasi ruangan pelvis dilanjutkan operasi lanjutan pada *femur*, *tibia*, dan *fibula*. Operasi pada koreksi fraktur pada pelvis dapat dilakukan apabila kondisi pasien telah stabil. Pasien dirawat di ruang perawatan intensif untuk pemantauan kondisi pasien setelah dilakukan operasi darurat selama 2 hari dengan total pemberian darah jenis *whole blood* sebanyak 9 kantong yang selanjutnya pasien dapat dipindahkan ke ruangan perawatan biasa.



Gambar 8. Foto Polos Pelvis AP



Gambar 9. Foto Rontgen, Kiri Femur Sinistra AP, Kanan Cruris Sinistra AP



Gambar 10. Gambar Klinis dan Rontgen Pasien Setelah Pemasangan Eksternal Fiksasi Pelvis

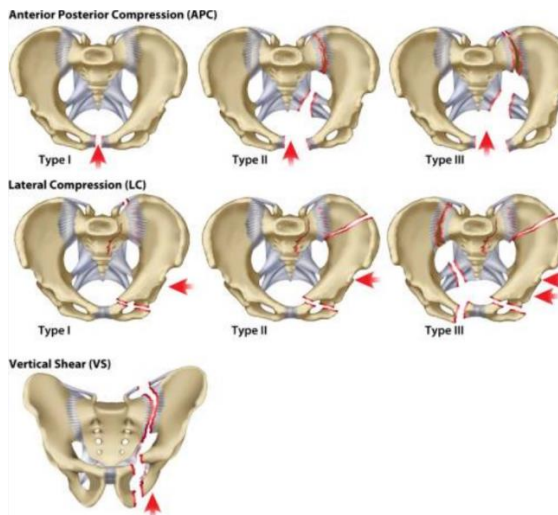
PEMBAHASAN

Pada kasus ini ditemukan pasien dengan kondisi syok perdarahan kelas 3 yang ditandai dengan peningkatan denyut nadi >120 x/min, penurunan tekanan darah <90 mmHg, penurunan CRT, dan akral dingin. Ketidak stabilan pelvis pada pasien menuntun kearah syok perdarahan. Syok didefinisikan sebagai ketidak adekuatan perfusi jaringan karena ketidak seimbangan antara permintaan oksigen dan penggunaan oksigen pada jaringan dan tubuh. Salah satu penyebab syok adalah syok perdarahan. Syok perdarahan terjadi ketika adanya penurunan volume intravaskular dikarenakan kehilangan darah dengan jumlah yang besar (Hooper and Armstrong., 2022). Dalam rongga pelvis terdapat beberapa vaskular yang apabila terjadi kerusakan

pada vaskuler tersebut dapat menjadi sumber dari perdarahan, vaskuler tersebut diantaranya cabang anterior dari arteri *iliaca interna*, *plexus presacral*, dan vena *prevesica*. Selain dari pembuluh darah sumber perdarahan dapat disebabkan adanya trauma pada organ intra abdomen dan dari fraktur tersebut (Tullington, 2023). Leukosit yang meningkat pada pasien hingga 19.400 sel/ μ L dapat terjadi karena trauma. Peningkatan leukosit pada pasien trauma dapat dijadikan prediktor keparahan cedera kepala, anemia karena kehilangan darah secara akut, maupun cedera pada organ berongga (Hasjim *et al.*, 2022).

Tabel 6. Klasifikasi Syok Perdarahan

Parameter	Kelas			
	1	2	3	4
Kehilangan darah (ml)	<750	750-1500	1500-2000	>2000
Kehilangan darah (%)	<15	15-30	30-40	>40
Nadi (x/min)	<100	>100	>120	>140
Tekanan darah	Normal	Menurun	Menurun	Menurun
Urin output (ml/jam)	>30	20-30	5-15	-
Gejala sistem saraf pusat	Normal	Gelisah	Kebingungan/delirium	Letargi
Laju napas (x/min)	14-20	20-30	30-40	>35



Gambar 11. Macam Macam Fraktur Pelvis

Pasien didiagnosis dengan fraktur pelvis tipe *vertical shear* tidak stabil berdasarkan *mechanism of injury* dan gambaran rontgen pelvis. Klasifikasi fraktur pelvis didasarkan pada *the young-burgess and tile* yang membagi fraktur pelvis berdasarkan anatomi tetapi tidak mempertimbangkan stabilitas hemodinamik, oleh sebab itu *The World Society of Emergency Surgery* (WSES) mengklasifikasikan fraktur pelvis berdasarkan anatomis dan hemodinamik pasien, yang bertujuan untuk menentukan algoritma terapi pada pasien (Tullington, 2023). Berdasarkan klasifikasi tersebut pada kasus ini termasuk dalam kelompok *severe grade IV* dengan alasan fraktur stabil maupun tidak stabil dengan kondisi hemodinamik tidak stabil. Kondisi ketidakstabilan pada fraktur pelvis disebabkan rusaknya integritas dari posterior

osteologamen (Shen *et al.*, 2025).

Penanganan pada pasien trauma berdasarkan prinsip *Advanced Trauma Life Support* (ATLS) dengan pemberian oksigenasi, penggunaan kateter intravena diameter besar serta dilakukan pengambilan sampel darah, pemberian kristaloid 1-1,5 liter untuk dilakukan *fluid challenge* dengan pemberian tidak melebihi 2L, serta pemberian darah atau produk darah. Pemberian darah atau produk darah bertujuan untuk mengganti kehilangan darah dilakukan ketika telah diberikan cairan lebih dari 2 liter tidak menunjukkan respon pada pasien (Vishwanathan *et al.*, 2021).

Tujuan utama dalam penanganan dari fraktur pelvis tidak stabil adalah mereduksi fraktur dan memperbaiki fragmen untuk mencapai stabilitas pelvis tersebut (Shen *et al.*, 2025). Beberapa metode reduksi yang dapat dilakukan pada fraktur pelvis diantaranya dengan *nonsurgical method* seperti *bedrest*, traksi tulang, *pelvic sling*, dan *hip spica cast*. Metode ini berkaitan erat dengan risiko tinggi nonunion, malunion, dan komplikasi yang berkembang pada beberapa organ karena tirah baring yang lama. Metode operasi dengan *open reduction and*

internal fixation (ORIF), metode ini dilakukan dengan mengekspos bagian pelvis, secara manual memanipulasi segmen patahan pada tempat yang tepat, serta melakukan fiksasi menggunakan *plate* dan *screw*. ORIF dapat memberikan efektivitas dalam peningkatan klinis tetapi sering menyebabkan kehilangan darah yang begitu banyak serta risiko infeksi dan komplikasi. Metode lain yang digunakan untuk menstabilkan fraktur pelvis adalah dengan *close reduction*, dengan keuntungan pembatasan diseksi pada jaringan lunak, kehilangan darah intraoperatif yang dapat diminimalkan, prosedur yang lebih singkat, dan mobilisasi pasien yang lebih cepat (David *et al.*, 2025). Selain memiliki banyak keuntungan, kekurangan dari metode *close reduction* adalah kesulitan dalam mengembalikan fragmen patahan pada tempat anatomisnya dikarenakan tidak dilakukan pembedahan secara lebar pada bagian yang mengalami fraktur (Shen *et al.*, 2025).

Penangan lebih lanjut pada pasien seperti penanganan pada revisi fraktur pelvis dilakukan setelah kondisi pasien stabil. Penanganan lebih lanjut pada pasien bertujuan untuk mengembalikan mobilitas, mengurangi rasa

sakit, serta mengembalikan kualitas hidup pasien juga memegang peranan yang dilakukan setelah kondisi kritis teratasi (Ali *et al.*, 2025).

Kondisi komplikasi apabila syok perdarahan tidak tertangani contohnya pada kasus trauma pelvis tidak stabil dapat mendorong ke keadaan *cardiac arrest* karena hipovolemik (Gutierrez, Reines and Wulf-gutierrez, 2004). Kondisi ini dapat terjadi jika terjadi kehilangan darah lebih dari 40% total darah yang berada di vaskuler, mortalitas pada pasien dengan kondisi ini mencapai 90% (Bonanno, 2023). Keadaan ini didorong dengan penurunan *oxygen delivery* pada tubuh sehingga sel-sel yang ada di tubuh menggunakan metabolisme anaerob yang menuntun ke penumpukan laktat dalam tubuh. Ansietas juga terjadi pada kondisi kekurangan darah dikarenakan pelepasan katekolamin dan penurunan curah darah ke otak. Takipnea terjadi karena kompensasi adanya asidosis metabolik tubuh (Gutierrez, Reines and Wulf-gutierrez, 2004). Keterbatasan penanganan pada kasus diatas tidak sepenuhnya sesuai dengan anjuran ATLS dikarenakan penyesuaian dengan kondisi lapangan dan keterbatasan sumberdaya yang ada.

KESIMPULAN DAN SARAN

Penanganan syok perdarahan yang disebabkan trauma pada fraktur pelvis tidak stabil harus segera ditangani dengan cara pemberian cairan resusitasi maupun produk darah serta melakukan stabilisasi pelvis karena apabila terlambat dapat menuntun ke arah kematian.

DAFTAR PUSTAKA

- Ali, K. A. et al. (2025) 'Enhanced rehabilitation for unstable pelvic tile C fractures: integrating mechanotherapy and early intervention'.
- Ashour, A. et al. (2024) 'Treatment Outcomes in Vertical Shear Pelvic Fractures: A Comparative Study', 16(7). doi: 10.7759/cureus.65500.
- Bonanno, F. G. (2023) 'Management of Hemorrhagic Shock: Physiology Approach, Timing and Strategies'.
- David, G. et al. (2025) 'Percutaneous pelvic ring fracture reduction using an external fixator: a technical trick and case series', International Orthopaedics, 49(7), pp. 1739–1746. doi: 10.1007/s00264-025-06509-0.
- Gutierrez, G., Reines, H. D. and Wulf-gutierrez, M. E. (2004) 'Clinical review: Hemorrhagic shock', pp. 373–381. doi: 10.1186/cc2851.
- Hooper, N. and Armstrong, T. J. (2022) Hemorrhagic Shock, StatPearls Publishing. Available at: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470382/?utm_source=chatgpt.com (Accessed: 9 January 2026).
- Shen, L. et al. (2025) 'Evolution of the reduction technique for unstable pelvic ring fractures: a narrative review', European

Journal of Medical Research. doi: 10.1186/s40001-025-02570-y.

