

Medica Hospitalia

Journal of Clinical Medicine

Med Hosp 2018; Vol 5 (2)

November 2018

www.rskariadi.co.id

Original Articles

Faktor Resiko Kejadian Tuberkulosis Paru pada Masyarakat Pedesaan di Kabupaten Banjarnegara

Penatalaksanaan *Endoscopic Dacryocystorhinostomy* pada Dakriostenosis

Korelasi antara Penambahan Berat Badan Janin dengan Asupan Protein pada Kehamilan Trimester III

Hubungan Antara Indeks Trombosit (Jumlah Trombosit, MPV, PDW, P-LCR) dengan CKMB dan Troponin Pada Pasien Sindrom Koroner Akut

Pengaruh Derajat Oligohidramnion terhadap Kejadian Korioamnionitis pada Ketuban Pecah Dini

Faktor yang Berpengaruh pada Perkembangan Bicara Anak Kurang Dengar yang Menggunakan Alat Bantu Dengar

Pengaruh Vitamin C terhadap Peroksidasi Lipid, Gejala Klinik dan Kualitas Hidup Penderita Tonsilitis Kronik

Hubungan Korioamnionitis dengan Asfiksia Neonatus pada Kehamilan dengan Ketuban Pecah Dini

Case Report

Serial Kasus : Penegakkan Diagnosis dan Manajemen Tatalaksana Kista Odontogenik Regio Maksilla Anterior di RSUP Dr. Kariadi Semarang

Terapi Siklosporin pada *Psoriasis Pustulosa Generalisata* dengan *Liver Injury* karena Penggunaan Acitretin Jangka Panjang

Peran *MR-Imaging* dalam Deteksi Agenesis Corpus Callosum pada Anak dengan Keluhan Kejang

Tatalaksana Laringomalasia Kongenital Derajat Sedang pada Bayi





ISSN : 2301-4369

Advisory Board

President Director of Kariadi General Hospital
Director of Human Resources and Education of Kariadi General Hospital

Jurnal Manager

dr. Maya Nuriya Widyasari, Sp.Rad

Editor-in-chief

Dr. dr. Erwinanto, Sp.OG(K)

Editors

Dr. dr. Mexitalia Setiawati Estiningtyas M, Sp.A (K)

Dr. dr. Antonius Gunawan Santoso, Sp.Rad(K)

Dr. dr. Eriawan Agung Nugroho, Sp.U

Dr. dr. Santosa, Sp.PD-KHOM

Dr. dr. Mohamad Sofyan Harahap, Sp.An,KNA

dr. Muyassaroh, Sp.THT-KL (K), M.Si.Med

dr. Niken Puruhita, Sp.GK(K)

dr. Maya Nuriya Widyasari, Sp.Rad

dr. Aditya Kurnianto, SpS

Elyana Sri Sulistyowati, S.Kep.Ns, MARS

Arif Basuki Rahmat, S.Kep, Ns, MANP

Secretary

Aziz Alfarisy, S.Hum

Treasurer

Drs. Prasetyo Subiyono

Alamat Redaksi & Sirkulasi

Bagian Diklit RSUP Dr. Kariadi

Jl. Dr. Sutomo No. 16 -18 Semarang

Website E-Journal: www.medicahospitalia.rskariadi.co.id

Email: medicahospitalia@rskariadi.co.id atau medica.hospitalia@yahoo.com



Original Articles

70 Faktor Resiko Kejadian Tuberkulosis Paru pada Masyarakat Pedesaan di Kabupaten Banjarnegara

Galuh Chandra Irawan¹, Ani Margawati², Ali Rosidi³

¹Departemen Ilmu Gizi, Fakultas Kedokteran, Universitas Diponegoro, Semarang

²Departemen Ilmu Gizi, Fakultas Kedokteran, Universitas Diponegoro, Semarang

³Departemen Ilmu Gizi, Universitas Muhammadiyah Semarang, Semarang

Tingkat konsumsi protein yang kurang dan pendidikan rendah merupakan faktor resiko kejadian tuberkulosis paru di Kecamatan Karangbobar Kabupaten Banjarnegara.

76 Penatalaksanaan *Endoscopic Dacryocystorhinostomy* pada Dakriostenosis

Rosa Putrie Anindya¹, Anna Mailasari Kusuma Dewi

¹Departemen IKHT-KL Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro / SMF KTHT-KL RSUP Dr. Kariadi Semarang

Tindakan *endoscopic dacryocystorhinostomy* (DCR) memberikan hasil yang baik pada pasien dengan dakriosistitis kronik e.c dakriostenosis

80 Korelasi antara Penambahan Berat Badan Janin dengan Asupan Protein pada Kehamilan Trimester III

Eva Martiana, Julian Dewantiningrum, Maria Mexitalia

Bagian Obstetri Ginekologi, Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, Semarang, Indonesia

Kecukupan *intake* protein pada kehamilan trimester III mempunyai korelasi dengan penambahan berat badan janin.

85 Hubungan Antara Indeks Trombosit (Jumlah Trombosit, MPV, PDW, P-LCR) dengan CKMB dan Troponin Pada Pasien Sindrom Koroner Akut

Angeline Barbara Mailoa¹, Purwanto Adhipireno²

¹Pendidikan Dokter Spesialis Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/RSUP Dr. Kariadi, Semarang

²Bagian Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/RSUP Dr. Kariadi, Semarang

Terdapat hubungan bermakna antara MPV, PDW, P-LCR dengan CKMB dan troponin. Tidak terdapat hubungan antara jumlah trombosit dengan CKMB dan troponin pada pasien sindrom koroner akut.

89 Pengaruh Derajat Oligohidramnion terhadap Kejadian Korioamnionitis pada Ketuban Pecah Dini

Fadhila Khairunnisa Poerwoko¹, Julian Dewantiningrum, Arufiadi Anityo Mochtar, Ratnasari Dwi Cahyanti², Dik Puspasari³, Nahwa Arkhaesi⁴

¹PMahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro 2014

²Bagian Ilmu Kebidanan dan Kandungan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro

³Bagian Ilmu Patologi Anatomi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro

⁴Bagian Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro

Derajat oligohidramnion tidak berpengaruh terhadap kejadian korioamnionitis pada ketuban pecah dini.

Disarankan perlu adanya kelompok kontrol yang bukan oligohidramnion dan diagnostik korioamnionitis melalui kultur cairan atau jaringan ketuban.

95 Faktor yang Berpengaruh pada Perkembangan Bicara Anak Kurang Dengar yang Menggunakan Alat Bantu Dengar

Nastiti Dwi, Muyassaroh

Departemen Ilmu Kesehatan THT-KL FK Universitas Diponegoro/

KSM KTHT-KL RSUP Dr. Kariadi Semarang

Lama penggunaan alat bantu dengar (ABD) dan frekuensi terapi wicara merupakan faktor yang berpengaruh dalam perkembangan bicara pada anak kurang pendengaran yang menggunakan ABD.

101 Pengaruh Vitamin C terhadap Peroksidasi Lipid, Gejala Klinik dan Kualitas Hidup Penderita Tonsilitis Kronik

Nancy Liwikasari, Farokah, Suprihati
Departemen IKTHT–KL Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/RSUP
Dr. Kariadi Semarang

Kadar peroksidasi lipid yang diberikan vitamin C tidak berbeda bermakna dibandingkan tanpa diberikan vitamin C ($p=0,237$). Gejala klinik dan kualitas hidup yang diberikan vitamin C lebih baik dibandingkan tanpa diberikan vitamin C.

106 Hubungan Korioamnionitis dengan Asfiksia Neonatus pada Kehamilan dengan Ketuban Pecah Dini

Naura Laras Rif'ati¹, Herman Kristanto², Putri Sekar Wiyati³,
Nahwa Arkhaesi⁴

¹Mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro 2014

²Bagian Ilmu Kebidanan dan Kandungan Fakultas Kedokteran Universitas
Diponegoro

³Bagian Ilmu Kebidanan dan Kandungan Fakultas Kedokteran Universitas
Diponegoro

⁴Bagian Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro

Tidak terdapat hubungan yang bermakna secara statistik antara korioamnionitis dengan asfiksia neonatus pada kehamilan dengan ketuban pecah dini (KPD).

Case Report

111 Serial Kasus : Penegakkan Diagnosis dan Manajemen Tatalaksana Kista Odontogenik Regio Maksilla Anterior di RSUP Dr. Kariadi Semarang

Christin Rony Nayoan, Riece Hariyati,
Anna Mailasari Kusuma Dewi, Dwi Antono
Departemen IK THT-KL Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro /
SMF K THT–KL RSUP Dr. Kariadi Semarang

Kasus yang dilaporkan menunjukkan bahwa kista odontogenik regio maksilla anterior sering tidak terdiagnosis karena penampakannya menyerupai massa jinak.

117 Terapi Siklosporin pada Psoriasis Pustulosa Generalisata dengan *Liver Injury* karena Penggunaan Acitretin Jangka Panjang

Renni Yuniati, Intan Nurmawati Putri
Bagian / SMF IK Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran Universitas
Diponegoro / RSUP Dr. Kariadi Semarang

Psoriasis Pustulosa Generalisata (PPG) masih menjadi masalah besar. Stres emosional merupakan faktor yang mempengaruhi kejadian PPG. Terapi jangka panjang dan efek samping menyebabkan ketidakpatuhan pasien untuk konsumsi obat. Penting bagi pasien untuk melanjutkan terapi obat sistemik dan mengontrol emosi.

126 Peran *MR-Imaging* dalam Deteksi Agenesis Corpus Callosum pada Anak dengan Keluhan Kejang

Anisah Amalia Waqiaty¹, Frederica Mardiana Wahyuni²
¹Residen Radiologi Departemen Radiologi Fakultas Kedokteran Universitas
Diponegoro/ RSUP Dr. Kariadi Semarang
²Konsultan Radiologi Pediatri Departemen Radiologi Fakultas Kedokteran
Universitas Diponegoro / RSUP Dr. Kariadi Semarang

Corpus callosum dapat terlihat dengan detail menggunakan pemeriksaan *MR-imaging* (MRI). Pemeriksaan dengan MRI dapat dimulai dari masa fetus sampai lahir. Penegakkan diagnosis sedini mungkin sangat penting dalam penentuan target terapi pasien.

137 Tatalaksana Laringomalasia Kongenital Derajat Sedang pada Bayi

Muyassaroh, Rery Budiarti
Bagian IKTHT–KL Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro /
KSM KHT–KL RSUP Dr. Kariadi Semarang

Bayi perempuan 2 bulan terdiagnosis laringomalasia derajat sedang disertai aspirasi pneumonia. Diberikan tatalaksana konservatif mengalami perbaikan klinis. Usia 8 bulan tidak sesak, dapat minum dengan baik.



Editorial

Berbeda dengan edisi terdahulu yang lebih banyak menggunakan fasilitas pemeriksaan penunjang dalam menyusun sebuah penelitian, edisi saat ini lebih banyak memunculkan penelitian yang bersifat referensi klinis. Dengan metoda penelitian yang tepat. Sebuah penelitian dapat dilakukan dengan biaya yang tidak mahal. Kunci utamanya adalah validitas data. Hal ini menunjukkan adanya rentang variasi sumber data yang sangat besar dalam improvisasi menyusun sebuah penelitian.

Penelitian epidemiologi terutama epidemiologi sosial dapat menghasilkan suatu simpulan yang dapat menyumbangkan manfaat dalam pengembangan kualitas pelayanan kesehatan. Penelitian semacam ini dapat dilakukan di dalam lingkungan Rumah Sakit ataupun di luar Rumah Sakit. Alhasil, luaran penelitian juga menjadi semakin kaya.

Edisi kali ini mulai menampilkan peningkatan penelitian bersifat laporan kasus. Hal ini merupakan sebuah perkembangan yang menggembirakan, mengingat begitu banyak kasus di lingkungan Rumah Sakit ataupun di tempat lain, yang dapat dikemas dan disampaikan, sehingga dapat menjadi acuan dalam hal menegakkan diagnosis ataupun tatalaksananya.

Editor



Original Article

Faktor Resiko Kejadian Tuberkulosis Paru pada Masyarakat Pedesaan di Kabupaten Banjarnegara

Galuh Chandra Irawan¹, Ani Margawati¹, Ali Rosidi²

¹Departemen Ilmu Gizi, Fakultas Kedokteran, Universitas Diponegoro, Semarang

²Departemen Ilmu Gizi, Universitas Muhammadiyah Semarang, Semarang

Abstrak

Latar belakang : Prevalensi penderita tuberkulosis paru di Jawa Tengah menduduki peringkat ke-5 yaitu 0,4% menurut Riskesdas tahun 2013. Kabupaten Banjarnegara pada tahun 2013 dengan prevalensi kecenderungan 0,3 % per 100.000 penduduk. Menurut data profil Dinas Kesehatan Kabupaten Banjarnegara tahun 2014 prevalensi tuberkulosis paru yaitu 180 per 100.000 penduduk. Jumlah penderita tuberkulosis paru pada tahun 2014–2016 di Kecamatan Karangobar mengalami pasang surut yaitu 14 kasus pada tahun 2014, 123 suspek dan 30 kasus pada tahun 2015 dan pada bulan Mei 2016 terdapat 19 kasus. Selain faktor kesehatan lingkungan rumah, status gizi juga berhubungan dengan kejadian tuberkulosis paru.

Metode : Penelitian ini merupakan penelitian observasional dengan disain *case control*. Subjek dalam penelitian adalah masyarakat yang terdiri dari 19 kasus (tuberkulosis paru) dan 38 kontrol (bukan Pasien Tuberkulosis paru). Data asupan zat gizi diperoleh dengan metode *Food Frequency Questionnaires* (FFQ) semi kuantitatif, data riwayat pendidikan, pendapatan dan perilaku merokok diperoleh melalui wawancara terstruktur. Data dianalisis dengan uji *Chi Square* dan Regresi Logistik untuk menghitung *Odds Ratio* (OR).

Hasil : Uji regresi logistik menunjukkan bahwa tingkat konsumsi protein yang kurang (OR=6,5 ; 95%CI: 1,6–26,6) dan pendidikan rendah ((OR=9,5 ; 95%CI: 1,5-60,5) merupakan faktor resiko kejadian tuberkulosis paru.

Simpulan : Tingkat konsumsi protein yang kurang dan pendidikan rendah merupakan faktor resiko kejadian tuberkulosis paru di Kecamatan Karangobar Kabupaten Banjarnegara.

Kata kunci : Faktor risiko, tuberkulosis paru, masyarakat pegunungan

Risk factor of pulmonary tuberculosis incident of the rural area of Banjarnegara district

Abstract

Background : The prevalence of pulmonary tuberculosis patients in Central Java was ranked the fifth is 0.4% by 2013. Riskesdas Banjarnegara district in 2013 with the prevalence of the tendency of 0.3% per 100,000 population. According to the profile data Banjarnegara District Health Bureau in 2014 pulmonary tuberculosis prevalence of 180 per 100,000 population. Number of patients with pulmonary tuberculosis in the years 2014–2016 in the district Karangobar have ups and downs, that is 14 cases in 2014, 123 Suspect and 30 cases in 2015 and in May 2016 there were 19 cases. In addition to home environmental health factors, nutritional status is also associated with the incidence of pulmonary tuberculosis.

Methods : This was an observational study with case control design. Subjects in the study is a community consisting of 19 cases (pulmonary tuberculosis) and 38 controls (not Pulmonary tuberculosis patients). Nutrient intake data was obtained by the method of food frequency questionnaires (FFQ) semiquantitative, the data history of education, income and smoking behavior was obtained through a structured interview. Data were analyzed using Chi Square test and logistic regression to calculate odds ratios (OR).

Results : The logistic regression showed that the level of protein intake is less (OR = 6.5; 95% CI: 1.6 to 26.6) and low education (OR = 9.5; 95% CI: 1.5 to 60.5) is a risk factor for the incidence of pulmonary tuberculosis.

Conclusion : The consumption level less protein and low education is a risk factor for the incidence of pulmonary tuberculosis in Karangobar mamucipiliti Banjarnegara district.

Keywords : Risk factors, pulmonary tuberculosis, community

PENDAHULUAN

Tuberkulosis paru merupakan penyakit menular langsung yang disebabkan oleh *Mycobacterium tuberculosis*, sebagian besar *Mycobacterium tuberculosis* menyerang paru-paru, tetapi dapat juga menyerang organ tubuh lainnya. Tuberkulosis paru adalah penyakit menular yang masih menjadi perhatian dunia, karena hingga saat ini belum ada satu negara yang bebas tuberkulosis paru. Hasil survei yang dilakukan WHO pada tahun 2013 terdapat kurang lebih 9 juta penderita tuberkulosis paru dan lebih dari setengah (56%) berada di kawasan Asia Tenggara dan daerah Pasifik Barat.¹

Indonesia saat ini menempati urutan ke-3 sebagai negara dengan jumlah kasus Tuberkulosis paru terbesar di dunia dengan jumlah penderita mencapai 325.582 pada tahun 2013.¹ Prevalensi penderita tuberkulosis di Jawa Tengah menduduki peringkat ke-5 Riskesdas tahun 2013. Profil Dinas Kesehatan Kabupaten Banjarnegara tahun 2014 mencatat prevalensi tuberkulosis paru yaitu 180 per 100.000 penduduk. Jumlah penderita tuberkulosis paru pada tahun 2014-2016 di Kecamatan Karangobar mengalami pasang surut yaitu 14 kasus pada tahun 2014, 123 suspek dan 30 kasus pada tahun 2015 dan pada bulan Mei 2016 terdapat 19 kasus.²⁻⁴ Selain faktor kesehatan lingkungan rumah, status gizi dan perilaku juga berhubungan dengan kejadian tuberkulosis paru. Hasil penelitian menunjukkan bahwa orang berstatus gizi kurang mempunyai risiko 3,7 kali untuk menderita tuberkulosis paru berat dibandingkan dengan orang berstatus gizi cukup atau lebih.³ Kekurangan gizi pada seseorang akan berpengaruh terhadap daya tahan tubuh dan respon imun terhadap penyakit. Setelah dilakukan pengobatan, berat badan pasien tuberkulosis paru naik sangat sedikit, yaitu sekitar 5-8 persen dari berat awal. Sedikitnya perubahan berat badan setelah pasien tuberkulosis paru menjalani pengobatan, memungkinkan status gizi yang tergambar masih mencerminkan status gizi saat sampel didiagnosis tuberkulosis paru. Penurunan penyebaran tuberkulosis paru bisa dicegah dengan memperbaiki daya tahan tubuh.⁵ Gizi yang buruk disebabkan oleh defisiensi zat gizi mikro maupun makro dapat meningkatkan risiko tuberkulosis paru karena adanya respon kekebalan yang terganggu. Penyakit tuberkulosis paru dapat menyebabkan kekurangan gizi itu sendiri karena penurunan nafsu makan sehingga berpengaruh pada asupan zat gizi yang berdampak pada perubahan dalam proses metabolisme. Hubungan antara gizi yang buruk dan tuberkulosis paru telah ditunjukkan dengan uji vaksin BCG yang dilakukan di Amerika Serikat pada tahun 1960 dan memperkirakan bahwa anak-anak kekurangan gizi akan berisiko dua kali untuk terkena penyakit tuberkulosis paru daripada anak-anak yang gizinya baik.⁶

Kekurangan energi-protein, berhubungan

dengan gangguan imunitas berperantara sel (*cell-mediated immunity*), fungsi fagosit, sistem komplemen, sekresi antibodi imunoglobulin A, dan produksi sitokin.⁸ Berdasarkan hasil penelitian yang dilakukan oleh Omkarsba (2003) yang menyatakan bahwa ada hubungan yang bermakna antara asupan karbohidrat dan protein dengan status gizi pasien TB paru rawat inap di RS Paru dr. Ario Wirawan Salatiga.⁷ Zat gizi Seng merupakan zat gizi mikro yang berperan penting dalam fungsi imunitas.⁶ Indonesia merupakan negara berkembang maka dari itu masalah kemiskinan menjadi masalah yang penting dan berpengaruh pada kualitas hidup dan kesehatan rakyatnya. Badan Pusat Statistik 2015 (BPS) mencatat bahwa Indeks Pembangunan Manusia di Indonesia 68,90 dan Provinsi Jawa Tengah 68,78. Persentase kemiskinan di Indonesia 11,66 dan Provinsi Jawa Tengah 14,98, sedangkan Kearifan Kemiskinan di Indonesia 0,51 dan Provinsi Jawa Tengah 0,59. Hal tersebut berdampak pada keadaan sosial ekonomi yaitu rendahnya pendidikan dan pendapatan masyarakat setempat. Penelitian yang dilakukan oleh Kulmann dan Richmond (2011) menunjukkan bahwa kemiskinan berhubungan dengan kejadian tuberkulosis paru.^{2,9} Faktor perilaku merokok dan kemiskinan pun merupakan faktor yang berhubungan dengan kejadian tuberkulosis paru selain faktor asupan gizi. Hasil penelitian Roya (2012), menunjukkan bahwa ada hubungan merokok dengan kejadian tuberkulosis paru dan perokok 3,1 kali berisiko terhadap tuberkulosis paru dibanding yang bukan perokok. Hasil penelitian serupa juga terdapat pada perokok di Inggris, Taiwan dan China yang berisiko terhadap tuberkulosis paru (Tocque, 2001). Berdasarkan uraian latar belakang, penulis tertarik untuk meneliti sosial ekonomi, perilaku merokok dan asupan zat gizi terhadap kejadian tuberkulosis paru pada masyarakat di Kecamatan Karangobar Kabupaten Banjarnegara.^{10,11}

METODE

Desain penelitian yang dilakukan adalah observasional dengan rancangan *Case Control Study*. Penelitian dilakukan di Puskesmas Karangobar di Kabupaten Banjarnegara, Jawa Tengah. Penelitian dilakukan pada bulan Juli - Agustus 2016.

Subjek dalam penelitian ini adalah masyarakat yang terdiri dari 19 kasus (tuberkulosis paru) dan 38 kontrol (bukan Pasien tuberkulosis paru). Jumlah subjek dalam penelitian ini adalah 57 subjek yang terdiri dari 19 orang kasus dan 38 orang kontrol. Jumlah subjek penelitian diperoleh berdasarkan *total sampling* di Puskesmas Karangobar. Kriteria inklusi subjek dalam penelitian ini adalah masyarakat yang didiagnosis tuberkulosis paru dengan BTA +, Rongent + dan masyarakat dengan suspek Tuberkulosis paru serta masyarakat sehat yang tinggal bersama pasien

tuberkulosis paru yang berada di wilayah kerja Puskesmas Karangkoobar Kabupaten Banjarnegara, bersedia ikut penelitian. Kriteria eksklusi subjek dalam penelitian ini adalah penderita tuberkulosis paru yang mengalami komplikasi. Pindah alamat tempat tinggal dari daerah penelitian Bukan penduduk daerah penelitian.

Asupan nutrisi diperoleh dari hasil wawancara menggunakan *semi quantitative food frequency questionnaires* yang dilakukan oleh peneliti. Asupan zat gizi yang diukur meliputi protein dan zink. Tingkat kecukupan zat gizi dihitung menggunakan program *Nutrisurvey 2007*. Tingkat kecukupan nutrisi dikalkulasi berdasarkan AKG 2013. *Cut of point* tingkat kecukupan protein dikategorikan menjadi kurang <90% AKG dan cukup $\geq 90\%$ AKG. Tingkat kecukupan zink dikategorikan menjadi kurang <77% AKG dan cukup $\geq 77\%$ AKG.^{12,13}

Perilaku merokok diperoleh melalui wawancara terstruktur. Instrumen yang digunakan daftar pertanyaan wawancara dan formulir kesediaan mengikuti penelitian. Data terkait yaitu ada tidaknya perilaku pernah merokok secara aktif dengan frekuensi lebih dari 1 kali dalam waktu.

Data terkait pendidikan dari responden dengan kualifikasi Tidak tamat SMA dan Tamat SMA.

Data terkait pendapatan dari responden dengan kualifikasi kurang dari Upah Minimum Kabupaten (UMK) dan Lebih dari UMK. Upah Minimum Kabupaten Banjarnegara yaitu Rp.1.265.000,-¹⁴

Analisis data menggunakan analisis univariat, bivariat dan multivariat. Teknik analisis bivariat menggunakan uji *Chi Square* dengan tingkat kepercayaan $\alpha \leq 0,05$ (95%) dan menggunakan *Odds Ratio* (OR). Analisis multivariat dalam penelitian ini menggunakan

metode Uji Regresi Logistik untuk mengetahui hubungan antara variabel-variabel bebas dengan variabel terikat yang diuji secara bersama-sama. Analisis multivariat dilakukan pada variabel-variabel yang pada analisis bivariat memiliki nilai $p < 0,25$ sebagai kandidat untuk masuk dalam analisis multivariat.

Penelitian dilakukan setelah mendapatkan persetujuan komisi etik (no.774/EC/FK-RSDK/2016).

HASIL

Rerata berat badan subjek penelitian pada kelompok kasus yaitu 43,8 kg dan pada kelompok kontrol 51,5 kg. Rerata tinggi badan subjek penelitian pada kelompok kasus 153,3 cm dan pada kelompok kontrol 155,2 cm. Rerata umur subjek penelitian pada kelompok kasus 31 tahun dan pada kelompok kontrol 36 tahun. Jumlah jenis kelamin laki-laki pada kelompok kasus sebesar 9 orang sedangkan pada kelompok kontrol berjumlah 14 orang. Jumlah jenis kelamin perempuan pada kelompok kasus sebesar 10 orang sedangkan pada kelompok kontrol berjumlah 24 orang.

DISKUSI

Tingkat kecukupan protein yang kurang merupakan faktor resiko kejadian tuberkulosis paru dapat dilihat dari nilai OR = 5,1 dengan IK 95% = 1,5 – 17,1 artinya responden yang tingkat kecukupan proteinnya kurang memiliki risiko terkena tuberkulosis paru 5,1 kali dibandingkan dengan responden yang tingkat kecukupan proteinnya cukup. Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan pada orang usia lanjut juga menunjukkan fenomena yang sama. Kekurangan energi-protein dapat mengarah pada imunodefisiensi yang

TABEL 1
Analisis faktor risiko terhadap kejadian tuberkulosis paru

Faktor Risiko	Kategori Tuberkulosis Paru	Kategori Tuberkulosis Paru		Nilai p	OR (95% CI)
		Kasus (%)	Kontrol (%)		
Tingkat Kecukupan Protein (g)	Kurang	11 (57,9)	8 (42,1)	0,01	5,1 (1,5 – 17,1)
	Cukup	8 (21,1)	30 (78,9)		
Tingkat Kecukupan Zink (mg)	Kurang	13 (44,8)	16 (55,2)	0,111	2,9 (0,9 – 9,5)
	Cukup	6 (21,4)	22 (78,6)		
Perilaku Merokok	Iya	13 (48,1)	14 (51,9)	0,04	3,7 (1,15 – 11,9)
	Tidak	6 (20)	24 (80)		
Pendidikan	Tidak	16 (40)	24 (60)	0,052	5,5 (1,1 – 27,0)
	Tamat SMA	2 (11,8)	15 (88,2)		
Pendapatan	Kurang UMR	13 (37,1)	22 (62,9)	0,631	1,5 (0,4 – 5,0)
	UMR	6 (27,3)	16 (72,7)		

TABEL 2
Hasil analisis regresi logistik

Faktor Risiko	Koefisien	S.E	Wald	df	Nilai p	OR	IK 95%	
							Min	Maks
TKP	1,879	,717	6,870	1	,009	6,545	1,606	26,668
TKZn	1,143	,685	2,784	1	,095	3,138	,819	12,022
KATPNDDKN	2,255	,943	5,710	1	,017	9,531	1,500	60,566
Constant	-3,783	1,101	11,803	1	,001	,023		

Nagelkerke R Square 36,9%

parah pada orang usia lanjut, yang mempengaruhi tidak hanya imunitas spesifik (*B-* dan *T-lymphocytes*) tetapi juga imunitas nonspesifik (*polymorphonuclear* dan monosit). Orang usia lanjut penderita KEP melepaskan lebih sedikit monokin yang menyebabkan menurunnya rangsangan limposit. Sebagai konsekuensinya, untuk merangsang respons imunitas spesifik pada taraf yang memadai, tubuh mengekspresikan respons fase-akut jangka panjang. Efek ini lebih berat pada orang usia lanjut karena mobilisasi simpanan zat gizi dalam tubuh kurang efektif pada usia ini.^{15,16} Kekurangan energi-protein, misalnya, berkaitan dengan gangguan imunitas berperantara sel (*cell-mediated immunity*), fungsi fagosit, sistem komplemen, sekresi antibodi imunoglobulin A, dan produksi sitokin.⁸ Peranan protein pada pengobatan tuberkulosis paru selain memenuhi kebutuhan gizi, meningkatkan regenerasi jaringan yang rusak juga mempercepat sterilisasi dari bakteri tuberkulosis paru dengan cara meningkatkan jumlah *Interferon γ (IFN γ)*, *Tumor Necrosis Factor α (TNF α)*, *Inducible Nitrit Oxide Synthase (iNOS)*.¹⁷

Tingkat kecukupan zink yang kurang bukan merupakan faktor resiko kejadian tuberkulosis paru dapat dilihat nilai $p=0,111$ ($p >0,05$). Hal ini berarti tidak ada hubungan yang signifikan antara tingkat kecukupan zink yang kurang dengan kejadian tuberkulosis paru. Zink merupakan zat gizi mikro yang berfungsi dalam proses pertumbuhan, diferensiasi sel dan stabilitas dinding sel. Zink juga memegang peranan esensial dalam fungsi tubuh, sebagai bagian dari enzim atau ko-faktor pada lebih dari 300 enzim.¹⁸ Rata-rata zink diabsorpsi sekitar 20–40% dari asupan makanan dan akan meningkat bila kadar makanan rendah. Defisiensi zink akan berdampak pada penurunan nafsu makan, sintesa protein dan IGF-1 serta gangguan sistem pertahanan tubuh. Dalam keadaan defisiensi zink akan terjadi penurunan jumlah sel T, sel *natural killer* dan beberapa komponen dari sistem respon yang mengakibatkan meningkatnya kepekaan terhadap infeksi dan waktu penyembuhan.¹⁹ Pada penelitian ini asupan zink baik pada kelompok kasus maupun kontrol mengalami tingkat kecukupan zink yang kurang, bahkan lebih besar

pada kelompok kontrol. Hal tersebut karena baik kelompok kasus maupun kelompok kontrol cenderung memiliki asupan yang rendah dari Angka Kecukupan Gizi karena masyarakat pegunungan lebih menyukai sumber protein nabati yang dianggap lebih murah dari pada sumber protein hewani.

Perilaku merokok merupakan faktor resiko kejadian tuberkulosis paru dapat dilihat dari nilai OR = 3,7 dengan IK 95% = 1,15 – 11,9 artinya responden yang berperilaku merokok memiliki risiko terkena tuberkulosis paru 3,7 kali dibandingkan dengan responden yang memiliki indeks masa tubuh yang normal. Hasil penelitian Roya (2012), menunjukkan bahwa ada hubungan merokok dengan kejadian TB paru dan perokok 3,1 kali beresiko terhadap TB paru dibanding yang bukan perokok. Hasil penelitian serupa juga terdapat pada perokok di Inggris, Taiwan dan China yang beresiko terhadap TB paru (Tocnique, 2001).^{10,11} Hal ini sejalan dengan penelitian Wijaya (2012), bahwa merokok meningkatkan risiko infeksi *Mycobacterium tuberculosis*, risiko perkembangan penyakit dan penyebab kematian pada penderita tuberkulosis.

Menurut Sajinadiyasa *et al* (2010) dalam penelitiannya di Poliklinik Paru Rumah Sakit Sanglah didapatkan prevalensi pasien yang terpapar rokok masih tinggi dan sebagian besar pasien adalah bekas perokok. Risiko mendapat penyakit paru cenderung lebih besar pada pasien yang terpapar rokok. Menurut Priyadi (2001) bahwa adanya hubungan yang bermakna antara kebiasaan merokok dengan kejadian tuberkulosis paru dan tidak ada hubungan yang bermakna antara jumlah rokok yang dihisap, lamanya merokok serta jenis rokok yang dihisap dengan kejadian tuberkulosis paru.^{20–22}

Pendidikan rendah bukan merupakan faktor resiko kejadian tuberkulosis paru dapat dilihat nilai $p=0,052$ ($p >0,05$). Hal ini berarti tidak ada hubungan yang signifikan antara tingkat kecukupan zink yang kurang dengan kejadian tuberkulosis paru. Hasil uji *Chi Square* menunjukkan nilai $p=0,052$ ($p <0,05$). Hal ini berarti tidak ada hubungan yang signifikan antara pendidikan dengan kejadian TB Paru. Menurut Undang-undang Nomor 20 Tahun 2003 tentang sistem

pendidikan nasional, pendidikan adalah usaha sadar dan terencana untuk mewujudkan suasana belajar dan proses pembelajaran agar peserta didik secara aktif mengembangkan potensi dirinya untuk memiliki kekuatan spiritual keagamaan, pengendalian diri, kecerdasan, akhlak mulia, serta keterampilan yang diperlukan dirinya, masyarakat, bangsa, dan Negara. Orang dengan pendidikan formal yang lebih tinggi akan mempunyai pengetahuan yang lebih tinggi dibanding orang dengan tingkat pendidikan formal yang lebih rendah, karena akan lebih mampu dan mudah memahami arti dan pentingnya kesehatan serta pemanfaatan pelayanan kesehatan.²³

Hasil penelitian yang dilakukan oleh Mondal (2014) menyebutkan bahwa ada hubungan yang bermakna antara tingkat pendidikan dengan kejadian tuberkulosis paru di Bangladesh sehingga tingkat pendidikan menjadi salah satu faktor resiko kejadian tuberkulosis paru di Bangladesh dengan nilai OR 4,8.²⁴ Hal tersebut tidak sesuai dengan penelitian ini dimana tidak ada hubungan antara pendidikan dengan kejadian tuberkulosis paru karena persentase pendidikan rendah lebih banyak pada kelompok kontrol dibandingkan kelompok kasus, sehingga pendidikan bukan sebagai faktor resiko kejadian tuberkulosis paru. Penelitian serupa dilakukan oleh Ratna (2012) yang menunjukkan bahwa pendidikan bukan sebagai faktor resiko tuberkulosis paru karena dengan pendidikan tinggi belum tentu individu tersebut mempunyai kesadaran lebih baik mengenai penyakitnya dibandingkan mereka yang berpendidikan rendah.²⁵

Pendapatan rendah bukan merupakan faktor resiko kejadian tuberkulosis paru dapat dilihat nilai $p=0,052$ ($p>0,05$). Hal ini berarti tidak ada hubungan yang signifikan antara tingkat kecukupan zink yang kurang dengan kejadian tuberkulosis paru. Hasil uji chi square menunjukkan nilai $p=0,631$ ($p<0,05$). Hal ini berarti tidak ada hubungan yang signifikan antara pendidikan dengan kejadian TB Paru.

Hasil penelitian Sutarji (2006) menunjukkan bahwa pendapatan berkaitan secara signifikan dengan kepatuhan pasien tuberkulosis paru pada pengobatan tahap insentif karena pendapatan yang cukup (\geq UMK) akan mendukung responden dalam pengobatan penyakit tuberkulosis paru secara teratur.²⁶ Hal tersebut bertentangan dengan penelitian ini dimana jumlah responden yang memiliki pendapatan kurang dari UMR lebih besar pada kelompok kontrol di bandingkan pada kelompok kasus. Hal tersebut terjadi karena sebagian besar responden berprofesi sebagai petani dimana harga jual hasil pertanian rendah. Penelitian yang dilakukan oleh Setiarni (2011) menunjukkan bahwa tidak ada hubungan yang bermakna secara statistik antara status ekonomi dengan kejadian tuberkulosis paru pada orang dewasa.²⁷

SIMPULAN

Tingkat kecukupan protein yang rendah dan perilaku merokok merupakan faktor resiko kejadian tuberkulosis paru di Kecamatan Karangobar Kabupaten Banjarnegara.

Tingkat kecukupan zink, pendidikan dan pendapatan yang rendah bukan merupakan faktor resiko kejadian tuberkulosis paru di Kecamatan Karangobar Kabupaten Banjarnegara.

Tingkat kecukupan protein yang rendah dan pendidikan merupakan faktor resiko tuberkulosis paru setelah dikontrol dengan tingkat kecukupan zink dan perilaku merokok.

Bagi masyarakat yang tinggal satu atap atau tinggal berada di sekitar penderita, diharapkan dapat meningkatkan asupan zat gizi terutama mengkonsumsi sumber energi dan protein yang cukup seperti makanan pokok serta tahu, tempe, ikan, susu, telur dan daging, sumber vitamin dan mineral yang cukup seperti buah-buahan, sayuran, serta kurangi merokok. Bagi penderita untuk tetap rajin mengkonsumsi zat gizi yang optimal serta obat tuberkulosis paru selama 6 bulan dan menjaga kebersihan diri serta lingkungan.

Bagi petugas kesehatan perlu adanya penyuluhan tentang asupan zat gizi yang baik bagi masyarakat yang tinggal bersama penderita tuberkulosis paru untuk meningkatkan pengetahuan gizi dan bahaya merokok sehingga dapat menjadi salah satu langkah pencegahan kejadian tuberkulosis paru.

DAFTAR PUSTAKA

1. WHO. Global tuberculosis report 2014. Available from <http://www.who.int/tb/data>. Diunduh tanggal 25 Februari 2016 pukul 19.00 WIB.
2. Badan penelitian dan pengembangan kesehatan kementerian kesehatan RI, Riset kesehatan dasar (Riskesdas 2013), Kementerian kesehatan Republik Indonesia, Jakarta. 2013.
3. Omkarsba H. 2003. Hubungan asupan energi dan protein dengan status gizi pasien Tuberkulosis paru rawat inap RS Paru dr. Ario Wirawan Salatiga (Association between energy – protein intake and nutritional status in patient at dr. Ario wirawan hospital salatiga). *Jurnal Gizi dan Pangan* Maret 2003 2(1): 29–41
4. Profil Kesehatan Provinsi Jawa Tengah 2013. Available from www.dinkes-Provjateng.go.id. Diakses tanggal 2 Februari 2016 pukul 13.21 WIB.
5. Profil Kesehatan Kabupaten Banjarnegara, DKK Banjarnegara 2014
6. Fatimah, S. 2008. *Faktor Kesehatan Lingkungan Rumah Yang Berhubungan dengan Kejadian Tuberkulosis Paru di Kabupaten Cilacap (Kecamatan: Sidareja, Cipari, Kedungreja, Patimuan, Gandrungmangu, Bantarsari) Tahun 2008*. Semarang: UNDIP.
7. Manalu. 2010. Faktor-Faktor Yang Mempengaruhi Kejadian Tb Paru Dan Upaya Penanggulangannya. *Jurnal Ekologi Kesehatan* Vol.9 No 4, Desember 2010: 1340 – 1346.
8. Soysal, A.; Millington, K.A.; Bakir, M.; Dosanjh, D.; Asla, n. Y.; Deeks, J.J.; Efe, S.; Staveley, I.; Ewer, K.; Lalvani, A., 2005. *Effect of BCG vaccination on risk of Mycobacterium tuberculosis infection*

- in children with household tuberculosis contact : a prospective community-based study. Lancet* 366 (9495): Department of Paediatrics, Marmara University School of Medicine, Istanbul, Turkey. Diambil 4 Februari 2016.
9. Kulmann, Richmond. *Addressing the persistence of Tuberculosis Among the Canadian Inuit Population: The need for a social determinants of health framework*. The International Indigenous Policy Journal, Vol. 2, Iss. 1 [2011], Art. 1.
 10. Roya Alavi-Naini, Batool Sharifi-Mood, Maliheh Metanat. 2012. Association Between Tuberculosis and Smoking. *Int J High Risk Behav Addict*. 2012; 1(2):71-74. DOI: 10.5812/ijhrba.5215.
 11. Tocque, Bellis, Syed. 2001. *A Case-control study of lifestyle risk factors associated with TB in Liverpool, North West England*. *European Respiratory Journal* ISSN 0903-1936.
 12. Hardinsyah. Angka Kecukupan Energi, Protein, Lemak dan Serat Makanan. *Prosiding Widyakarya Pangan dan Gizi VIII; 2004 Mei 17-19; Jakarta; 2004*. p. 323-27.
 13. Gibson RS. *Principle of Nutritional and Assessment*. 2nd ed. New York: Oxford University Press; 2005. p. 218.
 14. Kementerian Tenaga Kerja dan Transmigrasi Republik Indonesia, 2016.
 15. Chandra RK. 1997. Nutrition and immune system: An introduction. *Am J Clin Nutr* 66: 460S-463S.
 16. Lesourd BM. 1997. Nutrition and immunity in elderly: modification of immune responses with nutritional treatments. *Am J Clin Nutr* 66: 478S-484S.
 17. Shils and Olson. 2007. *Modern Nutrition in Health and Disease* 9th Edition. Winston-Salem, NC.
 18. Dijkhuizen MA, Wieringa FT. Vitamin A, iron and zinc deficiency in Indonesia. *Micronutrient interaction and effects of supplementation*. Thesis. Wageningen: Wageningen University. 2001.
 19. Bakri A. Peranan mikronutrient seng dalam pencegahan dan penanggulangan diare. Dalam : kumpulan makalah Kongres Nasioanal II Badan Koordinasi Gastroenterologi Anak Indonesia. 2003. p.132-35.
 20. Wijaya, A.A. 2012. "Merokok dan Tuberkulosis". *Jurnal Tuberkulosis Indonesia*, vol 8. Jakarta: PPTI. Diakses pada tanggal 22 Februari 2016.
 21. Sajinadiyasa; Bagiada; Rai. 2010. "Prevalensi dan Risiko Merokok pada Penyakit Paru di Poliklinik Paru Rumah Sakit Umum Pusat Sanglah". *J. Penyakit Dalam*, vol. 11 nomor 2 Mei 2010. Diakses pada tanggal 22 Februari 2016.
 22. Priyadi, S. 2001. "Hubungan Kebiasaan Merokok dengan Kejadian Tuberkulosis Paru di Kabupaten Banjarnegara" (tesis). Semarang: UNDIP.
 23. Mondal M N I *et al*. 2014. Socio-demographic factors affecting knowledge level of Tuberculosis patients in Rajshahi City, Bangladesh. *African Health Sciences* Vol 14 Issue 4, December 2014.
 24. Ratnasari NY. Hubungan dukungan social dengan kualitas hidup penderita TB paru di Balai Pengobatan Penyakit Paru. *Jurnal tuberkulosis Indonesia* vol.8. online tanggal 30 Agustus 2016. <http://ppti.info/ArsipPPTI-Jurnal-Maret-2012.pdf>
 25. Sutarji. 2006. Beberapa faktor yang berkaitan dengan kepatuhan penderit Tuberkulosis paru untuk minum obat anti tuberkulosis pada Pengobatan tahap insentif di Puskesmas Selomerto Wonosobo. *Thesis*. Universitas Diponegoro. Semarang.
 26. Marisyati, Setiarni, Adi Heru Sutomo, Widodo Hariyono. 2011. Hubungan Antara Tingkat Pengetahuan, Status Ekonomi dan Kebiasaan Merokok dengan Kejadian Tuberkulosis Paru pada Orang Dewasa di Wilayah Kerja Puskesmas Tuan-Tuan Kabupaten Ketapang Kalimantan Barat. *KESMAS* Vol. 5, No. 3, September 2011 : 162-232



Original Article

Penatalaksanaan *Endoscopic Dacryocystorhinostomy* pada Dakriostenosis

Rosa Putrie Anindya¹, Anna Mailasari Kusuma Dewi

Departemen IKHTH-KL Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro / SMF KTHT-KL RSUP Dr. Kariadi Semarang

Abstrak

Latar belakang : *Dacryocystorhinostomy* (DCR) adalah prosedur pilihan untuk obstruksi duktus nasolakrimalis dan dakriosistitis. Dua pendekatan utama yang dapat digunakan adalah pendekatan eksternal melalui sayatan transkutan dan pendekatan endonasal dengan endoskopi. Tingkat kesuksesan *endoscopic* DCR sebesar 84% sedangkan DCR eksternal sebesar 70%. Keuntungan *endoscopic* DCR yaitu dapat dilakukan pada dakriosistitis akut, tidak ada luka parut di kulit dan nyeri pasca operasi minimal. Penelitian ini bertujuan untuk melaporkan tindakan *endoscopic* DCR pada pasien dakriostenosis di RSUP Dr. Kariadi.

Kasus : Pasien pertama laki-laki dengan mata kiri dakriosistitis kronik dan fistula saccuslakrimalis.e dakriostenosis dan pasien kedua anak dengan dakriostenosis duplek.

Penatalaksanaan : Dilakukan tindakan *endoscopic* DCR dan pemasangan silikon tube.

Simpulan : Tindakan *endoscopic* DCR memberikan hasil yang baik pada pasien dengan dakriosistitis kronik e.c dakriostenosis

Kata kunci : Dakriostenosis, *Endoscopic Dacryocystorhinostomy*

Endoscopic dacryocystorhinostomy for dacryostenosis

Abstract

Background : *Dacryocystorhinostomy* (DCR) is the procedure of choice for nasolacrimal duct obstruction and dacryocystitis. Two major approaches that can be utilized are external approach via a transcutaneous incision and endonasal approach with endoscopic guide. The success rate for endoscopic DCR are 84% compared with 70% for external DCR. The advantage of endoscopic DCR is that this procedure can be utilized in acute dacryocystitis, leaving no scar on the skin, with minimal post-operative pain. The objectives of this study was to reporting of endoscopic DCR procedure on patients with dacryocystitis in Dr. Kariadi General Hospital.

Case : First patient was a man with chronic dacryocystitis and lacrimal sac fistula caused by dacryostenosis in the left eye and second patient was a child with duplex dacryostenosis.

Treatment : Endoscopic DCR procedure and silicon tube placement was carried out.

Conclusion : Endoscopic DCR procedure gives good results in patients with chronic dacryocystitis caused by dacryostenosis.

Keywords : Dacryostenosis, *Endoscopic Dacryocystorhinostomy*

PENDAHULUAN

Dakriostenosis adalah striktur atau penyumbatan duktus lakrimalis karena infeksi, inflamasi, trauma, keganasan, dan toksisitas.^{1,2} Obstruksi duktus lakrimalis sering terjadi pada orang tua, wanita empat kali lebih sering dibanding laki-laki dengan ratio pria : wanita, 1 : 2,07, meningkat seiring pertambahan usia.²

Dacryocystorhinostomy (DCR) adalah prosedur pilihan untuk obstruksi duktus nasolakrimalis dan dakriosistitis.^{1,2} Pendekatan utama yang digunakan adalah pendekatan eksternal melalui sayatan transkutan

dan pendekatan endonasal dengan panduan endoskopi.

Tingkat kesuksesan *endoscopic* DCR sebesar 84% sedangkan DCR eksternal sebesar 70%.^{2,3} *Endoscopic* DCR memiliki beberapa keuntungan diantaranya dapat dilakukan saat terjadi dakriosistitis akut, mencegah terjadinya skar bekas operasi dan nyeri yang minimal pasca operasi.^{4,5} Selama ini belum pernah dilaporkan tindakan *endoscopic* DCR di RSUP Dr. Kariadi sehingga laporan kasus ini dibuat untuk menambah pengetahuan tentang keberhasilan tindakan *endoscopic* DCR pada dakriostenosis.

LAPORAN KASUS

Kasus pertama laki-laki 35 tahun konsulan Departemen Mata dengan mata kiri dakriosistitis kronik dan fistula saccuslakrimalis e.c dakriostenosis. ± 10 tahun mata kiri selalu mengeluarkan air mata, hilang timbul dan mengganggu aktivitas. Muncul kotoran putih dan lengket pada ujung mata kiri. ± 1 tahun ini mata kiri keluar air mata kembali, terus menerus memberat. Ujung bawah kelopak mata kiri bengkak dan nyeri. ± 2 bulan ini keluar nanah.

Visus mata kanan dan kiri 6/6. Ujung medial palpebral inferior kiri oedem, hiperemis, terdapat sekret mukoid, adanya fistula sakuslakrimalis, refluk sekret mucoid bila sakuslakrimalis ditekan, Tes spoeling pada punctum lakrimal superior dan inferior terjadi regurgitasi dan rembes ke fistel. Nasoendoskopi di dapatkan septum deviasi ke kanan (Gambar 1). Dakriosistografi kesan obstruksi total duktus nasolakrimalis kiri.

Dilakukan endoskopi DCR dan pemasangan silikon tube. Penjahitan fistula pada sisi medial palpebral inferior oleh TS Mata dilanjutkan operator THT untuk insisi 8 mm di atas konka media ke anterior, lalu insisi ke inferior sampai tepi atas konka inferior. Bor tulang lakrimal sampai terlihat sakus dan duktus lacrimalis. Insisi sakus lakrimalis di tempat sonde lalu perlebar ostium. Operator Mata memasang silikon tube pada punctum superior dan inferior kemudian ditarik oleh TS THT melalui cavumnasi. Fiksasi tube pada vestibulumnasi dengan *seide* 4.0. Buat *flap* pada daerah operasi dan pasang *surgicel*.

Pasca operasi H+1. Tidak tampak perdarahan aktif pada cavumnasi kiri, fiksasi silikon tube padaujung lateral cavumnasi tampak baik. Pasien diperbolehkan

pulang. Pascaoperasi H+7 nasoendoskopi tampak letak silikon tube fiksasi baik, sekret mukoid di sekitar tube, krusta minimal (Gambar 2A).

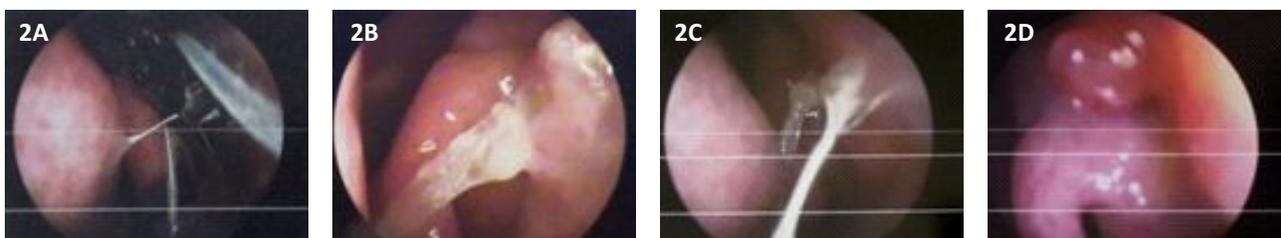
Satu bulan pasca operasi terdapat granulasi pada daerah sekitar tube. Pasien diterapi dengan kortikosteroid *nasal spray* dilanjutkan dengan cuci hidung dengan NaCl 0,9% (Gambar 2B). Tiga bulan pasca operasi dilakukan affsilikon tube dengan bantuan endoskopi. Tampak granulasi pada bagian lateral cavumnasi tempat perlekatan tube. Ujung fiksasi pada lateral cavumnasi dilepaskan dengan gunting. Silikon tube kemudian ditarik ke arah luar cavumnasi (Gambar 2C). Tes flourescin mengalir keluar melalui daerah lubang pasca DCR (Gambar 2D).

Kasus kedua perempuan usia 6 tahun konsulan Departemen Mata dengan obstruksi duktus nasolakrimalisduplek. Sejak lahir keluar air mata terus menerus, memberat dalam 1 tahun, sering terdapat kotoran pada ujung mata berwarna putih dan lengket saat bangun tidur. Visus mata kanan dan iri normal. Ujung medial palpebral inferior terdapat sekret mukoid. Tes spoeling pada punctum lakrimal superior dan inferior mata kanan dan kiri terdapat regurgitasi. Nasoendoskopi tampak mukosa, konka, septum dan KOM dalam batas normal (Gambar 3A).

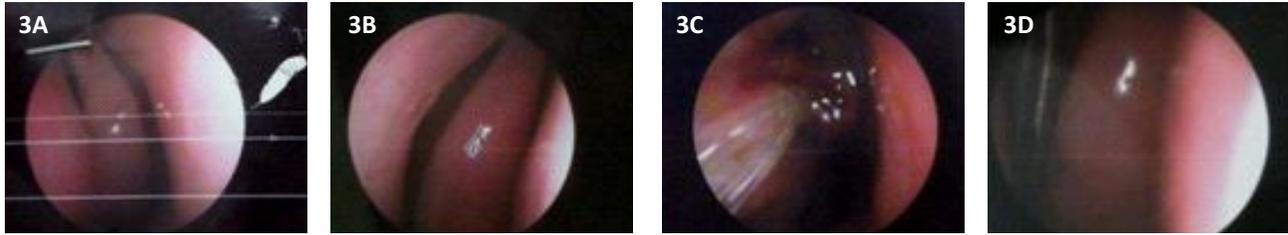
Dilakukan endoskopi DCR dengan pemasangan silikon tube dengan prosedur operasi yang sama seperti pasien sebelumnya. Pasca operasi H+1 tidak ada perdarahan aktif, fiksasi silikon tube pada ujung lateral cavumnasi tampak baik. Pasien diperbolehkan pulang. Pasca operasi H+4 nasoendoskopi tampak fiksasi silicone tube pada cavumnasi dekstra baik, tampak krusta dan sisa *blood cloth* di sekitar silicone tube (gambar 3B). Pemeriksaan nasoendoskopi pasca operasi H+14 tampak fiksasi silicone tube pada cavumnasi dekstra baik, tidak



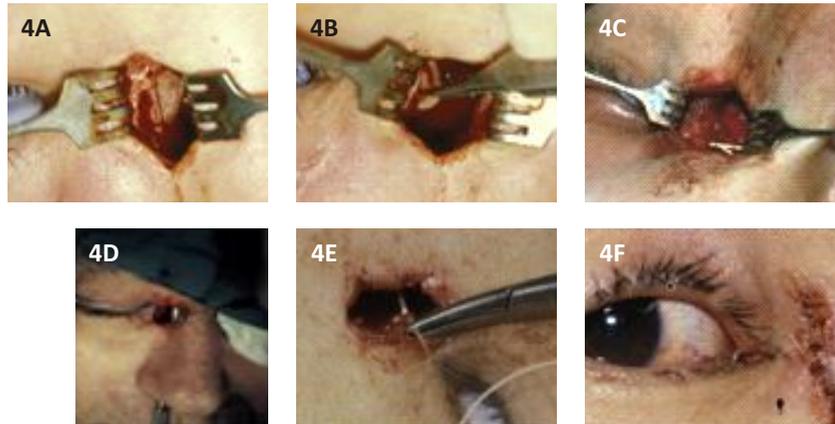
Gambar 1. Nasoendoskopi



Gambar 2.A. Evaluasi hari ke-7 B. Evaluasi bulan ke-1 C. Evaluasi bulan ke-3 D. Tes flourescin



Gambar 3.A. Nasoendoskopi B. Evaluasi hari ke-4 C. Evaluasi hari ke-14 D. Evaluasi bulan ke-1



Gambar 4.A. Insisi pada sakuslakrimal dengan pisau no. 11 lalu ambil dinding posterior sakus dengan gunting Westcot B. Flap posterior diambil dan dipotong C. Probe Bowman melewati kanalikuli atas dan bawah menuju punctum internal komunis D. Ostium tulang ditunjukkan ditahan dengan lift Freer melalui hidung E. Flap kantung anterior dijahit ke flap mukosa nasal dengan jahitan polyglactin 5-0 menggunakan jarum P2. Kulit ditutup dengan jahitan terputus dengan benang plain 6-0. F. Tampilan enam minggu pasca operasi, fiksasi tube baik. Adanya sebuah garis sayatan tipis tanpa bekas luka hipertropi

tampak krusta dan *blood cloth* di sekitar silicone tube (Gambar 3C). Nasoendoskopi 1 bulan pasca operasi silicone tube terfiksasi baik di depan konka media (Gambar 3D). Saat ini pasien dijadwalkan untuk aff silicon tube.

PEMBAHASAN

DCR adalah prosedur pilihan pada pasien dengan kronik epifora atau dakriosistitis kronik akibat dakriostenosis. Penanganan operatif dakriostenosis dapat dilakukan dengan 2 metode yaitu eksternal DCR dan *endoscopic* DCR.^{2,5}

Eksternal dakriosistorinostomi

Merupakan tindakan menggabungkan sakuslakrimalis secara langsung dengan dinding lateral hidung sehingga kanalikulus mengalir langsung ke cavumnasi.² Keuntungan tindakan berupa visualisasi langsung dari struktur anatomi di sekitar sakuslakrimalis, aposisi jahitan dan penyembuhan luka primer pada *flap* mukosa.

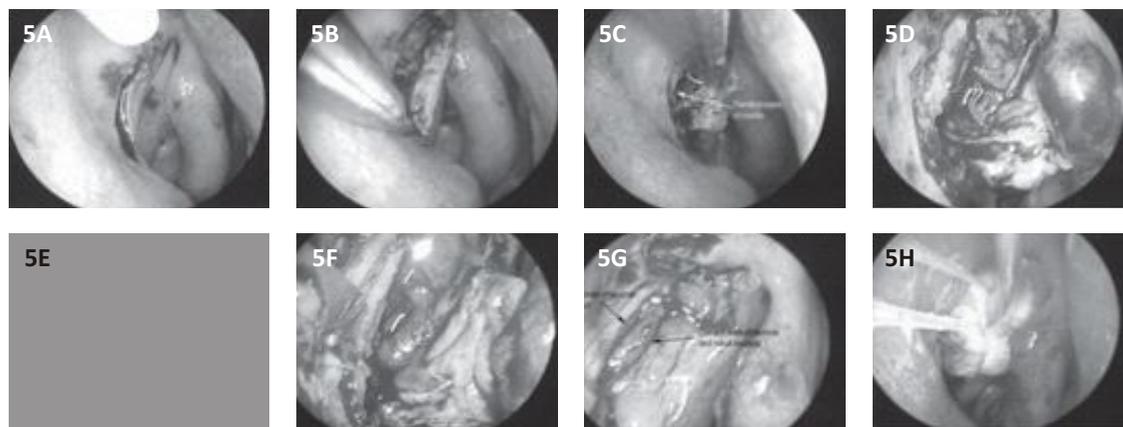
Kerugian berupa lamanya waktu operasi, terjadinya skar pada kulit pasca operasi dan luka pada

struktur kantung medial, kebocoran cairan serebrospinal dan gangguan fungsi pompa lakrimal.^{2,5,6}

Endoscopic dakriosistorhinostomi

Merupakan tindakan DCR dengan pendekatan endonasal menggunakan endoskopi.^{4,5,7} Tindakan ini memiliki keuntungan diantaranya menghindari skar eksternal, di seksi terbatas pada dinding dalam fossa lakrimal, anatomikantus medial tetapintak, visualisasi langsung anatomi endonasal, operasi sinus dapat dilakukan bila ada indikasi, perdarahan intra *operative* minimal, waktu operasi lebih cepat, nyeri pasca operasi minimal, kerugian *endoscopic* DCR stenosis stoma, perdarahan cavumnasi, sinekia cavumnasi, granulasi di sekitar stoma.^{2,4,5,7}

Teknik modifikasi flap mukosa hidung untuk menutupi tulang maksila di sekitar sakus yang terbuka akan mengurangi terjadinya granulasi dan fibrotisasi di sekitar ostium. Flap mukosa sulit dilakukan pada orang Asia karena jembatan hidung yang rendah dan prosesus frontalisosmaksila yang lebih tebal.⁸ Endoscopic DCR dilakukan pada ke-2 pasien untuk mencegah terjadinya skar pasca operasi.



Gambar 5A. Insisi 1 cm mukosa di anterior perlekatan konka media dengan crescent knife. Insisi diperpanjang 10 mm ke bawah meliputi mucoperiosteum **B.** Flap mukosa dielevasi ke medial menuju konka media untuk mengekspose tulang lakrimal **C.** Osteotomi prosesus frontalis os maksila dengan Kerrison Rongeur **D.** Tampak sakus lakrimal setelah osteotomi **E.** Insisi dari superior ke inferior, buat flap mukosa. **F.** Aposisi lakrimal dan flaps mukosa hidung **G.** Tube dimasukkan melalui punctum menuju kanalikuli lalu ke sakus **H.** Tube diambil dengan forseps Blakesley, ditarik dan diikat dalam rongga hidung.

SIMPULAN

DCR adalah prosedur pilihan untuk obstruksi duktus nasolakrimalis dan dakriosistitis.^{1,2} Dua teknik utama dengan pendekatan eksternal sayatan transkutan dan pendekatan endonasal dengan panduan endoskopi. Kedua pasien ini dilakukan dengan pendekatan endonasal endoskopi. Keuntungan *endoscopic* DCR diantaranya dapat dilakukan saat terjadi dakriosistitis akut, mencegah terjadinya skar bekas operasi dan nyeri yang minimal pasca operasi, perdarahan intra *operative* yang minimal, waktu operasi yang lebih cepat.^{2,3}

DAFTAR PUSTAKA

1. Weitzel EK, Cho RI. Endoscopic orbital and lacrimal surgery. In: Johnson JT, Rosen CA, editors. Bailey's head and neck surgery, 5th ed, Vol I. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins;2014:p.622-29.
2. Yakopson VS, Flanagan JC, Ahn D, Luo BP. Dacryocystorhinostomy: history, evolution and future directions. Saudi Journal of Ophthalmology 2011;25:p.37-49.
3. Codere F, Roseman DW. Primary endonasal dacryocystorhinostomy. In: Cohen AJ, Mercandetti M, Brazzo BG, editors. The lacrimal system diagnosis, management, and surgery. New York: Springer;2006:p.144-54.
4. Kennedy DW, Bolger WE, Zinreich SJ. Dacryocystorhinostomy. In: Metson R, editor. Diseases of the sinuses diagnosis and management. Toronto: B.C Decker Inc.;2012.p.425-33
5. Hart RH, Powrie S, Rose GE. Primary external dacryocystorhinostomy. In: Cohen AJ, Mercandetti M, Brazzo BG, editors. The lacrimal system diagnosis, management, and surgery. New York: Springer;2006.p.127-43.
6. Roithmann R, Burman T, Wormald PJ. Endoscopic dacryocystorhinostomy. Brazil J Otorhinolaryngol 2012;78(6):p.113-21.
7. Codere F, Denton P, Corona J. Endonasal dacryocystorhinostomy: a modified technique with preservation of the nasal and lacrimal mucosa. Ophthal Plast Reconstr Surg 2010;26(3):p.161-4.
8. Ji QS, Zhong JX, Tu YH, Wu WC. New mucosal flap modification for endonasal endoscopic dacryocystorhinostomy in Asians. Int J Ophthalmol 2012;5(6):p.704-7.



Original Article

Korelasi antara Penambahan Berat Badan Janin dengan Asupan Protein Pada Kehamilan Trimester III

Eva Martiana, Julian Dewantiningrum, Maria Mexitalia

Bagian Obstetri Ginekologi, Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, Semarang, Indonesia

Abstrak

Latar belakang : Kehamilan merupakan periode penting dalam pembentukan kualitas sumber daya manusia di masa yang akan datang. Asupan protein akan meningkatkan transpot asam amino ke dalam plasenta. Asam amino, khususnya arginin akan meningkatkan vasodilator NO sehingga akan meningkatkan transfer nutrisi ke janin. Selain itu, asupan protein yang cukup akan merangsang sekresi IGF-1 yang akan mendukung pertumbuhan janin. Di sisi lain, asupan protein yang berlebihan pada awal kehamilan merupakan faktor risiko terjadinya obesitas pada masa kanak-kanak yang dapat berlanjut menjadi penyakit jantung koroner dan sindroma metabolik pada saat dewasa. Faktor metabolik dan neuroendokrin yang berperan sejak masa kehamilan ini dikenal sebagai *metabolic programming*. Oleh karena itu perlu dilakukan penelitian awal untuk mengetahui korelasi antara penambahan berat badan janin dengan asupan protein pada kehamilan trimester 3. Penelitian ini bertujuan untuk membuktikan korelasi antara intake protein pada kehamilan Trimester III dengan penambahan berat badan janin intrauterin.

Metode : Penelitian ini adalah penelitian analitik observasional. Intake protein dinilai dengan metode *food recall* selama 24 jam dan dilakukan *nutrisurvey* untuk menilai kecukupan intake protein (cukup atau kurang). Penambahan berat badan janin dinilai dengan menghitung selisih berat badan bayi saat lahir dengan berat janin pada usia kehamilan 30–34 minggu

Hasil : Sebanyak 42 subyek dilakukan *food recall* untuk mengetahui kecukupan protein pada kehamilan trimester III. Sebanyak 27 orang telah bersalin dan dinilai korelasi antara kecukupan intake protein dan penambahan berat badan janin. Hasil analisa didapatkan korelasi positif dengan derajat sedang antara penambahan berat badan janin dengan kecukupan protein pada kehamilan trimester III ($r=0,48$; $p=0,012$).

Simpulan : Kecukupan *intake* protein pada kehamilan trimester III mempunyai korelasi dengan penambahan berat badan janin.

Kata kunci. : Kecukupan asupan protein, berat badan bayi, penambahan berat badan janin, *food recall*

Correlation between fetal weight gain with protein consumption in third trimester

Abstract

Background : Pregnancy is an important period for making a good quality of human resources in the future. In various ethnics and countries, epidemiological studies have shown that diet method that was used in sensitive periods from fetal phase to early life can produce a long-term effects. Excessive protein intake in early infancy is a risk factor for obesity in childhood that may develop to coronary heart disease and metabolic syndrome in adulthood. This eating behavior starts early, at the time of the pre-natal and breastfeeding period. Metabolic and neuroendocrine factors that takes role in fetal developmental since the time of fetal period is known as "metabolic programming". Fetal growth is largely determined by the nutrients that were transferred through the placenta, which is affected by both maternal nutrient levels and placental transport capacity. The objectives of this study was to investigate correlation between the adequacy of protein in third trimester of pregnancy with intrauterine fetal weight gain. Data was taken from 2 hospitals and 3 puskesmas (community health center), with varying HSP (Health Service Provider) from HSP I to HSP III (referral center), are expected to represent population variations.

Methods : We designed an observational analytic study to find a correlation between fetal weight gain, by calculating the differences between the estimated fetal weights that were measured in third trimester with the adequacy of protein in third trimester of pregnancy, using food recall method, and then followed up until the labor occurred.

Results : From 48 respondents, 6 was dropped out, and from 42 respondents remains, we did food recall to determine the adequacy of protein intake in the third trimester of pregnancy. There was 27 respondents that has reached birth. From the results of this study, we found a positive moderate correlation between fetal weight gain with the adequacy of protein intake in the third trimester, with the value of r was 0,48 and p was 0.012.

Conclusion : In this study, there was a positive correlation between fetal weight gain with the adequacy of protein intake in third trimester.

Keywords : Adequacy of protein in third trimester, fetal weight, birth weight gain, food recall

PENDAHULUAN

Pada berbagai etnis dan negara, penelitian epidemiologis memperlihatkan bahwa pemberian diet pada periode sensitif sejak janin sampai masa awal kehidupan dapat menimbulkan dampak jangka panjang. Kenaikan berat badan yang cepat pada awal kehidupan dapat merangsang sistem metabolik dan menyebabkan obesitas dan penyakit tidak menular di kemudian hari yang dikenal dengan sindroma metabolik.^{1,2} Fenomena ini yang dikenal sebagai *metabolic programming* yang dikemukakan sejak lebih dari 30 tahun yang lalu oleh Gunter Donner dari Jerman.³ Beberapa hormon dan faktor pertumbuhan diketahui berperan penting dalam percepatan pertumbuhan, antara lain hormon pertumbuhan, *insulin-like growth factor (IGF)-1*⁴ dan hormon leptin.⁵

Mengingat pentingnya jumlah dan jenis asupan protein ini pada masa prenatal dan post natal sejauh ini belum pernah dilakukan di Indonesia yang tentunya mempunyai perbedaan pola makanan dan lingkungan yang akan mempengaruhi asupan protein pada saat kehamilan trimester III. Transport asam amino yang terkandung pada protein melalui plasenta dipengaruhi oleh banyak faktor, terutama adalah intake ibu, penyakit ibu, infeksi, gen yang abnormal dan sebagainya. Arginin yang berasal dari protein akan menyebabkan peningkatan NO yang meningkatkan vasodilatasi pembuluh darah sehingga akan meningkatkan perfusi uteroplaster. Peningkatan perfusi uteroplaster akan mendukung transport nutrisi ke janin, sehingga terjadi pertumbuhan janin yang memadai. Asupan protein yang cukup akan merangsang sekresi IGF 1 yang mendukung pertumbuhan janin intrauterin.^{3,4}

Penelitian ini bertujuan untuk membuktikan adanya korelasi antara asupan protein pada usia kehamilan trimester III dengan penambahan berat badan janin intrauterin yang dinilai dengan pemeriksaan ultrasonografi (USG) biometri janin pada usia kehamilan trimester III.