- The CARE Guidelines: Consensus-based Clinical Case Reporting Guideline Development (2025) Equator Network. Available at: https://www.equator-network.org/reporting-guidelines/care/?utm_source=chatgpt.com (Accessed: 12 January 2025).
- Tullington, J. E. (2023) Pelvic Trauma, StatPearls Publishing. Available at: https://www.statpearls.com/point-of-care/26877#ref_18091213 (Accessed: 1 September 2026).
- Vishwanathan, K. et al. (2021) 'Journal of Clinical Orthopaedics and Trauma Evaluation and management of haemorrhagic shock in polytrauma: Clinical practice guidelines', Journal of Clinical Orthopaedics and Trauma, 13, pp. 106–115. doi: 10.1016/j.jcot.2020.12.003.
- Wijffels, D. J., Verbeek, D. O. and Ponsen, K. J. (2019) 'Imaging and Endovascular Treatment of Bleeding Pelvic Fractures: Review Article', CardioVascular and Interventional Radiology, 42(1), pp. 10–18. doi: 10.1007/s00270-018-2071-4

[Case report]

PENDEKATAN KEDOKTERAN KELUARGA PADA NY. S USIA 77 TAHUN DENGAN HIPERTENSI DAN DIABETES TIPE 2

*Family Medicine Approach for Mrs. S, Aged 77 Years, with Hypertension and
Type 2 Diabetes*

Alif Fahrhan Fadillah¹, Yusuf Alam Romadhon².

¹Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

²Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Surakarta

Korespondensi: author 1. Alamat email: j510245003@student.ums.ac.id

ABSTRAK

Pendekatan kedokteran keluarga memainkan peran yang sangat penting dalam pengelolaan pasien dengan penyakit kronis, khususnya hipertensi dan diabetes mellitus tipe 2, yang memerlukan penanganan jangka panjang dan berkesinambungan. Studi kasus ini membahas penatalaksanaan holistik pada Ny. S, seorang wanita berusia 77 tahun dengan hipertensi stadium 1 dan diabetes mellitus tipe 2 yang telah lama dideritanya. Pendekatan yang diterapkan tidak hanya berfokus pada terapi farmakologis, tetapi juga mencakup aspek promotif, preventif, kuratif, dan rehabilitatif secara terpadu. Penatalaksanaan dilakukan dengan mempertimbangkan kondisi biologis, psikologis, sosial, serta dukungan keluarga dan lingkungan komunitas pasien. Intervensi meliputi kunjungan rumah (home visit), pemantauan tekanan darah dan kadar gula darah secara rutin, edukasi mengenai pola makan sehat, aktivitas fisik teratur, kepatuhan minum obat, serta modifikasi gaya hidup. Selain itu, keterlibatan keluarga berperan penting dalam memberikan dukungan emosional dan membantu pengawasan terapi harian pasien. Setelah dilakukan pemantauan berkala, ditemukan adanya perbaikan kondisi klinis dan peningkatan kualitas hidup pasien. Hasil ini menunjukkan bahwa model pelayanan berbasis kedokteran keluarga efektif dalam mengoptimalkan pengendalian penyakit kronis secara komprehensif dan berkelanjutan.

Kata Kunci: Kedokteran keluarga, Hipertensi, Diabetes Mellitus tipe 2, Home Visit, Penatalaksanaan Holistik

ABSTRACT

The family medicine approach plays a crucial role in managing patients with chronic diseases such as hypertension and type 2 diabetes mellitus, conditions that require continuous care and long-term monitoring. This case study discusses the holistic and comprehensive management of Mrs. S, a 77-year-old woman diagnosed with stage 1 hypertension and type 2 diabetes mellitus. Instead of focusing solely on pharmacological treatment, the approach emphasizes promotive, preventive, curative, and rehabilitative strategies that address the patient's biological, psychological, and social needs. Individual characteristics, family dynamics, and community support systems are carefully considered to ensure effective and sustainable care. Interventions include regular home visits, routine monitoring of blood pressure and blood glucose levels, medication adherence counseling, nutritional guidance, and encouragement of physical activity appropriate for her age and condition. In addition, family members actively participate in providing emotional support and assisting with daily health management. Over time, these integrated efforts lead to improved clinical outcomes and better disease control. The findings demonstrate that a family medicine-based management model can significantly enhance patients' quality of life and optimize long-term outcomes for chronic disease management.

Keywords: Family medicine, hypertension, type 2 diabetes mellitus, home visit, holistic management

PENDAHULUAN

Hipertensi, atau tekanan darah tinggi, merupakan salah satu penyakit tidak menular dengan prevalensi yang sangat tinggi di seluruh dunia. Menurut Organisasi Kesehatan Dunia (WHO), hipertensi menjadi faktor risiko utama untuk berbagai komplikasi kardiovaskular, termasuk penyakit jantung koroner, gagal jantung, stroke, dan penyakit ginjal kronis. Hipertensi stage 1 didefinisikan sebagai tekanan darah sistolik antara 130-139 mmHg atau tekanan darah diastolik antara 80-89 mmHg. Meskipun tergolong ringan, hipertensi pada tahap ini tetap memerlukan pemantauan ketat untuk mencegah progresi ke tahap yang lebih berat (WHO, 2018).

Hipertensi sering terjadi bersamaan dengan diabetes mellitus (DM), terutama tipe 2. Penelitian menunjukkan bahwa antara 50% hingga 80% pasien diabetes tipe 2 juga mengalami hipertensi, menjadikannya salah satu komorbiditas paling umum dalam populasi diabetes (Susilo & Wulandari, 2021). Kedua kondisi ini saling mempengaruhi; resistensi insulin yang sering ditemukan pada pasien diabetes dapat meningkatkan tekanan darah melalui aktivasi sistem renin-angiotensin-

aldosteron (RAAS) dan peningkatan stres oksidatif (Yarmaliza & Zakiyuddin, 2019).

Hipertensi tidak hanya memperburuk kondisi diabetes tetapi juga meningkatkan risiko komplikasi seperti nefropati dan retinopati. Hal ini berkontribusi pada morbiditas dan mortalitas yang lebih tinggi di kalangan pasien dengan kedua kondisi tersebut (Anggarini, 2024). Oleh karena itu, pendekatan kedokteran keluarga sangat penting dalam pengelolaan komorbiditas ini secara terpadu untuk mencegah komplikasi yang lebih luas dan meningkatkan kualitas hidup pasien.

Dengan tingginya angka kejadian DM yang disertai hipertensi, diperlukan pemahaman yang lebih mendalam mengenai mekanisme interaksi kedua penyakit ini serta strategi optimal dalam penanganannya. Penelitian lebih lanjut juga dibutuhkan untuk mengembangkan terapi yang lebih efektif guna menekan angka morbiditas dan mortalitas pada pasien dengan kedua kondisi ini (Brunner, 2020).

Pendekatan kedokteran keluarga dalam manajemen hipertensi menekankan aspek promotif, preventif, kuratif, dan rehabilitatif dengan prinsip holistik serta berbasis keluarga

dan komunitas. Upaya ini mencakup: deteksi dini melalui skrining rutin untuk mendeteksi hipertensi sejak dini. Modifikasi gaya hidup dengan melakukan diet rendah garam seperti DASH diet, meningkatkan aktivitas fisik, manajemen stres, serta penghentian konsumsi alkohol dan rokok. Memantau tekanan darah dipantau secara teratur baik secara mandiri maupun di fasilitas kesehatan. Pada pasien dengan risiko tinggi atau yang tidak dapat mengontrol tekanan darah melalui perubahan gaya hidup saja, terapi farmakologis dapat diberikan untuk mengoptimalkan kontrol tekanan darah (Kemenkes RI, 2019).

LAPORAN KASUS

Pasien Ny. S, seorang wanita berusia 77 tahun, saat dilakukan home visit sedang menjalani pengobatan untuk hipertensi stage 1 dan diabetes mellitus tipe 2. Keluhan utama yang pertama kali dirasakan pasien adalah pusing berputar yang muncul secara tiba-tiba sejak satu minggu terakhir, bersifat hilang timbul, berlangsung sekitar 10 menit, dan memberat terutama saat pasien merasa kelelahan setelah beraktivitas. Selain itu, pasien juga mengalami sering buang air kecil, sering haus, mudah lapar,

serta kesemutan dan pegal di kaki serta tangan. Keluhan lain yang dirasakan adalah mata sering berair, yang menyebabkan gangguan penglihatan.

Pasien pertama kali didiagnosis hipertensi sejak tahun 2012 dan diabetes mellitus tipe 2 satu tahun yang lalu. Selain itu, pasien juga memiliki riwayat penyakit GERD dan vertigo. Pasien pernah menjalani operasi katarak pada tahun 2023 dan memiliki riwayat opname di RS Moewardi pada tahun 2011 akibat hipertensi, serta sempat dirawat di IGD RS Kustati satu bulan yang lalu karena GERD. Dari riwayat keluarga, ayah dan ibu pasien memiliki riwayat pneumonia, sedangkan anaknya mengalami hipertensi dan kolesterol tinggi.

Dalam kehidupan sehari-hari, pasien tinggal bersama anak bungsunya, menantu, dan cucunya. Pasien merupakan pensiunan guru dan masih aktif melakukan aktivitas rumah tangga. Pola makan pasien telah disesuaikan dengan kondisi kesehatannya, seperti mengurangi konsumsi gula dan makanan pedas, serta lebih sering mengonsumsi makanan rebus seperti kacang dan ubi. Interaksi dalam keluarga cukup baik, ditandai dengan komunikasi yang lancar

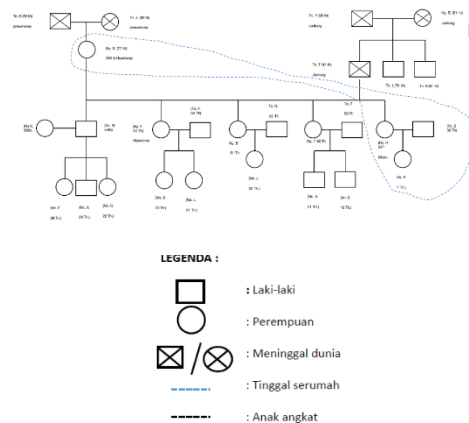
antara pasien dan anak-anaknya, serta dukungan penuh dari keluarga dalam upaya pengelolaan penyakit pasien.

Selama home visit, pemeriksaan tanda vital pasien menunjukkan adanya perbaikan tekanan darah dari 147/77 mmHg pada kunjungan pertama menjadi 132/82 mmHg pada kunjungan ketiga. Pemeriksaan fisik secara umum menunjukkan kondisi pasien stabil tanpa adanya kelainan yang signifikan. Edukasi diberikan kepada pasien mengenai pentingnya menjaga pola makan, melakukan aktivitas fisik yang sesuai dengan kondisinya, serta kepatuhan dalam menjalani terapi obat. Pasien juga dianjurkan untuk mengikuti program Prolanis di Puskesmas Polokarto guna mendapatkan pemantauan kesehatan yang lebih optimal.