METODE

Rancangan penelitian

Penelitian ini merupakan studi observasional analitik, merupakan bagian dari penelitian utama dengan judul "Pengaruh asupan protein ibu terhadap pertumbuhan janin intrauterin hingga 6 bulan pertama kehidupan :

studi terhadap komposisi ASI, kadar IGF-1 dan Leptin" yang mendapat hibah IDAI-NIF 2017. Penelitian dilaksanakan selama 4 bulan yaitu awal Maret sampai dengan akhir Juni 2017. Lokasi penelitian adalah di kamar bersalin dari 2 rumah sakit dan 3 puskesmas, dengan bervariasi Pemberi Pelayanan Kesehatan (PPK) mulai dari PPK I sampai PPK III (pusat rujukan), diantaranya adalah Puskesmas Rowosari, Puskesmas Ngesrep, Puskesmas Halmahera, RSUP Dr. Kariadi dan RS Nasional Diponegoro.

Subyek penelitian

Pemilihan subyek penelitian dilakukan secara *purposive sampling*. Subyek penelitian adalah ibu hamil yang pada periode penelitian menjalankan pemeriksaan ante natal oleh bidan yang berada pada PPK di wilayah penelitian yang memenuhi kriteria inklusi yaitu kehamilan normal 30-34 minggu, janin tunggal, intrauterin dan usia ibu saat hamil < 40 tahun. Subyek yang menderita pre eklampsia/eklampsia, menderita diabetes melitus atau gestational diabetes melitus, mempunyai riwayat hipertensi dan kadar Hb < 7 gr/dL dan yang tidak bersedia, tidak diikutsertakan dalam penelitian. Subyek yang pada periode penelitian pindah dari wilayah PPK lokasi penelitian dan tidak bersedia melanjutkan penelitian atau menderita sakit atau meninggal saat pengamatan dinyatakan sebagai *drop-out*.

Pelaksanaan penelitian

Data ibu hamil yang dikumpulkan adalah data antropometri meliputi Berat Badan (BB), Tinggi Badan (TB), Taksiran Berat Janin (TBJ) dan berat bayi lahir (BBL). Penilaian TBJ berdasarkan USG biometri janin pada trimester III. Status gizi subjek diukur menggunakan indikator Indeks Massa Tubuh (IMT) pra-hamil dan kenaikan berat badan hamil ibu dihitung dengan menggunakan formulasi estimasi berdasarkan dua data berat badan hamil dengan selang waktu pengukuran minimal 11 minggu. Penimbangan berat badan ibu hamil menggunakan timbangan digital dengan tingkat ketelitian 0,1 kg. Penimbangan berat badan bayi menggunakan *infant scale*.

Variabel bebas adalah intake protein yang diperoleh dengan menggunakan metode *food recall* 24 jam kemudian dianalisis menggunakan *software Nutrisurvey* (<http://www.nutrisurvey.de>). Penilaian intake protein dinilai kurang bila < 100% dan dinilai cukup bila antara 100-120%. Variabel tergantung adalah penambahan

berat badan janin yang merupakan selisih antara TBJ dengan BBL.

Sebanyak 27 subyek telah melahirkan dari total 42 subyek yang dilakukan *food recall*. Analisis data untuk mencari korelasi dilakukan pada 27 subyek tersebut, dan telah menandatangani *informed consent* untuk ikut serta dalam penelitian ini terlebih dahulu. Penelitian ini telah terdaftar di Komisi Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro-RSUP Dr. Kariadi Semarang, dengan nomor *Ethical Clearance* : 18/EC/FK-RSDK/1/2017.

Analisis data

Data yang berskala kategorial dideskripsikan sebagai distribusi frekuensi dan persentase. Data yang berskala kontinyu dideskripsikan sebagai rerata \pm Simpang Baku (SB), median dan rentang minimal (min) maksimal (maks). Korelasi antara asupan protein pada usia kehamilan trimester III dengan penambahan berat badan janin intrauterin menggunakan uji korelasi *Spearman*.

HASIL

Total subjek sampai periode penelitian ini berjumlah 48 ibu hamil, 6 diantaranya *drop out* dengan alasan pindah keluar kota, tidak dapat dihubungi dan tidak diijinkan suami.

Karakteristik subyek penelitian ditampilkan pada tabel 1. Hasil penelitian ini menunjukkan rerata usia

responden adalah $28,5 \pm 5,94$ tahun, dengan umur termuda adalah 17 tahun dan tertua adalah 39 tahun. Rentang usia yang terbanyak adalah kelompok usia 25–29 tahun (47,6%). Rerata IMT adalah $25,8 \pm 3,26$ dengan nilai terendah BMI adalah 20,6 dan tertinggi 34,63. Rata-rata paritas $1,8 \pm 0,80$ dengan jumlah anak paling sedikit adalah 1 anak dan terbanyak adalah 4 anak. Berdasarkan kategori jumlah anak sebagian besar responden memiliki lebih dari satu anak (54,2%). Rerata taksiran berat badan janin saat USG trimester III adalah $2026,5 \pm 341,22$ gram dan rata-rata berat badan lahir adalah 3087 gram.

Kategori konsumsi protein ibu hamil pada usia kehamilan trimester III disajikan pada gambar 1. Berdasarkan data pada gambar 1 dijumpai bahwa sebanyak sebagian besar subyek (81,0%) mengkonsumsi protein kurang, subyek dengan kategori cukup asupan protein hanya 19%.

Hasil uji korelasi antara berat badan janin dengan kecukupan protein ditampilkan pada tabel 2.

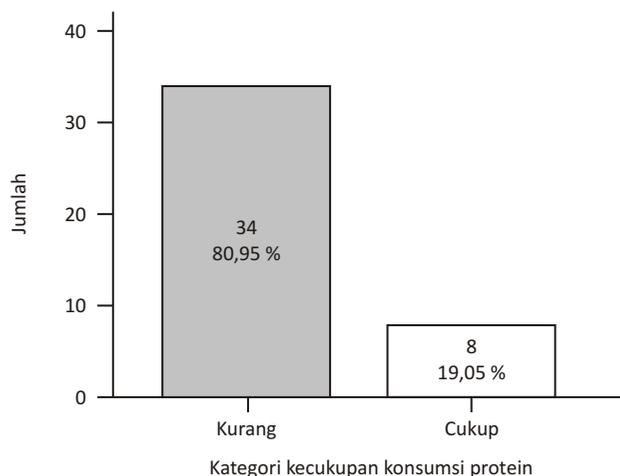
Hasil uji korelasi menunjukkan korelasi positif derajat sedang ($r = 0,48$) yang bermakna antara berat badan janin dengan kecukupan protein ($p=0,012$).

DISKUSI

Pada penelitian ini dijumpai sebagian besar ibu hamil memiliki kecukupan asupan protein termasuk dalam kategori kurang. Di negara berkembang, termasuk

TABEL 1
Karakteristik subjek

Variabel (n = 42)	n	(%)	Rerata \pm SB	(Min – Maks)
Usia (tahun)			$28,5 \pm 5,94$	(17 – 39)
≤ 19	1	(2,4)		
20–24	7	(16,7)		
25–29	20	(47,6)		
30–34	2	(4,8)		
≥ 35	12	(28,6)		
IMT			$25,8 \pm 3,26$	(20,6 – 34,63)
< 25	20	(47,6)		
25–29,99	16	(38,1)		
≥ 30	6	(14,3)		
Paritas			$1,8 \pm 0,80$	(1 – 4)
1	19	(45,8)		
> 1	23	(54,2)		
Asupan protein (g)			$53,3 \pm 16,29$	(19,8 – 100,3)
Kecukupan protein (%)			$79,2 \pm 24,53$	(31,0 – 140,0)



Gambar 1. Kategori konsumsi protein ibu hamil pada usia kehamilan trimester ketiga (n=42)

TABEL 2
Korelasi antara berat badan janin dengan kecukupan protein

Variabel (n=27)	n	%	Rerata ± SD	Koefisien korelasi [§]	P
Selisih berat badan janin [§]	27	27	1065,4 ± 417,35	0,48	0,012
Berat badan lahir	27	27	3071,4 ± 236,49		
Kecukupan protein			79,2 ± 24,53		

Indonesia masalah gizi masih merupakan masalah kesehatan masyarakat yang utama. Masalah gizi merupakan penyebab tidak langsung terjadinya kematian ibu dan anak yang sebenarnya dapat dicegah. Rendahnya status gizi ibu hamil selama kehamilan dapat mengakibatkan berbagai dampak tidak baik bagi ibu dan bayi, diantaranya adalah bayi lahir dengan berat badan lahir rendah (BBLR). Kehamilan merupakan periode penting dalam pembentukan kualitas sumber daya manusia di masa yang akan datang. Pertumbuhan, perkembangan serta kesehatan anak sangat ditentukan oleh kondisi janin saat didalam kandungan. Berat badan lahir normal merupakan cerminan dan titik awal yang penting karena dapat menentukan kemampuan bayi dalam menyesuaikan diri terhadap lingkungan hidup yang baru sehingga tumbuh kembang bayi akan berlangsung secara normal.²

Beberapa faktor yang mempengaruhi ukuran bayi pada waktu lahir, salah satunya asupan gizi ibu selama kehamilan. Terdapat hubungan yang jelas antara konsumsi protein ibu pada bulan terakhir kehamilan dengan ukuran bayi pada saat lahir. Semakin buruk gizi ibu semakin kurang berat lahir dan panjang bayinya. Selain itu defisiensi mineral pada ibu selama kehamilan disebutkan juga mempunyai efek terhadap perkembangan pasca lahir yaitu kerusakan fungsi neurologis dan imunologis pada bayi.³ Asupan protein

yang berlebihan pada awal masa bayi merupakan faktor risiko terjadinya obesitas pada masa kanak-kanak yang dapat berlanjut menjadi penyakit jantung koroner dan sindroma metabolik pada saat dewasa. Perilaku makan ini bahkan dimulai saat dini yaitu saat pre-natal dan periode menyusui. Faktor metabolik dan neuroendokrin yang berperan sejak masa fetus (janin) ini dikenal sebagai *metabolic programming*.⁴

Rekomendasi asupan protein pada kehamilan adalah sebesar +25 gram per hari, atau 71 gram setiap harinya, dan sebanyak 1,1 gram/kg BB, untuk wanita usia 14 ke atas. Adaptasi fisiologis pada metabolisme protein selama kehamilan bergeser ke arah bertemunya keperluan protein bagi ibu dan janin. Kebutuhan protein bertambah selama kehamilan, utamanya dikarenakan bertambahnya protein jaringan. Dari sekitar 925 gram protein (2 pon) diakumulasikan pada protein jaringan selama kehamilan, 440 gram diambil oleh janin, 216 gram digunakan untuk menambah darah ibu dan volume cairan ekstraseluler, 166 gram dikonsumsi oleh uterus, dan 100 gram diakumulasikan oleh plasenta. Suplementasi protein tidak bermanfaat pada perjalanan atau keluaran kehamilan pada wanita yang cukup gizi.⁵

Pertumbuhan janin sangat ditentukan oleh transfer nutrisi melalui plasenta yang dipengaruhi oleh kadar nutrisi maternal maupun kapasitas transpor plasenta. Beberapa hormon seperti insulin, leptin, dan

IGF-1 berperan dalam meningkatkan transpor nutrisi ini.⁶ Penelitian di Pakistan menunjukkan bahwa IGF-1 plasenta pada bayi kecil masa kehamilan (KMK) lebih rendah dibanding bayi sesuai masa kehamilan (SMK), perawakan ibu yang kecil mempunyai kadar IGF-1 yang rendah dan kadar IGF-1 berhubungan dengan panjang badan bayi,⁷ tetapi beberapa penelitian lain menunjukkan ketidaksesuaian antara IGF-I tali pusat dengan perkiraan berat janin (fetus) yang diukur berdasarkan ultrasonografi,⁸ maupun dengan berat lahir bayi.^{9,10} Hormon lain yang dikaitkan dengan *metabolic programming* adalah adiponektin yang akan menurun jumlahnya pada obesitas.⁶

Penelitian ini merupakan penelitian pertama di Indonesia yang menilai kecukupan intake protein dengan penambahan berat badan janin. Kelemahan dari penelitian ini adalah jumlah sampel yang terbatas sehingga belum dapat mewakili seluruh populasi ibu hamil. Hal ini dikarenakan waktu pengumpulan data yang dilakukan dalam waktu yang relatif singkat yaitu hanya dalam waktu 4 bulan. Selain itu data faktor-faktor lain yaitu latar belakang etnis, sosial-ekonomi, pengetahuan tentang asupan protein selama kehamilan dan faktor-faktor lain yang dapat berpengaruh terhadap asupan protein belum dinilai. Penelitian lanjutan dengan sampel yang lebih besar dan variabel-variabel yang lebih lengkap khususnya tentang faktor-faktor yang dapat berpengaruh terhadap pertumbuhan janin dan asupan protein diperlukan untuk memberikan penjelasan lebih lanjut tentang hasil penelitian ini.

SIMPULAN

Kecukupan intake protein pada kehamilan trimester III mempunyai korelasi dengan penambahan berat badan janin. Untuk mendapatkan hasil yang lebih mewakili populasi ibu hamil, sebaiknya pada penelitian selanjutnya jumlah sampel, variabel dari faktor-faktor yang berpengaruh terhadap pertumbuhan dan asupan protein pada ibu hamil agar diperluas lagi.

DAFTAR PUSTAKA

1. Gibney MJ, Lanham-New SA, Cassidie A, Vorster HH. Introduction to human nutrition. 2nd Ed. Oxford: Wiley BlackWell, 2009.
2. Kosim MS, Yunanto A, Dewi R, Sarosa GI, Usman A. Buku ajar neonatologi. Edisi ke-1: Jakarta: Badan Penerbit IDAI, 2010.
3. Boer JMA, Van B, Hoogervorst, Luijten, Vries De. Effect of maternal diet during pregnancy on birth weight of the infant. Centre for nutrition and health. RIVM Report. Bilhoven: The Netherland of national institute for public health and the environment, 2009.
4. Guardamagna O, Abello F, Cagliero P, Lughetti L. Impact of nutrition since early life on cardiovascular prevention. Ital J Pediatr. 2012;38:73.
5. Nutrition during pregnancy, Nutrient needs during pregnancy. <http://www.foxitsoftware.com>
6. Jansson N, Nilsfelt A, Gellerstedt M, Wennergren M, Rossander-Hulthén L, Powell TL, Jansson T. Maternal hormones linking maternal body mass index and dietary intake to birth weight. Am J Clin Nutr 2008;87:1743-9.
7. Akram SK, Carlsson-Skwirut C, Bhutta ZA, Soder O. Placental IGF-I, IGFBP-1, zinc, and iron, and maternal and infant anthropometry at birth. Acta Paediatr 2011;100:1504-9.
8. Moyer-Mileur LJ, Slater H, Thomson JA, Mihalopoulos N, Byrne J, Varner MW. Newborn adiposity measured by plethysmography is not predicted by late gestation two-dimensional ultrasound measures of fetal growth. J Nutr. 2009;139(9):1772-8
9. Halhali A, Tovar AR, Torres N, Bourges H, Garabedian M, Larrea F. Preeclampsia is associated with low circulating levels of IGF-I and 1,25-dihydroxyvitamin D in maternal and umbilical cord compartments. J Clin Endocrinol Metab:2000;85:1828-33
10. Diaz E, Halhali A, Luna C, Diaz L, Avila E, Larrea F. Newborn birth weight correlates with placental zinc, umbilical IGF-I and leptin levels in preeclampsia. Arch Med Res 2002;330:40-7.



Hubungan Antara Indeks Trombosit (Jumlah Trombosit, MPV, PDW, P-LCR) dengan CKMB dan Troponin Pada Pasien Sindrom Koroner Akut

Angeline Barbara Mailoa¹, Purwanto Adhipireno²

¹Pendidikan Dokter Spesialis Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/RSUP Dr. Kariadi, Semarang

²Bagian Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/RSUP Dr. Kariadi, Semarang

Abstrak

Latar belakang : Sindrom koroner akut erat kaitannya dengan proses aterosklerosis. Aterosklerosis terjadi sebagai respon adanya kerusakan pada endotel. Trombosit memegang peran penting dalam proses rupturnya plak yang akan membentuk trombus dan menjembatani proses inflamasi. Indeks trombosit memiliki korelasi dengan aktivitas dan fungsi trombosit dan menjadi salah satu faktor risiko terjadinya aterosklerosis. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan indeks trombosit (jumlah trombosit, MPV, PDW, P-LCR) dengan CKMB dan Troponin pada pasien sindrom koroner akut.

Metode : Rancangan penelitian belah lintang terhadap pasien sindrom koroner akut yang berobat di RSUP Dr. Kariadi. Uji normalitas data menggunakan *Kolmogorov-Smirnov* dan analisis hubungan menggunakan korelasi *Spearman* dengan signifikansi $p < 0,01$.

Hasil : Subjek penelitian berjumlah 68 orang dengan rentang usia 32–94 tahun. Terdapat hubungan antara MPV dengan CKMB ($r=0,873$, $P=0,000$) dan troponin ($r=0,665$, $P=0,000$), PDW dengan CKMB ($r=0,849$, $P=0,000$) dan troponin ($r=0,610$, $P=0,000$), P-LCR dengan CKMB ($r=0,903$, $p=0,000$) dan troponin ($r=0,685$, $P=0,000$). Tidak terdapat hubungan antara jumlah trombosit dengan CKMB ($r=-0,0150$, $P=0,224$), troponin ($r=-0,045$, $P=0,715$).

Simpulan : Terdapat hubungan bermakna antara MPV, PDW, P-LCR dengan CKMB dan troponin. Tidak terdapat hubungan antara jumlah trombosit dengan CKMB dan troponin pada pasien sindrom koroner akut.

Kata kunci : Indeks trombosit, CKMB, troponin, sindrom koroner akut

Correlation between platelet indices (platelet count, MPV, PDW, P-LCR) with CKMB and troponin in patients with acute coronary syndrome

Abstract

Background : Acute coronary syndrome is closely related to atherosclerosis process. Atherosclerosis occurs as a response to endothelial damage. Platelets play an important role in the process of plaque rupture forming thrombus and bridging inflammatory process. Platelet index correlates with platelet activity and function and serves as a risk factor of atherosclerosis. The current study aims to investigate the correlation between platelet indices (platelet count, MPV, PDW, P-LCR) with CKMB and Troponin in patients with acute coronary syndrome.

Methods : We conducted a cross sectional study to patients with acute coronary syndrome at RSUP Dr.Kariadi Hospital. The Kolmogorov-Smirnov and Spearman's rank test were used to evaluate the normal distribution of variables and correlation between variables. A two-tailed $p < 0,01$ was considered statistically significant.

Results : A total of 68 subjects age 32–94 years old were recruited. There was significant correlations between MPV and CKMB ($r=0.873$, $P=0.000$), troponin ($r=0.665$, $P=0.000$), PDW and CKMB ($r=0.849$, $P=0.000$), troponin ($r=0.610$, $P=0.000$), P-LCR and CKMB ($r=0.903$, $P=0.000$), troponin ($r=0.685$, $P=0.000$). There was no correlation between platelet counts and CKMB ($r=-0.0150$, $P=0.224$), troponin ($r=-0.045$, $P=0.715$).

Conclusion : There was significant correlation between MPV, PDW, P-LCR and CKMB, troponin. There were no correlation between platelet counts and CKMB, troponin in patients with acute coronary syndrome.

Keywords : Platelet indices, CKMB, troponin, acute coronary syndrome

PENDAHULUAN

Sindrom koroner akut (SKA) merupakan penyebab morbiditas¹ dan mortalitas² di dunia dan berkaitan erat dengan proses aterosklerosis^{3,4} yaitu adanya proses inflamasi kronis yang terjadi sebagai respon adanya kerusakan pada endotel.⁵ Trombosit memegang peran penting dalam proses ruptur plak yang selanjutnya membentuk trombus, menjembatani respon inflamasi. Proses ini akan berlanjut dan mengakibatkan iskemia miokardium, angina tidak stabil dan infark miokardium akut.⁵ Proses aterosklerosis melibatkan banyak faktor risiko antara lain kebiasaan merokok, obesitas, diabetes melitus dan hiperkolesterolemia.^{6,7} Penyakit arteri koroner terjadi sebagai konsekuensi adanya plak aterosklerosis yang berhubungan dengan pembentukan trombus koroner dan tidak lepas dari keberadaan, peran dan aktivitas trombosit.⁸ Trombosit terlibat dalam perkembangan dan progresivitas penyakit jantung eskemia, aterosklerosis dan komplikasinya seperti infark miokardium akut dan angina tidak stabil.³ Trombosit dengan ukuran besar memiliki aktivitas yang lebih tinggi, potensi trombotik yang lebih besar dan dihubungkan dengan potensi agregasi yang lebih besar sehingga dapat menginduksi terbentuknya thrombus yang pada akhirnya menjadi resiko terjadinya infark miokardium akut dan angina tidak stabil.^{9,10} Pemeriksaan hematologi memungkinkan kita untuk memperoleh parameter index trombosit⁵ yang meliputi jumlah trombosit, MPV, PDW dan PLCR yang akan memberikan gambaran mengenai morfologi, ukuran, maturitas dan reaktivitas trombosit.

Indeks trombosit memiliki korelasi dengan aktivitas dan fungsi trombosit dan menjadi salah satu faktor risiko terjadinya aterosklerosis. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan antara indeks trombosit (jumlah trombosit, MPV, PDW, P-LCR) dengan CKMB dan Troponin pada pasien sindrom koroner akut.

METODE

Penelitian belah lintang dilakukan di RSUP Dr. Kariadi pada bulan Maret–Mei 2017. Kriteria inklusi meliputi pasien berusia >30 tahun, onset nyeri dada >20 menit, melakukan pemeriksaan hematologi rutin, CKMB dan troponin. Kriteria eksklusi meliputi pasien dengan gangguan fungsi hepar, fungsi ginjal dan mieloproliferatif. *Sampling* dilakukan dengan teknik *consecutive* terhadap pasien Instalasi Rawat Jalan maupun Instalasi Rawat Inap yang bersedia ikut serta dalam penelitian ini dengan memberikan persetujuan *informed consent*. Penelitian ini juga sudah mendapatkan *ethical clearance* dari KEPK RSUP Dr. Kariadi Semarang.

Pemeriksaan hematologi rutin dilakukan dengan *haematology analyzer Sysmex XN-1000* (Sysmex Corporation, Kobe, Jepang), pemeriksaan kimia klinik

CKMB dilakukan dengan menggunakan alat ADVIA, serta pemeriksaan troponin dilakukan dengan alat VIDAS yang telah terkalibrasi dan dipantau dengan pemantapan mutu harian yang terdokumentasi. Data dianalisis secara deskriptif. *Kolmogorov–Smirnov* digunakan untuk menguji normalitas data sedangkan *Pearson* atau *Spearman* digunakan untuk mengetahui korelasi indeks trombosit dengan CKMB dan troponin apabila data terdistribusi data normal atau tidak. Analisis statistik diolah menggunakan SPSS dengan nilai $P < 0,01$ dengan interval kepercayaan 99%.

HASIL

Penelitian ini merekrut sejumlah 68 pasien dengan sindrom koroner akut yang memenuhi kriteria inklusi terdiri dari 44 (64,71%) laki-laki dan 24 (35,29%) perempuan dengan rentang usia 32–94 tahun. Data karakteristik subjek (tabel 1) disajikan dalam bentuk rerata simpang baku untuk data berdistribusi normal; dan disajikan dalam bentuk median untuk data berdistribusi tidak normal.

Uji *Spearman* menunjukkan hubungan bermakna antara MPV dengan CKMB ($r=0,873$, $P=0,000$) dan troponin ($r=0,665$, $P=0,000$). Terdapat korelasi positif sangat kuat antara PDW dengan CKMB ($r=0,849$, $P=0,000$) dan korelasi positif kuat antara PDW dengan troponin ($r=0,610$, $P=0,000$). Hubungan bermakna juga ditunjukkan antara P-LCR dengan CKMB ($r=0,903$, $p=0,000$) dan troponin ($r=0,685$, $P=0,000$) dengan interval kepercayaan 99% (tabel 2). Tidak terdapat hubungan bermakna antara jumlah trombosit dengan CKMB ($r=0,150$, $P=0,224$) dan troponin ($r=-0,045$, $P=0,715$)

DISKUSI

Platelet larger cell ratio (P-LCR) sebagai indikator terhadap tromboit dengan ukuran besar yang beredar pada sirkulasi, yakni trombosit dengan ukuran >12 fL. Nilai rujukan normal dari P-LCR ini berkisar antara 15–35%. Parameter ini juga digunakan untuk mengevaluasi aktivitas trombosit.¹¹ Biomarker yang juga penting pada pasien-pasien dengan sindrom koroner akut adalah CKMB dan troponin. Penelitian ini oleh Silvia Costa dkk. memperlihatkan adanya korelasi positif antara MPV dan CKMB, oleh karena itu MPV dapat digunakan sebagai alat diagnostik tambahan untuk mengetahui risiko infark, apabila ditemukan peningkatan CKMB.⁵

Pada penelitian ini didapatkan hubungan positif sangat kuat dan bermakna antara MPV dan CKMB ($r=0,873$, $P=0,000$) serta hubungan positif kuat bermakna dengan troponin ($r=0,665$, $P=0,000$). Silvia Costa dkk. dalam penelitiannya memberikan penekanan untuk mengevaluasi nilai MPV pada pasien-pasien yang menunjukkan nilai CKMB di atas normal. Osuna dkk.

TABEL 1
Karakteristik subjek

Karakteristik subjek	Mean ± SD	Median (min; max)
Usia (tahun)		59 (32;94)
Hemoglobin (g/dL)	13,82 ± 1,73	
Leukosit (10 ³ /uL)	14,6 ± 5,34	
Indeks trombosit		
Jumlah trombosit (10 ³ /uL)	262,43 ± 59,9	
MPV (fL)		8,86 (6,34;13,40)
PDW (%)		13,0 (8,70;18,70)
P-LCR (%)		29,20 (15,80;49,40)
CKMB (U/L)		98,50 (50,0;679)
Troponin (ng/mL)		5,35 (0,12;30,0)
Ureum (mg/dL)	33,81 ± 13,1	
Kreatinin (mg/dL)		1,21 (0,48;2,6)
SGOT (U/L)		20,5 (12,0;75,0)
SGPT (U/L)		28,0 (15,0;59,0)

MPV: mean platelet volume, PDW: platelet distribution width, P-LCR: platelet large cell ratio, CKMB: creatinin kinase MB , SGOT: Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase, SGPT: Serum Glutamic Pyruvate Transaminase, g: gram, mg: miligram, dL: deciliter, uL: mikroliter

TABEL 2
Hubungan antara MPV, PDW, P-LCR dengan CKMB dan troponin pada pasien sindrom koroner akut

	CKMB (n=68)	Troponin (n=68)
MPV	r= 0,873 P= 0,000	r= 0,665 P= 0,000
PDW	r= 0,849 P= 0,000	r= 0,610 P= 0,000
P-LCR	r= 0,903 P= 0,000	r= 0,685 P= 0,000

menyebutkan MPV sangat mempengaruhi angka kematian pada pasien-pasien dengan riwayat penyakit jantung, di mana MPV >9 fL dikaitkan dengan risiko gagal jantung dan kematian, setelah terjadinya infark miokardium.⁵ Peningkatan MPV secara signifikan juga didapatkan pada penelitian yang dilakukan oleh Abbas AE dkk. pada populasi pasien sindrom koroner akut di Sudan.⁸

Penelitian Silvia Costa dkk. di Brazil pada pasien dengan usia di antara 61-78 tahun memperlihatkan nilai

MPV dan PDW secara signifikan lebih tinggi pada pasien dengan sindrom koroner akut dibandingkan kelompok kontrol. Peningkatan aktivitas trombosit ini dapat dievaluasi melalui gambaran histogram indeks trombosit.⁵ Pada penelitian terhadap 68 pasien yang datang ke RSUP Dr. Kariadi diperoleh adanya hubungan positif yang sangat kuat antara PDW dan CKMB (r=0,849, P=0,000) serta hubungan positif kuat antara PDW dan troponin (r=0,610, P=0,000). Hasil ini sekaligus memperkuat pendapat dari penelitian sebelumnya, di

mana peningkatan PDW mendeteksi keberadaan trombosit dengan ukuran yang bervariasi termasuk makroplatelet yang memiliki kontribusi sebagai salah satu petanda hematologi yang dapat menentukan risiko penyakit jantung.^{5,12}

Terdapat hubungan positif sangat kuat antara P-LCR dan CKMB ($r=0,903$, $P=0,000$) serta hubungan positif kuat antara P-LCR dan troponin ($r=0,685$, $p=0,000$) pada pasien dengan sindrom koroner akut. Hal ini didukung penelitian oleh Marcin dkk yang menyebutkan P-LCR sebagai salah satu parameter yang dapat memprediksi berbagai resiko untuk terjadinya sindrom koroner akut dan penyakit-penyakit pada arteri koroner. Hal ini tidak terlepas dari teori yang menjelaskan bahwa trombosit dengan ukuran besar memiliki granula intraselular yang lebih banyak serta berkaitan dengan potensi trombogenik yang lebih besar.¹³

Penelitian oleh Schultheiss dkk. melaporkan trombosit kemudian akan mengikuti sirkulasi darah dalam keadaan teraktivasi setelah suatu kejadian infark miokardium, dan penurunan trombosit dapat digunakan sebagai salah satu marker untuk menilai prognosis jangka pendek.¹⁴ Penelitian terhadap jumlah trombosit dan CKMB serta troponin juga memperlihatkan hasil yang sama. Tidak terdapat hubungan yang bermakna antara jumlah trombosit dengan CKMB ($r=0,150$, $P=0,224$), dan troponin ($r=-0,045$, $P=0,715$). Oleh karena itu, pemeriksaan index trombosit yang meliputi MPV, PDW dan P-LCR sebagai bagian dalam pemeriksaan *complete blood count* dapat menjadi pemeriksaan yang cepat, sederhana dan relatif ekonomis serta membantu diagnosis dini, pemeriksaan lanjutan dan menentukan tindakan yang cepat dan tepat.

SIMPULAN

Penelitian ini memperlihatkan adanya hubungan bermakna antara MPV, PDW, P-LCR dengan CKMB dan troponin pada pasien dengan sindrom koroner akut. Trombosit dengan ukuran besar dan adanya variabilitas ukuran dapat menjadi petanda untuk menilai resiko terjadinya penyakit kardiovaskular. Index trombosit yang meliputi MPV, PDW dan P-LCR sebagai bagian dalam pemeriksaan *complete blood count* dapat menjadi pemeriksaan yang cepat, sederhana dan relatif ekonomis serta membantu diagnosis dini, pemeriksaan lanjutan dan menentukan tindakan yang cepat dan tepat. Parameter jumlah trombosit pada penelitian ini tidak menunjukkan hubungan bermakna dengan CKMB dan troponin. Penelitian lanjutan diperlukan untuk menganalisis peran indeks trombosit dalam melakukan stratifikasi resiko untuk memprediksi kejadian sindrom koroner akut. Serta, penggunaan parameter-parameter ini untuk mengetahui respon pasien dengan sindrom koroner akut terhadap intervensi medis yang dilakukan

DAFTAR PUSTAKA

1. Hampton T. Epidemiology of acute coronary syndrome: current patterns, causes, and effects. MepageToday. Diunduh dari: <http://www.medpagetoday.com/resource-center/moving-forward-after.ACS/epidemiology/a/44449>. Pada tanggal 31 Januari 2017.
2. Vedanthan R, Seligman B, Fuster V. Global Perspective on Acute Coronary Syndrome: A Burden on the Young and Poor. *Circulation Research*. 2014 Jun 6;114(12):1959-75.
3. Kumar A, Cannon CP. Acute Coronary Syndromes : Diagnosis and Management, Part I. *Mayo Clin Proc*. 2009 Oct;84(10):917-38.
4. Khode V, Sindhur J, Kanbur D, Ruikar K, Nallulwar S. Mean platelet volume and other platelet volume indices in patients with stable coronary artery disease and acute myocardial infarction: A case control study. *J Cardiovasc Dis Res*. 2012;3(4):272-5.
5. Botma J, Mogongo LF, Jaftha AD, Janse van Rensburg W. Reference ranges for platelet indices using Sysmex XE -2100 blood analyser. *Med Techno Sou Afri*. 2012;26(2):17-21.
6. Abass AE, Yassir T, Saeed Y, Taha A, Basheer A, Mubarak E, Zoonoon F, Farooq G, Mohammad N. Investigation of platelets count and indices in coronary artery diseases among Sudanese patients. *Journal of Dental and Medical Sciences*. 2016 Jan;26(1):43-6.
7. Boos CJ, Lip GY. Assessment of mean platelet volume in coronary artery disease. *Thromb Res*. 2006;120:11-3.
8. Jayaganesh P, Chander RV, Yogalakshmi E, Moorthy A, Rabbani S. Correlation of platelet volume indices in coronary artery disease and control groups. *Indian Journal of Pathology and Oncology*, 2016;3(4):593-8.
9. Costa SC, Vinagree CG, Chacraa APM, Azedero MRA. Platelet indices in patient with acute coronary syndrome. *Journal of Bioscience and Medicines*. 2015;3:71-6.
10. Turk U, Tengiz I, Ozpelit E, Celebiler A, Pekel N, Ozyurtlu F, et al. The relationship between platelet indices and clinical features of coronary artery disease. *Kardiolog Pol*. 2013;71(11):1129-34.
11. Hong H, Xiao W, Maitta RW. Steady increment of immature platelet fraction is suppressed by irradiation in single-donor platelet components during storage. *PLoS ONE*. 2014;9(1):1-5.
12. Chu H, Chen W-L, Huang C-C, Chang H-Y, Kuo H-Y, Gau C-M, et al. Diagnostic performance of mean platelet volume for patients with acute coronary syndrome visiting an emergency department with acute chest pain: the Chinese scenario. *Emerg Med J*. 2011 Jul;28(7):569-74.
13. Gawlita M, Wasilewski J, Osadnik T, Regula R, Bujak K, Gonera M. Mean platelet volume and platelet-large cell ratio as prognostic factors for coronary artery disease and myocardial infarction. *Folia Cardiologica* 2015;10(6):418-22.
14. Schultheiss HP, Tschoepe D, Esser J, Schwippert B, Roosen P, Nieuwenhuis HK, et al. Large platelets continue to circulate in an activated state after myocardial infarction. *Eur J Clin Invest*. 1994 Apr;24(4):243-7.



Original Article

Pengaruh Derajat Oligohidramnion terhadap Kejadian Korioamnionitis pada Ketuban Pecah Dini

Fadhila Khairunnisa Poerwoko¹, Julian Dewantiningrum, Arufiadi Anityo Mochtar, Ratnasari Dwi Cahyanti², Dik Puspasari³, Nahwa Arkhaesi⁴

¹Mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro

²Bagian Ilmu Kebidanan dan Kandungan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro

³Bagian Ilmu Patologi Anatomi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro

⁴Bagian Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro

Abstrak

Latar belakang : Korioamnionitis merupakan penyebab terbesar angka kematian ibu. Oligohidramnion merupakan faktor risiko terjadinya korioamnionitis. Kondisi oligohidramnion dapat diukur dengan metode *amniotic fluid index* (AFI) atau *single deepest pocket* (SDP) pada pemeriksaan sonografi. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh derajat oligohidramnion terhadap kejadian korioamnionitis pada ketuban pecah dini.

Metode : Penelitian observasional analitik dengan desain belah lintang. Subjek 31 ibu hamil dengan ketuban pecah dini disertai oligohidramnion yang melahirkan di RSUP Dr. Kariadi dan rumah sakit jejaring pendidikan pada Februari–Juni tahun 2017, Kriteria inklusi usia kehamilan ≥ 34 minggu, belum masuk fase aktif inpartu, janin tunggal hidup intra uterin. Subyek dipilih secara *consecutive sampling*. Identitas subyek, karakteristik obstetri, dan nilai AFI atau SDP dicatat, kulit ketuban diperiksa adanya korioamnionitis secara histopatologis. Analisis data dengan uji *Chi-Square*.

Hasil : Didapatkan 91,7% korioamnionitis pada oligohidramnion berat lebih tinggi dibandingkan dengan oligohidramnion ringan (78,9%). Nilai *p* sebesar 0,342.

Simpulan : Derajat oligohidramnion tidak berpengaruh terhadap kejadian korioamnionitis pada ketuban pecah dini.

Kata kunci : Oligohidramnion, korioamnionitis, ketuban pecah dini

The influence of oligohydramnios degree on the incidence of chorioamnionitis in premature rupture of membranes

Abstract

Background : Chorioamnionitis falls within infectious diseases in the most lethal causes of maternal mortality. Oligohydramnios was a risk factor for chorioamnionitis. Oligohydramnios is measured by using amniotic fluid index (AFI) or single deepest pocket (SDP) methods during sonography examination. The objectives of this study was to determine the effect of oligohydramnios degree on the incidence of chorioamnionitis in premature rupture of membranes.

Methods : Observational study with cross-section design. The subject were 31 expectant mothers who were diagnosed with premature rupture of membrane with oligohydramnios which delivered at RSUP Dr. Kariadi & Teaching Hospitals between February–June 2017. Inclusion criteria gestation age ≥ 34 weeks, was not in active labor state, intrauterine single live fetus. Subjects were selected by consecutive sampling. Subject's identity, obstetric characteristic, and AFI or SDP score were recorded, amniotic membrane skin were examined histopathologically for the presence of chorioamnionitis. Statistical analysis using chi-square test.

Results : The percentage of chorioamnionitis occurrence in severe oligohydramnios (91.7%) was higher than in mild oligohydramnios (78.9%). P-value was 0.342.

Conclusion : No significant relationship was found between oligohydramnios degree and the occurrence of chorioamnionitis in premature rupture of membranes.

Keywords : Oligohydramnios, chorioamnionitis, premature rupture of membranes

PENDAHULUAN

Ketuban pecah dini (KPD) adalah pecahnya selaput ketuban sebelum terjadinya persalinan. Prevalensi KPD berkisar 3–18% dari seluruh kehamilan dengan rincian 8–10% dari kasus tersebut adalah KPD aterm dan 40% adalah KPD preterm.¹ Komplikasi KPD dapat berupa abrupsio plasenta, prolaps tali pusat, malpresentasi, terbanyak infeksi (korioamnionitis, endometritis, sepsis neonatal).² Profil Kesehatan Indonesia 2015, infeksi penyebab terbesar dari angka kematian ibu.³ Salah satu jenis infeksi adalah korioamnionitis. Risiko terjadinya infeksi seiring dengan memanjangnya periode latensi dan adanya oligohidramnion.^{4,5} Oligohidramnion sering dikaitkan dengan KPD, merupakan faktor risiko korioamnionitis dan sepsis neonatal. Meningkatnya frekuensi invasi mikroba di rongga amnion pada kejadian KPD telah dihubungkan dengan menurunnya sifat antimikroba pada berkurangnya cairan amnion.⁶ Pengaruh derajat oligohidramnion pada kejadian korioamnionitis sudah diteliti dalam beberapa penelitian sebelumnya namun didapatkan hasil yang berbeda.^{2,5,7,8} Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui pengaruh derajat oligohidramnion terhadap kejadian korioamnionitis pada ketuban pecah dini.

METODE

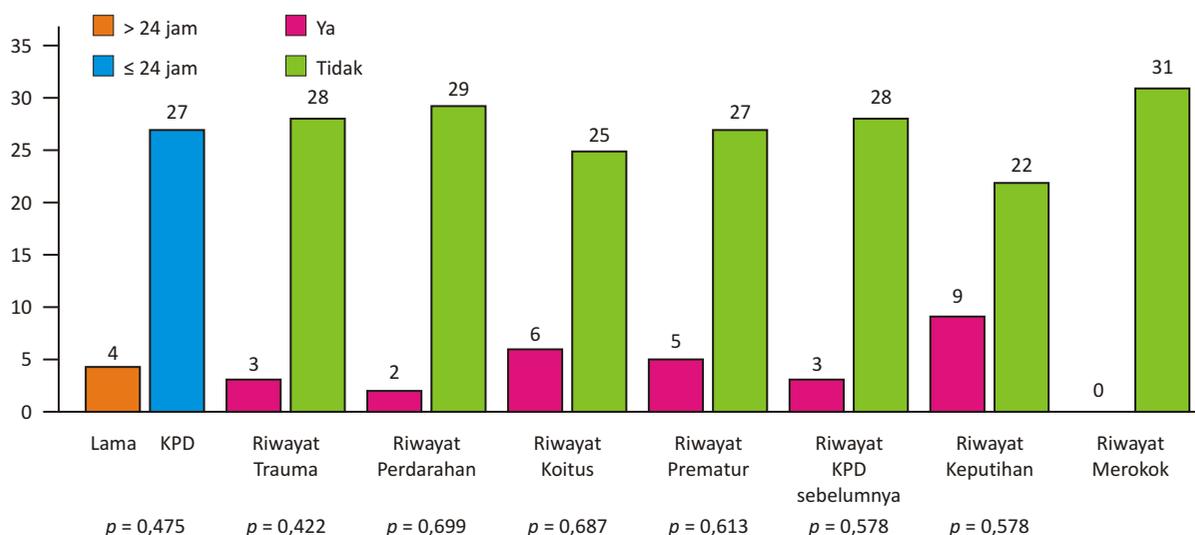
Jenis penelitian observasional analitik dengan rancangan penelitian belah lintang pada wanita hamil ketuban pecah dini disertai oligohidramnion yang melahirkan di RSUP Dr. Kariadi Semarang, RS Nasional Diponegoro, RSIA Bunda Semarang, RSUD Dr. Adhyatma MPH Semarang, RSUD K.R.M.T Wongsonegoro Semarang, RSUD Prof. Dr. Margono Soekarjo Purwokerto, RSUD

Dr. Soesilo Slawi serta RSUD R.A Kartini Jepara. Penelitian dilakukan pada bulan Februari – Juni 2017. Kriteria inklusi usia kehamilan ≥ 34 minggu, belum masuk fase aktif inpartu, janin tunggal hidup intra uterin, bersedia mengikuti penelitian. Kriteria eksklusi yaitu hamil dengan penyulit (hipertensi dalam kehamilan, penyakit hati, penyakit infeksi kronis, penyakit jantung, penyakit diabetes mellitus), pertumbuhan janin terhambat, polihidramnion, kelainan morfologi uterus, dan adanya tumor ginekologi. Subjek yang dibutuhkan adalah 31. Pengambilan subjek secara *consecutive sampling*. Diagnostik oligohidramnion didapatkan dari pemeriksaan USG dengan metode *single deepest pocket* (SDP) dan atau *amniotic fluid index* (AFI) (nilai SDP < 2 cm atau AFI ≤ 7 cm). Oligohidramnion berat (SDP < 1 cm atau AFI < 5 cm), oligohidramnion ringan (SDP 1–2 cm, atau AFI 5–7 cm). Diagnostik korioamnionitis ditentukan dengan pemeriksaan histopatologis. Diagnosis KPD melalui anamnesis, pemeriksaan inspekulo, tes kertas lakmus. Nilai AFI atau SDP subjek didapatkan dari formulir pengambilan data. Sampel jaringan ketuban diambil segera setelah persalinan dan dikirim ke Laboratorium Patologi Anatomi RSUP Dr. Kariadi. Pembacaan dan penghitungan jumlah neutrofil sesuai kriteria salafia. Penelitian ini sudah mendapatkan persetujuan dari komisi etik penelitian kesehatan fakultas kedokteran UNDIP/RSUP Dr. Kariadi Semarang No. 20/EC/FK-RSDK/I/2017 Analisis data menggunakan uji *Chi-Square*.

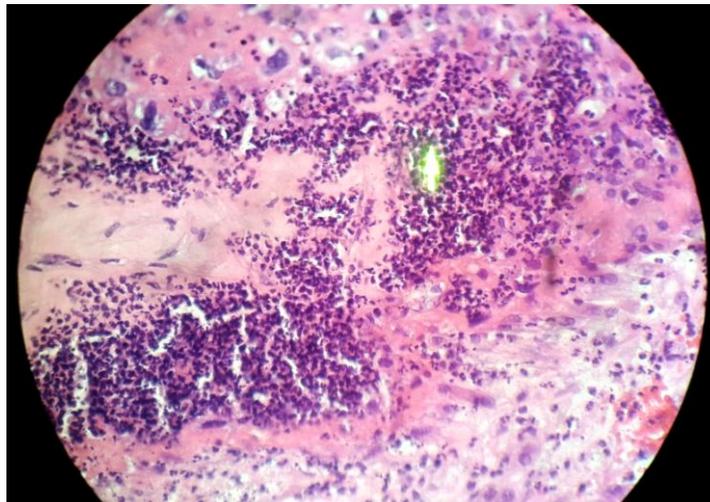
HASIL

Karakteristik Subjek Penelitian

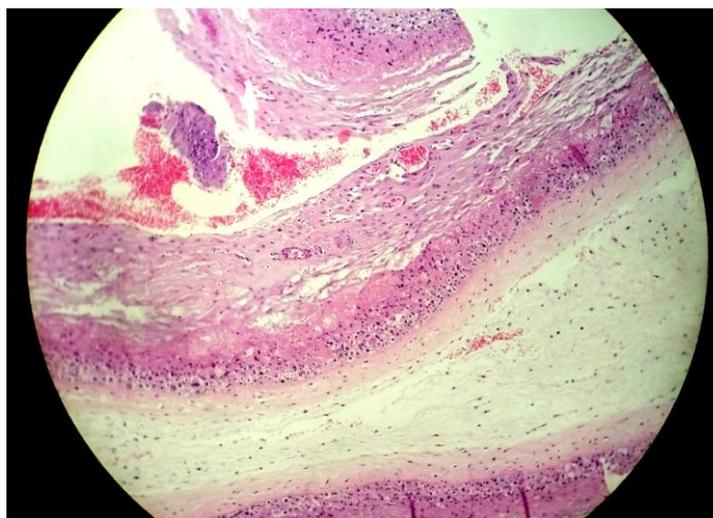
Subjek yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi yaitu 31, sebanyak 12 subjek pada kelompok oligohidramnion



Gambar 1. Karakteristik subjek penelitian



Gambar 2. Pemeriksaan histopatologi dengan hasil korioamnionitis



Gambar 3. Pemeriksaan histopatologi dengan hasil non korioamnionitis

berat dan 19 subjek pada kelompok oligohidramnion ringan. Hasil pemeriksaan histopatologi didapatkan 26 subjek mengalami korioamnionitis. Data keseluruhan karakteristik subjek penelitian dapat dilihat dalam gambar 1.

Hasil penelitian didapatkan kejadian korioamnionitis pada oligohidramnion berat (91,7%) lebih tinggi dibandingkan oligohidramnion ringan (78,9%). $p=0,342$ menunjukkan bahwa derajat oligohidramnion tidak berpengaruh terhadap kejadian korioamnionitis pada ketuban pecah dini.

DISKUSI

Peningkatan durasi membran ruptur pada KPD diasosiasikan dengan peningkatan terjadinya korioamnionitis.^{1,5} Hasil penelitian didapatkan

perbedaan peningkatan kejadian korioamnionitis yang signifikan antara lama terjadinya KPD ≤ 24 jam dan >24 jam. Hasil penelitian ini tidak sesuai dengan penelitian Susan dkk yang mendapatkan kejadian korioamnionitis meningkat secara signifikan pada 12 jam dan 16 jam berturut-turut setelah kejadian KPD.⁹ Perbedaan ini kemungkinan disebabkan karena perbedaan batas waktu yang ditentukan. Penelitian ini menggunakan skala nominal ≤ 24 jam dan >24 jam sedangkan pada penelitian Susan dkk dengan skala ordinal.

Riwayat trauma, riwayat koitus, riwayat KPD sebelumnya, perdarahan pervaginam dan riwayat persalinan prematur dapat mempengaruhi terjadinya KPD dan merupakan faktor risiko dari korioamnionitis.¹⁰ Hasil penelitian Chames dkk mendapatkan trauma pada kehamilan dapat memicu terjadinya KPD dan

TABEL 1
Hasil pemeriksaan histopatologi subjek penelitian

Karakteristik	Korioamnionitis				p
	Korioamnionitis		Non Korioamnionitis		
	n	%	n	%	
Lama KPD					
>24 jam	4	100	0	0	0,475*
≤24 jam	22	81,5	5	18,5	
Riwayat trauma					
Ya	2	66,7	1	33,3	0,422*
Tidak	24	85,7	4	14,3	
Riwayat perdarahan					
Ya	2	100	0	0	0,699*
Tidak	24	82,8	5	17,2	
Riwayat koitus					
Ya	5	83,3	1	16,7	0,687*
Tidak	21	84	4	16	
Riwayat prematur					
Ya	4	80	1	20	0,613*
Tidak	22	84,6	4	15,4	
Riwayat KPD					
Ya	3	100	0	0	0,578*
Tidak	23	82,1	5	17,9	
Riwayat keputihan					
Ya	8	88,9	1	11,1	0,542*
Tidak	18	81,8	4	18,2	
Riwayat merokok					
Ya	0	0	0	0	a
Tidak	26	83,9	5	16,1	

*Fisher's Exact Test

a=tidak dapat dianalisis

korioamnionitis.¹¹ Penelitian Getahun dkk melaporkan bahwa angka kejadian KPD meningkat pada pasien dengan riwayat KPD sebelumnya.¹² Hasil penelitian ini tidak didapatkan pengaruh riwayat koitus terhadap kejadian korioamnionitis. Riwayat koitus yang ditentukan adalah yang dilakukan <72 jam sebelum terjadinya KPD. Berbeda dengan hasil penelitian Naeye dkk yang mendapatkan angka kejadian ketuban pecah dini meningkat dalam jangka waktu 1 minggu setelah koitus.¹³ Perbedaan ini kemungkinan karena perbedaan

penentuan waktu antara koitus dan terjadinya ketuban pecah dini. Riwayat keputihan terhadap kejadian korioamnionitis pada penelitian ini didapatkan hasil tidak bermakna, berbeda dengan hasil penelitian oleh Bubakar dkk. Pada penelitian Bubakar dkk dilakukan beberapa pemeriksaan seperti kultur, pemeriksaan mikroskopis dengan NaCl maupun pengecatan gram, dan *whiff test* untuk mengetahui penyebab keputihan.¹⁴ Perbedaan ini dapat disebabkan karena pada penelitian ini pengambilan data melalui pengisian formulir, tidak

TABEL 2
Analisis pengaruh oligohidramnion terhadap kejadian korioamnionitis

Variabel	Korioamnionitis				p
	Korioamnionitis		Non Korioamnionitis		
	n	%	n	%	
Oligohidramnion berat	11	91,7	1	8,3	0,342*
Oligohidramnion ringan	15	78,9	4	21,1	

*Fisher's Exact Test

melakukan pemeriksaan seperti yang dilakukan pada penelitian Bubakar dkk. Berbeda dengan hasil penelitian Gomez dkk yang mendapatkan riwayat perdarahan pervaginam berhubungan dengan kejadian korioamnionitis.¹⁵ Perbedaan ini kemungkinan karena penelitian Gomez dkk menggunakan kultur yang dapat lebih spesifik mengidentifikasi mikroorganisme penyebab korioamnionitis sedangkan pada penelitian ini menggunakan pemeriksaan histopatologis. Penelitian ini berbeda dengan hasil penelitian Rajesh dkk yang menunjukkan hasil bermakna pada hubungan riwayat persalinan prematur terhadap kejadian korioamnionitis.¹⁶ Perbedaan cara mendiagnosis korioamnionitis yang mana Rajesh dkk mendiagnosis secara klinis maupun histopatologis sedangkan penelitian ini hanya mendiagnosis secara histopatologis mungkin dapat menjadi penyebab perbedaan hasil.

Hasil penelitian ini didapatkan perbedaan yang tidak bermakna antara derajat oligohidramnion terhadap kejadian korioamnionitis, sama dengan hasil penelitian oleh Mercer dkk.⁸ Berbeda dengan penelitian Patriota dkk mendapatkan oligohidramnion berat memiliki kejadian korioamnionitis lebih tinggi tiga kali dibandingkan kejadian korioamnionitis pada oligohidramnion ringan.⁷ Penelitian Coolen dkk menunjukkan hasil bermakna antara oligohidramnion dan kejadian korioamnionitis.² Penelitian Lee dkk melaporkan oligohidramnion lebih sering ditemukan pada pasien korioamnionitis (kultur positif) daripada pasien infeksi dengan kultur negatif. Perbedaan hasil penelitian ini mungkin dapat diakibatkan oleh perbedaan cara diagnosis korioamnionitis. Penelitian sebelumnya menggunakan kultur sedangkan penelitian ini menggunakan pemeriksaan histopatologis.

Penelitian ini memiliki keterbatasan tidak menggunakan kelompok kontrol, kelompok yang bukan oligohidramnion.

SIMPULAN

Derajat oligohidramnion tidak berpengaruh terhadap kejadian korioamnionitis pada ketuban pecah dini. Disarankan perlu adanya kelompok kontrol yang bukan

oligohidramnion dan diagnostik korioamnionitis melalui kultur cairan atau jaringan ketuban.

DAFTAR PUSTAKA

1. Lowing JGA, Lengkong R. Gambaran Ketuban Pecah Dini RSUP Prof Dr. R. D. Kandou Manado. 2015;3:1-4.
2. Coolen J, Kabayashi K, Wong K, Mayes DC, Bott N, Demianczuk N. Influence of Oligohydramnios on Preterm Premature Rupture of the Membranes at 30 to 36 Weeks ' Gestation. *J Obstet Gynaecol Canada* [Internet]. 2010;32(11):1030-4. Diakses pada: Januari 2017
3. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Profil Kesehatan Indonesia Tahun 2015. Jakarta; 2016.
4. Parry M.DS, Strauss III M.D. PH.D JF. Pematute Rupture of The Fetal Membranes. *N Engl J Med*. 1998;663-70.
5. Lee SE, Romero R, Lee SM, Yoon BH, Shriver EK. Amniotic fluid volume in intra-amniotic inflammation with and without culture-proven amniotic fluid infection in preterm premature rupture of membranes. 2010;i:39-44.
6. Yoon BH, Kim YA, Romero R, Kim JC, Park KH, Kim MH, *et al*. Association of oligohydramnios in women with preterm premature rupture of membranes with an inflammatory response in fetal, amniotic, and maternal compartments. 1999:784-8.
7. Patriota AF, Guerra GV de QL, Melo BCP de, Santos AC, Torres Júnior AC, Souza ASR. Amniotic fluid volume and maternal outcomes in women with preterm premature rupture of membranes. *Rev Brasil Ginecol Obs* [Internet]. 2014;36(4):146-51. Diakses pada: Februari 2017.
8. Mercer BM, Rabello YA, Thurnau GR, Miodovnik M, Goldenberg RL, Das AF, *et al*. The NICHD-MFMU antibiotic treatment of preterm PROM study : Impact of initial amniotic fluid volume on pregnancy outcome. 2006;438-45.
9. Tran SH, Cheng YW, Kaimal AJ, Caughey AB. Length of rupture of membranes in the setting of premature rupture of membranes at term and infectious maternal morbidity. *Am J Obstet Gynecol*. 2008;198(6):1-5.
10. Medina TM, Hill DA. Preterm Premature Rupture of Membranes : Diagnosis and Management. *Am Fam Phys*. 2006;73(4).
11. Chames M, Pearlman M. Trauma During Pregnancy: Outcomes and Clinical Management. *Clin Obs Gynecol* [Internet]. 2008;51(2):398-408. Diakses pada: Februari 2017.
12. Getahun D, Strickland D, Ananth C V., Fassett MJ, Sacks DA, Kirby RS, *et al*. Recurrence of preterm premature rupture of membranes in relation to interval between pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* [Internet]. 2010;202(6):570. Diakses pada: Maret 2017.
13. Naeye RL, Ross S. Coitus and chorioamnionitis: A prospective

- study. *Early Hum Dev.* 1982;6(1):91-7.
14. Bubakar A, Amiruddin M. Clinical Aspects Fluor Albus of Female and Treatment. *Indones J.* [Internet]. 2012;19-29. Diakses pada: Maret 2017.
 15. Gomez R, Romero R, Edwin SS, David C. Pathogenesis of preterm labor and preterm premature rupture of membranes associated with intraamniotic infection. *Infect Dis Clin North Am.* 1997;11(1):135-76.
 16. Kumar R, Yu Y, Story RE, Pongracic JA, Gupta R, Pearson C, *et al.* Prematurity, chorioamnionitis, and the development of recurrent wheezing: A prospective birth cohort study. *J Allergy Clin Immunol.* 2008;121(4).



Original Article

Faktor yang Berpengaruh pada Perkembangan Bicara Anak Kurang Dengar yang Menggunakan Alat Bantu Dengar

Nastiti Dwi, Muyassaroh

Departemen Ilmu Kesehatan THT–KL FK Universitas Diponegoro/
KSM KTHT–KL RSUP Dr. Kariadi Semarang

Abstrak

Latar belakang : Deteksi dini tuli kongenital sudah dilakukan di RSUP Dr. Kariadi. Rata-rata kunjungan anak kurang dengar sejak lahir sebanyak 10–20 pasien per bulan. Salah satu metode intervensi dengan pemakaian alat bantu dengar (ABD). Keluaran penting bagi anak pengguna ABD adalah persepsi bicara, bahasa, kemampuan komunikasi. Tujuan penelitian ini adalah menganalisis faktor yang mempengaruhi perkembangan auditori, bahasa dan wicara pada anak kurang dengar yang menggunakan ABD.

Metode : Penelitian belah lintang. Sampel adalah anak kurang dengar dengan ABD usia pendengaran kurang dari 2 tahun. Data umur pertama memakai alat bantu dengar (ABD), lama penggunaan ABD perhari, jumlah ABD didapatkan dari wawancara. Derajat kurang pendengaran dari hasil BERA. Data kelainan lain pada sampel didapat dari rekam medis. Perkembangan auditori, bahasa dan wicara dinilai dengan *LittIEARS Auditory Questionnaire* (LEAQ). Analisis data dengan uji *Chi Square* menggunakan regresi logistic multivariate.

Hasil : Sampel berjumlah 35 anak, 17 (48,6%) anak menggunakan ABD di usia kurang dari atau sama dengan 3 tahun dan 18 anak (51,4%) menggunakan ABD setelah 3 tahun. Data derajat kurang pendengaran profound 80%, sedang–berat 20%. Lama pemakaian ABD diatas 8 jam sebanyak 45,7% dan 54,3% anak di bawah 8 jam. Terdapat kelainan lain 20% dan tanpa kelainan 80%. Frekuensi terapi wicara kurang dari 2 kali perminggu 54,3% dan lebih dari sama dengan 2 kali perminggu 45,7%. Hasil *LittIEARS Auditory Questionnaire* (LEAQ) di bawah kurva 52,4% dan 47,6% sesuai kurva normal. Didapatkan angka yang signifikan ($p<0,005$) pada lama penggunaan alat dan frekuensi terapi wicara.

Simpulan : Lama penggunaan ABD dan frekuensi terapi wicara merupakan faktor yang berpengaruh dalam perkembangan bicara pada anak kurang pendengaran yang menggunakan ABD.

Kata kunci : Alat bantu dengar, perkembangan auditori, kurang pendengaran

Factor which influenced auditory, language and speech development in children using hearing aids

Abstract

Background : Early detection of congenital hearing loss has been doing in Kariadi hospital with average 10-20 patients per month. One of intervention method is hearing aids (HA). The important outcomes are the speech perception, language, and communication skills. This study aimed to analyzed the factor influence auditory, language and speech development in children using hearing aids.

Methods : Cross sectional study. Sample were children with hearing loss who used a hearing aids less than 2 years of age. The first Age fitting HA, duration use of HA, bilateral or unilateral HA was obtained from the interview. Degree of hearing loss from the BERA results. Other comorbidities were obtained from the medical record. Developments of auditory skill, language and speech was assessed by the *LittIEARS Auditory Questionnaire* (LEAQ). Data analyze with Chi square test using multivariate logistic regression.

Results : Sample was 35 children, 17 (48.6%) children who had used HA less than or equal to 3 years old or 18 children (51.4%) newly using HA after 3 years old. 80 % children had profound hearing loss, 20% moderate–severe hearing loss. Duration of hearing aid usage over 8 hours were 66.7% and 33.3% under 8 hours. With other abnormalities 20% and without other abnormalities 80%. Frequency speech therapy less than twice per week 54.3% dan more than or equal twice per week 45.5%. The results of *LittIEARS Auditory Questionnaire* (LEAQ) 52.4% under curve and 47.6% normal curve. Significant statistics ($p<0.005$) were obtained on duration of hearing aid used and frequency speech therapy.

Conclusion : The long-term use of HA and frequency speech therapy are significant factors in the development speech in hearing-impaired children using hearing aid.

Keywords : Hearing aid, auditory development, hearing loss

PENDAHULUAN

Pendengaran merupakan salah satu indra yang penting bagi manusia, berfungsi sebagai alat komunikasi dan pendidikan. Kurang pendengaran pada anak mengakibatkan keterlambatan dan kesulitan perkembangan bicara dan bahasa serta kognitif. Kurang pendengaran pada anak disebabkan oleh tuli kongenital.¹ Tuli kongenital dapat disebabkan oleh faktor genetik dan non genetik. Faktor non genetik menjadi penyebab sekitar 25% dari seluruh tuli kongenital. Faktor genetik diketahui menjadi penyebab lebih dari 50% tuli kongenital.² Menurut WHO, sebanyak 360 juta orang (kira-kira sebesar 5% dari populasi dunia) hidup dengan gangguan pendengaran dan hampir 32 juta dari mereka adalah anak-anak.³ Prevalensi tuli kongenital di seluruh dunia dilaporkan berkisar antara 1-3 kejadian dari 1000 bayi lahir hidup. Survei kesehatan indera pendengaran yang dilakukan Departemen Kesehatan pada 7 provinsi di Indonesia (1994-1996) mendapatkan prevalensi tuli kongenital sebesar 0,1%.¹ Anak dengan tuli kongenital terdeteksi di klinik Kesehatan THT-KL RSUP Dr. Kariadi menurut data rekam medis rata-rata 10-20 pasien tiap bulan.

Deteksi dini penyimpangan pertumbuhan dan perkembangan anak merupakan tema global utama dalam pelayanan kesehatan anak saat ini. Kegiatan deteksi dimaksudkan untuk menyingkirkan penyimpangan tumbuh kembang anak dan menilai faktor risiko yang mempengaruhinya, dengan harapan tindakan intervensi dapat dilakukan sedini mungkin, sehingga proses tumbuh kembang selanjutnya dapat berlangsung secara optimal.⁴

Intervensi dini dilakukan dengan pemakaian alat bantu dengar (ABD) dan implant koklea. Intervensi akan membantu memberikan rangsang auditorik kepada anak sehingga berpengaruh terhadap kemampuan bicaranya.¹ Keluaran penting bagi anak pengguna alat bantu dengar adalah persepsi bicara, bahasa, kemampuan komunikasi pada kondisi yang sebenarnya.³

Tujuan penelitian ini adalah menganalisis faktor yang mempengaruhi perkembangan bicara anak kurang dengar yang menggunakan alat bantu dengar. Hasil penelitian menjadi bahan edukasi untuk orang tua yang memiliki anak dengan gangguan pendengaran sejak lahir.

METODE

Penelitian ini adalah penelitian belah lintang. Sampel dari penelitian ini adalah anak kurang dengar sejak lahir yang menggunakan alat bantu dengar dengan usia pendengaran kurang dari 2 tahun dan telah menjalani pemeriksaan BERA di RSUP Dr. Kariadi tahun 2014-2016. Anak dengan kelainan sindrom *Down* dan *cerebral palsy* dieksklusikan.

LittleEARS Auditory Questionnaire (LEAQ) adalah salah satu alat evaluasi subjektif untuk menilai kemampuan auditori, bicara dan bahasa pada anak dengan kurang pendengaran permanen yang menggunakan alat bantu dengar atau implant koklea. Kuesioner menggambarkan 3 dimensi respon pendengaran : reseptif, semantic, dan produktif. Kuesioner *LittleEARS* dirancang untuk dijawab oleh orang tua dan tidak dipengaruhi bagaimana kuesioner tersebut ditanyakan. *LittleEARS* merupakan kuesioner sederhana menggunakan format ya/tidak dan memiliki komponen yang menggambarkan perkembangan anak. Alat ini dikembangkan untuk anak pada umur dua tahun pertama, namun alat tersebut juga masih dapat digunakan pada anak umur lebih dari dua tahun yang lahir prematur, anak dengan perkembangan yang tidak biasa, maupun anak dengan tahap awal penggunaan alat bantu dengar.

Informasi mengenai awal terdiagnosis, awal pemakaian alat bantu dengar, jumlah alat bantu dengar, lama penggunaan alat bantu dengar didapatkan dari wawancara dengan orang tua. Derajat kurang pendengaran didapatkan dari catatan hasil BERA. Kelainan yang dimiliki sampel dinilai dari rekam medis. Analisis data menggunakan analisis multivariate regresi logistik. Hubungan antara variable bebas dan terikat dihubungkan dengan uji *Chi Square*.

HASIL

Sampel didapatkan dari 35 anak yang menggunakan alat bantu dengar. Dari data deskriptif didapatkan 17 anak yang telah menggunakan alat bantu dengar di usia kurang dari atau sama dengan 3 tahun atau sebanyak 48,6% dan didapatkan 18 anak (51,4%) yang baru menggunakan alat bantu dengar setelah umur 3 tahun. Jumlah alat bantu dengar yang dipakai rata-rata berjumlah 2 buah alat (82,9%). Kurang dengar derajat sangat berat (*profound*) sebanyak 80%, derajat sedang berat sebanyak 20%. Konsistensi atau lama pemakaian ABD dibedakan menjadi 2 kategori yaitu pemakaian di bawah atau sama dengan 8 jam dan pemakaian di atas 8 jam. Didapatkan sebanyak 54,3% anak menggunakan alat bantu dengar secara tidak konsisten (pemakaian di bawah 8 jam) dan 45,7% anak secara konsisten memakai alat bantu dengar (lebih dari 8 jam pemakaian). Anak tanpa kelainan lain ditemukan sebanyak 80% dan 20% tanpa kelainan lain. Kelainan yang ditemukan berupa keterlambatan motorik dan bibir sumbing. Frekuensi terapi wicara kurang dari 2 kali perminggu sebanyak 54,3% dan lebih dari atau sama dengan 2 kali per hari sebanyak 45,7%. Hasil *LittleEARS Auditory Questionnaire* (LEAQ) disesuaikan dengan umur pendengaran anak didapatkan sebanyak 52,4% memiliki kurva di bawah rata-rata dan 47,6% memiliki kurva sesuai atau diatas rata-rata (Tabel 1).