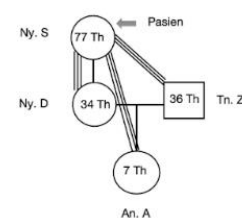
Pendekatan kedokteran keluarga yang diterapkan dalam kasus ini menekankan aspek promotif, preventif, kuratif, dan rehabilitatif guna meningkatkan kualitas hidup pasien dan mencegah komplikasi lebih lanjut. Harapan pasien adalah dapat mengontrol tekanan darah dan kadar gula darahnya dengan lebih baik, tetap dapat menjalankan aktivitas sehari-hari tanpa

gangguan dari gejala penyakit, serta mendapatkan dukungan keluarga dan tenaga medis dalam menjaga kesehatannya.

Pasien memiliki 5 orang anak. Masing-masing sudah merantau sehingga hanya Ny. S dan anak nomer 5 Ny. D saja yang tinggal di rumah bersama cucu dan menantunya. Ny. D sangat peduli terhadap penyakit yang diderita Ny. S. Pola interaksi keluarga Ny. S dikatakan baik yang digambarkan pada diagram dibawah ini :



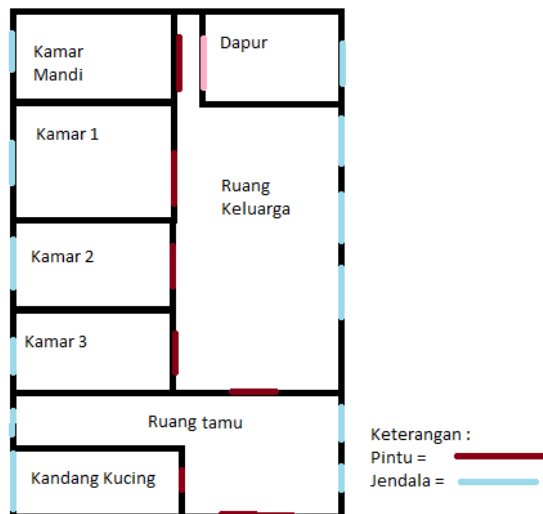
Gambar 1. Genogram



Gambar 2. Pola Interaksi Keluarga

Identifikasi Lingkungan Rumah

Kepemilikan rumah dimiliki oleh Ny. S sendiri, situasi lokasi rumah di pinggir jalan kampung yang cukup dilalui oleh motor dan mobil, lantai rumah menggunakan ubin, atap rumah dari genteng dengan plafon, dinding rumah terbuat dari semen, kebersihan rumah terjaga, pencahayaan bagus, setiap kamar tidur terdapat jendela, ventilasi udara cukup baik, sementara itu penampungan air baik, sanitasi cukup baik dan sudah mempunyai jamban sendiri. Berikut skema rumah Ny.S



Gambar 3. Denah Rumah Ny.S

Fungsi Holistik

a. Fungsi Biologis

Extended family

b. Fungsi Psikologis

Ny. S seorang pensiunan guru dan

tinggal serumah dengan anak bungsunya beserta menantu dan cucunya. Keempat anak Ny. S telah berkeluarga dan memiliki rumah sendiri. Suami Ny. S telah meninggal tahun 2004 karena masalah jantung.

c. Fungsi Sosial

Interaksi antara keluarga dengan lingkungan sekitar atau masyarakat terjalin baik.

d. Fungsi Ekonomi dan Pemenuhan Kebutuhan

Ekonomi keluarga termasuk menengah keatas, dapat memenuhi kebutuhan sehari-hari.

e. Fungsi Fisiologis

Fungsi fisiologis dapat dinilai dari APGAR score yang terdiri dari kepuasan dalam menghadapi masalah, berkomunikasi dalam penyelesaian masalah, dukungan keluarga, memberikan kasih sayang serta membagi waktu bersama. APGAR score Ny. S dan Ny. D selaku anak bungsu sebagai berikut :

Tabel 1. APGAR Keluarga Ny. S

APGAR Keluarga	Hampir selalu (2)	Kadang-kadang (1)	Hampir tidak pernah (0)
1. Saya merasa puas karena saya dapat meminta pertolongan kepada keluarga saya ketika saya menghadapi permasalahan	✓		
2. Saya merasa puas dengan cara keluarga saya membahas berbagai hal dengan saya dan berbagi masalah dengan saya	✓		
3. Saya merasa puas karena keluarga saya menerima dan mendukung keinginan-keinginan saya untuk memulai kegiatan atau tujuan baru dalam hidup saya	✓		
4. Saya merasa puas dengan cara keluarga saya mengungkapkan kasih sayang dan menanggapi perasaan-perasaan saya, seperti kemarahan, kesedihan, dan cinta	✓		
5. Saya merasa puas dengan cara keluarga dan saya berbagi waktu bersama		✓	
Skor Total	9		

Tabel 2. APGAR Keluarga Ny. D

APGAR Keluarga	Hampir selalu (2)	Kadang-kadang (1)	Hampir tidak pernah (0)
1. Saya merasa puas karena saya dapat meminta pertolongan kepada keluarga saya ketika saya menghadapi permasalahan		✓	
2. Saya merasa puas dengan cara keluarga saya membahas berbagai hal dengan saya dan berbagi masalah dengan saya	✓		
3. Saya merasa puas karena keluarga saya menerima dan mendukung keinginan-keinginan saya untuk memulai kegiatan atau tujuan baru dalam hidup saya	✓		
4. Saya merasa puas dengan cara keluarga saya mengungkapkan kasih sayang dan menanggapi perasaan-perasaan saya, seperti kemarahan, kesedihan, dan cinta	✓		
5. Saya merasa puas dengan cara keluarga dan saya berbagi waktu bersama	✓		
Skor	10		

Keterangan:

- 8-10: keluarga sehat (saling mendukung satu sama lain)
- 4-7: kurang sehat
- 0-3: sama sekali tidak sehat

Dari tabel diatas didapatkan nilai fisiologis keluarga Ny. S adalah 9.5. Dimana dapat disimpulkan bahwa nilai fisiologis sehat.

f. Fungsi Patologis

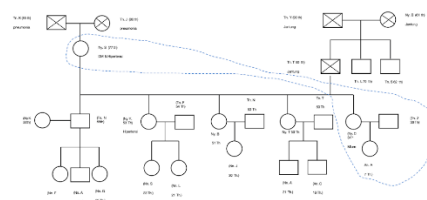
Fungsi patologis dapat dilihat dari SCREEM yang terdiri dari *Social*, *Culture*, *Religious*, *Economic*, *Educational*, *Medical*. Fungsi Patologis Ny. S sebagai berikut:

Tabel 3. Fungsi Patologis

Aspek SCREEM	Kekuatan	Kelemahan
<i>Social</i>	Hubungan pasien dengan keluarga dan tetangga termasuk baik, tidak terdapat konflik keluarga /bertetangga yang mempengaruhi kesehatan.	-
<i>Cultural</i>	Pasien dan keluarga berlatar belakang suku Jawa dan mampu beradaptasi	-

	dengan lingkungan.	
<i>Religious</i>	Pasien beragama Islam dan menjalankan ibadah secara rutin sebagai muslim yang taat.	-
<i>Educational</i>	Pasien paham akan penyakit dan taat dalam melaksanakan pengobatan.	-
<i>Economic</i>	Pasien mendapatkan dana untuk keperluan sehari-hari dari dana pensiunan dan anak.	-
<i>Medical</i>	Pasien memiliki kartu JKN-KIS dan rutin cek kesehatan berkala di Puskesmas Polokarto.	-

g. Genogram



Gambar 4. Genogram

Diagnosis Holistik

• **Aspek Klinis:**

Pasien didiagnosis menderita **Hipertensi stage 1** dan **Diabetes Mellitus Tipe 2** yang dapat meningkatkan risiko komplikasi kardiovaskular,

seperti penyakit jantung koroner dan stroke.

- **Aspek Personal:**

Harapan: Pasien dapat mengontrol tekanan darah dan kadar gula darah melalui kepatuhan terhadap terapi obat, pola makan sehat, serta perubahan gaya hidup yang lebih baik.

- **Aspek Risiko Internal:**

Pola makan tinggi garam dan karbohidrat sederhana yang dapat memperburuk hipertensi dan diabetes.

Kurangnya aktivitas fisik yang memperburuk resistensi insulin dan tekanan darah tinggi.

- **Aspek Risiko Eksternal:**

Lingkungan keluarga yang menuntut stres tinggi dan kurangnya waktu istirahat dapat memperburuk kondisi hipertensi dan diabetes.

- **Aspek Derajat Fungsional:**

Derajat 1: Pasien masih dapat bekerja dengan baik dan dapat merawat diri sendiri tanpa bantuan orang lain. Namun, jika hipertensi tidak terkontrol dan terjadi komplikasi, derajat fungsional bisa menurun.

Uraian Diagnosis Holistik:

Pasien adalah seorang wanita berusia 77

tahun dengan hipertensi stage 1 dan diabetes mellitus tipe 2. Pasien menerima dan menyadari kondisi kesehatannya, meskipun masih memiliki pemahaman terbatas mengenai manajemen penyakitnya secara menyeluruh. Pasien pertama kali didiagnosis hipertensi pada tahun 2012 dan diabetes mellitus tipe 2 satu tahun yang lalu. Sejak saat itu, pasien telah rutin mengonsumsi obat antihipertensi dan antidiabetes, meskipun masih mengalami beberapa keluhan. Saat dilakukan home visit, pasien mengeluhkan pusing berputar yang muncul tiba-tiba dalam seminggu terakhir, sering buang air kecil, sering haus, mudah lapar, serta kesemutan dan pegal di kaki serta tangan. Keluhan ini semakin mengganggu aktivitas sehari-hari pasien, terutama ketika pusing menyerang setelah beraktivitas berat.

Selain hipertensi dan diabetes mellitus, pasien juga memiliki riwayat GERD dan vertigo, serta pernah menjalani operasi katarak pada tahun 2023. Dalam keluarga, pasien memiliki riwayat penyakit serupa, di mana anaknya mengalami hipertensi dan kolesterol tinggi. Pasien tinggal bersama anak bungsunya, menantu, dan cucunya, dengan pola interaksi

keluarga yang harmonis serta dukungan penuh dari anggota keluarga dalam pemantauan kesehatannya.

Selama proses pemantauan kesehatan, pasien mengalami perbaikan tekanan darah secara bertahap dari 147/77 mmHg pada kunjungan pertama menjadi 132/82 mmHg pada kunjungan ketiga. Pasien telah diberikan edukasi terkait pentingnya menjaga pola makan sehat dengan mengurangi konsumsi gula dan makanan tinggi garam, melakukan aktivitas fisik yang disesuaikan dengan kondisinya, serta meningkatkan kepatuhan dalam menjalani terapi obat. Pasien juga dianjurkan untuk mengikuti program Prolanis di Puskesmas Polokarto guna mendapatkan pemantauan kesehatan yang lebih optimal.