Dilakukan uji bivariate dengan menggunakan tes

TABEL 1
Deskriptif data penelitian

Variabel		F	%
Usia saat menggunakan ABD	≤ 3 tahun	17	48,6
	> 3 tahun	18	51,4
Jumlah ABD	1	6	17,1
	2	29	82,9
Derajat kurang pendengaran	Sedang – berat	7	20
	Sangat berat	28	80
Lama penggunaan alat	< 8 jam	19	54,3
	≥ 8 jam	16	45,7
Kelainan	Tanpa kelainan	28	80,0
	Dengan kelainan	7	20,0
Terapi wicara	< 2x/mgg	19	54,3
	≥ 2x/mgg	16	45,7
LEAQ	Di bawah kurva normal	22	62,9
	Sesuai kurva normal	13	37,1

Chi-Square. Dilakukan analisis terhadap usia saat menggunakan alat, jumlah alat bantu dengar, derajat kurang pendengaran, lama penggunaan alat, kelainan pada anak, frekuensi terapi wicara dengan LEAQ (Tabel 2). Lama pemakaian alat, kelaianan lain, dan frekuensi wicara diteruskan kedalam regresi logistik multivariate (Tabel 3). Didapatkan statistik yang signifikan ($p < 0,005$) pada lama penggunaan alat ($p = 0,010$) dan frekuensi terapi wicara ($p = 0,010$). Variabel lama penggunaan ABD memiliki OR 42,626 dengan IK 95% 2,421–7500,354. Terapi wicara memiliki OR 42,626 dengan IK 95% 2,421–750,354. Usia saat menggunakan ABD, jumlah ABD yang digunakan, derajat kurang pendengaran, dan kelainan penyerta lain tidak signifikan pada penelitian ini.

DISKUSI

Kurang pendengaran pada anak dengan berbagai keparahan dapat berdampak negatif pada perkembangan bicara, bahasa, akademis, emosi dan perkembangan psikososial anak apabila terlambat terdeteksi dan mendapatkan intervensi dini. Intervensi dini dengan alat bantu dengar (ABD) dan implant koklea bertujuan mengakses, merangsang, dan menumbuhkan jaringan saraf auditori menembus ke otak sebagai pondasi dari perkembangan bicara dan bahasa, membaca dan akademis. Hipotesis bahwa implantasi dini

memberikan perubahan aktif pada jalur auditori sentral didukung oleh bukti yang diberikan oleh Gordon dkk. Neuroplastisitas paling banyak terjadi selama tiga setengah tahun pertama kehidupan. Pertumbuhan otak bayi yang cepat memerlukan intervensi segera, termasuk di dalamnya amplifikasi dan pemberian program yang mendukung pengembangan keterampilan auditori. Tidak adanya impuls suara yang diterima, otak akan menata ulang dirinya untuk menerima masukan dari indra lain terutama dari indra penglihatan, inilah yang disebut dengan *cross-capital* reorganisasi yang berdampak pada berkurangnya kapasitas saraf auditori.⁵

Kurang pendengaran sensorineural disebabkan oleh kegagalan dalam transduksi suara di koklea dari getaran mekanis telinga tengah menjadi impuls neural pada saraf kranial kedelapan. Kelainan sensori dapat terjadi dari sejumlah perubahan struktur dan fungsi koklea, tapi yang paling rentan adalah struktur sel rambut luar organ corti, yang bertanggung jawab untuk sensitivitas dan keluaran yang baik dari koklea. Didapatkannya gangguan pada proses di koklea menghasilkan berkurangnya sensitivitas sel reseptor koklea, berkurangnya resolusi frekuensi, dan berkurangnya rentang dinamis. Perubahan kompleks pada fungsi koklea memiliki dampak negatif yang signifikan pada *suprathreshold* auditori.⁵ Perkembangan koklea manusia pada dasarnya telah matang pada saat kelahiran, sementara perkembangan saraf auditori,

TABEL 2

Hubungan usia saat menggunakan ABD, Jumlah ABD, derajat kurang pendengaran, lama penggunaan ABD, kelainan lain, frekuensi terapi wicara terhadap LEAQ

Kelompok	< LEAQ		LEAQ		p [¥]
	n	%	N	%	
Usia saat menggunakan ABD					
≤ 3 tahun	10	45,5	7	53,8	0,631
> 3 tahun	12	54,5	6	46,2	
Jumlah ABD					
1	3	13,6	3	23,1	0,648
2	19	86,4	10	76,9	
Derajat kurang pendengaran					
Sedang – berat	3	13,6	4	30,8	0,383
Sangat berat	19	86,4	9	69,2	
Lama penggunaan alat					
< 8 jam	18	81,8	1	7,7	0,000*
≥ 8 jam	4	18,2	12	92,3	
Kelainan					
Tanpa kelainan	16	72,7	12	92,3	0,220
Dengan kelainan	6	27,3	1	7,7	
Terapi wicara					
< 2x/mgg	18	81,8	1	7,7	0,000*
≥ 2x/mgg	4	18,2	12	92,3	

Keterangan : * Signifikan; ¥ Uji Chi Square

aksonal, dendritik, kematangan sinaptik dan mielinasi berlanjut di batang otak saat masa kanak-kanak awal dan di korteks serebral sampai akhir masa kanak-kanak.⁶

Identifikasi gangguan pendengaran pada bayi dan anak-anak mengalami perubahan yang luar biasa selama 10 tahun terakhir. *Universal newborn hearing screening* (UNHS) memberi andil besar terhadap diidentifikasi gangguan pendengaran pada usia dini. *Joint Committee on Infant Hearing* (JCIH) merekomendasikan untuk dilakukannya skrining gangguan pendengaran pada semua bayi baru sebelum usia 1 bulan. Anak yang gagal dalam proses skrining, dilakukan pemeriksaan audiologi pada usia 3 bulan. Apabila ditemukan gangguan pendengaran maka anak harus diikutsertakan dalam intervensi awal sebelum 6 bulan. Pedoman ini, biasa disebut sebagai model 1-3-6, dan telah banyak diadopsi oleh organisasi seperti *American Hearing-Language Hearing Association* (ASHA),

American Academy of Audiology (AAA), dan Amerika Akademi Pediatri (AAP).⁷

Pada neonatus, reaksi terhadap suara yang tiba-tiba dan terus menerus dapat menimbulkan respons berupa refleks moro, mata mengedip atau bayi terbangun. Interpretasi *behavioral test* ini bersifat subyektif, hanya dapat menemukan bayi tuli berat tetapi tidak dapat mendeteksi gangguan pendengaran ringan/sedang ataupun tuli unilateral. Skrining pendengaran dapat dilakukan dengan menggunakan beberapa cara, yaitu *behavioral screening techniques*, *evoked otoacoustic emission* (EOAE) atau *automated auditory brainstem evoked*. AAP merekomendasikan EOAE atau AABR, maupun kombinasi keduanya sebagai skrining pendengaran neonatus.⁸

Saat anak terlahir dengan gangguan pendengaran, penggunaan alat bantu dengar sangat penting untuk belajar berbicara dan mendengarkan

TABEL 3
Analisis regresi logistic multivariate

Step	Variabel	B	p	OR	IK 95%	
					Bawah	Atas
1	Lama penggunaan alat	3,049	0,045	21,105	1,076	413,961
	Kelainan	-2,320	0,197	0,098	0,003	3,324
	Terapi wicara	4,178	0,009	65,230	2,881	1476,670
	Konstanta	-4,132	0,010	0,016		
2	Lama penggunaan alat	3,752	0,010	42,626	3,752	750,354
	Terapi wicara	3,752	0,010	42,626	3,752	750,354
	Konstanta	-4,991	0,003	0,007		

percakapan dengan sebaik mungkin. Didapatkan bukti pemberian alat bantu dengar sebelum usia enam bulan dapat memaksimalkan penguasaan bahasa. Alat bantu dengar harus disesuaikan secara optimal, ambang pendengaran harus ditentukan seakurat mungkin, secara terpisah untuk setiap telinga. Alat bantu pendengaran dapat dievaluasi dengan uji wicara (Untuk mereka yang berusia di atas tiga tahun), pengujian preferensi komparatif berpasangan (untuk mereka yang berusia di atas enam tahun), dan pelaporan subyektif oleh anak, orang tua atau guru. *Output* maksimal yang telah ditentukan harus dievaluasi dengan pengamatan intens pada anak saat suara diberikan dan, bagi mereka yang berusia di atas enam tahun dengan menilai kenyaringan suara. Amplifikasi efektif pada anak tidak mungkin berhasil tanpa dukungan dan pemahaman orangtua. Oleh karena itu klinisi harus menginformasikan dan mendukung orang tua dalam berbagai cara. Bagian dari informasi yang diberikan kepada orang tua mencakup aspek keselamatan amplifikasi dan gangguan pendengaran. Kerugian yang disampaikan termasuk didalamnya pemakaian baterai, paparan kebisingan yang berlebihan, dampak fisik dan kegagalan untuk mendeteksi suara peringatan jika amplifikasi tidak berfungsi dengan benar.⁹

Evaluasi pendengaran pada penelitian ini menggunakan kuesioner *LittleEARS*. LEAQ digunakan untuk menilai perilaku auditori pada bayi dengan gangguan pendengaran permanen yang memakai alat bantu dengar atau implan koklea. Tiga puluh lima pertanyaan dalam penilaian perkembangan auditori selama dua tahun pertama pendengaran, perilaku auditori semantik serta perilaku ekspresif-vokal. Pertanyaan tergantung tatanan usia dalam format ya / tidak. Total dari semua jawaban 'ya' diakumulasi menjadi skor, dibandingkan dengan nilai rata-rata dan usia minimum. LEAQ dirancang untuk dijawab oleh orang

tua dan tidak terpengaruh oleh bagaimana kuesioner itu ditanyakan (yaitu, di bawah bimbingan profesional atau Mandiri).¹⁰ Pada penelitian ini ditemukan 10 anak yang memiliki perkembangan auditori sesuai dengan kurva umur LEAQ.

Hasil penelitian didapatkan kemampuan auditori bahasa dan wicara dengan usia saat pertama menggunakan ABD secara statistik tidak berpengaruh. Tidak didapatkan perbedaan antara kelompok yang menggunakan ABD sebelum 3 tahun dan setelah 3 tahun. Hal ini sama dengan penelitian yang ditemukan oleh Fitzpatrick dkk. Mereka tidak menemukan hubungan antara usia saat identifikasi atau intervensi dengan hasil keluaran bahasa pada anak-anak dengan gangguan pendengaran. Beberapa penelitian melihat tentang kemampuan bicara, namun tidak menemukan hubungan antara hasil kemampuan bicara dan intervensi awal.⁶ Namun hal ini tidak sesuai dengan studi Yoshinaga-Itano dkk, menyatakan bahwa pengembangan bahasa pada bayi dengan gangguan pendengarannya yang diidentifikasi sebelum usia 6 bulan dan yang menerima intervensi dini segera setelah, memiliki kemampuan bahasa yang secara signifikan lebih unggul daripada anak-anak yang diidentifikasi setelah usia 6 bulan.⁶

Konsistensi penggunaan perangkat bisa jadi salah satu dari beberapa faktor yang berkontribusi pada hasil perkembangan auditori pada bayi dengan gangguan pendengaran. Konsistensi penggunaan ABD merupakan tantangan multidisipliner bagi orang tua dengan anak gangguan pendengaran yang menggunakan ABD. Moeller dkk melakukan penelitian tentang konsistensi pemakaian ABD. Moeller dkk menemukan tujuh orang ibu merasa bahwa anak mereka telah mendapatkan manfaat dari pemasangan ABD setelah pemakaian konstan, beberapa ibu melaporkan bahwa mereka melihat perbedaan perilaku yang jelas antara anak

dengan ABD dan tanpa ABD.¹¹

Wake dkk melakukan penelitian terhadap hubungan antara derajat kurang pendengaran dengan perkembangan bahasa. Terdapat hubungan yang jelas antara derajat kurang pendengaran dengan hasil dari perkembangan bahasa, kinerja menurun seiring dengan tingkat kurang pendengaran. Levitt juga menemukan hubungan yang kuat antara derajat kurang pendengaran, dan kejelasan ucapan serta hubungan yang lemah dengan hilangnya pemahaman sintaksis. Pada penelitian ini tidak didapatkan statistik yang signifikan antara LEAQ dengan derajat kurang pendengaran. Hal ini sesuai dengan penelitian Blamey dkk, tidak ditemukan korelasi yang signifikan antara persepsi wicara dengan derajat kurang pendengaran, tidak ditemukan hubungan antara derajat kurang pendengaran dengan perkembangan bicara atau bahasa.⁶

Pada penelitian ini dilakukan analisis mengenai jumlah ABD yang digunakan dan kelainan penyerta lain, namun kedua hal tersebut tidak berpengaruh. Kelainan penyerta lain yang ditemukan pada penelitian ini adalah adanya gangguan perilaku, dan adanya *delay* pada perkembangan motorik anak, dan terdapatnya bibir sumbing.

Penna dkk menemukan bahwa diskriminasi fonemik, perkembangan leksikal dan fonologis anak kurang dengar derajat sedang-berat adalah kurang baik. Diharapkan dengan penggunaan ABD dan terapi wicara, perkembangannya akan mendekati anak normal. Perkembangan bahasa lisan, tulisan dan keterampilan mendengar yang tidak normal mencerminkan konsekuensi dari intervensi terapi wicara.¹² Hal ini sesuai dengan hasil penelitian ini didapatkan frekuensi terapi wicara menunjukkan hasil yang signifikan sebagai faktor yang mempengaruhi perkembangan bicara pada anak tuli kongenital. Anak yang menjalani terapi wicara minimal 2 kali perminggu memiliki keluaran bahasa yang lebih baik daripada anak yang hanya menjalani terapi wicara sekali per minggu atau tidak menjalani terapi wicara.

SIMPULAN

Lama penggunaan alat bantu dengar dan frekuensi terapi wicara berpengaruh terhadap perkembangan bicara pada anak kurang dengar.

DAFTAR PUSTAKA

1. Nugroho Dimas, Zulfikar, Muyassaroh. Kemampuan auditorik anak tuli kongenital derajat sangat berat dengan dan tanpa alat bantu dengar. *Medica hospitalia*.2012; Vol.1(2): p.80-2.
2. American speech-language-hearing association. Cause of hearing loss in children. *Audiology information series*. 2015. www.asha.org.
3. World health organization. Childhood hearing loss; strategies for prevention and care. WHO library cataloguing-in-publication data. 2016: p.1-30.
4. Gunawan Gladys, Destiana R, Rusmil Kusnandi. Gambaran perkembangan bicara dan wicara anak usia 0-3 tahun. *Sari Pediatri*. 2011; Vol. 13(1): p.21-25.
5. Madell jane R, Flexer carol. Why Hearing Is Important in Children. In : Madell. *Pediatric audiology: diagnosis, technology, and management*. Edisi 2. New York: Thieme Medical Publishers. 2014: p.4-7.
6. Sininger Yvonne S, Grimes Alison, Christensen Elizabeth. Auditory Development in Early Amplified Children: Factors Influencing Auditory-Based Communication Outcomes in Children with Hearing Loss. *Ear hear*. 2010; 31(2): p.166-185.
7. Chi david, Sabo diane. Pdiatric audiology and implantable hearing device. In: Bailey head and neck surgery otolaryngology. Ed 5. Philadelphia. Lippincott Williams& WJ.lkins, a Wolters Kluwer business. 2014. p:1505-22.
8. Rundjan Lily, Amir Idham, Suwento Ronny, Mangunatmadja Irawan. Skrining Gangguan Pendengaran pada Neonatus Risiko Tinggi. *Sari Pediatri*. 2005; Vol. 6(4): p.149-154.
9. De sujata, archabold sie, Clarke ray. Investigation and management deaf child. In: Gleeson Michael. Scott brown's otolaryngology. Ed 7. Great Britain: Edward Arnold (Publishers) Ltd; 2008. p.844-57.
10. Spitzer Jaclyn B, Zavala Jorge S. Development of Spanish version of the LittLEARS parental questionnaire for use in the United States and Latin America. *Audiology research*. 2011; Vol.1(31), p: 23-29.
11. Moeller Mary Pat, Hoover Brenda, Peterson Barbara, Stelmachowicz Pat. Consistency of Hearing Aid Use in Infants with Early-Identified Hearing Loss. *Am J Audiol*. 2009 ; Vol.18(1): p:14-23.
12. Penna Leticia M, Lemos Stela M A, Alves Claudia R L. Auditory and language skills of children using hearing aids. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2015; Vol.81(2): p.148-157.



Original Article

Pengaruh Vitamin C terhadap Peroksidasi Lipid, Gejala Klinik dan Kualitas Hidup Penderita Tonsilitis Kronik

Nancy Liwikasari, Farokah, Suprihati

Departemen IKHT–KL Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/RSUP Dr. Kariadi Semarang

Abstrak

Latar belakang : Masalah tonsilitis kronik sering pada anak. Gejala klinik yang muncul berdampak negatif sehingga menurunkan kualitas hidup. Radikal bebas berperan dalam tonsilitis kronik. Potensi kerusakan radikal bebas dibatasi antioksidan. Penelitian ini bertujuan untuk membuktikan vitamin C menurunkan kadar peroksidasi lipid, memperbaiki gejala klinik dan kualitas hidup penderita tonsilitis kronik.

Metode : Penelitian *Randomized Controlled Trial* dengan *simple random sampling*. Penilaian kadar peroksidasi lipid, gejala klinik dan kualitas hidup dilakukan sebelum dan sesudah pemberian vitamin C.

Hasil : Total 51 penderita, 10 *drop out* dan 41 dianalisis. Kadar peroksidasi lipid sesudah perlakuan kelompok vitamin C (3,41 (0,53–4,65)) tidak berbeda bermakna dibandingkan sebelum perlakuan (3,43 (0,39–4,16)) ($p=0,237$). Skor total gejala klinik sesudah perlakuan kelompok vitamin C ($14,76 \pm 4,34$) lebih rendah dibandingkan sebelum perlakuan ($20,38 \pm 5,25$) ($p=0,000$). Skor total kualitas hidup sesudah perlakuan kelompok vitamin C (65 (52 – 79)) lebih rendah dibandingkan sebelum perlakuan (78 (57–88)) ($p=0,000$).

Simpulan : Kadar peroksidasi lipid yang diberikan vitamin C tidak berbeda bermakna dibandingkan tanpa diberikan vitamin C ($p=0,237$). Gejala klinik dan kualitas hidup yang diberikan vitamin C lebih baik dibandingkan tanpa diberikan vitamin C.

Kata kunci : tonsilitis kronis, kadar peroksidasi lipid, gejala klinik, kualitas hidup

The influence of vitamin C to lipid peroxidation, clinical symptom and quality of life of chronic tonsillitis patients

Abstract

Background : Chronic tonsillitis are often found in children. Clinical symptoms gives negative impact that decrease quality of life. Free radicals play role in chronic tonsillitis. Potential damage caused by free radicals is limited by an antioxidants. The objectives of this study was to prove vitamin C decrease lipid peroxidation, improve clinical symptoms and quality of life of chronic tonsillitis patients.

Methods : Randomized Controlled Trial by simple random sampling. Rate levels of lipid peroxidation, clinical symptoms and quality of life before and after administration of vitamin C.

Results : Total 51 patients, 10 dropped out and 41 were analyzed. Lipid peroxidation of vitamin C group post-intervention (3.41 (0.53 to 4.65)) no significant difference between pre-intervention (3.43 (0,39-4,16)) ($p = 0.237$). Total score of clinical symptoms of vitamin C group post-intervention (14.76 ± 4.34) was lower than the pre-intervention (20.38 ± 5.25) ($p = 0.000$). The total score quality of life of vitamin C group post-intervention (65 (52 – 79)) is lower than the pre-intervention (78 (57–88)) ($p=0.000$).

Conclusion : The level of lipid peroxidation were given vitamin C no significant difference between without given vitamin C ($p = 0.237$). Clinical symptoms and quality of life were given vitamin C is better than without given vitamin C.

Keywords : chronic tonsillitis, levels of lipid peroxidation, clinical symptoms, quality of life

PENDAHULUAN

Tonsilitis kronik merupakan suatu proses infeksi atau inflamasi tonsila palatina yang menetap, sebagaimana dikutip dari Farokah (2007).¹ Data epidemiologi terkait tonsilitis kronik menurut Suwento (2001) prevalensi penyakit ini sebesar 3,8% pada 7 provinsi di Indonesia (1994–1996) setelah nasofaringitis akut (4,6%).² Masalah

kesehatan terkait penyakit tonsilitis kronik sering pada anak-anak. Perasaan mudah lelah dan lesu, sulit berkonsentrasi, rasa tidak enak di tenggorok, sulit menelan sampai sakit menelan, nafas atau mulut berbau merupakan beberapa gejala klinik yang sering dijumpai pada penyakit tonsilitis kronik, tidak jarang pada penderita juga muncul gangguan pada telinga dan gangguan tidur.^{3,4}

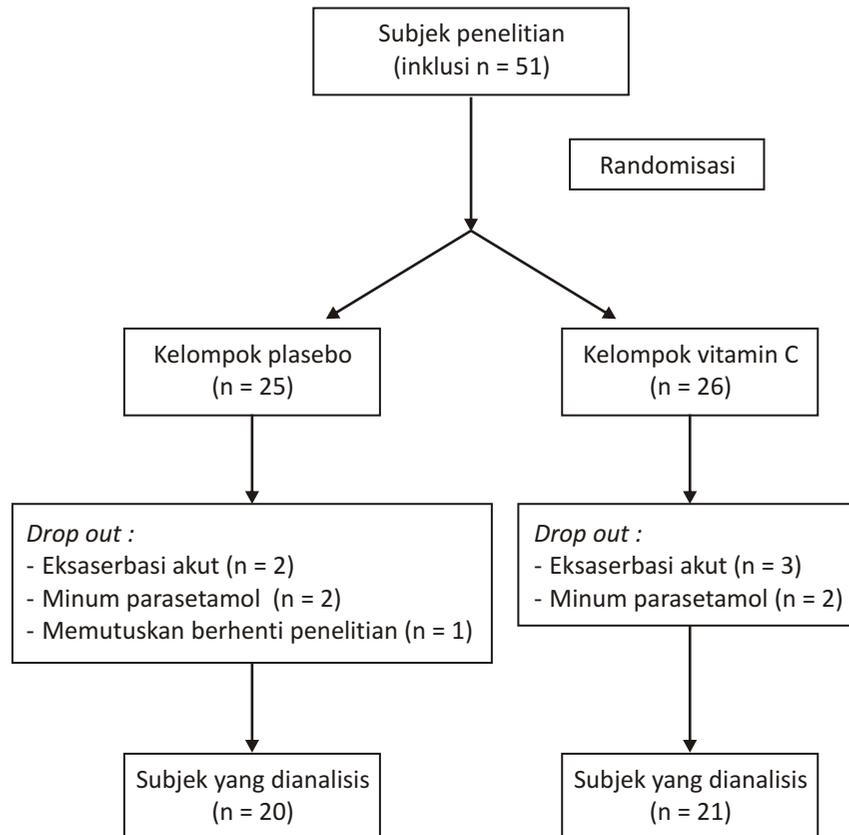
Gejala klinik tonsilitis kronik ini jelas berdampak negatif pada penderita baik dalam beraktivitas maupun sekolah sehingga dapat menurunkan kualitas hidup penderita yang berdampak juga pada keluarganya.³ Penelitian sebelumnya tentang kualitas hidup penderita tonsilitis kronik melaporkan bahwa terdapat hubungan positif dan bermakna antara gejala klinik dengan kualitas hidup, adanya perbaikan gejala klinik maka akan diikuti dengan peningkatan kualitas hidup (*Quality of Life, QoL*).⁵

Pengaruh mikrobial virus dan invasi bakterial serta adanya pengaruh non mikrobial seperti refluks esofagus, imunomodulator dan radikal bebas berperan dalam tonsilitis kronik.⁴ Radikal bebas merupakan molekul tidak stabil dan sangat reaktif sehingga dapat menyebabkan kerusakan jaringan terutama di membran sel. Potensi yang merusak akibat radikal bebas dibatasi oleh sejumlah antioksidan.⁶ Vitamin C merupakan antioksidan yang mudah menyumbangkan elektron untuk memecah reaksi berantai peroksidasi lipid.^{7,8}

Tonsilitis kronik merupakan penyakit infeksi atau inflamasi kronik sehingga terdapat kemungkinan keseimbangan antara peroksidasi lipid dan antioksidan terlibat.³ Mohamed, Sabry, Ali, Al-Refaey (2012) dari hasil penelitiannya menemukan kadar *malondialdehyde*

(MDA) sebagai produk peroksidasi lipid kelompok tonsilitis kronik = $3,08 \pm 1,37 \mu\text{mol/L}$ lebih tinggi dibandingkan kelompok kontrol = $1,51 \pm 0,52 \mu\text{mol/L}$ ($p < 0,05$). Kadar asam askorbat kelompok tonsilitis kronik = $0,03 \pm 0,02 \mu\text{mol/L}$ lebih rendah dibandingkan kelompok kontrol = $0,28 \pm 0,11 \mu\text{mol/L}$ ($p = 0,000$). MDA yang tinggi sebagai penanda stres oksidasi dan kadar antioksidan asam askorbat yang rendah pada tonsilitis kronik dibandingkan kelompok kontrol pada penelitian ini menunjukkan adanya keterlibatan radikal bebas dan antioksidan pada tonsilitis kronik dan disarankan untuk penelitian lebih lanjut untuk mengevaluasi kemungkinan peran terapi dalam mencegah tonsilitis berulang dan memberikan asam askorbat untuk membantu menormalkan ketidakseimbangan radikal bebas dan antioksidan yang terjadi.⁹

Abuhandan *et al* (2013) dalam penelitiannya mendapatkan adanya peningkatan *Total Oxidant Status (TOS)* = $30,5 \pm 8,8 \mu\text{mol H}_2\text{O}_2\text{Eqv/L}$ dan penurunan *Total Antioxidant Status (TAS)* = $0,8 \pm 0,2 \mu\text{mol H}_2\text{O}_2\text{Eqv/L}$ pada penderita tonsilitis kronik dibandingkan kelompok kontrol sebelum dilakukan tonsilektomi. Pertimbangan untuk memberikan antioksidan eksternal untuk menetralkan tingkat oksidasi yang tinggi pada periode sebelum operasi tonsilektomi disarankan pada



Gambar 1. Alur Penelitian

hasil penelitian tersebut.¹⁰

Penelitian tentang pengaruh pemberian vitamin C terhadap peroksidasi lipid, gejala klinik dan kualitas hidup penderita tonsilitis kronik di IKTHHT-KL RSUP Dr. Kariadi Semarang belum pernah diteliti. Tujuan penelitian ini untuk membuktikan vitamin C menurunkan kadar peroksidasi lipid, memperbaiki gejala klinik dan kualitas hidup penderita tonsilitis kronik.

METODE

Jenis penelitian ini eksperimental dengan desain *Randomized Controlled Trial* (RCT) dengan *simple random sampling*. Kelompok vitamin C dibandingkan dengan kelompok plasebo. Penilaian peroksidasi lipid, gejala klinik dan kualitas hidup dilakukan sebelum dan sesudah perlakuan.

Sampel penelitian ini adalah penderita tonsilitis kronik yang memenuhi kriteria inklusi dan kriteria eksklusi. Kriteria inklusi adalah penderita laki-laki atau perempuan berusia 5-18 tahun, memenuhi diagnosis tonsilitis kronik, status gizi normal dan rrag tua atau keluarga dan penderita bersedia ikut serta dalam penelitian sampai selesai dan menandatangani *informed consent*. Kriteria eksklusi adalah menderita penyakit kroniklain seperti rhinosinusitis kronik, otitis media

supuratif kronik, laringitis kronik, gastritis kronik, penyakit sistemik seperti tuberkulosis, diabetes mellitus, sakit jantung, sakit ginjal. Kriteria *drop-out* adalah penderita memutuskan berhenti mengikuti penelitian, terjadi eksaserbasi akut, terdapat efek samping vitamin C, tidak minum vitamin C dalam satu minggu berturut-turut dan minum obat selain dari penelitian.

Analisis untuk membandingkan perbedaan kadar peroksidasi lipid, skor total gejala klinik dan skor total kualitas hidup tiap-tiap kelompok yang diberikan plasebo dan vitamin C menggunakan uji komparatif berpasangan Wilcoxon (non parametrik) untuk data berdistribusi tidak normal dan uji T berpasangan (parametrik) untuk distribusi data normal. Batas kemaknaan (α) untuk uji hipotesis dinyatakan pada $p < 0,05$ dengan interval kepercayaan 95%. *Ethical clearance* diperoleh dari Komisi Etik Penelitian Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro – RSUP Dr. Kariadi Semarang.

HASIL

Subjek penelitian yang memenuhi kriteria inklusi sebesar 51 dan 41 subjek yang dianalisis.

Analisis inferensial dilakukan terhadap kadar peroksidasi lipid, skor total gejala klinik dan skor total kualitas hidup kelompok vitamin C dan plasebo.

TABEL 1

Kadar peroksidasi lipid kelompok vitamin C dan plasebo sebelum dan sesudah perlakuan

Peroksidasi lipid	Median		p
	Sebelum perlakuan	Sesudah perlakuan	
Vitamin C	3,43 (0,39 – 4,16)	3,41 (0,53 – 4,65)	0,237*
Plasebo	3,94 (0,11 – 5,24)	3,89 (0,10 – 5,07)	0,955*
			$p = 0,246^{**}$

Keterangan :

* Uji Wilcoxon

** Uji Mann-Whitney

TABEL 2

Rerata skor total gejala klinik kelompok vitamin C dan plasebo sebelum dan sesudah perlakuan

Skor total gejala klinik	Rerata		p
	Sebelum perlakuan	Sesudah perlakuan	
Vitamin C	20,38 ± 5,25	14,76 ± 4,34	0,000*
Plasebo	18,65 ± 5,17	15,05 ± 5,14	0,000*
			$p = 0,459^{**}$

Keterangan :

* Uji T berpasangan

** Uji T tidak berpasangan

TABEL 3

Skor total kualitas hidup kelompok vitamin C dan plasebo sebelum dan sesudah perlakuan

Skor total kualitas hidup	Median		p
	Sebelum perlakuan	Sesudah perlakuan	
Vitamin C	78 (57 – 88)	65 (52 – 79)	0,000*
Plasebo	72,5 (57 – 87)	67,5 (52 – 80)	0,001*
		$p = 0,538^{**}$	

Keterangan :

* Uji Wilcoxon

** Uji Mann-Whitney

Efek samping pemberian vitamin C yaitu gangguan gastrointestinal, mual, diare, nyeri perut dan iritasi kulit tidak ada yang dilaporkan selama penelitian.

DISKUSI

Hasil penelitian ini menunjukkan kadar peroksidasi lipid sesudah perlakuan pada kelompok vitamin C = 3,41 (0,53–4,65) $\mu\text{mol/L}$ tidak berbeda bermakna dibandingkan sebelum perlakuan = 3,43 (0,39–4,16) $\mu\text{mol/L}$ ($p=0,237$). Kadar peroksidasi lipid sesudah perlakuan pada kelompok plasebo = 3,89 (0,10–5,07) $\mu\text{mol/L}$ tidak berbeda bermakna dibandingkan sebelum terapi = 3,94 (0,11–5,24) $\mu\text{mol/L}$ ($p=0,955$).

Penelitian peroksidasi lipid penderita tonsilitis kronik yang diberikan vitamin C belum pernah diteliti. Kadar peroksidasi lipid yang tidak berbeda bermakna sesudah pemberian vitamin C pada penelitian ini dimungkinkan penambahan vitamin C sebagai antioksidan menyebabkan terjadinya peningkatan kadar antioksidan dalam darah yang secara tidak langsung menurunkan kadar oksidan darah penderita tonsilitis kronik, tetapi pada penelitian ini tidak diukur kadar vitamin C dalam darah, yang diperiksa adalah kadar peroksidasi lipid.

Hasil perubahan kadar peroksidasi lipid yang tidak berbeda bermakna dalam penelitian ini sesuai dengan Hirst, King, dan Pryde (2008) sebagaimana dikutip oleh Pashkow (2011) yang menyebutkan bahwa penelitian pemberian antioksidan dengan hasil tidak berbeda bermakna dimungkinkan akibat pemanfaatan oksigen sebagai bagian integral dari proses untuk menghasilkan energi metabolik (misalnya, terutama melalui rantai transpor elektron pada membran sel) juga menghasilkan ROS. ROS dapat cukup stabil untuk integritas membran dan memiliki fungsi penting pemeliharaan keseimbangan sinyal redoks intraseluler. Fungsi sistem antioksidan tidak untuk menghapus oksidan sepenuhnya, melainkan menjaga kadar oksidan tetap rendah agar tidak memicu kaskade inflamasi, serangkaian reaksi intraseluler dan intranuklear yang

menandakan pelepasan sitokin inflamasi yang merusak.¹¹

Hasil penelitian ini menunjukkan rerata skor total gejala klinik sesudah perlakuan pada kelompok vitamin C = 14,76 \pm 4,34 lebih rendah dibandingkan sebelum perlakuan = 20,38 \pm 5,25 ($p=0,000$). Rerata skor total gejala klinik sesudah perlakuan pada kelompok plasebo = 15,05 \pm 5,14 lebih rendah dibandingkan sebelum perlakuan = 18,65 \pm 5,17 ($p=0,000$).

Skor total kualitas hidup pasca terapi kelompok vitamin C = 65 (52–79) lebih rendah dibandingkan sebelum perlakuan = 78 (57–88) ($p=0,000$). Skor total gejala klinik sesudah perlakuan pada kelompok plasebo = 67,5 (52–80) lebih rendah dibandingkan sebelum perlakuan = 72,5 (57–87) ($p=0,001$).