Harapan pasien adalah dapat mengontrol tekanan darah dan kadar gula darahnya secara lebih baik serta tetap menjalankan aktivitas sehari-hari dengan nyaman tanpa gangguan gejala penyakit. Untuk itu, pasien perlu terus mendapatkan edukasi terkait manajemen hipertensi dan diabetes, termasuk pentingnya menjalani gaya hidup sehat, menjaga pola makan, serta melakukan kontrol rutin ke fasilitas

kesehatan guna mencegah komplikasi lebih lanjut.

Penatalaksanaan

Patient-Centered

Preventif dan Promotif

- Meningkatkan pengetahuan dan edukasi terhadap pasien dan juga keluarga mengenai penyakit yang dialami pasien sehingga bisa mempengaruhi faktor pola makan, gaya hidup dan kepatuhan pengobatan.
- Memberikan edukasi mengenai pola hidup sehat, pola makan, kebiasaan olahraga, istirahat yang cukup, dan jumlah makanan yang dianjurkan terutama pada pasien lansia dengan hipertensi dan diabetes.
- Edukasi pasien untuk melakukan olahraga ringan.
- Edukasi pasien dan keluarga untuk dapat mengelola stress yang dialami pasien baik terkait kegiatan sehari-harinya maupun terkait dengan keluarga pasien.
- Edukasi keluarga untuk selalu mengingatkan pasien dalam merubah pola hidup sehat dan minum obat rutin.
- Edukasi pasien terkait aktivitas fisik

berupa olahraga yang dianjurkan.

- Mendorong pasien untuk taat dan rutin kontrol dan berobat ke dokter di puskesmas Polokarto.
- Memberikan edukasi kepada keluarga dan pasien untuk membawa pasien ke fasilitas kesehatan terdekat agar mendapat pembinaan yang optimal.

Kuratif

- Memberikan edukasi tentang pentingnya rajin mengkonsumsi obat hipertensi dan diabetes mellitus seumur hidup untuk mencegah komplikasi.

Rehabilitatif

- Memberikan motivasi kepada pasien dan keluarganya untuk berpartisipasi dalam program Prolanis dan Posyandu Lansia, serta terlibat dalam kegiatan komunitas atau tetangga. Dengan aktif di komunitas dan meningkatkan aktivitas fisik, seperti mengikuti kegiatan senam lansia, diharapkan dapat meningkatkan kognitif dan kualitas hidup pasien.

Family-Focused (Family Wellness Plan)

Tabel 4. Rencana Intervensi Keluarga

Nama	Status Kesehatan	Skrining	Konseling	Profilaksis
Ny.S	Hipertensi dan DM tipe 2. Riwayat hiperkolesterolemia dan hiperurisemia	Cek tekanan darah rutin, asam urat, dan gula darah setiap bulan	Mengenai penyakit hipertensi dan DM dan kepatuhan dalam mengkonsumsi obat antihipertensi dan antidiabetik. Mengenai penyakit diabetes mellitus dan hiperurisemia, mengatur pola makan, aktivitas fisik, diet gizi seimbang, kontrol gula darah dan asam urat.	
Ny.D	Anak bungsupasien (genetik)	CTek tekanan darah, darah rutin, asam urat, dan gula darah setiap bulan	Kelola pola hidup bersih dan sehat, melakukan pemantauan kesehatan secara rutin, menjaga pola makan, menjaga berat badan ideal, serta aktivitas fisik.	

Community-Oriented:

- Membentuk komunitas berbasis masyarakat bagi penderita hipertensi dan DM terutama kelompok lansia guna berbagi pengalaman pengobatan, olahraga bersama, serta menjadi wadah untuk saling menyemangati dan mengingatkan satu sama lainnya dalam komunitas tersebut.

- Membentuk dan mengembangkan program Prolanis dan Posyandu Lansia sebagai pusat edukasi, pemantauan kesehatan, dan peningkatan kualitas hidup lansia.
- Mengedukasi keluarga dan masyarakat tentang hipertensi dan DM beserta pencegahannya.
- Mengedukasi keluarga dan masyarakat mengenai PHBS (mengatur pola makan yang sehat khususnya pola makan pasien hipertensi dan DM, program aktivitas fisik yang teratur, memantau rutin tekanan darah dan glukosa).

merupakan faktor risiko utama berbagai penyakit kardiovaskular, termasuk penyakit jantung koroner, gagal jantung, stroke, dan penyakit ginjal kronis (Lukitaningtyas, D., & Cahyono, E. A. (2023).

Hipertensi menjadi salah satu masalah kesehatan global dengan prevalensi yang terus meningkat. Data dari World Health Organization (WHO) menunjukkan bahwa sekitar 1,28 miliar orang dewasa di dunia mengalami hipertensi, dan dua pertiga di antaranya berada di negara berkembang. Di Indonesia, berdasarkan data Riskesdas 2018, prevalensi hipertensi pada populasi usia >18 tahun mencapai 34,1%. Angka ini menunjukkan bahwa hipertensi merupakan tantangan besar dalam sistem kesehatan nasional, terutama dalam kaitannya dengan peningkatan angka morbiditas dan mortalitas akibat komplikasi yang ditimbulkan (Wade, C. (2023).

Hipertensi dapat disebabkan oleh berbagai faktor, baik yang dapat dimodifikasi maupun yang tidak dapat dimodifikasi. Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi meliputi usia, jenis kelamin, dan riwayat keluarga. Seiring bertambahnya usia, elastisitas pembuluh darah menurun sehingga meningkatkan tekanan darah.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Hipertensi merupakan kondisi kronis yang ditandai dengan peningkatan tekanan darah yang persisten di atas nilai normal. Berdasarkan pedoman dari American College of Cardiology (ACC) dan American Heart Association (AHA), hipertensi diklasifikasikan menjadi beberapa kategori, yaitu tekanan darah normal (<120/80 mmHg), tekanan darah tinggi (120-129/<80 mmHg), hipertensi stage 1 (130-139/80-89 mmHg), dan hipertensi stage 2 ($\geq 140/\geq 90$ mmHg) (Whelton et al., 2018). Hipertensi

Laki-laki memiliki risiko hipertensi lebih tinggi dibandingkan wanita sebelum usia menopause, tetapi setelah menopause risiko pada wanita meningkat. Riwayat keluarga dengan hipertensi juga meningkatkan kemungkinan seseorang mengalami kondisi ini (Setiani, R., & Wulandari, S. A. (2023)

Sementara itu, faktor risiko yang dapat dimodifikasi meliputi pola makan tinggi garam, obesitas, kurang aktivitas fisik, konsumsi alkohol, stres, dan merokok. Konsumsi natrium yang berlebihan dapat menyebabkan retensi cairan dan peningkatan volume darah yang berujung pada peningkatan tekanan darah. Obesitas juga berkontribusi terhadap resistensi insulin dan disfungsi endotel, yang dapat meningkatkan tekanan darah. Aktivitas fisik yang kurang menyebabkan peningkatan risiko hipertensi, sedangkan konsumsi alkohol dan kebiasaan merokok dapat merusak dinding pembuluh darah serta menyebabkan vasokonstriksi yang meningkatkan tekanan darah (Kurnia, A. (2021).

Hipertensi terjadi akibat gangguan regulasi tekanan darah oleh sistem saraf simpatis, sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS),

dan fungsi ginjal. Aktivasi berlebihan sistem saraf simpatis menyebabkan peningkatan denyut jantung dan vasokonstriksi yang mengarah pada peningkatan tekanan darah. Sistem RAAS berperan dalam mengatur keseimbangan cairan dan elektrolit, serta meningkatkan tekanan darah melalui produksi angiotensin II, yang menyebabkan vasokonstriksi dan stimulasi pelepasan aldosteron dari kelenjar adrenal. Aldosteron meningkatkan retensi natrium dan air di ginjal, yang selanjutnya meningkatkan volume darah dan tekanan darah (Carey, R. M., *et. al.* (2022)

Diagnosis hipertensi ditegakkan berdasarkan pengukuran tekanan darah yang dilakukan secara berulang menggunakan sphygmomanometer atau alat digital yang divalidasi. Pengukuran tekanan darah harus dilakukan dalam kondisi istirahat dan diulang pada kunjungan yang berbeda untuk memastikan diagnosis. Pemeriksaan tambahan seperti analisis laboratorium, elektrokardiografi (EKG), dan ekokardiografi dapat dilakukan untuk menilai adanya komplikasi target organ (Kario, K., *et. al.*(2024).

Pengelolaan hipertensi melibatkan

pendekatan non-farmakologis dan farmakologis. Pendekatan non-farmakologis meliputi modifikasi gaya hidup, seperti diet rendah garam (DASH diet), peningkatan aktivitas fisik, penurunan berat badan, pengelolaan stres, dan penghentian konsumsi alkohol serta rokok. Terapi farmakologis diberikan berdasarkan tingkat keparahan hipertensi dan risiko kardiovaskular pasien, dengan pilihan obat seperti diuretik, penghambat beta, penghambat enzim konversi angiotensin (ACE-inhibitor), penghambat reseptor angiotensin II (ARB), dan antagonis kalsium (Kemenkes, 2020).

Diabetes mellitus tipe 2 (DM tipe 2) adalah penyakit metabolik yang ditandai dengan hiperglikemia akibat resistensi insulin dan disfungsi sekresi insulin oleh sel beta pankreas. Penyakit ini merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas akibat komplikasi kronis seperti penyakit kardiovaskular, nefropati diabetik, retinopati diabetik, dan neuropati diabetik (Widiasari, K. R., *et.al.*(2021).

Prevalensi diabetes mellitus terus meningkat secara global. WHO melaporkan bahwa pada tahun 2021, sekitar 537 juta orang di dunia menderita diabetes, dengan DM tipe 2

sebagai bentuk yang paling umum. Di Indonesia, berdasarkan Riskesdas 2018, prevalensi diabetes pada populasi usia >15 tahun adalah 10,9%, dengan angka yang terus meningkat setiap tahunnya (Murtiningsih, M. K., *et.al.*(2021)

DM tipe 2 terjadi akibat interaksi faktor genetik dan lingkungan. Faktor risiko utama meliputi obesitas, kurang aktivitas fisik, pola makan tinggi kalori, resistensi insulin, serta riwayat keluarga dengan diabetes. Obesitas, terutama obesitas sentral, meningkatkan risiko DM tipe 2 dengan memperburuk resistensi insulin. Pola makan tinggi karbohidrat sederhana dan lemak jenuh juga berkontribusi terhadap perkembangan diabetes (Bingga, I. A. (2021).

DM tipe 2 berkembang akibat resistensi insulin di jaringan perifer (otot dan hati) serta gangguan sekresi insulin oleh pankreas. Resistensi insulin menyebabkan gangguan pengambilan glukosa oleh sel, yang mengakibatkan hiperglikemia. Peningkatan kadar glukosa darah yang berkelanjutan memicu stres oksidatif dan peradangan, yang dapat menyebabkan disfungsi sel beta pankreas dan penurunan produksi insulin (ADA, 2021).

Diagnosis DM tipe 2 ditegakkan

berdasarkan kadar glukosa darah puasa ≥ 126 mg/dL, kadar glukosa darah 2 jam setelah tes toleransi glukosa ≥ 200 mg/dL, atau HbA1c $\geq 6,5\%$. Pengelolaan DM tipe 2 meliputi perubahan gaya hidup dan terapi farmakologis. Perubahan gaya hidup mencakup diet sehat, aktivitas fisik, serta penurunan berat badan pada pasien dengan obesitas. Terapi farmakologis melibatkan penggunaan obat seperti metformin sebagai lini pertama, sulfonilurea, inhibitor SGLT2, dan agonis GLP-1, tergantung pada kondisi klinis pasien (Kemenkes, 2020).

Hipertensi dan diabetes mellitus tipe 2 merupakan dua penyakit kronis yang sering terjadi bersamaan dan meningkatkan risiko komplikasi kardiovaskular. Pengelolaan kedua penyakit ini memerlukan pendekatan komprehensif, termasuk modifikasi gaya hidup dan terapi farmakologis yang sesuai. Deteksi dini dan pemantauan rutin sangat penting untuk mencegah komplikasi lebih lanjut serta meningkatkan kualitas hidup pasien.

alam kasus ini, pasien telah mengalami beberapa gejala yang berkaitan dengan hipertensi, seperti pusing berputar yang muncul secara tiba-tiba dan hilang timbul. Pusing ini

sering kali dikaitkan dengan fluktuasi tekanan darah yang tidak stabil. Selain itu, pasien juga mengalami gejala yang berkaitan dengan diabetes mellitus, seperti sering buang air kecil, sering haus, mudah lapar, serta kesemutan dan pegal di kaki serta tangan. Diabetes mellitus tipe 2 merupakan penyakit metabolik yang ditandai dengan resistensi insulin dan gangguan regulasi glukosa dalam tubuh. Jika tidak dikontrol dengan baik, diabetes dapat menyebabkan komplikasi seperti neuropati diabetik, retinopati diabetik, nefropati diabetik, serta meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular. (dos Santos Borges, *et.al.* (2024).

Selama home visit, dilakukan pemantauan tekanan darah pasien, yang menunjukkan perbaikan secara bertahap dari 147/77 mmHg pada kunjungan pertama menjadi 132/82 mmHg pada kunjungan ketiga. Hal ini menunjukkan adanya perbaikan kontrol tekanan darah, kemungkinan besar akibat kepatuhan pasien dalam menjalani pengobatan serta modifikasi gaya hidup. Selain itu, pasien juga diberikan edukasi mengenai pentingnya menjaga pola makan dengan mengurangi konsumsi garam dan gula, meningkatkan aktivitas fisik sesuai

dengan kemampuan, serta kepatuhan dalam menjalani terapi obat. Pasien juga dianjurkan untuk mengikuti program Prolanis di Puskesmas Polokarto guna mendapatkan pemantauan kesehatan yang lebih optimal.

Pengelolaan hipertensi dan diabetes mellitus tipe 2 harus dilakukan secara komprehensif dengan pendekatan multidisiplin. Selain terapi farmakologis, modifikasi gaya hidup seperti penerapan diet rendah garam (DASH diet), pengaturan pola makan rendah gula, peningkatan aktivitas fisik, serta manajemen stres sangat penting dalam mencegah progresi penyakit dan komplikasi lebih lanjut. Pasien diharapkan dapat mengontrol tekanan darah dan kadar gula darahnya dengan lebih baik, tetap menjalankan aktivitas sehari-hari dengan nyaman, serta mendapatkan dukungan penuh dari keluarga dan tenaga medis dalam menjaga kesehatannya.

KESIMPULAN DAN SARAN

Pendekatan kedokteran keluarga dalam penatalaksanaan hipertensi stage 1 dan diabetes mellitus tipe 2 pada Ny. S menunjukkan efektivitas dalam meningkatkan kualitas hidup pasien dan mengoptimalkan kontrol penyakit

kronis. Melalui strategi patient-centered, family-focused, dan community-oriented, pasien mendapatkan edukasi, pemantauan kesehatan, serta dukungan yang berkelanjutan dari keluarga dan tenaga medis. Hasil home visit menunjukkan adanya perbaikan tekanan darah dan kepatuhan pasien terhadap pengobatan serta perubahan gaya hidup yang lebih sehat. Faktor risiko internal dan eksternal pasien berhasil diidentifikasi, memungkinkan penerapan intervensi yang lebih tepat sasaran. Selain itu, keterlibatan keluarga dalam proses perawatan terbukti berkontribusi positif terhadap manajemen penyakit pasien. Pendekatan holistik yang mencakup aspek promotif, preventif, kuratif, dan rehabilitatif terbukti efektif dalam menangani komorbiditas hipertensi dan diabetes mellitus tipe 2. Oleh karena itu, model penatalaksanaan berbasis kedokteran keluarga direkomendasikan untuk diterapkan lebih luas dalam penanganan penyakit kronis guna mencegah komplikasi dan meningkatkan kesejahteraan pasien secara keseluruhan.

DAFTAR PUSTAKA

Lukitaningtyas, D., & Cahyono, E. A. (2023). Hipertensi; Artikel Review. *Pengembangan Ilmu Dan Praktik*

Kesehatan, 2(2), 100-117.

Wade, C. (2023). *Mengatasi hipertensi*. Nuansa Cendekia.

Setiani, R., & Wulandari, S. A. (2023). Hubungan Faktor Genetik dengan Kejadian Hipertensi: Scoping Review. *Jurnal Integrasi Kesehatan & Sains*, 5(1), 60-66.

Kurnia, A. (2021). *Self-management hipertensi*. Jakad Media Publishing.

Carey, R. M., Moran, A. E., & Whelton, P. K. (2022). Treatment of hypertension: a review. *Jama*, 328(18), 1849-1861.

Kario, K., Okura, A., Hoshida, S., & Mogi, M. (2024). The WHO Global report 2023 on hypertension warning the emerging hypertension burden in globe and its treatment strategy. *Hypertension Research*, 47(5), 1099-1102.

Widiasari, K. R., Wijaya, I. M. K., & Suputra, P. A. (2021). Diabetes Melitus Tipe 2: Faktor Risiko, Diagnosis, Dan Tatalaksana. *Ganesha Medicina*, 1(2), 114-120.

Murtiningsih, M. K., Pandelaki, K., & Sedli, B. P. (2021). Gaya Hidup sebagai Faktor risiko diabetes melitus tipe 2. *e-CliniC*, 9(2), 328-333.

Bingga, I. A. (2021). Kaitan kualitas tidur dengan diabetes melitus tipe 2. *Jurnal Medika Hutama*, 2(04 Juli), 1047-1052

dos Santos Borges, R., de Oliveira Almeida, G., Alves, V. F. C., Nienkotter, T. F., Bertoli, E. D., & Simões e Silva, A. C. (2024). Safety and efficacy of sotagliflozin in patients with type II diabetes mellitus and chronic kidney disease: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of Nephrology*, 37(4), 881-896.

[Case Report]

TETANUS GENERALISATA PADA PRIA USIA 57 TAHUN: SEBUAH LAPORAN KASUS

General Tetanus In A 57-Year-Old Man: A Case Report

Anis Nuristiqomah¹, Iin Novita Nurhidayati Mahmuda²,

¹Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta.

²Bagian Ilmu Penyakit Dalam, PKU Muhammadiyah Surakarta

Korespondensi: Anis Nuristiqomah. Alamat email: J510235079@ums.ac.id

ABSTRAK

Latar Belakang : Tetanus adalah penyakit infeksi akut yang disebabkan oleh Clostridium tetani, bakteri anaerob yang menghasilkan toksin tetanospasmin, yang menyerang sistem saraf pusat dan menyebabkan spasme otot yang menyakitkan serta gangguan fungsi otonom. Penyakit ini masih menjadi masalah kesehatan di negara berkembang, terutama pada individu yang tidak memiliki riwayat vaksinasi lengkap. Metode : Laporan kasus ini membahas seorang pria berusia 57 tahun yang datang ke IGD dengan keluhan perut kaku dan nyeri sejak empat hari sebelumnya. Hasil : Pasien disertai kesulitan membuka mulut (trismus), risus sardonikus, dan spasme otot generalisata. Pemeriksaan fisik menunjukkan hipertonus otot, opisthotonus, dan tanda-tanda disfungsi otonom. Pasien didiagnosis dengan tetanus generalisata dan mendapat terapi suportif berupa pemberian imunoglobulin tetanus (TIG), antibiotik metronidazol, serta benzodiazepin untuk mengontrol spasme otot. Kesimpulan : Penatalaksanaan tetanus memerlukan pendekatan multidisiplin yang mencakup netralisasi toksin, pemberantasan sumber infeksi, serta dukungan pernapasan dan kardiovaskular. Studi kasus ini menyoroti pentingnya deteksi dini, vaksinasi lengkap, serta penanganan segera untuk mengurangi mortalitas dan morbiditas akibat tetanus.

Kata Kunci: Tetanus, Clostridium tetani

ABSTRACT

Background : Tetanus is an acute infectious disease caused by Clostridium tetani, an anaerobic bacterium that produces the toxin tetanospasmin, which attacks the central nervous system and causes painful muscle spasms and impaired autonomic function. This disease remains a health problem in developing countries, especially in individuals without a complete vaccination history. Methods : This case report discusses a 57-year-old man who presented to the emergency department (ED) with complaints of abdominal stiffness and pain for four days. Results The patient presented with difficulty opening his mouth (trismus), risus sardonius, and generalized muscle spasms. Physical examination revealed muscle hypertonicity, opisthotonos, and signs of autonomic dysfunction. The patient was diagnosed with generalized tetanus and received supportive therapy in the form of tetanus immunoglobulin (TIG), metronidazole antibiotics, and benzodiazepines to control muscle spasms. Conclusion : The management of tetanus requires a multidisciplinary approach that includes toxin neutralization, eradication of the source of infection, and respiratory and cardiovascular support. This case study highlights the importance of early detection, complete vaccination, and prompt treatment to reduce tetanus mortality and morbidity.