Hasil penelitian ini sesuai Aleszczyk (2001) sebagaimana dikutip Mohamed, Sabry, Ali, Al-Refaey (2012) yang menyebutkan bahwa pada penderita tonsilitis kronik terbukti memiliki kadar antioksidan vitamin C yang rendah dibanding orang sehat dan penderita tonsilitis kronik ini mengalami penurunan sistem imun dan kemotaksis leukosit sehingga akan mempengaruhi timbulnya gejala klinik dan kualitas hidup. Peran pemberian vitamin C dapat meningkatkan sistem imun dengan meningkatkan produksi dan efektivitas limfosit sehingga fagositosis meningkat.¹²

Tonsilitis kronis dengan atau tanpa hipertrofi adenoid merupakan penyakit yang sering menjadi penyebab anak-anak tidak hadir sekolah. Penyakit ini berdampak negatif terhadap kehidupan anak yang berpengaruh terhadap kualitas hidup anak-anak. Perasaan tidak enak badan, sulit berkonsentrasi, rasa tidak enak di tenggorok, sulit menelan sampai sakit menelan, gangguan napas, gangguan telinga dan gangguan tidur pada penderita tonsilitis kronik jelas akan mengganggu aktifitas dan sekolah sehingga akan mempengaruhi kualitas hidup.^{3,4}

Hemila, Al-Biltagi, Baset (2011) melaporkan efek pemberian vitamin C selama 2 minggu terhadap perbaikan gejala penderita asma anak-anak usia 7 sampai 10 tahun berpengaruh terhadap peningkatan kualitas

hidup penderita. Kelompok vitamin C mengalami perbaikan gejala klinik asma sesudah perlakuan sebesar 3 poin dibandingkan sebelum perlakuan ($p=0,004$). Efek vitamin C diduga dimediasi oleh pengaruh metabolisme prostanoid pada proses inflamasi.¹³

Rerata skor total gejala klinik dan skor total kualitas hidup sesudah terapi pada kelompok plasebo yang lebih rendah dibandingkan sebelum terapi pada hasil penelitian ini dimungkinkan akibat adanya *placebo effect*. Wager dan Atlas (2015) menyebutkan bahwa *placebo effect* merupakan efek yang dapat diterima secara luas sebagai hasil dari pengobatan dan dapat meningkatkan kualitas hidup selama periode beberapa minggu, bulan atau lebih. *Placebo effects* ini dapat dihasilkan oleh adanya suatu sugesti, efek dari pengobatan sebelumnya, dan tanda sinyal bahwa plasebo tersebut merupakan obat aktif atau pengobatan telah diberikan. Informasi lengkap tentang tata cara pemberian obat, manfaat yang diharapkan dan edukasi tentang penyakitnya dalam banyak kasus menunjukkan hasil klinis investigasi tentang *placebo effect* menunjukkan perbaikan fungsional penting yang disebabkan oleh interpretasi otak terhadap konteks pengobatan.¹⁴

Efek samping pemberian vitamin C dalam penelitian ini tidak didapatkan. Dosis yang diberikan sesuai dengan fungsi dan kebutuhan vitamin C harian berdasarkan RDA dan tidak melebihi dosis maksimal. Pemberian lebih dari dosis maksimal akan menyebabkan efek samping yaitu adanya gangguan gastrointestinal seperti iritasi lambung, diare, eksresi cepat melalui urin, pembentukan batu di ginjal, insomnia, iritasi kulit dan absorpsi zat besi yang berlebihan.¹⁵

SIMPULAN

Kadar peroksidasi lipid yang diberikan vitamin C tidak berbeda bermakna dibandingkan tanpa diberikan vitamin C ($p=0,237$). Gejala klinik dan kualitas hidup yang diberikan vitamin C lebih baik dibandingkan tanpa diberikan vitamin C.

DAFTAR PUSTAKA

- Farokah. Hubungan tonsilitis kronik dengan prestasi belajar pada siswa kelas II sekolah dasar di kota Semarang. *Cermin Dunia Kedokteran*. 2007;155: p. 87-92.
- Suwento R. Epidemiologi penyakit THT di 7 provinsi. Kumpulan makalah dan pedoman kesehatan telinga. Lokakarya THT Komunitas. PIT PERHATI-KL. Palembang. 2001; p. 8-12.
- Yılmaz T, Kocan E, Besler HT. The role of oxidants and antioxidants in chronic tonsillitis and adenoid hypertrophy in children. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 2004;68: p.1053-8.
- Brodsky L, Poje C. Tonsillitis, tonsillectomy, and adenoidektomi. In: Bailey BJ, Johnson JT, Newland SD editors. *Head and Neck Surgery-Otolaryngology*, 4th ed, Vol I. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins. 2006; p.1183-98.
- Hendradewi, S. Hubungan kadar IFN-Gamma dengan kualitas hidup penderita tonsillitis kronik sebelum dan sesudah tonsilektomi. Tesis. PPDS 1 IKTHT-KL FK Undip Semarang. Undip. 2006. (belum dipublikasi)
- Cvetkovic, T, Vlahovic P, Todorovic M, Stankovic M. Investigation oxidative stress in patient with chronic tonsillitis. *Auris Nasus Larynx*. 2009;36(3): p. 340-4.
- Padayatty S, Katz A, Wang Y, Eck P, Kwon O, Lee J, et al. Vitamin C as an antioxidant: evaluation of its role in disease prevention. *Journal of The American College of Nutrition*. 2003; 22(1): p. 18-35.
- Huang H, Appel L, Croft K, Miller E, Mori T, Puddey I. Effects of vitamin C and vitamin E on in vivo lipid peroxidation: results of a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr*. 2002; 76: p.549-55.
- Mohamed A, Sabry R, Ali H, Al-Refaey A. Assessment of malondialdehyde and ascorbic acid serum levels in group of egyptian children with chronic tonsillitis before and after tonsillectomy. *Journal of American Science*. 2012; 8(12): p.1321-5.
- Abuhanan M, Bozkus F, Demir N, Eren E, Koca B, Guler OK, et al. The preoperative and postoperative oxidative status of children with chronic adenotonsillar hypertrophy. *Clin Ter*. 2013;164(3): p. 163-7.
- Pashkow, FJ. Oxidative stress and inflammation in heart disease: do antioxidants have a role in treatment and/or prevention?. *International Journal of Inflammation*. 2011; p.1-9.
- Aleszczyk J. Evaluation of vitamin and immune status of patients with chronic palatal tonsillitis. *Otolaryngol Pol*. 2001; 55(1): p. 65-7.
- Hemila H, Al-Biltagi M, Baset A. Vitamin C and asthma in children: modification of the effect by age, exposure to dampness and the severity of asthma. *Clinical and Translational Allergy*. 2011; p. 1-9.
- Wager T, Atlas L. The neuroscience of placebo effects: connecting context, learning and health. *Nature Reviews Neuroscience*. 2015;16(7): p. 403-18.
- Barriga J, Sanche S. Antioxidant role of ascorbic acid and his protective effects on chronic disease. In: Gonzalez JAM editor. *Oxidative Stress and Chronic Degenerative Disease-A Role for Antioxidants*, 1st ed. Rijeka: InTech. 2013; p. 459-501.



Original Article

Hubungan Korioamnionitis dengan Asfiksia Neonatus pada Kehamilan dengan Ketuban Pecah Dini

Naura Laras Rif'ati¹, Herman Kristanto², Putri Sekar Wiyati³, Nahwa Arkhaesi⁴

¹Mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro 2014

²Bagian Ilmu Kebidanan dan Kandungan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro

³Bagian Ilmu Kebidanan dan Kandungan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro

⁴Bagian Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro

Abstrak

Latar belakang : KPD merupakan masalah penting yang dapat menempatkan ibu dan anak pada risiko infeksi. Infeksi sekunder secara asenden dapat terjadi pada KPD yang kemudian dapat menyebabkan desiduitis, korioamnionitis ataupun infeksi pada janin. Korioamnionitis dapat dikaitkan dengan rendahnya kesejahteraan bayi saat lahir yang dinilai dengan skor APGAR, kebutuhan untuk resusitasi pada saat kelahiran, dan kejang neonatal. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan korioamnionitis dengan Asfiksia Neonatus pada kehamilan dengan ketuban pecah dini.

Metode : Penelitian ini merupakan penelitian observasional dengan desain belah lintang. Subyek penelitian adalah 31 ibu hamil dengan KPD disertai korioamnionitis yang melahirkan di RSUP Dr. Kariadi dan rumah sakit jejaring pendidikan pada Februari – Juni 2017 yang dipilih secara *consecutive sampling*. Terhadap subjek penelitian dilakukan pengambilan data identitas, karakteristik obstetri dan skor APGAR, lalu diambil sampel kulit ketuban untuk diperiksa adanya korioamnionitis secara histopatologis. Uji statistik menggunakan Uji Gamma.

Hasil : Dari seluruh subjek penelitian, 71% (n=22) pasien KPD mengalami korioamnionitis sedangkan 29% (n=9) lainnya tidak mengalami korioamnionitis. Sebesar 100% pasien tidak memiliki bayi asfiksia pada korioamnionitis tingkat 1 (n=2) dan tingkat 2 (n=1). Pada korioamnionitis tingkat 3, sebesar 91,7% (n=11) pasien tidak memiliki bayi asfiksia dan 8,3% (n=1) pasien memiliki bayi asfiksia ringan-sedang. Pada korioamnionitis tingkat 4, sebesar 85,7% (n=6) pasien tidak memiliki bayi asfiksia dan 14,3% (n=1) pasien memiliki bayi asfiksia berat. Tidak terdapat hubungan yang bermakna antara korioamnionitis dengan asfiksia neonatus dengan nilai p sebesar 0,210 ($p > 0,05$).

Simpulan : Tidak terdapat hubungan yang bermakna secara statistik antara korioamnionitis dengan asfiksia neonatus pada kehamilan dengan KPD.

Kata kunci : Asfiksia Neonatus, Ketuban Pecah Dini, Korioamnionitis

The relationship between chorioamnionitis and neonatal asphyxia on pregnancy with premature rupture of membranes (PROM)

Abstract

Background : Premature rupture of membranes (PROM) is a substantial issue that is capable of putting mother and children to risk of infection. Secondary infection in lower limbs may occur on PROM which can subsequently lead to deciduitis, chorioamnionitis, or infection of the fetus. Chorioamnionitis can be associated with how poor the baby's wellbeing the moment it is born which can be measured with APGAR score, the need for resuscitation at birth, and neonatal spasm. The aims of this study was to understand the relationship between Chorioamnionitis and Neonatal Asphyxia on pregnancy with PROM.

Methods : This study was observational research with cross sectional design. The subjects of study were 31 expectant mothers with premature rupture of membranes who delivered at RSUP Dr. Kariadi and Teaching Hospital in February–June 2017 and were selected using consecutive sampling. Identity data, characteristics of obstetrics, and APGAR score were then retrieved from the study's subjects, afterwards the skin sample of amniotic fluid was slightly clipped to be examined histopathologically for Chorioamnionitis. The test statistic used was Gamma Test.

Results : From all study subjects, 71% (n=22) suffered from Chorioamnionitis whereas the other 29% (n=9) did not suffer from Chorioamnionitis. 100% of patients did not have asphyxiated baby on level 1 Chorioamnionitis (n=2) and level 2 (n=1). On level 3 Chorioamnionitis, 91.7% (n=11) did not have asphyxiated baby and 8.3% (n=1) had medium-light asphyxiated baby. On level 4 Chorioamnionitis, 85.7% (n=6), patients did not have asphyxiated baby and 14.3% (n=1) had severely asphyxiated baby. There was no significant relationship between Chorioamnionitis and APGAR score with the p value of 0.210 ($p > 0.05$).

Conclusion : No statistically significant relationship was

discovered between Chorioamnionitis and Neonatal Asphyxia in pregnancy with PROM.

Keywords : Neonatal asphyxia, premature rupture of membranes, chorioamnionitis

PENDAHULUAN

Ketuban Pecah Dini (KPD) adalah ketuban yang pecah sebelum terjadi persalinan atau inpartu.¹ Infeksi merupakan faktor penting penyebab dan komplikasi dari KPD. Infeksi sekunder pada KPD dapat menyebabkan desiduitis, korioamnionitis ataupun infeksi pada janin.³ Komplikasi KPD terjadi antara 3% sampai 18,5% dari seluruh kehamilan dan 8% sampai 10% dari kehamilan aterm. Sejumlah penelitian menunjukkan bahwa perpanjangan periode laten lebih dari 24 jam dikaitkan dengan peningkatan insiden korioamnionitis dan sepsis neonatal.⁴ Insidensi korioamnionitis bervariasi tergantung pada usia kehamilan saat persalinan, yaitu sebanyak 41% pada mereka yang lahir di usia kehamilan kurang dari 27 minggu, 15% pada kehamilan antara 28 sampai 36 minggu, dan 2% pada aterm.^{5,6} Korioamnionitis dapat dikaitkan dengan rendahnya kesejahteraan bayi saat lahir yang dinilai dengan skor APGAR, kebutuhan untuk resusitasi pada saat kelahiran, dan kejang neonatal.⁸ Pada persalinan normal tanpa pemberat, skor APGAR berkisar antara 7-10, sedangkan pada persalinan yang terdapat infeksi, skor APGAR berada di bawah kisaran normal.⁹ Penelitian di RS Sanglah Denpasar tahun 2002 juga melaporkan insidensi sepsis neonatorum dini sebesar 4,4% (5/113) dari 113 sampel yang diikuti hingga hari ke-4 post partum. Risiko relatif sepsis neonatorum dini pada korioamnionitis dengan tanda-tanda klinis 46 kali lebih besar dibandingkan dengan korioamnionitis tanpa tanda-tanda klinis.⁷ Pada penelitian ini akan diteliti lebih dalam mengenai hubungan korioamnionitis dengan asfiksia neonatus pada kehamilan dengan ketuban pecah dini. Asfiksia neonatus akan dinilai dengan Skor APGAR pada menit ke-1 dan ke-5 yang meliputi aspek tonus otot, frekuensi jantung, refleks, warna kulit dan usaha bernapas.¹⁰

Tujuan umum penelitian ini adalah untuk mengetahui hubungan korioamnionitis dengan Asfiksia Neonatus pada kehamilan dengan ketuban pecah dini.

METODE

Rancangan penelitian pada penelitian ini adalah observasional analitik dengan pendekatan *cross sectional*. Penelitian ini dilaksanakan di Bagian / KSM Obstetri Ginekologi RSUP Dr. Kariadi Semarang, RS Nasional Diponegoro, RSIA Bunda Semarang, RSU Tugurejo Semarang, RSUD Prof. Dr. Margono Soekarjo Semarang, RSUD Dr. Soeselo Slawi serta RSUD R.A

Dr. Margono Soekarjo Purwokerto, RSUD Dr. Soeselo Slawi serta RSUD R.A Kartini Jepara dan Laboratorium Patologi Anatomi RSUP Dokter Kariadi Semarang. Pengumpulan dan analisis data dilakukan pada bulan Februari Juni 2017.

Kriteria inklusi yaitu ibu hamil yang bersedia mengikuti penelitian, Ibu hamil ≥ 34 minggu, ibu hamil dengan diagnosis korioamnionitis pada KPD, janin tunggal hidup intra uterin. Sedangkan kriteria eksklusi meliputi Ibu dengan penyakit sistemik, perdarahan antepartum, kelainan volume ketuban (polihidramnion), persalinan dengan ekstraksi vacuum/forceps, ekstraksi bokong, ekstraksi kaki dan versi ekstraksi, riwayat trauma selama kehamilan dan persalinan, bayi dengan kelainan bawaan serta adanya tumor ginekologi lain.

Sampel diambil dengan cara *consecutive sampling* yaitu dengan mengumpulkan data formulir dari setiap pasien yang datang ke RS yang telah ditentukan dan memenuhi kriteria inklusi. Jumlah sampel sebesar 31 orang yang didapatkan dari rumus besar sampel untuk uji korelasi.

Variabel bebas penelitian ini adalah korioamnionitis. Korioamnionitis ditegaskan berdasarkan hasil pemeriksaan PA kulit ketuban dan dikelompokkan menjadi 5 berupa Non Korioamnionitis, Korioamnionitis Tingkat 1, Korioamnionitis Tingkat 2, Korioamnionitis Tingkat 3, dan Korioamnionitis Tingkat 4. Sedangkan variabel terikat penelitian ini adalah asfiksia neonatus yang dinilai dari skor APGAR dan dikelompokkan menjadi 3 berupa Non Asfiksia, Asfiksia Ringan-Sedang, dan Asfiksia Berat. Analisis data dilakukan dengan uji *Chi-Square* (uji 2) Gamma.

Penelitian ini mungkin akan sulit dilakukan pada manusia untuk membuktikan teori karena tidak sesuai etika bila tidak memberikan tata laksana sesuai SOP pada kelompok kontrol ibu hamil untuk melihat tingkat respons inflamasi dan luaran neonatal untuk membandingkannya dengan kelompok ibu hamil yang ditatalaksana sesuai SOP yang berlaku.

HASIL

Karakteristik Subjek Penelitian

Penelitian ini melibatkan 31 wanita hamil dengan korioamnionitis pada KPD yang melahirkan di RSUP Dr. Kariadi Semarang, RS Nasional Diponegoro, RSIA Bunda Semarang, RSU Tugurejo Semarang, RSU Kodya Semarang, RSUD Prof. Dr. Margono Soekarjo Purwokerto, RSUD Dr. Soeselo Slawi serta RSUD R.A

TABEL 1
Karakteristik subjek penelitian

Karakteristik	n (%)
Riwayat Keputihan	
Ya	6 (19,4%)
Tidak	25 (80,6%)
Riwayat KPD	
Ya	5 (16,1%)
Tidak	26 (83,9%)
Cara Persalinan	
Spontan	22 (71%)
SC	9 (29%)
Lama KPD	
< 6 Jam	6 (19,4%)
6–12 Jam	18 (58,1%)
12–24 Jam	4 (12,9%)
24–48 Jam	3 (9,7%)

TABEL 2
Karakteristik diagnosis secara PA

Karakteristik	n (%)
Diagnosis PA	
Non Korioamnionitis	9 (29%)
Korioamnionitis Tingkat 1	2 (6,5%)
Korioamnionitis Tingkat 2	1 (3,2%)
Korioamnionitis Tingkat 3	12 (38,7%)
Korioamnionitis Tingkat 4	7 (22,6%)

TABEL 3
Karakteristik asfiksia neonatus

Karakteristik	n (%)
Asfiksia Neonatus	
Non Asfiksia	29 (93,5%)
Asfiksia Ringan-Sedang	1 (3,2%)
Asfiksia Berat	1 (3,2%)

Kartini Jepara pada periode penelitian yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi penelitian. Karakteristik subjek penelitian digambarkan dalam tabel 1

Pada seluruh subjek penelitian ($n=31$, 100%), sebanyak 6 pasien (19,4%) memiliki riwayat keputihan saat kehamilan sedangkan 25 pasien (80,6%) tidak memiliki riwayat keputihan. Sebanyak 5 orang (16,1%) memiliki riwayat KPD pada kehamilan sebelumnya sedangkan 26 pasien (83,9%) tidak memiliki riwayat KPD. Pada variabel cara persalinan, 22 pasien (71%) dapat melahirkan secara spontan dan 9 pasien (29%) lainnya dilakukan persalinan secara SC (*Sectio Caesaria*). Pada variabel lamanya onset KPD dari sejak terdiagnosis, sebanyak 6 pasien (19,4%) mengalami kejadian KPD selama < 6 jam, 18 pasien (58,1%) mengalami kejadian KPD selama 6–12 jam, 4 pasien (12,9%) mengalami kejadian KPD selama 12–24 jam, sedangkan 3 pasien (9,7%) lainnya mengalami kejadian KPD selama 24–48 jam.

Seluruh subjek penelitian diketahui tidak ada yang memiliki riwayat trauma (0%), penyakit sistemik (0%), ataupun persalinan lama (0%).

Karakteristik diagnosis secara PA

Tabel 2 menunjukkan karakteristik diagnosis secara PA. Seluruh subjek penelitian ($n=31$, 100%) dilakukan pengambilan sampel kulit ketuban untuk dibuat slide dan diperiksa menggunakan kriteria Salafia yang diamati dibawah mikroskop, didapatkan sebanyak 22 pasien (71%) terdiagnosis korioamnionitis dan 9 pasien (29%) tidak terdiagnosis korioamnionitis.

Menurut kriteria Salafia, diagnosis korioamnionitis kemudian diklasifikasikan menjadi 4 tingkatan dan pada penelitian ini didapatkan sebanyak 2 pasien (6,5%) terdiagnosis korioamnionitis tingkat 1, sebanyak 1 pasien (3,2%) terdiagnosis korioamnionitis tingkat 2, sebanyak 12 pasien (38,7%) terdiagnosis korioamnionitis tingkat 3 dan sebanyak 7 pasien (22,6%) lainnya terdiagnosis korioamnionitis tingkat 4. Persentase diagnosis secara PA dapat dilihat pada gambar 1.

Karakteristik Asfiksia Neonatus

Karakteristik asfiksia neonatus ditunjukkan pada tabel 3. Pada seluruh subjek penelitian ($n=31$, 100%) dilakukan penilaian skor APGAR pada 5 menit pertama setelah kelahiran bayi, didapatkan sebanyak 2 pasien (6,4%) memiliki bayi yang mengalami asfiksia dan 29 pasien (93,5%) lainnya memiliki bayi yang tidak mengalami asfiksia. Berdasarkan skor APGAR, tingkatan asfiksia pada bayi dapat diklasifikasikan menjadi asfiksia ringan-sedang dan asfiksia berat. Pada penelitian ini hanya didapatkan sebanyak 1 bayi (3,2%) mengalami asfiksia ringan-sedang dan 1 bayi (3,2%) mengalami asfiksia berat. Persentase skor APGAR dapat dilihat pada gambar 2.

Hubungan Korioamnionitis dengan Asfiksia Neonatus

Hubungan antara korioamnionitis dengan asfiksia

TABEL 4
Hubungan korioamnionitis dengan asfiksia neonatus

Diagnosis PA	Skor APGAR			Total n (%)	Nilai <i>p</i>
	Non Asfiksia n (%)	Asfiksia Ringan – Sedang n (%)	Asfiksia Berat n (%)		
Non Korioamnionitis	9 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	9 (100%)	
Korioamnionitis Tingkat 1	2 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (100%)	
Korioamnionitis Tingkat 2	1 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)	
Korioamnionitis Tingkat 3	11 (91,7%)	1 (8,3%)	0 (0%)	12 (100%)	
Korioamnionitis Tingkat 4	6 (85,7%)	0 (0%)	1 (14,3%)	7 (100%)	
Total n (%)	29 (100%)	1 (100%)	1 (100%)	31 (100%)	0,210

Keterangan : *Signifikan pada $p < 0,05$

neonatus yang dinilai dengan skor APGAR diuji menggunakan uji *Chi-Square Gamma* kedua variabel memiliki skala ordinal. Hasil analisis data ditampilkan pada tabel 4.

Berdasarkan tabel 4 dapat diketahui bahwa dari 9 pasien yang tidak terdiagnosis korioamnionitis, keseluruhan pasien tersebut memiliki bayi yang tidak mengalami asfiksia. Pada 2 pasien yang terdiagnosis korioamnionitis tingkat 1, kedua pasien tersebut memiliki bayi yang tidak mengalami asfiksia. Pada 1 pasien yang terdiagnosis korioamnionitis tingkat 2, pasien tersebut memiliki bayi yang tidak mengalami asfiksia. Sedangkan, pada 12 pasien yang terdiagnosis korioamnionitis tingkat 3, didapatkan 11 pasien memiliki bayi yang tidak mengalami asfiksia dan 1 pasien memiliki bayi dengan asfiksia ringan-sedang. Pada 7 pasien yang terdiagnosis korioamnionitis tingkat 4 juga didapatkan 6 pasien memiliki bayi yang tidak mengalami asfiksia dan 1 pasien memiliki bayi dengan asfiksia berat.

Analisis bivariat hubungan antara korioamnionitis dengan asfiksia neonatus didapat nilai p sebesar 0,210 ($p > 0,05$) maka secara statistik tidak terdapat hubungan yang signifikan antara korioamnionitis dengan asfiksia neonatus.

DISKUSI

Infeksi asenderen merupakan rute tersering yang dapat menyebabkan korioamnionitis. Infeksi ini dapat berkembang melalui beberapa tahap yang dimulai dengan kolonisasi vagina oleh strain patogen, invasi dan proliferasi pada desidua, radang amnion (amnionitis), radang tali pusat (funisitis), vaskulitis janin hingga akhirnya bakteri dan / atau endotoksin memiliki akses ke janin melalui cairan amnion atau pembuluh janin. Oleh

karena itu, luaran janin akan sesuai dengan tingkat keparahan dan stadium dari korioamnionitis, dimana korioamnionitis klinis lebih parah daripada korioamnionitis histologis.

Hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Nasef pada tahun 2012 yang menyatakan bahwa korioamnionitis histologis tidak terkait dengan peningkatan morbiditas neonatal.⁵

Hasil analisis data pada penelitian ini menunjukkan tidak terdapat perbedaan skor APGAR yang signifikan antara korioamnionitis dengan non korioamnionitis. Hasil yang didapat sesuai dengan penelitian Salustiano pada tahun 2012 yang menyatakan bahwa korioamnionitis, prolaps tali pusat, solusio plasenta, ruptur uteri, distosia bahu, KPD, KMK tidak berhubungan dengan skor APGAR. Hal ini disebabkan pada ibu hamil dengan risiko rendah memiliki frekuensi komplikasi yang juga rendah.¹¹

Pada penelitian ini dilakukan pemberian antibiotik dan tindakan medis pada pasien yang terdiagnosis KPD sesuai dengan SOP RSUP Dr. Kariadi dan rumah sakit jejaring sehingga dapat memutus rantai patofisiologi penyakit dan mempengaruhi hubungan antara korioamnionitis dengan skor APGAR yang diteliti. Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan Been pada tahun 2010 dimana perawatan peripartum yang adekuat dan tindakan antenatal dapat menekan respon inflamasi janin terhadap korioamnionitis sehingga didapatkan luaran neonatal yang lebih baik.¹²

Penelitian lain yang dilakukan Torricelli pada tahun 2013 menyatakan bahwa tidak ada perbedaan luaran neonatal antara kasus korioamnionitis histologis dan yang tidak dalam hal skor APGAR, analisis gas darah dan masuk ke NICU. Hal ini menunjukkan bahwa peradangan akut pada jaringan intrauterin mungkin terkait dengan onset persalinan spontan dan panjangnya

yang menunjukkan bahwa respons inflamasi sistemik janin mungkin tidak memiliki kesempatan untuk berkembang.¹³

Sebaliknya, pada penelitian Curtin pada tahun 2012 ditemukan peningkatan yang signifikan dalam kejadian sepsis neonatal pada anak-anak yang lahir dari wanita dengan korioamnionitis histologis. Jumlah sampel yang relatif kecil dalam penelitian ini mungkin berdampak pada hasil temuan.¹⁴

Keterbatasan dalam penelitian ini terletak pada rancangan penelitian yang dinilai lemah dalam menunjukkan korelasi antar variabelnya. Penelitian ini menggunakan rancangan belah lintang yang dipilih karena adanya kendala waktu dan jarak. Desain penelitian yang tepat untuk membuktikan teori ini mungkin akan sulit dilakukan pada manusia karena tidak sesuai etika bila tidak memberikan tatalaksana sesuai SOP pada kelompok kontrol ibu hamil untuk melihat tingkat respons inflamasi dan luaran neonatal untuk membandingkannya dengan kelompok ibu hamil yang ditatalaksana sesuai SOP yang berlaku.

Keterbatasan lainnya berasal dari cara pengumpulan sampel dimana tidak semua data sekunder yang ada lengkap dan dapat digunakan. Selain itu, masih mungkin terdapat bias dalam pembuatan preparat histologis, sehingga dapat mempengaruhi diagnosis histopatologi dari korioamnionitis.

SIMPULAN

Tidak terdapat hubungan yang bermakna secara statistik antara korioamnionitis dengan asfiksia neonatus pada kehamilan dengan KPD.

DAFTAR PUSTAKA

- Dare MR, Middleton P, Crowther C a, Flenady VJ, Varatharaju B. Planned Early Birth Versus Expectant Management (waiting) for Pre labour Rupture of Membranes At Term (37 weeks or more). *Cochrane database Syst Rev*. 2006;
- Shah M SP. Fetomaternal Outcome in Cases of Premature Rupture of Membrane - A Case Control Study. 2011;
- Kenyon S, Boulvain M, Neilson J. Antibiotics for Preterm Rupture of the Membranes: A Systematic Review. *Obstet Gynecol*. 2004;
- Lin MG, Nuthalapaty FS, Carver AR, Case AS, Ramsey PS. Misoprostol for labor induction in women with term premature rupture of membranes: a meta-analysis. *Obstet Gynecol*. 2005;
- Nasef N, Shabaan AE, Schurr P, Iaboni D, Choudhury J, Church P, *et al*. Effect of Clinical and Histological Chorioamnionitis on the Outcome of Preterm Infants. *Am J Perinatol*. 2012;
- Erdemir G, Kultursay N, Calkavur S, Zekiolu O, Koroglu OA, Cakmak B, *et al*. Histological chorioamnionitis: Effects on premature delivery and neonatal prognosis. *Pediatr Neonatol*. 2013;
- Suwiyoga K, Budayasa A. Peran Korioamnionitis Klinik, Lama Ketuban Pecah, dan Jumlah Periksa Dalam pada Ketuban Pecah Dini Kehamilan Aterm terhadap Insiden Sepsis Neonatorum Dini. 2007;
- Edwards RK. Chorioamnionitis and labor. Vol. 32, *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*. 2005. p.287-96.
- Garcia AI. Preliminary assessment of the effects of Chorioamnionitis on the APGAR scores of newborns in the Lithuanian Health Sciences University Hospital. 2016;
- Anderson E. Pre Labour Rupture Of Membranes At Term (Term PROM) - Clinical Guideline For Management. 2014;
- Salustiano E, Campos J, Ibidi S, Ruano R, Zugaib M. Low Apgar scores at 5 minutes in a low risk population : maternal and. 2012;
- Been J V, Degraeuwe PL, Kramer BW. Antenatal steroids and neonatal outcome after chorioamnionitis : a meta-analysis. 2010;11322.
- Torricelli M, Voltolini C, Conti N, Vellucci FL, Orlandini C, Severi FM, *et al*. istologic chorioamnionitis at term : implications for the progress of labor and neonatal wellbeing. 2013;26(2):18892.
- Curtin W, Katzman P, Florescue H, Metlay L. Accuracy of signs of clinical chorioamnionitis in the term parturient. *J Perinatol*. 2012;



Serial Kasus : Penegakkan Diagnosis dan Manajemen Tatalaksana Kista Odontogenik Regio Maksilla Anterior di RSUP Dr. Kariadi Semarang

Christin Rony Nayoan, Riece Hariyati, Anna Mailasari Kusuma Dewi, Dwi Antono

Departemen IK THT-KL Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro / SMF K THT–KL RSUP Dr. Kariadi Semarang

Abstrak

Latar belakang : Kistaodontogenic adalah kista dengan struktur epitel berasal dari struktur gigi. Kistaodontogenic sering terjadi di daerah rahang, terutama di regio maksilla anterior. Penelitian ini bertujuan untuk memberikan informasi penegakkan diagnosis kista odontogenik terutama di regio maksilla anterior yang sering memberikan gambaran tumor jinak.

Laporan kasus : Serial kasus kistaodontogenic di regio maksilla anterior pada 2 pasien dewasa dengan tatalaksana berupa tindakan ekstirpasi dengan cara enukleasi menggunakan pendekatan *midfacial degloving* dan *Denkerrhinotomy*.

Simpulan : Kasus yang dilaporkan menunjukkan bahwa kista odontogenik regio maksilla anterior sering tidak terdiagnosis karena penampakkannya menyerupai massa jinak.

Kata kunci : Kistaodontogenik, maksilla, diagnosis, enukleasi

Case serial :

Establishing diagnosis and therapy management of odontogenic cyst anterior maxillary regio in Dr. Kariadi General Hospital Semarang

Abstract

Background : Odontogeniccystis is acyst derived from tooth forming structures. Odontogeniccysts are common occurrence in anterior maxilla region. The purpose of this case report is to give information about diagnosis odontogenic cyst in anterior maxilla because sometimes it appears like benign mass.

Case report : A serial case of odontogeniccysts in anterior maxillary region was found in 2adult patients and the treatment is Cysts extirpated by enucleate with midfacial degloving and Denker rhinotomy approaches.

Conclusion : Cases that had been reported show odontogenic cyst often miss diagnosis because it appears like benign mass.

Keywords : Odontogenic cyst, maxilla, diagnosis, enucleation

PENDAHULUAN

Lokasi kista odontogenik dapat rahang bawah dan rahang atas yang dapat sampai ke daerah maksilla anterior, posterior dan antrum maksilla.¹⁻⁴ Kista odontogenik terdiagnosis sekitar 7–12% dari semua hasil biopsi didaerah oral dan maksillofasial.¹ Prevalensi kista odontogenik lebih sering pada laki laki dibanding pada perempuan (1,23:1) dan tersering kelompok umur 21–50 tahun.^{2,5} Kista radikuler merupakan kista yang paling sering ditemukan dan kedua terbanyak adalah kista dentigerosa.^{2,5} Lokasi tersering adalah maksilla

anterior yaitu 35-40 % dari seluruh kista rahang.^{3,5}

Pada tulisan ini dilaporkan serial kasus mengenai kista odontogenik yang berlokasi di regio maksilla anterior. Melalui tulisan ini, penulis bertujuan untuk memberikan informasi penegakkan diagnosis kista odontogenik di maksilla anterior yang kadang kala akan memberikan penampakan menyerupai massa jinak.

LAPORAN KASUS

Pasien 1

Seorang laki-laki berusia 25 tahun datang ke RSUP



Gambar 1. Profil pasien 1, A. Tampak samping kiri, B. Tampak depan sebelum operasi, C. Tampak depan sesudah operasi.



Gambar 2. CT-Scan SPN dengan kontras.

Dr. Kariadi dengan keluhan utama benjolan di pipi kiri. Sejak 1 tahun pasien mengeluh muncul benjolan di pipi kiri yang semakin membesar, sampai saat ini berukuran bola pingpong, teraba keras, dan tidak terasa nyeri, pipi kiri terasa tebal. Terdapat riwayat sakit gigi dan gigi goyang.

Pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum baik sadar compos mentis. Pada wajah terlihat asimetris dengan benjolan di regio maksila sinistra, berukuran 3 x 3 x 3 cm, tidak hiperemis, perabaan keras, terfiksir, tidak ada nyeri tekan, batas tidak tegas, perabaan tidak hangat. (Gambar 1).

Hasil pemeriksaan telinga, hidung dan tenggorok dalam batas normal. Pada inspeksi *cavum oris* tampak sisa akar pada gigi 2.6. Hasil pemeriksaan X-foto Waters memberi kesan gambaran *radioopak* di regio sinus maksilla sinistra, dengan batas tidak jelas terhadap struktur sekitarnya. Hasil nasofaringoskopi didapatkan kesan tidak ada massa atau tanda peradangan di daerah *cavum nasi*, ostium sinus dan nasofaring. Untuk melihat perluasan massa dilakukan pemeriksaan *Computed Tomografi Scan* (CT-Scan) sinus paranasal dengan kontras, didapatkan kesan massa isodens ukuran 3,07 x 3,33 x 2,95 cm. *Ekspansil* ke dinding anterior sinus maksilaris sinistra disertai destruksi dinding anterior maksilla, mendesak sinus maksilaris ke medio posterior (Gambar 2).

Pasien didiagnosis dengan massa padat regio maksilaris dengan diagnosis banding berupa *ossifying fibroma*. Pasien diprogramkan untuk operasi ekstirpasi massa dengan pendekatan *midfacial degloving*. Intra operatif tampak massa berkapsul keputihan menyerupai kista, permukaan rata, tidak berbenjol-benjol dan terlokalisir memenuhi sinus maksila sinistra, tidak meluas ke *cavum nasi* dan sinus ethmoid. Tampak dinding anterior sinus maksila telah terdestruksi. Kista dilepaskan dari perlekatannya pada dinding latero-inferior maksilla. Kista berisi cairan putih kental, tidak berbau.

Pasien kemudian dikonsulkan ke departemen gigi dan mulut dan jawaban konsulan tersebut adalah; ditemukan periodontitis kronik gigi 2.6 e.c gangrenediks yang dicurigai menjadi penyebab kista odontogenik. Saran ekstraksi gigi 2.6, dan telah dilakukan. Hasil pemeriksaan patologi anatomi dari jaringan yang diambil saat operasi adalah ditemukan jaringan dilapisi epitel thorax semu berlapis dengan bagian bagian yang atipik, stroma jaringan ikat sembab hiperemis, bersebaran leukosit PMN, limfosit dan makrofag yang mengandung hemosiderin. Tak tampak tanda ganas pada sediaan ini. Sesuai dengan : Proses radang non spesifik disertai selatipik yang masih mungkin merupakan kista radikuler. Pasien disarankan kontrol berkala atau bila ada keluhan.

Pasien 2

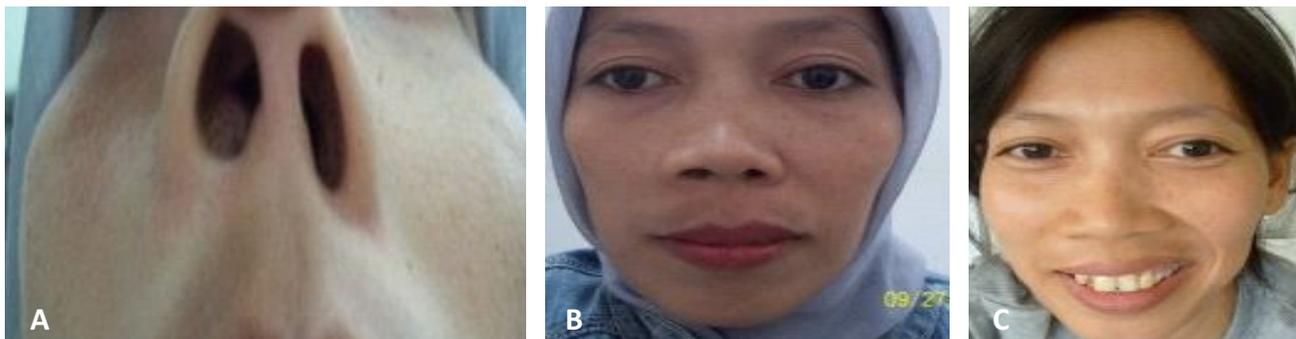
Seorang wanita berumur 32 tahun datang ke klinik THT-KL RSUP Dr. Kariadi Semarang dengan keluhan utama benjolan di dalam hidung kanan. Sejak 15 tahun pasien merasa ada benjolan kecil yang bertambah ukurannya, awalnya hanya sebesar biji jagung kemudian menjadi sebesar kelereng. Pasien merasakan nyeri di sekitar benjolan yang menjalar ke pipi sebelah kanan, nyeri dirasakan hilang timbul dan tidak bertambah berat, pipi kanan terasa tebal. Keluhan sakit gigi ataupun riwayat trauma pada daerah mulut dan pipi disangkal.

Pemeriksaan fisik pada pasien didapatkan; keadaan umum baik, kesadaran *compos mentis*. Penampakan wajah penderita kesan asimetris, Pemeriksaan telinga dalam batas normal, hidung; dari penampakan kesan daerah vestibulum nasi kanan lebih lebar daripada vestibulum nasi kiri, terdapat massa dari dasar kavum nasi kanan, massa terlokalisir di daerah dasar vestibulum kavum nasi kanan, berdiameter 2 cm, teraba kenyal keras, nyeri tekan ringan, tidak teraba hangat, tidak ditemukan fluktuasi (Gambar 3 A).

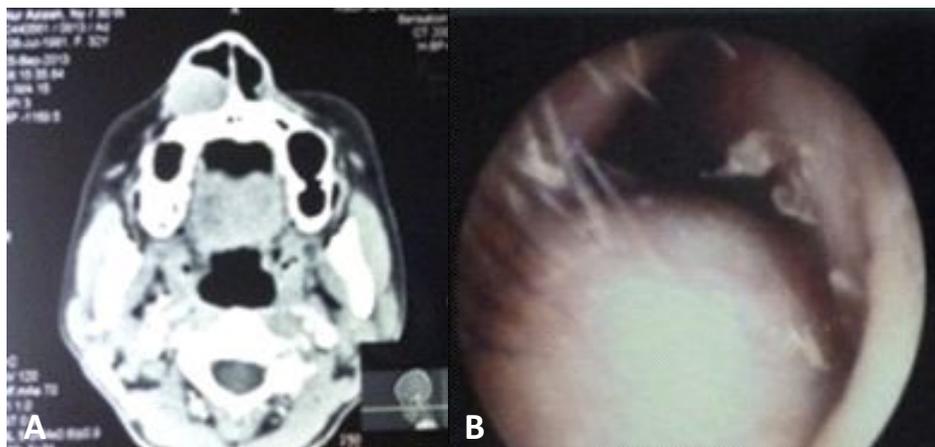
Pemeriksaan tenggorokan dalam batas normal, Pemeriksaan intraoral ditemukan gigi 1.2 bertumpukan dengan 1.1, gigi 2.8 tidak ada, sisa akar pada gigi 3.7 dan

4.8, gigi goyang. Pemeriksaan nasoskopi didapatkan kavum nasi kanan menyempit karena terdesak oleh massa yang berada di dasar vestibulum nasi dekstra, massa teraba kenyal keras, tidak berfluktuasi, ditutupi oleh mukosa kavum nasi. (Gambar 4 B). Untuk melihat perluasan massa dilanjutkan pemeriksaan CT-scan SPN dengan kontras dan didapatkan gambaran massa padat pada cavum nasi dekstra bagian inferior dengan ukuran 1,3 x 1,75 x 3,9 cm yang menonjol pada kavum nasi dekstra, massa tampak menempel pada os maksilla dekstra tetapi tidak menyebabkan destruksi os maksilla dekstra. Setelah pemberian kontras tampak *enhancement* pada massa tersebut (Gambar 4 A).

Pasien didiagnosis dengan massa vestibulum nasi dekstra dan didiagnosis banding dengan kista mukosal jinak dari antrum maksilla kanan dan kista odontogenik. Operasi ekstirpasi massa dengan cara enukleasi pendekatan *denker rinotomi*. Intra operatif didapatkan massa berkapsul menyerupai kista berdinding tipis dan berisi cairan kuning kental tidak berbau. Kista dilepaskan dari perlekatanannya pada dinding depan maksila kanan. Kapsul yang ditemukan diperiksa ke laboratorium patologi anatomi. Diagnosis post operasi menjadi kista regio maksilla anterior curiga merupakan kista



Gambar 3. A. Inspeksi daerah hidung, B. Profile pasien sebelum operasi, C. Profil pasien sesudah operasi



Gambar 4. A. Hasil MSCT Scan SPN dengan kontras, B. Massa yang diduga kista di dasar vestibulum nasi dekstra.

odontogenik.

Hasil CT-scan pasien dikonsulkan ke radiologi untuk dilakukan rekonstruksi dengan tujuan untuk mengetahui keterlibatan gigi yang menyebabkan kista odontogenik. Hasil rekonstruksi didapatkan kemungkinan kista menempel ke gigi incisivus 2 kanan atas yang erupsi tidak sempurna. Hasil PA menyebutkan secara mikroskopis potongan jaringan berupa kista dilapisi epitel dentigerous dengan stromafibrokolagen bersebaran ringan limfosit histiosit, tak tampak tanda ganas. Sesuai untuk kista dentigerous. Pasien dikonsulkan ke departemen gigi dan mulut dan disarankan untuk ekstraksi gigi 3.7 dan 4.8, kemudian untuk gigi lain tidak ada tata laksana karena kesan masih baik. Pasien disarankan kontrol berkala atau bila ada keluhan.

DISKUSI

Prevalensi kista odontogenik dari seluruh kista rahang menurut beberapa kepustakaan adalah 7-12%, tetapi menurut penelitian Tekkesin, dkk tahun 2011, diantara 5088 kista rahang terdapat 5003 kasus kista odontogenik (98,3%), dan 1801 kasus (35,40%) tersebut berlokasi di maksilla anterior.⁵ Kista odontogenik dapat disubklasifikasikan menjadi kista peradangan dan kista perkembangan.

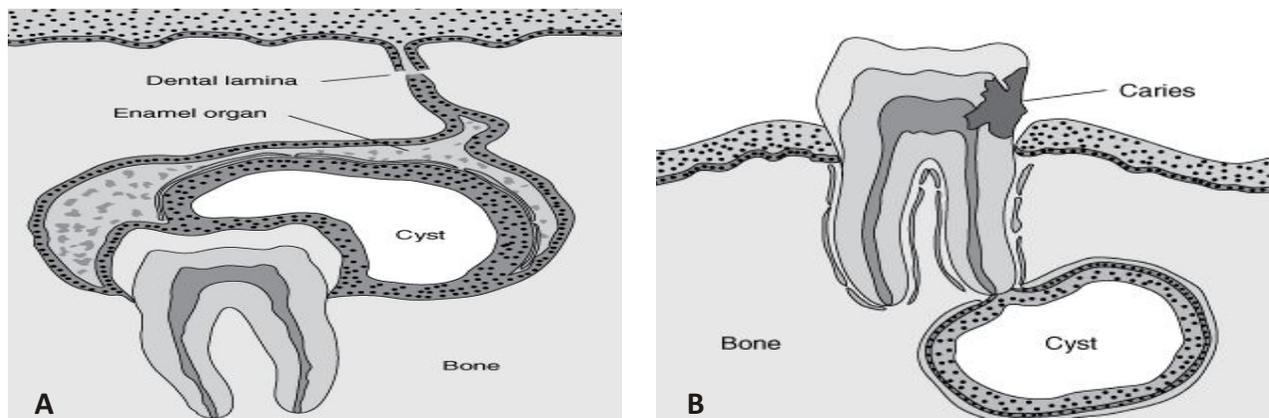
Kista peradangan yang paling sering terjadi adalah kista radikuler, kista ini terbentuk dari stimulasi akibat peradangan dan proliferasi dari sisa sel malassez pada ligamen periodontal. Seperti pada pasien 1, adanya gangren radiks gigi 2.6 yang meradang sehingga menstimulasi pembentukan kista di sekitar akar gigi tersebut dan meluas ke daerah maksilla anterior. Sedangkan kista perkembangan yang paling sering terjadi adalah kista dentigerosa, kista ini berkembang dari sekitar mahkota gigi yang mengalami erupsi tidak sempurna, mengalami proliferasi dari enamel yang

tereduksi. Patogenesis ini sesuai dengan pasien 2, dimana gigi 1.2 mengalami erupsi tidak sempurna karena bertumpukkan dengan gigi 1.1 sehingga di sekitar mahkota gigi yang belum erupsi terbentuk proliferasi dari enamel yang tereduksi membentuk kista (Gambar 5).^{3,6-8}

Pada umumnya kista odontogenik tidak akan menimbulkan gejala, seperti pada pasien dalam laporan kasus ini, datang saat mulai muncul keluhan asimetri wajah oleh karena adanya benjolan pada pipi dan hidung, menunjukkan adanya massa dimana saat perkembangan kista tersebut tidak memberikan gejala. Gejala muncul saat kista bertambah besar dan meluas ke sekitarnya, sehingga akan memberikan gejala asimetri wajah, nyeri dan pembengkakan terutama jika kista terinfeksi. Gejala lainnya adalah rasa nyeri dan rasa tebal pada pipi tempat benjolan tersebut berada yang disebabkan penekanan pada saraf maupun struktur tempat benjolan tersebut berada juga karena terjadinya peradangan lokal. Gejala lainnya bau mulut atau nafas berbau jika discharge dari kista mengalir ke mulut dari sinus yang terinfeksi, perubahan posisi gigi, nyeri didaerah gigi, ataupun hilangnya gigi baik satu buah atau satu regio.^{3,8}

Kista yang meluas ke daerah anterior maksilla akan menyebabkan cavum nasi melebar seperti pada pasien karena benjolan berada di daerah maksilla anterior yang meluas ke arah cavum nasi menyebabkan lubang hidung kanan tampak lebih lebar dan mengganggu aliran udara di cavum nasi.⁸ Lokasi kista pada laporan kasus ini berada di regio maksilla anterior dikarenakan gigi yang terlibat berada di rahang atas.

Hasil pemeriksaan radiologi didapatkan unilokuler atau multilokuler kista radiolusen berbentuk bulat atau ovoid, berbatas tegas, dan berdekatan dengan gigi yang terlibat. X-foto panoramic/orthopantomograph biasanya cukup untuk mendeteksi gambaran lesi kista ukuran kecil sampai menengah. CT-scan diindikasikan



Gambar 5. A. Perkembangan kista dentigerosa di sekitar mahkota gigi, B. Perkembangan kista radikuler di sekitar gigi yang non-vital⁴

untuk lesi yang luas.^{6-8,10} CT-scan akan memberikan gambaran lesi bulat atau oval, *hipodens*, berbatas tegas (*sclerotic border*) dapat disertai gigi yang terlibat dan dapat memberikan gambaran *air fluid level* bila terinfeksi. Bila menempel ke tulang akan memberikan gambaran penipisan korteks tulang dan bila meluas ke sinus akan mengubah bentuk sinus oleh karena sinus terisi dengan kista (Gambar 6).¹¹ Gambaran CT-scan inilah yang menyebabkan kista odontogenik didiagnosis menjadi massa padat. Seperti halnya pada pasien dalam laporan kasus ini, hasil pemeriksaan CT-scan menunjukkan gambaran massa padat yang *ekspansil* dan menempel di tulang, bahkan mulai tampak gambaran destruksi tulang, sehingga pasien terdiagnosis menjadi massa di regio maksilla anterior.

Tatalaksana pada kista odontogenik tergantung dari lokasi, ukuran, bentuk kista dan kadang membutuhkan pengangkatan sebagian tulang, kemudian dilanjutkan operasi ekstraksi gigi yang terlibat. Pilihan paling utama adalah enukleasi dan kuretase. Pilihan lain adalah dengan marsupialisasi terutama pada kista yang ukurannya sangat besar, dengan tujuan untuk dekomresi dan mengecilkan ukuran kista, marsupialisasi juga menjadi pilihan pada anak-anak karena gigi lain masih dalam masa pertumbuhan.^{1,3,8}

E nukleasi kista adalah tindakan untuk mengangkat seluruh kista termasuk epitel dan kapsul pembungkusnya dari dinding kavitas tulang dengantidak menyisakan jaringan patologis. Resikodari operasi adalah merusak banyak pembuluh darah dan jaringan saraf yang dapat menimbulkan parastesia. Marsupialisasi adalah tindakan pengangkatan kista yang lebih sederhana dimana dibuat jendela operasi menuju dinding kista dan mengangkat kista dan seluruh lapisannya. Tehnik ini sangat berguna karena menjaga struktur di sekitarnya seperti nervus alveolar inferior, antrum maksilla dan hidung, yang dapat rusak bila dilakukan tindakan enukleasi, juga tehnik ini dapat membuat gigi yang belum erupsi menjadi erupsi sempurna karena telah didekomresi. Resiko dari tehnik ini adalah jaringan untuk pemeriksaan histopatologis tidak banyak sehingga kadang tidak representatif.³

Penanganan kista pada pasien dalam laporan kasus ini adalah dengan cara enukleasi untuk mengekstirpasi kista. Pada pasien 1 pendekatan yang dilakukan dengan *midfacial degloving* sedangkan pada pasien 2 dengan pendekatan *denker rhinotomy*. Pada kedua operasi ini didapatkan massa berkapsul cairan kental yang tidak berbau dan dicurigai kista. Pada kedua operasi ini dilanjutkan dengan kuretase sampai kdasar perlekatannya.

Penatalaksanaan selanjutnya pada kista odontogenik adalah mengekstraksi gigi yang terlibat. Ekstraksi gigi tanpa membuang kista menyebabkan kista

akan tetap tumbuh. Jika kista tidak bersih dibuang, kista residual dapat terbentuk.^{1,7} Pada pasien 1, penanganan gigi yang terlibat adalah ekstraksi gigi 2.6 (e.c gangren radiks) sedangkan pada pasien 2 kemungkinan gigi yang terlibat adalah incisivus 2 kanan atas dan saat dikonsulkan tidak disarankan untuk diekstraksi karena gigi tersebut telah erupsi sempurna.

Diagnosis pasti sebuah kista adalah dengan pemeriksaan histopatologi, gambaran kista radikuler adalah dinding kista dibatasi oleh epitel skuamosa berlapis dengan ketebalan yang bervariasi, mengandung infiltrat sel inflamasi yang bervariasi, termasuk limfosit, dan netrofil. Lumen kista sering mengandung debris nekrotik selular. Biasanya disertai dengan badan hialin yang berbentuk bulan sabit (*Rushton bodies*), kolesterol, hemosiderin dan jaringan ikat dalam lapisan epitel. Sedangkan gambaran histopatologi kista dentigerosa adalah kista dengan lumen kistik dibatasi epitel skuamosa komplek tak berkeratin, sisa-sisa epitel enamel, dengan jaringan ikat fibrosa yang disertai sel radang dan kelenjar sebacea. Lumen kista dapat terisi cairan kental kekuningan dapat juga disertai titik-titik darah.^{1,3,6} Hasil pemeriksaan histopatologi pada kedua pasien ini sesuai untuk gambaran kista odontogenik yaitu kista radikuler untuk pasien 1 dan dentigerosa untuk pasien 2.

Kunjungan setelah operasi dilakukan untuk memantau penyembuhan luka operasi, komplikasi yang terjadi, dan *follow up* radiologis untuk memantau kekambuhan. Pada kedua pasien dilakukan evaluasi untuk melihat penyembuhan luka, dan karena penyembuhan baik, pasien disarankan untuk kontrol bila ada keluhan atau muncul benjolan baru, dan sampai laporan ini dibuat, belum didapatkan kekambuhan pada kedua pasien dalam laporan kasus ini.

SIMPULAN

Angka kejadian kista odontogenik di regio maksilla anterior cukup tinggi, jadi bila didapatkan massa di regio maksilla anterior dengan gejala yang tidak spesifik maka untuk menegakkan diagnosis awal dapat dengan *orthopantomograph* yang akan memberikan gambaran kista lebih jelas dibandingkan CT-scan.

DAFTAR PUSTAKA

1. Larsen PE. Odontogenesis and odontogenic cysts and tumors. In: Cummings CW, Flint PW, Haughey BH, Robbins KT, Thomas JR, Harker LA, et al., editors. Cummings : Otolaryngology: Head and neck surgery. Fourth ed. Philadelphia: Mosby, Inc; 2005.
2. R EG, B K, H O. The prevalence of inflammatory and developmental odontogenic cysts in a Libyan population. *Lybian J Med.* . 2007(AOP : 071216):75-7.
3. Coulthard P, Horner K, Sloan P, Theaker ED. Cysts. Master dentistry, oral and maxillofacial surgery, radiology, pathology and oral medicine. British: Churchill Livingstone; 2003. p. 149-57.

4. Seno S, Ogawal T, Shibayama M, Ogawa F, Fukui J, Owaki S, *et al.* Endoscopic sinus surgery for the odontogenic maxillary cysts. *Rhinology*. 2009(47):305-9.
5. Tekkesin MS, Olgac V, Aksakalli N, Alatli C. Odontogenic and nonodontogenic cysts in Istanbul : Analysis of 5088 cases. *Head & Neck* 2012(June 2012):852-5.
6. Chung WL, Cox DP, Ochs MW. Odontogenic cysts, tumors and related jaw lesions. In: Bayley BJ, Johnson JT, Newlands SD, editors. *Head and neck surgery - otolaryngology*. Fourth ed. Philadelphia: Lippincott williams and wilkins 2006. p. 1570-83.
7. Nunez-Urrutia S, Figueiredo R, Gay-Escoda C. Retrospective clinicopathological study of 418 odontogenic cysts. *Med Oral Patol Cir Bucal*. 2010(Sep):767-73.
8. Smith RA. Jaw cysts. In: Lalwani AK, editor. *Current diagnosis and treatment* New York: McGraw Hill; 2007.
10. Meningaud J-P, Oprean N, Pitak-Arnrop P, Betrand J-C. Odontogenic cysts: a clinical study of 695 cases. *Journal of Oral Science*. 2006;48(2):59-62.
11. Prabhu SP, Padwa BL, Robson CD, Rahbar R. Dentigerous cyst associated with a displaced tooth in the maxillary sinus: an unusual cause of recurrent sinusitis in an adolescent. *Pediatr Radiol*. 2009;39:1102-4.



Case Report

Terapi Siklosporin pada *Psoriasis Pustulosa Generalisata* dengan *Liver Injury* karena Penggunaan Acitretin Jangka Panjang

Renni Yuniati¹, Intan Nurawati Putri²

¹KSM Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin RSUP Dr. Kariadi

²PPDS 1 Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro / RSUP Dr. Kariadi Semarang

Abstrak

Latar belakang : Psoriasis pustulosa generalisata (PPG) merupakan salah satu jenis psoriasis yang jarang terjadi. Angka kejadian PPG 0,6–0,7 kasus per satu juta jiwa. Gejala khas PPG yaitu terdapat pus steril dengan ukuran 2–3 mm yang tersebar generalisata diatas kulit yang eritem. Terapi yang biasa digunakan diantaranya siklosporin, acitretin, atau metotreksat. Tujuan: Tujuan dari kasus ini untuk membahas tentang faktor pencetus PPG, pilihan obat, komplikasi, dan efek samping dari terapi PPG jangka panjang.

Kasus : Seorang wanita usia 37 tahun dengan riwayat psoriasis datang dengan keluhan terdapat pustula generalisata, makula eritem dan skuama. Faktor predisposisi dan pencetus pada pasien ini adalah obesitas dan stres emosional. Pasien pernah mendapatkan terapi siklosporin selama 3 tahun kemudian diganti asitretin satu tahun terakhir. Hasil histopatologi didapatkan gambaran abses munro dan parakeratosis sesuai dengan PPG. Didapatkan leukositosis dan kelainan tes fungsi hati pada pemeriksaan laboratorium, sehingga terapi kembali diganti dengan siklosporin dosis rendah selama 10 hari dan memberikan hasil yang memuaskan.

Pembahasan : PPG merupakan penyakit autoimun. Stres emosional merupakan faktor yang paling berpengaruh; pada kasus ini pasien telah lama menderita PPG dan terapi sistemik jangka panjang, emosi pasien menjadi tidak terkontrol sehingga sering terjadi kekambuhan. Acitretin dapat menyebabkan kerusakan hepar; siklosporin dapat menjadi pilihan yang lebih baik.

Simpulan : PPG masih menjadi masalah besar. Stres emosional merupakan faktor yang mempengaruhi kejadian PPG. Terapi jangka panjang dan efek samping menyebabkan ketidakpatuhan pasien untuk konsumsi obat. Penting bagi pasien untuk melanjutkan terapi obat sistemik dan mengontrol emosi.

Kata kunci : Psoriasis pustulosa generalisata, Acitretin, Siklosporin, Kerusakan Hepar.

Cyclosporine treatment for generalized pustulosa psoriasis with liver injury caused by long-term use of acitretin

Abstract

Background : Generalized pustulosa psoriasis (GPP) is a rare variant of psoriasis. The incidence rate of 0,6–0,7 case per one billion people. It is characterized by general eruption of sterile pus which is 2–3 mm in diameter on erythematous skin. GPP can be treated with cyclosporine, acitretine or methotrexate. The aim of this case was to discuss trigger factors of GPP, drug of choices, complications and side effects of long-term treatment for GPP.

Case : A 37-year old psoriasis female presented with generalized pustular, erythematous macules and scales. Predisposition and triggering factors of this patient are obesity and emotional stress, respectively. Patient was given cyclosporine for 3 years and acitretine for the last one year. The histopathological findings showed munro abscess and parakeratosis in accordance with GPP. Due to leukocytosis and abnormal liver functions test, therapy changed back to low dose cyclosporine for 10 days, gave satisfactory result.

Discussion : GPP is an autoimmune disease. The most influenced factor of GPP is emotional stress; in this case, patient had GPP and took systemic therapy for long time, this reason made patient uncontrol emotionally and relapse often. Acitretin caused liver injury; cyclosporine would be a better choice.

Conclusion : GPP still be a big problem. Emotional stress cause recurrences. Long-term and side effect of therapy can influence patient's disobedience. It is important for the patient to continue systemic therapy and control emotional stress.

Keywords : Generalized pustular psoriasis, Acitretine, Cyclosporine, Liver Injury.

PENDAHULUAN

Psoriasis pustulosa generalisata (PPG) merupakan varian psoriasis yang timbul secara akut. Penyakit ini bersifat autoimun. Gambaran klinis psoriasis pustulosa generalisata bervariasi dari ringan hingga berat. Gejala khas ditandai dengan adanya erupsi pustula generalisata, pustul bersifat steril dengan dasar eritematosa, dan disertai rasa gatal. Gejala awalnya ialah kulit yang nyeri, hiperalgesia disertai gejala umum berupa demam, malaise, nausea, anoreksia. Plakat psoriasis yang telah ada makin eritematosa. Setelah beberapa jam timbul banyak plak edematosa dan eritematosa pada kulit yang normal.¹⁻³ Dalam beberapa jam timbul banyak pustul miliar pada plak-plak tersebut. Dalam sehari pustul-pustul berkonfluensi membentuk "Lake of Pus" berukuran beberapa sentimeter. Penyakit ini dapat timbul pada penderita yang mempunyai riwayat atau tanpa riwayat psoriasis. Faktor pencetus psoriasis pustulosa generalisata antara lain yaitu penghentian kortikosteroid sistemik secara mendadak, stress, hormonal (kehamilan, menstruasi, kontrasepsi oral). Etiologi dan patogenesis psoriasis dapat disebabkan oleh multifaktorial diantaranya predisposisi genetik, lingkungan, penyakit inflamasi yang dimediasi oleh imun, adanya beberapa faktor-faktor modifikasi yaitu kegemukan, trauma, infeksi serta defisiensi vitamin D3.⁴ Penatalaksanaan psoriasis pustulosa generalisata yaitu menghilangkan faktor pencetus, memperbaiki keadaan umum serta mencegah komplikasi. Bentuk psoriasis ini mengancam jiwa karena dapat menyebabkan komplikasi yaitu superinfeksi bakterial, sepsis, dan dehidrasi. PPG yang berat memerlukan terapi poten dengan awitan yang cepat. Imunosupresi yang dapat dipakai seperti acitretin, metotreksat, siklosporin atau kortikosteroid oral.^{5,6}

Tujuan dari penulisan laporan kasus ini yaitu membahas tentang faktor pencetus PPG, pilihan obat, komplikasi, dan efek samping dari terapi PPG jangka panjang, mengingat kasus PPG jarang ditemui, bersifat akut dan dapat residif, juga mengancam jiwa.

KASUS

Seorang perempuan S, usia 37 tahun, dengan no CM: C694381, Suku Jawa bangsa Indonesia, beralamat di papua, datang ke IGD RSUP Dr. Kariadi dengan keluhan bercak kemerahan bersisik disertai plenting-plingenting berisi nanah hampir seluruh tubuh.

Anamnesis

Sejak 4 hari yang lalu pasien mengeluh timbul bercak kemerahan dan disertai plenting-plingenting nanah. Keluhan tersebut didahului demam 2 hari sebelum timbul bercak kemerahan dan plenting-plingenting nanah, awalnya muncul di lipat payudara, dada dan bawah perut kemudian meluas ke punggung dan seluruh tubuh.

Keluhan ini dirasakan pasien sejak kurang lebih 4 tahun yang lalu dan sering kambuh-kambuhan. Keluhan ini biasanya timbul ketika pasien sedang banyak pikiran atau kelelahan. Pasien mengatakan bahwa penyakitnya ini awalnya timbul ketika hamil anak ketiga 4 tahun yang lalu, pasien sebelumnya sudah sering berobat ke spesialis kulit dan kelamin di RSPAD Gatot Subroto dan diberikan sandimun 50 mg/12 jam selama 3 tahun namun pasien sangat tidak patuh pada penggunaan obat, terkadang pasien mengatur sendiri dosis obat, pasien juga mengaku sangat tertekan karena harus mengkonsumsi obat dalam jangka waktu yang panjang, sehingga dalam rentang waktu satu bulan pasien bisa mengalami rekurensi 4-5 kali. Oleh spesialis kulit dari RSPAD Gatot Subroto terapi pasien diganti dengan acitretin dosis 50mg/12 jam po, pasien merasa setelah mengkonsumsi acitretin penyakit yang diderita pasien jarang rekuren, dalam sebulan hanya 1-2 kali terjadi kekambuhan dari PPG yang diderita pasien atau bahkan tanpa kekambuhan sama sekali. Pasien menggunakan acitretin secara rutin dan sesuai petunjuk dokter selama satu tahun, namun ketersediaan obat sangat sulit dan harganya pun lebih mahal dibandingkan siklosporin sejak 2 bulan terakhir pasien menghentikan konsumsi acitretin secara mendadak. Ketika kembali terjadi rekurensi, oleh SpKK dari RSPAD Gatot Subroto pasien tersebut dirujuk kepada DR. Dr. Renni Yuniati, Sp.KK, FINSVD, FAADV di RSUP Dr. Kariadi, Semarang dan pada pemeriksaan laboratorium didapatkan leukositosis, abnormal tes fungsi hati, dan hipertrigliserilemia. Oleh dr. Renni pasien diterapi kembali dengan siklosporin dengan dosis 2,5mg/KgBB/hari.

Riwayat muncul bercak-bercak merah dengan sisik tebal di siku dan lutut diakui pasien sejak tahun 2014. Riwayat batuk-pilek sebelumnya disangkal. Riwayat minum obat-obat warung dan jamu-jamuan sebelumnya disangkal. Riwayat konsumsi alkohol disangkal. Riwayat sering makan-makanan berlemak disangkal. Riwayat menggunakan salep dan oles-oles yang bukan dari dokter disangkal. Buang air besar (BAB) dan buang air kecil (BAK) tidak ada keluhan. Riwayat darah tinggi dan diabetes mellitus disangkal. Riwayat penyakit kuning disangkal. Riwayat keluhan serupa pada keluarga disangkal.

Suami bekerja sebagai karyawan swasta di papua, dan pasien sendiri merupakan seorang PNS di papua, pasien mempunyai 3 orang anak. Biaya kesehatan ditanggung BPJS. Kesan sosial ekonomi cukup baik.