Keywords: Tetanus, Clostridium tetani

PENDAHULUAN

Tetanus adalah penyakit infeksi yang disebabkan oleh bakteri *Clostridium tetani*, yang masuk ke dalam tubuh melalui luka terbuka dan menghasilkan neurotoksin tetanospasmin. Toksin ini mengganggu neurotransmisi di sistem saraf pusat, menyebabkan spasme otot yang menyakitkan, kesulitan menelan, gangguan pernapasan, hingga kegagalan sistem otonom. Meskipun dapat dicegah dengan vaksinasi, tetanus masih menjadi masalah kesehatan di negara berkembang akibat cakupan imunisasi yang tidak merata (Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi VII).

Penyakit ini dapat muncul dalam beberapa bentuk, antara lain:

1. Tetanus generalisata, yang paling umum, ditandai dengan trismus (rahang terkunci), risus sardonikus, opisthotonus, dan spasme otot difus.
2. Tetanus lokal, dengan kejang otot terbatas pada area sekitar luka.
3. Tetanus sefalik, yang menyerang saraf kranialis menyebabkan paralisis otot wajah dan disfagia serta paralisis otot wajah.
4. Tetanus neonatorum, terjadi pada bayi baru

lahir akibat infeksi pada tali pusat, sering berakibat fatal.

Diagnosis tetanus bersifat klinis, berdasarkan gejala khas seperti spasme otot dan kekakuan progresif, karena tidak ada pemeriksaan laboratorium spesifik yang dapat menegaskan diagnosis dengan cepat. Penatalaksanaan meliputi pemberian imunoglobulin tetanus (TIG), antibiotik seperti metronidazol, relaksan otot (benzodiazepin), serta perawatan di ruang isolasi dengan kontrol rangsangan minimal. Pada kasus berat, ventilasi mekanik dan terapi intensif diperlukan untuk mencegah komplikasi pernapasan dan gangguan otonom.

Laporan kasus ini bertujuan untuk menggambarkan perjalanan klinis pasien dengan tetanus generalisata, strategi penatalaksanaan, serta peran penting vaksinasi dalam pencegahan penyakit ini. Dengan penanganan yang cepat dan tepat, angka kematian akibat tetanus dapat ditekan secara signifikan.

LAPORAN KASUS

Seorang laki laki 57 tahun datang ke IGD PKU Solo dengan keluhan perut terasa kaku dan nyeri sejak 4 hari yang lalu. Keluhan tersebut

dirasakan terus menerus semakin memberat dan menyebabkan aktivitas terganggu. Selain itu pasien juga mengalami sariawan, pipi kiri bengkak, nyeri kaki sebelah kiri, penurunan nafsu makan dan sering tersedak karena mulut pasien terasa kaku. tidak terdapat riwayat trauma kepala (-), digigit/dicakar Binatang (-), riwayat sakit telinga (-), riwayat tertusuk (-) tetapi pasien memiliki riwayat sakit gigi (+), riwayat kejang disangkal (-), riwayat imunisasi tetanus (-). Pasien bekerja sebagai petani dan berkebun, pada mulanya SMRS pasien sempat merasa gigi pasien terasa sakit dan, 1 hari kemudian karena pasien merasa terganggu dengan sariawan dan nyeri gigi yang dirasakan pasien minum larutan adem sari yang dibeli di warung, tetapi tidak kunjung membaik dan mulut pasien bertambah menjadi kaku. Menurut penuturan keluarga, air liur pasien sering keluar, Ketika dikonfirmasi keluhan tersebut bersamaan adanya demam (-), pernah menderita seperti ini sebelumnya(-).

Pada pemeriksaan fisik, didapatkan pasien tampak lemah, CM (E4V5M6). Tanda vital pasien meliputi tekanan darah 121/72 mmHg; denyut nadi 110 kali per menit, regular, frekuensi napas 24 kali permenit, simetris,

regular; suhu 36.1⁰C ; SpO2 92%; *Capillary Refil Time* (CRT) < 2 detik ; dan akral hangat. Tidak terdapat pembesaran kelenjar limfe. Tidak terdapat cairan yang keluar dari telinga. Pada pemeriksaan thoraks tampak simetris saat statis maupun dinamis, dengan auskultasi paru didapatkan suara dasar vesikular, tidak terdapat *wheezing* maupun *rhonki*. Tidak terdapat *murmur* maupun *gallop* pada auskultasi katup jantung. Pada pemeriksaan nervus kranialis sulit dievaluasi, tidak didapatkan kesan parese nervus. Terdapat trismus 1 cm, risus sardonikus dan meningismus pada leher. Terdapat opistotonos dengan perut seperti papan. Pada pemeriksaan motorik sulit dievaluasi, hipertonus, eutrofi, dan normorefleks. Tidak terdapat refleks patologis. Pemeriksaan sensoris dalam batas normal. Pemeriksaan penunjang meliputi elektrokardiografi (EKG) menunjukkan hasil sinus takikardi. Pemeriksaan radiologi rongen thorax didapatkan gambaran Bronchopneumonia.



Gambar 1. Mulut kaku Trismus



Gambar 2. Kekakuan otot perut



Gambar 3. Opisthotonus

Pemeriksaan laboratorium tidak menunjukkan kelainan. Pasien didiagnosis suspek tetanus dengan adanya spasme otot secara general dan kemungkinan adanya luka sebagai sumber infeksi dengan status vaksinasi tidak dapat diketahui. tatalaksana Pasien untuk menetralkan toksin, pemasangan oksigen dan pemberian antibiotik. Pasien dipasangkan oksigen dengan nasal kanul 3 liter per menit (lpm), dan diberikan injeksi anti tetanus serum (ATS) intramuskuler (IM) Tetagam 6 ampul bokong kanan 6 ampul bokong kiri, antibiotik

Metronidazole 500 mg/6 jam (IV), anti-kejang Benzodiazepine: inf D5 500cc 20tpm+ diazepam 5 mg (Evaluasi 24j), anti-nyeri Santagesik 1A/8j inj. Pasien dirawat di bangsal isolasi khusus tetanus, dengan tempat yang minimal rangsangan cahaya dan suara, dan menghindari tindakan yang bersifat merangsang.

ETIOLOGI

Tetanus disebabkan oleh infeksi bakteri *C.tetani* Bakteri ini berkembang biak dengan membentuk spora, merupakan bakteri gram positif, anaerobik dan berbentuk batang.

Organisme sensitif terhadap panas dan tidak dapat bertahan hidup dengan adanya oksigen. Sebaliknya, spora sangat tahan terhadap panas dan antiseptik biasa. Mereka dapat bertahan hidup dalam autoklaf pada suhu 121°C selama 10 hingga 15 menit. Spora juga relatif tahan terhadap fenol dan bahan kimia lainnya. Spora tersebar luas di tanah, di usus dan kotoran kuda, domba, sapi, anjing, kucing, tikus, marmut, dan ayam. Tanah yang diolah dengan pupuk kandang mungkin mengandung banyak spora. Di daerah pertanian, sejumlah besar manusia dewasa dapat terkena organisme tersebut. Spora juga dapat ditemukan pada permukaan kulit dan

heroin yang terkontaminasi (Fields, Guerin dan Justice, 2021).

C. tetani menghasilkan dua eksotoksin, tetanolysin dan tetanospasmin. Tetanospasmin adalah neurotoksin dan menyebabkan manifestasi klinis tetanus. Berdasarkan beratnya, tetanospasmin adalah salah satu racun paling kuat. Perkiraan dosis mematikan minimum pada manusia adalah 2,5 nanogram per kilogram berat badan (satu nanogram adalah sepersejuta gram) atau 175 nanogram untuk berat badan manusia 70kg. Penularan terjadi terutama melalui luka yang terkontaminasi (baik secara jelas maupun tidak tampak). Penyakit ini tidak menular dari orang ke orang, sehingga tetanus di golongan sebagai penyakit yang dapat dicegah dengan vaksin (vaccine-preventable disease) yang infeksius tetapi tidak menular. Luka dapat ditemukan besar atau kecil. Dalam beberapa tahun terakhir, proporsi kasus tetanus yang lebih tinggi memiliki luka ringan, hal ini dimungkinkan karena luka parah lebih mungkin ditangani dengan tepat. Tetanus dapat terjadi setelah operasi elektif, luka bakar, luka tusukan dalam, luka remuk, otitis media, infeksi gigi, dan gigitan hewan (Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam.

Edisi VII).

EPIDEMIOLOGI

Tetanus terjadi secara sporadis dan hampir selalu menimpa individu non imun, individu dengan imunitas parsial dan individu dengan imunitas penuh yang kemudian gagal mempertahankan imunitas secara adekuat dengan vaksinasi ulangan. Walaupun tetanus dapat dicegah dengan imunisasi, tetanus masih merupakan penyakit yang membebani di seluruh dunia terutama di negara iklim tropis dan negara-negara sedang berkembang, sering terjadi di Brazil, Filipina, Vietnam, Indonesia, dan negara lain di benua Asia (Global Burden of Disease Collaborative Network, 2026).

Penyakit ini umum terjadi di daerah pertanian, di daerah pedesaan, pada daerah dengan iklim hangat, selama musim panas dan pada penduduk pria. Pada negara-negara tanpa program imunisasi yang komprehensif, tetanus terjadi terutama pada neonatus dan anak-anak (Global Burden of Disease Collaborative Network, 2026).

Resiko terjadinya tetanus paling tinggi pada populasi usia tua. Survey serologis skala luas terhadap antibodi tetanus dan difteri yang

dilakukan antara tahun 1988-1994 menunjukkan bahwa secara keseluruhan, 72% penduduk Amerika Serikat berusia diatas 6 tahun terlindungi terhadap tetanus. Sedangkan pada anak antara 6-11 tahun sebesar 97%, persentase ini menurun dengan bertambahnya usia; hanya 30 individu berusia di atas 70 tahun (pria 45%, wanita 21 %) yang mempunyai tingkat antibodi yang adekuat (World Health Organization, 2022).

PATOGENESIS

Sering terjadi kontaminasi luka oleh sporu *C.tetani*. *C.tetani* sendiri tidak menyebabkan inflamasi dan port d'entree tetap tampak tenang tanpa tanda inflamasi, kecuali apabila ada infeksi oleh mikroorganisme yang lain. Dalam kondisi anaerobik yang dijumpai pada jaringan nekrotik dan terinfeksi, basil tetanus mensekresi dua macam toksin: tetanospasmin dan tetanolisin. Tetanolisin mampu secara lokal merusak jaringan yang masih hidup yang mengelilingi sumber infeksi dan mengoptimalkan kondisi yang memungkinkan multiplikasi bakteri (Kyu *et al.*, 2023).

Tetanospasmin menghasilkan sindroma klinis tetanus. Toksin ini merupakan polipeptida

rantai ganda dengan berat 150.000 Da yang semula bersifat inaktif. Rantai berat (100.000 Da) dan rantai ringan (50.000 Da) dihubungkan oleh suatu ikatan yang sensitif terhadap protease dan dipecah oleh protease jaringan yang menghasilkan jembatan disulfi dan yang menghubungkan dua rantai ini. Ujung karboksil dari rantai berat terikat pada membran saraf dan ujung amino memungkinkan masuknya toksin ke dalam sel. Rantai ringan bekerja pada presinaptik untuk mencegah pelepasan neurotransmitter dari dipengaruhi (Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi VII).

Tetanoplasmin yang dilepaskan akan menyebar pada jaringan di bawahnya dan terikat pada gangliosida GD1b dan GT1b pada membran ujung saraf lokal. Jika toksin yang dihasilkan banyak, dapat memasuki aliran darah yang kemudian berdifusi untuk terikat pada ujung-ujung saraf di seluruh tubuh. Toksin kemudian akan menyebar dan ditransportasikan dalam axon dan secara retrograd ke dalam badan sel di batang otak dan saraf spinal. Transpor terjadi pertama kali pada saraf motorik, lalu ke saraf sensorik dan saraf otonom. Jika toksin telah masuk ke dalam sel, ia akan berdifusi keluar dan akan masuk dan

mempengaruhi ke neuron di dekatnya. Apabila interneuron inhibitori spinal terpengaruh, gejala-gejala tetanus akan muncul. Transpor intraneuronal retrograd lebih jauh terjadi dengan menyebarnya toksin ke batang otak dan otak tengah. Penyebaran ini meliputi transfer melewati celah sinaptik dengan suatu mekanisme yang tidak jelas. Setelah internalisasi ke dalam neuron inhibitori, ikatan disulfida yang menghubungkan rantai ringan dan rantai berat akan berkurang, membebaskan rantai ringan. Efek toksin dihasilkan melalui pencegahan lepasnya neurotransmitter. Sinaptobrevin merupakan protein membran yang diperlukan untuk intraseluler keluarnya yang vesikel mengandung neurotransmitter. tetanospasmin rantai ringan merupakan metalloproteinase zink yang membelah sinaptobrevin pada suatu titik tunggal, sehingga mencegah perlepasan neurotransmitter. Toksin ini mempunyai efek dominan pada neuron inhibitori, di mana setelah toksin menyeberangi sinapsis untuk mencapai presinaptik, ia akan memblokir perlepasan neurotransmitter inhibitori yaitu glisin dan asam aminobutirik (GABA). Interneuron yang menghambat neuron motorik alfa yang pertama

kali dipengaruhi, sehingga neuron motorik ini kehilangan fungsi inhibisinya. Lalu (karena jalur yang lebih panjang) neuron simpatetik preganglionik pada ujung lateral dan pusat parasimpatik juga dipengaruhi. Neuron motorik juga dipengaruhi dengan cara yang sama, dan perlepasan asetilkolin ke dalam celah neuromuskuler dikurangi. Pengaruh ini mirip dengan aktivitas toksin botulinum yang mengakibatkan paralisis flaksid. Namun demikian, pada tetanus, efek disinhibitori neuron motorik lebih berpengaruh daripada berkurangnya fungsi pada ujung neuromuskuler. Pusat medulla dan hipotalamus mungkin juga dipengaruhi. Tetanospasmin mempunyai efek konvulsan kortikal pada penelitian pada hewan. Apakah mekanisme ini berperan terhadap spasme intermiten dan serangan autonomik, masih belum jelas. Efek pre fungsional dari ujung neuromuskuler dapat berakibat kelemahan di antara dua spasme dan dapat berperan pada paralisis saraf kranial yang di jumpai pada tetanus sefalik, dan myopati yang terjadi setelah pemulihan. Pada spesies yang lain, tetanus menghasilkan gejala karakteristik berupa paralisis flaksid. Aliran eferen yang tak

terkendali dari saraf motorik pada korda dan batang otak akan menyebabkan kekakuan dan spasme muskuler, yang dapat menyerupai konvulsi. Refleks inhibisi dari kelompok otot antagonis hilang, sedangkan otot-otot agonis dan antagonis berkonstraksi secara simultan. Spasme otot sangatlah nyeri dan dapat berakibat fraktur atau ruptur tendon. Otot rahang, wajah, dan kepala sering terlibat pertama kali karena jalur aksonalnya lebih pendek. Tubuh dan anggota tubuh mengikuti, sedangkan otot otot perifer tangan dan kaki relatif jarang terlibat. Aliran impuls otonomik yang tidak terkendali akan berakibat terganggunya kontrol otonomik dengan aktifitas berlebih saraf simpatik dan kadar katekolamin plasma yang berlebihan. Terikatnya toksin pada neuron bersifat ireversibel (Rhee dan Kwon, 2021).

Pemulihan membutuhkan tumbuhnya ujung saraf yang baru yang menjelaskan mengapa tetanus berdurasi lama. Pada tetanus lokal, hanya saraf-saraf yang menginervasi otot-otot yang bersangkutan yang terlibat. Tetanus generalisata terjadi apabila toksin yang dilepaskan di dalam luka memasuki aliran limfa dan darah dan menyebar luas saraf terminal:

mencapai sawar darah ujung otak memblokir masuknya toksin secara langsung ke dalam sistem saraf pusat. Jika diasumsikan bahwa waktu transpor intraneuronal sama pada semua saraf, serabut saraf yang pendek akan terpengaruh sebelum serabut saraf yang panjang: hal ini menjelaskan urutan keterlibatan serabut saraf di kepala, tubuh dan ekstremitas pada tetanus generalisata.

MANIFESTASI KLINIS

Tetanus biasanya terjadi setelah suatu trauma. Kontaminasi luka dengan tanah, kotoran binatang, atau logam berkarat dapat menyebabkan tetanus. Tetanus dapat terjadi sebagai komplikasi dari luka bakar, ulkus gangren, luka gigitan ular yang mengalami nekrosis, infeksi telinga tengah, aborsi septik, persalinan, injeksi intramuskular dan pembedahan.

Trauma yang menyebabkan tetanus dapat hanyalah trauma ringan, dan sampai 50% kasus trauma terjadi di dalam gedung yang tidak dianggap terlalu serius untuk mencari pertolongan medis. Pada 15-25 pasien, tidak terdapat bukti adanya perlukaan baru (Rodrigo, Fernando dan Rajapakse, 2021).

Tetanus Generalisata

Tetanus generalisata merupakan bentuk yang paling umum dari tetanus, yang ditandai dengan meningkatnya tonus otot dan spasme generalisata. Masa inkubasi bervariasi, tergantung pada lokasi luka dan lebih singkat pada Tetanus berat ; 15% kasus terjadi dalam 3 hari dan 10% kasus terjadi setelah 14 hari. Terdapat trias klinis berupa rigiditas, spasme otot, dan apabila berat disfungsi otonomik. Kaku kuduk, nyeri tenggorokan, dan kesulitan untuk membuka mulut, sering merupakan gejala awal tetanus. Spasme otot masseter menyebabkan trismus atau 'rahang terkunci'. Spasme secara progresif meluas ke otot-otot wajah yang menyebabkan ekspresi wajah yang khas, 'risus sardonicus' dan meluas ke otot-otot untuk menelan yang menyebabkan disfagia. Spasme ini dipicu oleh stimulus internal dan eksternal dapat berlangsung selama beberapa menit dan dirasakan nyeri (Sudarshan *et al.*, 2025).

Rigiditas otot leher menyebabkan retraksi kepala. Rigiditas tubuh menyebabkan opistotonus dan gangguan respirasi dengan menurunnya kelenturan dinding dada, Refleks tendon dalam meningkat. Pasien dapat demam,

walaupun banyak yang tidak, sedangkan kesadaran tidak terpengaruh. Di samping peningkatan tonus otot, terdapat spasme otot yang bersifat episodik. Konstraksi tonik ini tampak seperti konvulsi yang terjadi pada kelompok otot agonis dan antagonis secara bersamaan. Kontraksi ini dapat bersifat spontan atau dipicu oleh stimulus berupa sentuhan, stimulus visual, auditori atau emosional. Spasme yang terjadi dapat bervariasi berdasarkan keparahannya dan frekuensinya tetapi dapat sangat kuat sehingga menyebabkan fraktur atau ruptur tendon. Spasme yang terjadi dapat sangat berat, terus-menerus, generalisata sehingga nyeri bersifat menyebabkan sianosis dan gagal nafas. Spasme ini dapat terjadi berulang-ulang dan dipicu oleh stimulus yang ringan. Spasme faringeal sering diikuti dengan spasme laringeal dan berkaitan dengan terjadinya aspirasi dan obstruksi jalan nafas akut yang mengancam nyawa. Pada bentuk yang paling umum dari tetanus, yaitu tetanus generalisata, otot-otot di seluruh tubuh terpengaruh. Otot-otot di kepala dan leher yang biasanya pertama kali terpengaruh dengan penyebaran kaudal yang progresif untuk mempengaruhi seluruh tubuh (Setiati *et al.*,

2023).

Tetanus Lokal

Tetanus lokal merupakan bentuk yang jarang dimana manifestasi klinisnya terbatas hanya pada otot-otot di sekitar luka. Kelemahan otot dapat terjadi akibat peran toksin pada tempat hubungan neuromuskuler. Gejala - gejalanya bersifat ringan dan dapat bertahan sampai berbulan bulan. Progresi ke tetanus generalisata dapat terjadi. Namun demikian secara umum prognosisnya baik (Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi VII).

Tetanus Sefalik

Tetanus sefalik merupakan bentuk yang jarang dari tetanus lokal, yang terjadi setelah trauma kepala atau infeksi telinga. Masa inkubasinya 1-2 hari. Dijumpai trismus dan disfungsi satu atau lebih saraf kranial, yang tersering adalah saraf ke-7. Disfagia dan paralisis otot ekstraokular dapat terjadi. Mortalitasnya tinggi.

Perjalanan Klinis

Periode inkubasi (rentang waktu antara trauma dengan gejala pertama) rata rata 7-10 hari dengan rentang 1-60 hari. Onset (rentang waktu

antara gejala pertama dengan spasme pertama) bervariasi antara 7 hari. Inkubasi dan onset yang lebih pendek berkaitan dengan tingkat keparahan penyakit yang lebih berat. Minggu pertama ditandai dengan rigiditas dan spasme otot yang semakin parah. Gangguan ototonomik biasanya dimulai beberapa hari setelah spasme dan bertahan sampai 1-2 minggu. Spasme berkurang setelah 2-3 minggu tetapi kekakuan tetap bertahan lebih lama. Pemulihan terjadi karena tumbuhnya lagi akson terminal dan karena penghancuran toksin. Pemulihan bisa memerlukan waktu sampai 4 minggu.

Derajat Keparahan

Terdapat beberapa sistem pembagian derajat keparahan (Phillips, Dakar, Udwadia) yang dilaporkan. Sistem yang dilaporkan oleh Ablett merupakan sistem yang paling sering dipakai.

Klasifikasi beratnya tetanus oleh Ablett:

Derajat I (ringan): Trismus ringan sampai sedang, spastisitas generalisata, tanpa gangguan pernafasan, tanpa spasttic,

Derajat II (sedang): Trismus sedang, rigiditas yang nampak jelas, spasme singkat ringan sampai sedang, gangguan pernafasan sedang dengan frekuensi

pernafasan lebih dari 30, disfagia ringan.

Derajat III (berat): Trismus berat, spastisitas generalisata, spasme refleks berkepanjangan, frekuensi pernafasan lebih dari 40, serangan apnea, disfagia berat dan takikardia lebih dari 120.

Derajat IV (sangat berat): Derajat tiga dengan gangguan melibatkan sistem otonomik berat kardiovaskuler. Hipertensi berat dan takikardia terjadi berselingan dengan hipotensi dan bradikardia, salah satunya dapat menetap.

TATALAKSANA

Strategi terapi melibatkan tiga prinsip penatalaksanaan: organisme yang tedapat dalam tubuh hendaknya dihancurkan untuk mencegah pelepasan toksin lebih lanjut; toksin yang terdapat dalam tubuh, di luar sistem saraf pusat hendaknya dinetralisasi (Thwaites *et al.*, 2022).

Penatalaksanaan Umum

Pasien hendaknya ditempatkan di ruangan yang tenang di ICU, di mana observasi dan pemantauan kardiopulmoner dapat dilakukan secara terus-menerus, sedangkan stimulasi diminimalisasi. Perlindungan terhadap jalan nafas bersifat vital. Luka hendaknya dieksplorasi,

dibersihkan secara hati-hati dan dilakukan debridemen secara menyeluruh.

Netralisasi dari Toksin yang Bebas

Antitoksin menurunkan mortalitas dengan menetralisasi toksin yang beredar di sirkulasi dan toksin pada luka yang belum terikat, walaupun toksin yang telah melekat pada jaringan saraf tidak terpengaruh. Immunoglobulin tetanus manusia (TIG) merupakan pilihan utama dan hendaknya diberikan segera dengan dosis 3000 6000 unit intramuskular, biasanya dengan dosis terbagi karena volumenya besar. Dosis optimalnya belum diketahui, namun demikian beberapa penelitian menunjukkan bahwa dosis sebesar 500unit sama efektifnya dengan dosis yang lebih tinggi. Immunoglobulin intravena merupakan alternatif lain daripada TIG tapi konsentrasi antitoksin spesifik dalam formulasi ini belum distandarisasi.

Menyingkirkan Sumber Infeksi

Jika ada, luka yang nampak jelas hendaknya didebridemen secara bedah. Walaupun manfaatnya belum terbukti, terapi antibiotik diberikan pada tetanus untuk

mengeradikasi sel-sel vegetatif, sabagi sumber toksin. Penggunaan penisilin (10 sampai 12 juta unit intravena setiap hari selama 10 hari) telah direkomendasikan dan secara luas dipergunakan selama bertahun tahun, tetapi merupakan antagonis GABA dan berkaitan Metronidazol antibiotik pilihan. dengan mungkin konvulsi. merupakan Metronidazol (500 mg tiap 6 jam atau 1 gr tiap 12 jam) digunakan oleh beberapa ahli berdasarkan aktivitas antimikrobia metronidazol yang bagus Metronidazole aman dan pada penelitian yang membandingkan dengan penisilin menunjukkan angka harapan hidup yang lebih tinggi dibandingkan dengan penisilin karena metronidazol tidak menunjukkan aktivitas antagonis terhadap GABA seperti yang ditunjukkan oleh penisilin. Eritromisin, tetrasiklin, kloramfenikol dan klindamisin dapat diterima sebagai alternatif, apabila pasien alergi terhadap penisilin (Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi VII).

Pengendalian Rigiditas dan Spasme

Banyak obat yang telah dipergunakan sebagai obat tunggal maupun kombinasi untuk mengobati sapsme otot pada tetanus yang nyeri dan dapat mengancam respirasi karena

menyebabkan laringospasme atau kontraksi secara terus menerus otot-otot pernafasan. Regimen yang ideal adalah regimen yang dapat menekan aktivitas spasmodik tanpa menyebabkan sedasi berlebihan dan hipoventilasi harus dihindari stimulasi yang tidak perlu, tetapi terapi utamanya adalah sedasi benzodiazepin. dengan menggunakan Benzodiazepin memperkuat agonisme GABA dengan menghambat inhibitor endogen pada reseptor GABAA. Diazepam dapat diberikan melalui rute yang bervariasi, murah dan dipergunakan secara luas, tapi metabolit kerja panjangnya (oksazepam dan desmetil diazepam) dapat terakumulasi dan berakibat koma berkepanjangan. Telah dilaporkan penggunaan dosis setinggi 100 mg per jam. Pilihan yang lain adalah lorazepam dengan durasi aksi yang lebih lama dan midazolam dengan waktu paruh yang lebih singkat. Midazolam telah dipakai dengan akumulasi yang lebih ringan. Sebagai sedasi tambahan dapat diberikan antikonvulsan, terutama fenobarbital yang lebih jauh memperkuat aktivitas GABA dan fenothiazin, biasanya klorpromazin. Barbiturat dan klorpromaszin ini merupakan obat lini kedua. Propofol telah dipergunakan sebagai sedasi

dengan pemulihan yang cepat setelah infus distop. Apabila sedasi saja tidak adekuat, paralisis terapeutic dengan agen pemblokade neuromuskuler dan ventilasi mekanik tekanan positif intermitten mungkin dibutuhkan untuk jangka panjang. Namun demikian dapat terjadi paralisis berkepanjangan setelah obat dihentikan dan kebutuhan pasien akan paralisis berkesinambungan dan terjadinya komplikasi hendaknya dinilai terus menerus tiap hari. Secara tradisional, agen kerja panjang, dipergunakan. pankuronium Namun telah demikian pankuronium menghambat pengambilan kembali katekolamin dan dapat memperberat instabilitas otonomik pada tetanus berat. Terdapat laporan terbatas tentang bertambah parahnya hipertensi dan takikardia yang berkaitan dengan penggunaannya. Tetapi Dance melaporkan tidak terdapat perbedaan dalam hal komplikasi pada mereka yang diterapi.

Penatalaksanaan Lain

Penatalaksanaan lain meliputi hidrasi, untuk mengontrol kehilangan cairan yang tak nampak dan kehilangan cairan yang lain yang mungkin signifikan; kecukupan kebutuhan gizi yang meningkat dengan pemberian enteral

maupun parenteral; fisioterapi untuk mencegah kontraktur; dan pemberian heparin dan antikoagulan yang lain untuk mencegah emboli paru. Fungsi ginjal, kandung kemih dan saluran cerna harus dimonitor. Perdarahan gastrointestinal dan ulkus dekubitus harus dicegah dan infeksi sekunder harus diatasi (Yen dan Thwaites, 2021).

Vaksinasi

Pasien yang sembuh dari tetanus hendaknya secara aktif diimunisasi karena imunitas tidak diinduksi oleh toksin dalam jumlah kecil yang menyebabkan tetanus.

Farmakologi Obat-obatan yang Biasa Dipakai pada Tetanus

Diazepam. Dipergunakan sebagai terapi spasme tetanik dan kejang tetanik. Mendepresi semua tingkatan sistem saraf pusat, termasuk bentukan limbik dan retikular, mungkin dengan meningkatkan aktivitas GABA, suatu neurotransmitter inhibitori utama. Dosis dewasa: Spasme ringan: 5-10 mg oral tiap 4-6 jam apabila perlu; Spasme sedang: 5-10 mg i.v apabila perlu; Spasme berat: 50-100 mg dalam 500 ml D5, diinfuskan 40 mg perjam Fenobarbital. Dosis

obat harus sedemikian rendah sehingga tidak menyebabkan depresi pernafasan. Jika pada pasien terpasang ventilator, dosis yang lebih tinggi diperlukan untuk mendapatkan efek sedasi yang diinginkan. Dosis dewasa: 1 mg/kg im tiap 4-6 jam, tidak melebihi 400mg/hari. relaksasi kontraksi Dantrolen otot-otot dengan menstimulasi memodulasi pada daerah setelah hubungan myoneural dan dengan aksi langsungnya pada otot. Belum disetujui oleh FDA untuk dipergunakan pada tetanus tetapi telah dilaporkan pada sejumlah kecil kasus. Dosis dewasa: 1 mg/kg iv selama 3 jam, diulang tiap 4-6 jam apabila perlu (Rhee JY, 2021).

Pharmacological management of tetanus: an evidence-based review. *Crit Care*. 2021.

Setiati S, Alwi I, Sudoyo AW, Setiyohadi B, Syam AF, editors. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Edisi VII. Jakarta: Interna Publishing; 2023.

Sudarshan R, Sayo AR, Renner DR, de Saram S, Godbole G, Warrell C, et al. Tetanus: recognition and management. *Lancet Infect Dis*. 2025;25(11):645–657.

Thwaites CL, Yen LM, Loan HT, Parry J, Nga NT, Yen NT, et al. Management of tetanus in adults: clinical update. *Lancet Infect Dis*. 2022;22(5):140–151.

World Health Organization. Tetanus vaccines: WHO position paper – 2022 update. *Wkly Epidemiol Rec*. 2022;97(2):13–44.

Yen LM, Thwaites CL. Tetanus. *Lancet*. 2021;393(10181):1657–1668.

DAFTAR PUSTAKA

Fields B, Guerin CS, Justice SB. Don't be a stiff: a review article on the management of tetanus. *Adv Emerg Nurs J*. 2021;43(1):10–20.

Global Burden of Disease Collaborative Network. Global burden, trends, and projections of tetanus for 2050: based on the 2021 Global Burden of Disease Study. *Chin J Traumatol*. 2026 (in press).

Kyu HH, Mumford JE, Stanaway JD, Barber RM, Hancock JR, Vos T, et al. Mortality from tetanus and global trends: analysis of the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet Glob Health*. 2023;11(4):500–509.

Rhee JY, Kwon KT. Complications of tetanus. *J Intensive Care*. 2021;9:15.

Rodrigo C, Fernando D, Rajapakse S.