Pemeriksaan Fisik (Tanggal 16 Mei 2018)

Status generalis

Keadaan umum : Kesadaran kompos mentis, TB 156 cm, BB 94 Kg, BMI 38,63 obesitas kelas 2

Tanda vital : TD 110/80 mmHg, N 80x/menit, RR 20x/menit, suhu 36,4°C



Gambar 1. Pemeriksaan fisik hari ke-1. **A.** *Lake of pus*, **B.** Makula eritem, **C.** Skuama

Kepala : Bentuk mesosefal, *Lihat status dermatologik*
 Mata : Konjungtiva anemis (-/-), sklera ikterik (+/+)
 Leher dan aksila : Pembesaran kelenjar limfe (-), *Lihat status dermatologik*
 Abdomen : Supel, membuncit, hepar dan lien tidak teraba, *Lihat status dermatologik*
 Inguinal : Pembesaran kelenjar limfe (-), *Lihat status dermatologik*
 Ekstremitas : Onikodistrofi (-), *pitting nail* (-)

Status Dermatologik

Lokasi : Lipat payudara, dada, perut, punggung, bokong, kedua tungkai
 UKK : Makula eritem, skuama, papul eritem, pustul, tersebar diskret sebagian konfluen

Diagnosis Banding

1. Psoriasis Pustulosa Generalisata
2. Dermatitis pustular sub korneal
3. Pustulosa Eksantema Generalisata Akut (PEGA)

Diagnosis Sementara

Psoriasis Pustulosa Generalisata (PPG)

Penatalaksanaan

1. Rawat inap
2. Pemeriksaan darah rutin, hitung jenis leukosit, fungsi hati (SGOT/SGPT), fungsi ginjal (ureum/kreatinin), albumin, elektrolit, glukosa darah sewaktu
3. Konsultasi ke bagian Penyakit Dalam, THT, gigi dan mulut.
4. Rawat bersama dengan bagian Gizi Klinik
5. Biopsi kulit untuk pemeriksaan histopatologi
6. Terapi sistemik:
 - a. IVFD RI 20 tpm/menit
 - b. Injeksi gentamisin 80 mg/12 jam (hari pertama)
 - c. Siklosporin A tablet 100 mg/12 jam po (hari pertama)
 - d. Loratadin tablet 10 mg/24 jam po (pagi)
 - e. CTM tablet 4 mg/24 jam po (malam)
7. Terapi Topikal:
 - a. Krim urea 10% oles/12 jam (untuk seluruh tubuh)
 - b. Krim Asam Fusidat 2% oles/ 12 jam (untuk luka bekas biopsi dan erosi)
7. Edukasi
 - a. Menjelaskan mengenai penyakit yang diderita serta faktor-faktor pencetus kekambuhan.
 - b. Konsumsi dan menggunakan obat secara teratur



Gambar 2. Pemeriksaan histopatologi. **A.** Mikroabses munro, **B.** Dilatasi kapiler dengan sebaran limfosit histiosit perivascular

Rawat Bersama dengan Bagian Gizi Klinik

Diagnosis : Obesitas
 Psoriasis Pustulosa Generalisata
 Terapi : Diet biasa 1500 kkal dan 60 g protein
 Saran : Mengurangi berat badan

Hasil pemeriksaan laboratorium (tanggal 16 mei 2018)

Keterangan	Hasil	Hasil Normal
Darah Rutin		
Hemoglobin	13,9	13-16 g/dl
Hematokrit	42,2	40-54%
Leukosit	14.000	3.800-10.600 sel/mm ³
Trombosit	396.000	150.000-400.000 sel/mm ³
Kimia Klinik		
SGOT	39	15-34 U/L
SGPT	82	15-60 U/L
Ureum	24	15-39 mg/dl
Kreatinin	1,0	0,6-1,3 mg/dl
Albumin	3,9	3,4-5 g/dl
Glukosa sewaktu	103	80-160 mg/dl
LDL	198	< 200 mg/dl
HDL	45	40-60 mg/dl
Trigliserida	188	< 150 mg/dl
Elektrolit		
Natrium	137	136-145 mmol/L
Kalium	4,4	3,5-5,1 mmol/L
Chlorida	103	98-107 mmol/L

Pemeriksaan Histopatologi

No. Slide PA : A 1805645 - Tanggal 23 mei 2018

Makroskopik :

Satu keping jaringan disertai kulit dengan ukuran total 0,5x0,5x0,3 cm, kulit ukuran 0,5x0,5x0,1 cm, warna kuning kecoklatan, padat kenyal

Mikroskopik :

Lesi kulit dengan reaksi psoriasiformis menunjukkan keeping jaringan dilapisi epitel gepeng berlapis berkeratin, parakeratosis, pada beberapa tempat disertai tumpukan neutrofil (abses munro) disertai granulosis, akantosis regular, tanpa perpanjangan rete ridge, tidak didapatkan papillary thinning dan didapatkan dilatasi kapiler pada beberapa tempat. Dermis tersusun atas stroma fibrokolagen yang sembab, mengandung adneksa kulit, sel-sel lemak matur disertai sebaran limfosit, histiosit dan ekstrasvasi eritrosit, tak tampak tanda ganas.

Kesimpulan:

Gambar 2 menyokong diagnosis Psoriasis Pustulosa Generalisata.

Pemeriksaan Fisik Hari ke-8 (Tanggal 24 Mei 2018)

Keluhan : Bercak kemerahan serta plenting berisi nanah berkurang, tidak ada lesi baru

Status Dermatologik

Lokas : Lipat payudara, dada, perut, punggung, pantat, kedua tungkai
 UKK : Makula eritem, makula hiperpigmentasi, skuama.

Diagnosis Kerja

Hiperpigmentasi pasca inflamasi ec psoriasis pustulosa generalisata

Hasil Konsultasi Bagian Penyakit Dalam

Diagnosis : Gastritis erosif ec gastric acid reflux
 Terapi : Omeprazol 40 mg/24jam
 Sukralfat 3x1 C



Gambar 3. Pemeriksaan hari ke-8

Hasil Konsultasi Bagian Penyakit THT-KL

Tidak didapatkan kelainan yang dapat menjadi fokal infeksi

Hasil Konsultasi Bagian Gigi dan Mulut

Tidak didapatkan kelainan yang dapat menjadi fokal infeksi

Penatalaksanaan

1. Terapi sistemik:
 - a. Siklosporin A tablet 100 mg/12 jam po (hari ke-delapan) observasi 2 minggu apabila tidak terjadi rekurensi dapat di *tapering off*.
 - b. Loratadin tablet 10 mg/24 jam po (pagi)
 - c. CTM tablet 4 mg/24 jam po (malam)
2. Terapi Topikal:
 - a. Krim urea 10% oles/12 jam (untuk seluruh tubuh)
 - b. Krim Asam Fusidat 2% oles/12 jam (untuk luka bekas biopsi dan erosi)
3. Edukasi:
 - a. Menggunakan tabir surya apabila beraktivitas di luar rumah
 - b. Konsumsi dan menggunakan obat secara teratur
 - c. Menghindari aktivitas berlebihan yang menimbulkan stress fisik maupun stres pikiran

PEMBAHASAN

Prevalensi psoriasis pada berbagai populasi bervariasi. Penelitian epidemiologi dari seluruh dunia memperkirakan prevalensi psoriasis berkisar antara 0,1% sampai dengan 11,8%.¹ Prevalensi psoriasis pada populasi di Amerika Serikat dan Inggris adalah sekitar 2%. Faktor-faktor etnis mempengaruhi prevalensi psoriasis, dimana hal ini jelas terlihat bila dibuat perbandingan dengan tingkat prevalensi di Amerika Serikat. Prevalensi psoriasis di Afrika Barat adalah 0,7%. Di Amerika Serikat setiap tahunnya dijumpai 150.000 dan 260.000 kasus baru per tahun. Insidensi pada kedua jenis kelamin sama besarnya. Pada sebuah studi, insidensi tertinggi ditemukan di pulau Faeroe yaitu sebesar 2,8%.¹ Insidensi yang rendah di temukan di Asia (0,4%) misalnya Jepang dan pada ras Amerika-Afrika (1,3%). Psoriasis pustular generalisata dapat terjadi pada semua usia. menurut penelitian yang dilakukan di Jepang, prevalensi PPG adalah 0,6-0,7 kasus per satu juta orang.^{1,5} Data nasional prevalensi di Indonesia yaitu di RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo Jakarta, insidensi psoriasis mencapai 2,6% pada tahun 1997 sampai dengan tahun 2001. Winta RD dkk, melaporkan di RSUP

Dr. Kariadi Semarang terdapat 198 (0,74%) kasus psoriasis selama rentang waktu 5 tahun (2003–2007). Sedangkan pada tahun 2007–2011 dilaporkan oleh Indranila dkk terdapat 210 kasus psoriasis (1,4%) dari 14.618 pasien ditempat yang sama dengan jenis psoriasis vulgaris yang dominan.⁵⁻⁷ Dilaporkan pada instalasi Rawat Inap Kulit dan Kelamin RSUD Dr. Soetomo Surabaya periode 1 Januari–31 Desember 2011, sebanyak 21 pasien (0,29%) dirawat dengan Psoriasis Pustulosa Generalisata (PPG).⁷ Data yang didapatkan dari studi retrospektif luni gayatri dkk di RSUD Soetomo, mayoritas kelompok umur pasien psoriasis pustulosa selama tahun 2001–2011 adalah kelompok umur 21–40 tahun. PPG lebih banyak terjadi pada wanita dibandingkan pria. Pada lingkungan dengan keadaan tropis akan memperberat klinis dan rekurensi dari penyakit ini.⁵

Penegakkan diagnosis Psoriasis Pustulosa Generalisata (PPG) pada kasus ini berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan histopatologik. Dilaporkan penderita seorang perempuan berusia 37 tahun datang ke IGD RSUP Dr. Kariadi dengan keluhan sejak 4 hari yang lalu terdapat bercak kemerahan dan bersisik disertai plenting-plingenting berisi nanah hampir seluruh tubuh. Awalnya muncul di lipat payudara, dada dan bawah perut kemudian meluas ke punggung dan hampir seluruh tubuh. Keluhan didahului demam sejak 2 hari sebelumnya. Pasien menderita psoriasis sejak kurang lebih 4 tahun yang lalu dan sering kambuh-kambuhan. Pasien mengatakan bahwa penyakit pasien ini awalnya timbul ketika hamil anak ketiga pada tahun 2014. Sesuai dengan kepustakaan yang menyebutkan PPG sering muncul pada usia 15–40 tahun. Diawali dengan gejala konstitusional berupa demam, nyeri sendi, malaise, mual diikuti dengan erupsi pustul berukuran 2–3 mm, menyebar ke seluruh tubuh. Pustula ini muncul diatas dasar makula eritem kemudian berkembang menjadi konfluen membentuk gambaran "lake of pus".⁸⁻¹²

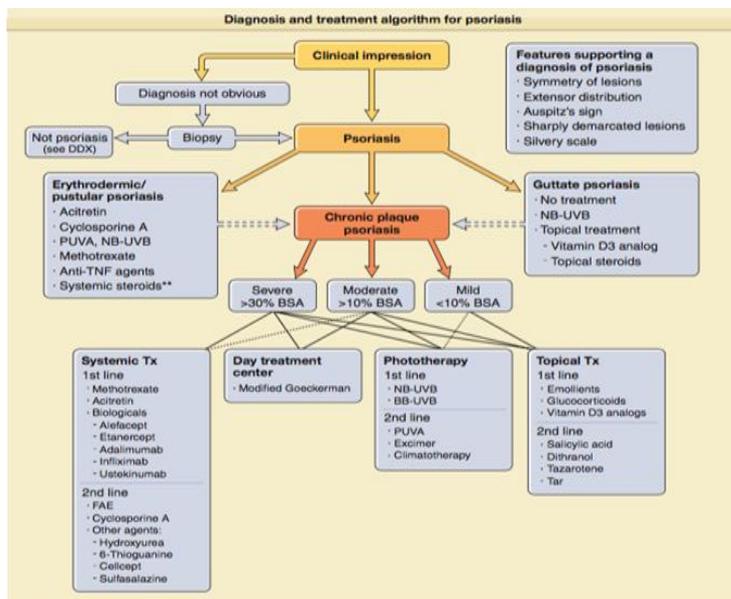
Riwayat muncul bercak-bercak merah dengan sisik tebal di siku dan lutut diakui pasien sejak lama. Keluhan tersebut hilang timbul, dan muncul bila penderita merasa banyak pikiran dan kelelahan. Riwayat batuk-pilek sebelumnya disangkal. Riwayat minum obat-obat warung dan jamu-jamuan sebelumnya disangkal. Riwayat menggunakan salep dan oles-oles yang bukan dari dokter disangkal. Riwayat keluhan serupa pada keluarga disangkal. Pasien dikonsulkan ke bagian gigi dan mulut serta THT guna mencari fokal infeksi. Faktor pencetus pada penderita kemungkinan karena stres psikologis dikarenakan pasien menderita penyakit seperti ini sudah sangat lama, pasien merasa bahwa penyakitnya tidak dapat sembuh sehingga pasien tidak patuh mengkonsumsi obat sehingga kekambuhan sering terjadi. Kepustakaan menyebutkan bahwa faktor pencetus PPG yaitu stres emosional, penghentian

kortikosteroid secara mendadak, hormonal (kehamilan, menstruasi, kontrasepsi oral), obat topikal yang bersifat iritatif, obat-obatan sistemik.^{9,10,12}

Pemeriksaan laboratorium pada penderita ini didapatkan leukositosis, peningkatan kadar SGOT/SGPT dan hipertrigliserilemia. Pada kepustakaan menyebutkan bahwa terjadi leukositosis akibat dari pelepasan sitokin dan kemokin dari kulit ke sirkulasi namun leukositosis yang terjadi bukan karena paparan agen luar seperti bakteri melainkan proses autoimun dimana makrofag menganggap sel tubuhnya sendiri adalah musuh, sehingga leukositosis pada PPG merupakan leukosit steril.^{11,12} Kadar SGOT/SGPT dan trigliserida yang meningkat dikarenakan pasien telah mengkonsumsi acitretin pada jangka panjang, dimana salah satu efek samping acitretin adalah gangguan fungsi hati. Cara kerja acitretin yaitu berikatan dengan reseptor asam retinoat sehingga menghasilkan perbaikan dengan menormalisasi proses keratinisasi dan proliferasi epidermis, namun acitretin mempunyai efek samping hepatotoksik, abnormalitas lipid, abnormalitas atau kematian janin, alopesia, toksisitas mukokutaneus dapat terjadi pada penggunaan acitretin jangka panjang sehingga diperlukan monitor *liver function test* (LFT), pemeriksaan darah lengkap, profil lipid.^{1,2} *Liver injury* dapat dikatakan apabila terdapat peningkatan transaminase >2 kali nilai normal, beberapa keadaan yang dapat menyebabkan *liver injury* adalah obat-obatan, alkohol dan virus. Terdapat beberapa tanda *liver injury* diantaranya *jaundice*, warna urin yang gelap, warna feses yang pucat, mual-muntah, kulit yang gatal.¹³

Hasil histopatologi menunjukkan kepingan jaringan dilapisi epitel gepeng berlapis keratin, parakeratosis, pada beberapa tempat disertai tumpukan neutrofil (abses Munro) disertai granulososis, akantosis regular, tanpa perpanjangan rete ridge, tidak didapatkan *papillary thinning* dan didapatkan dilatasi kapiler pada beberapa tempat. Dermis tersusun atas stroma fibrokollagen yang sembab, mengandung adneksa kulit, sel-sel lemak matur disertai sebaran limfosit, histiosit dan ekstrasvasi eritrosit, tak tampak tanda ganas. Hasil menyokong diagnosis *Psoriasis Pustulosa Generalisata* yaitu terdapat mikroabses Munro, parakeratosis, akantosis, serta sebaran sel radang mononuklear dan neutrofil pada dermis.^{14,15}

Diagnosis banding pada penderita PPG yaitu dermatosis pustular subkorneal dan pustulosa eksantema generalisata akut (PEGA). Diagnosis banding dengan dermatosis pustular sub korneal dapat disingkirkan karena lesi primer berupa vesikel, pustul, ataupun bula kendur tersebar diskret dan dalam beberapa jam menjadi lesi pustular berkelompok di atas kulit normal ataupun eritema, dalam beberapa hari setelah pustul pecah menjadi krusta dan skuama tipis seperti pada impetigo. Predileksi pada aksila, lipat paha, abdomen, bawah payudara, serta ekstremitas bagian



Gambar 4. Algoritma tatalaksana psoriasis

fleksor.¹⁻⁵

Pustulosa eksantema generalisata akut (PEGA) merupakan erupsi akut disertai demam dengan leukositosis. Predileksi diawali pada wajah ataupun daerah lipatan-lipatan tubuh. Adanya riwayat konsumsi obat sebelumnya. Obat yang dicurigai berkaitan dengan antibiotik β-laktam dan macrolide, antikonvulsan, dan calcium channel blocker.¹⁶⁻¹⁸ Sedangkan pada pasien ini tidak terdapat riwayat konsumsi obat seperti itu sebelumnya. Gambaran histopatologi PEGA ditemukan pustul maupun bula intraepidermal atau subkorneal, dan seringnya ditandai dengan edema papilla dermis, serta infiltrasi netrofil dan eosinofil.¹⁴

Penatalaksanaan PPG yaitu menghilangkan faktor pencetus, memperbaiki keadaan umum mencegah komplikasi, serta menentukan terapi yang tepat dengan pertimbangan efek samping obat pada pasien. Berdasarkan algoritma tatalaksana psoriasis (Gambar 4), terapi yang digunakan harus sesuai dengan derajat keparahan dari penyakit yang dapat dihitung dengan skor PASI. Kriteria psoriasis berdasarkan skor PASI: Psoriasis ringan bila skor PASI <8, psoriasis sedang bila skor PASI 8–12, psoriasis berat bila skor PASI >12. Pada pasien PPG terapi yang diberikan adalah terapi sistemik yaitu siklosporin, acitretin, metrotexat, PUVA, NB UVB atau agen biologi.^{11,12}

Pada kasus ini penderita di rawat inap dan mendapatkan terapi sistemik injeksi gentamisin 80 mg/12 jam, Siklosporin A tablet 100mg/12 jam po, CTM tablet 4 mg/24 jam po (malam), Loratadin tablet 10 mg/24 jam po (pagi). Pemberian injeksi gentamisin bertujuan untuk mencegah infeksi yang ada dan mencegah komplikasi PPG yaitu superinfeksi dari bakteri. Pemberian siklosporin A sesuai dengan

kepastakaan dimana lini pertama sesuai *Guidelines by Medical Board of The National Psoriasis Foundation*. Titik tangkap siklosporin yaitu berikatan dengan siklofilin dan hasil ikatan ini akan menghalangi kalsineurin sehingga mengurangi efek NF-AT pada sel T dan akan menghambat IL-2 dan jenis sitokin lain.¹⁻⁴ Efektivitas siklosporin mencapai 90% pasien mengalami perbaikan bermakna atau sembuh total.¹ Pada pasien ini diberikan dosis 100mg/12 jam, ini sesuai kepastakaan dimana dosis pemberian siklosporin dengan pendekatan dosis rendah 2,5 mg/kg/hari ditingkatkan tiap 2–4 minggu sampai 5 mg/kg/ hari, dosis diturunkan bertahap saat akan dihentikan. Tekanan darah dan fungsi ginjal harus dimonitor selama pemberian siklosporin. Siklosporin tidak mempunyai efek samping hepatotoksik dan harga siklosporin jauh lebih murah dibanding acitretin.^{18,19} Siklosporin termasuk dalam formularium nasional dan ditanggung BPJS, sehingga keunggulan pemberian siklosporin pada pasien ini dianggap lebih baik dibandingkan pemberian acitretin, hal inilah yang menurunkan rekurensi PPG pada pasien ini. Pemberian topikal krim urea 10% per 12jam diaplikasikan di seluruh tubuh, yang berguna untuk melembabkan kulit.^{17,18,20}

Terapi lainnya yang dapat digunakan adalah terapi dengan agen biologi. Agen biologi adalah protein yang dirancang untuk mengikat target-target ekstraseluler (*extracellular adhesion protein*, reseptor, sitokin, dan kemokin) dengan tujuan memblokir aktivasi molekuler yang terjadi, sehingga dapat mencegah timbulnya reaksi imun yang diperantarai sel T dan sel B.^{21,22}

Titik tangkap terapi dengan agen biologi ialah :

1. Aktivasi dan perpindahan sel T sebagai contoh alefacept dan efalizumab.

2. Menghambat TNF alfa sebagai contoh *etanercept*, *infiximab*, dan *adalimumab*.
3. Menargetkan jalur IL-23/TH17 sebagai contoh *secukinumab*, *ixekizumab*, *brodalumab*.

Agen biologi memberikan respon pengobatan yang tinggi dan mengurangi toksisitas organ dan efek samping yang sering timbul pada terapi sistemik konvensional sebelumnya, namun keterbatasan agen biologi dan harganya yang sangat mahal menyebabkan sulitnya pasien mendapatkan terapi tersebut.²¹⁻²³

Prognosis pada kasus ini adalah *quo ad vitam dubia ad bonam* dengan penatalaksanaan yang terkontrol, *quo ad sanam dubia ad bonam* karena dengan pemberian siklosporin rekurensi penyakit pada pasiennya berkurang menurut pengakuan pasien sebelum menggunakan siklosporin dalam satu bulan PPG dapat terjadi 4-5 kali namun sejak menggunakan siklosporin secara teratur dan sesuai anjuran dokter PPG hanya kambuh satu kali dalam sebulan atau tidak sama sekali terjadi kekambuhan *quo ad kosmetikam dubia ad bonam* karena dapat meninggalkan bercak hipo maupun hiperpigmentasi paska inflamasi.^{1-5,13,23}

SIMPULAN

PPG merupakan penyakit autoimun. Angka kejadian PPG sangat jarang, penyakit ini bersifat akut dan mengancam jiwa, sehingga diperlukan diagnosis yang cepat dan tepat untuk menentukan terapi. Diagnosis PPG dapat ditegakkan berdasarkan anamnesis untuk mencari faktor predisposisi atau pencetus dan riwayat penyakit sebelumnya, pemeriksaan fisik yang didukung pemeriksaan penunjang (pemeriksaan darah lengkap dan pemeriksaan histopatologi). Komplikasi dapat terjadi akibat penyakitnya sendiri atau efek samping dari pengobatan.

Pemahaman pemberian terapi pada pasien PPG sangat penting agar dapat mencegah rekurensi penyakit dan komplikasi baik dari PPG itu sendiri maupun efek samping dari pemberian terapi. Pemberian imunosupresif pada pasien psoriasis harus diperhatikan efek samping dan kondisi pasien, pemberian acitretin pada pasien dengan *liver injury* merupakan kontraindikasi sehingga dapat dipertimbangkan pemberian siklosporin namun fungsi ginjal dan tekanan darah juga harus dimonitor pada pemberian siklosporin. Prognosis pada kasus ini adalah *quo ad vitam dubia ad bonam*, *quo ad sanam dubia ad bonam*, dan *quo ad kosmetikam dubia ad bonam*.

Kelengkapan data pasien di catatan rekam medik dan buku register sebaiknya dilakukan dengan teliti dan lengkap seperti pemeriksaan penunjang, jenis terapi yang digunakan, *tapering off* dari terapi sistemik, serta lama pemberian terapi pada pasien, mengingat banyak sekali yang efek samping yang akan didapatkan dari

penggunaan obat sistemik pada kasus ini dalam jangka waktu yang lama.

Laporan kasus ini agar dapat dijadikan pembelajaran sehingga apabila kita menemukan kasus PPG ketika praktik, diharapkan dapat melakukan tatalaksana yang tepat agar penyakit tersebut tidak berlanjut ke arah yang lebih buruk.

Ketersediaan obat baik sistemik, topikal, maupun modalitas terapi lainnya sangat diharapkan, agar dapat menekan angka kejadian PPG.

Peningkatan kemampuan dokter untuk edukasi kepada pasien tentang kepatuhan konsumsi obat sesuai dosis dan edukasi cara mengontrol emosi agar rekurensi penyakit dapat berkurang.

DAFTAR PUSTAKA

1. Gudjonsson JE, Elder JT. Psoriasis. In: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leff el DJ, editors. Fitzpatrick's dermatology in general medicine. 9th ed. New York: McGraw-Hill Companies Inc; 2019.p.197-231.
2. Griffith CEM, Camp RDR HI, Baker J. Psoriasis. In: Burn T, Breathnach S, Cox N, Griffith C, editors. Rook's textbook of dermatology. 9th ed. Massachussets: Blackwell Publishing; 2016.p.351-69.
3. Odom RB, James WD, Berger TG. Psoriasis. In: James WD, Berger TG, Elston DM, editors. Andrews' diseases of the skin clinical dermatology. 12th ed. Philadelphia: Elsevier Inc; 2015.p.193-201.
4. Djuanda A. Dermatositis eritroskuamosa. In: Djuanda A, editor. Ilmu penyakit kulit dan kelamin. 6th ed. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2011.p.189-95.
5. Gayatri L, Ervianti E. Studi Retrospektif; Psoriasis Pustulosa Generalisata. Berkala Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin. 2014. 26(1):H.48-55.
6. Amin S, Maibach HI. Pustular psoriasis: Generalized and localized. In: Roenigk HH, Maibach HI, editors. Psoriasis. 7th ed. New York: Marcel Dekker Inc; 2014.p.13-7.
7. Winta R., Murlistyarini S., Budiastuti A., Indrayanti S. Psoriasis di RSUD Dr. Kariadi Semarang; Kumpulan naskah ilmiah kongres nasional IX Perdoski Jilid 1. Palembang: Airlangga University Press. 2008: 45-7
8. Benjegerdes KE, Hyde K, Kivelevitch D, Mansouri B. Pustular Psoriasis: pathophysiology and current treatment perspective. Psoriasis target therapy. 2016; 6:131-44.
9. Weedon D. Pustular psoriasis. In: Weedon's skin pathology. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier Inc; 2010.p.81-3.
10. Benjegerdes K. *et al.* Pustular psoriasis: pathophysiology and current treatment perspectives. 2014. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov>. doi: 10.2147/PTT.S98954.
11. Kerkhof PCM. Pathogenesis. In: Peter Van de Kerkhof, editor. Textbook of psoriasis. 8th ed. Oxford: Blackwell Publishing; 2010.p.79.
12. Pfohler C, Motler CSL, Vogt T. Psoriasis vulgaris and psoriasis pustulosa epidemiology, quality of life, comorbidities and treatment. Current Rheumatology Reviews. Bentham Science Publisher; 2013 February:9(1):p.2-7(6).
13. Kwo paul. ACG Clinical Guideline: Evaluation of Abnormal Liver chemistries. The american journal of Gastroenterology. 2017. Cited 2019 January 23; 1-3. doi: 10.1038/ajg2016.517
14. Dogra S, Mahajan R. Psoriasis: Epidemiology, clinical features, co-morbidities, and clinical scoring. Indian Dermatology Journal. 2016. Available in:

- <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5134160/>. Doi:10.4103/2229-5178.193906.
15. Kempf W, Hantschke M, Kutzner H, Burgdorf WHc. Pustular Psoriasis. In: *Dermatopathology*. Germany: Steinkopff Verlag; 2008. P.26.
 16. Valencia IC, Kerdel FA. Topical korticosteroids. In: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leff el DJ, editors. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. 8th ed. New York: McGraw-Hill Companies Inc; 2012.p.2659-65.
 17. Burkhart CN, Katz KA. Other topical medications. In: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leff el DJ, editors. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. 8th ed. New York: McGraw-Hill Companies Inc; 2012.p.2697-707.
 18. Kim J, et al. Psoriasis: The immunopathogenesis of psoriasis. *Dermatol clin*. 2015. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/m/pubmed/25412780/>. Doi: 10.1016/j.det.2014.09.002
 19. Jaliman D. Psoriasis Treatment: When Should you Consider a Biologic?. WebMD medical reference. 2018. Available in: <https://www.webmd.com/skin-problems-and-treatments/psoriasis/psoriasis-biologics>.
 20. Buqicchio R. *et al*. The Psoriasis Pathogenesis and the Metabolic Risk. *The Open Dermatology Journal*. 2018. Available from: www.benthamopen.com/TODJ/. doi: 10.2174/1874372201812010070.
 21. M. Athuf Thaha. Biologic Therapy for Psoriasis Patients. *Jurnal Kedokteran Brawijaya*. 2008 Vol. XXIV, No.3.
 22. Griffiths CEM. *et al*. Biologic for Psoriasis. The Dermatology Centre, The University of Manchester, Hope Hospital, Manchester, UK, 2012.
 23. Iffat H, Samia A, Gousia S, Parvaiz A. Biologic in Dermatology: A Brief Review. *British Journal of Medical Practitioner*. 2013;6(4).



Case Report

Peran *MR-Imaging* dalam Deteksi Agenesis Corpus Callosum pada Anak dengan Keluhan Kejang

Anisah Amalia Waqati¹, Frederica Mardiana Wahyuni²

¹Residen Radiologi Departemen Radiologi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/ RSUP Dr. Kariadi Semarang

²Konsultan Radiologi Pediatri Departemen Radiologi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro / RSUP Dr. Kariadi Semarang

Abstrak

Latar belakang : Gangguan pada perkembangan otak dapat mengakibatkan abnormalitas. Gangguan tersebut dapat berasal dari beberapa faktor, yaitu faktor lingkungan / didapat, faktor genetik dan abnormalitas fungsional. Kelainan kongenital sistem saraf pusat dapat terjadi sebagai lesi tunggal maupun dapat berhubungan dengan malformasi kongenital yang lain. *Neuroimaging* memegang peranan penting dalam diagnosa pasien dengan kelainan otak kongenital.

Laporan kasus :

Kasus 1 : Seorang bayi perempuan usia 2 bulan dirawat dengan keluhan kejang yang dirasakan sejak pasien berusia 2 hari. Pada pemeriksaan MRI didapatkan kesan tak tampak gambaran corpus callosum disertai gambaran *colpocephale* dan pelebaran ventrikel lateral kanan kiri dan ventrikel III membentuk gambaran *racing car sign*, sesuai gambaran agensis corpus callosum. Tampak pula adanya heterotopia periventrikuler, *microftalmia curiga* disertai *coloboma cyst* dan *perineural cyst*.

Kasus 2 : seorang anak perempuan usia 10 tahun datang dengan keluhan kejang dan kaku pada seluruh badan. Pada pemeriksaan MRI kepala tanpa kontras didapatkan adanya gambaran *colpocephale* disertai penipisan *body corpus callosum* bagian posterior yang mendukung gambaran hipogenesis corpus callosum. Tampak pula gambaran *polymicrogyria lobus occipital* kanan-kiri dan *pachygyria* sebagian lobus regio parietal kanan-kiri.

Diskusi : Abnormalitas kongenital corpus callosum dapat berupa *complete agensis* maupun terbentuk secara parsial / hipogenesis. Diagnosis agensis corpus callosum sangat bergantung pada *neuroimaging*. Diagnostik ini dapat ditegakkan pada masa *prenatal* dan *post natal*. Pemeriksaan *imaging* yang dapat digunakan dalam mendiagnosis agensis corpus callosum adalah ultrasonografi (USG), CT scan dan MRI. Sedangkan pada masa antenatal USG dan MRI merupakan pilihan yang dapat digunakan untuk mendiagnosa adanya agensis corpus callosum.

Simpulan : Corpus callosum dapat terlihat dengan detail menggunakan pemeriksaan MRI. Pemeriksaan dengan MRI dapat dimulai dari masa fetus sampai lahir. Penegakkan diagnosis sedini mungkin sangat penting dalam penentuan target terapi pasien.

The role of MR imaging in callosal agensis detection on paediatric seizure

Abstract

Background : Disruption of brain development can result in abnormalities. These disruption originated from several factors, namely environmental / acquired factors, genetic factors and functional abnormalities. Congenital abnormalities of central nervous system can occur as a single lesion or can be associated with other congenital malformations. Brain MRI plays an important role in the diagnosis of patients with congenital brain disorders.

Case report :

Case 1 : Two months baby girl was treated with seizures complaints which felt since the patient was 2 days old. The MRI examination revealed that there was no visible image of the corpus callosum accompanied by colpocephale images and widening of the left right lateral ventricle and ventricle III to form a racing car sign, according to the description of the corpus callosum agensis. There also appears to be periventricular heterotopia, suspicious microftalmia with coloboma cyst and perineural cyst.

Case 2 : a 10-year-old girl comes with spasms and stiffness throughout the body. On plain head MRI examination, we found colpocephale features accompanied by thinning of the posterior corpus callosum body which supports the image of corpus callosum hypogenesis. We also found polymicrogyria of bilateral occipital lobe and the pachygyria in part of the bilateral parietal region lobe.

Discussions : Congenital anomalies of corpus callosum can occur as complete agensis or partial agensis / hypogenesis. The diagnosis of corpus callosum agensis is very dependent on neuroimaging. This diagnostic can be established during the prenatal and post natal period. Imaging tests used in diagnosing corpus callosum agensis are ultrasonography (USG), CT scan and MRI. While in the antenatal period ultrasound and MRI are options that can be used to diagnose the presence of corpus callosum

Kata kunci : *agenesis callosal*, malformasi otak, malformasi kongenital

agenesis.

Conclusion : Corpus callosum can be seen in detail by using head MRI examination. Examination with MRI can be started from the fetus to birth. Establishing diagnosis as early as possible is very important in determining the patient's therapeutic targets.

Keywords : callosal agenesis, brain malformation, congenital malformation

PENDAHULUAN

Gangguan pada perkembangan otak dapat mengakibatkan abnormalitas. Gangguan tersebut dapat berasal dari beberapa faktor, yaitu faktor lingkungan / didapat, faktor genetik dan abnormalitas fungsional. Faktor lingkungan / didapat yang utama berhubungan dengan kehamilan dan proses kelahiran, termasuk faktor yang dapat mempengaruhi fase pre-natal (infeksi maupun hipoksia). Faktor genetik misalnya adalah adanya perubahan dan gangguan di tingkat kromosom. Secara genetik, pembentukan dan perkembangan otak terprogram dan dikendalikan oleh gen 'organizer' dan 'regulator' (*up-regulated* atau *down-regulated*). Regulasi yang abnormal gen ini dapat berperan dalam terjadinya malformasi perkembangan sistem saraf pusat.^{1,2}

Proses perkembangan abnormal otak dapat menyebabkan displasia ataupun malformasi. Hal ini merupakan penemuan tersering pada pemeriksaan *neuroimaging* pada anak dengan keterlambatan perkembangan, retardasi mental ataupun epilepsi. Sebagian besar struktur pada otak dibentuk pada saat yang kurang lebih bersamaan.^{2,3} Oleh karena itu, malformasi pada otak sering mengakibatkan anomali pada lebih dari satu struktur. Sebagai contoh malformasi pada perkembangan korteks cerebri dapat berhubungan dengan kelainan pada cerebellum, *cephalocoles* sering berhubungan dengan *heterotopia grey matter* atau kelainan corpus callosum, serta holoprosencephali sering berhubungan dengan anomali corpus callosum dan korteks cerebri.^{1,4,5} Diagnosis pada sebagian besar kelainan kongenital otak, terutama agenesis corpus callosum sangat bergantung pada *neuroimaging*. Pemeriksaan *imaging* yang dapat digunakan dalam mendiagnosis agenesis corpus callosum adalah ultrasonografi (USG), CT scan kepala dan MRI kepala. Agenesis corpus callosum dapat didiagnosis sejak antenatal yaitu pada masa gestasi 20 minggu (pertengahan trimester kedua) dan setelah kelahiran. Pada masa antenatal USG dan MRI merupakan pilihan yang dapat digunakan untuk mendiagnosa adanya agenesis corpus callosum.^{2,3,6} Artikel ini bertujuan untuk membahas peran *neuroimaging* pada kasus *brain malformation* terutama agenesis corpus callosum dan heterotopia periventrikular.

LAPORAN KASUS

Kasus 1 :

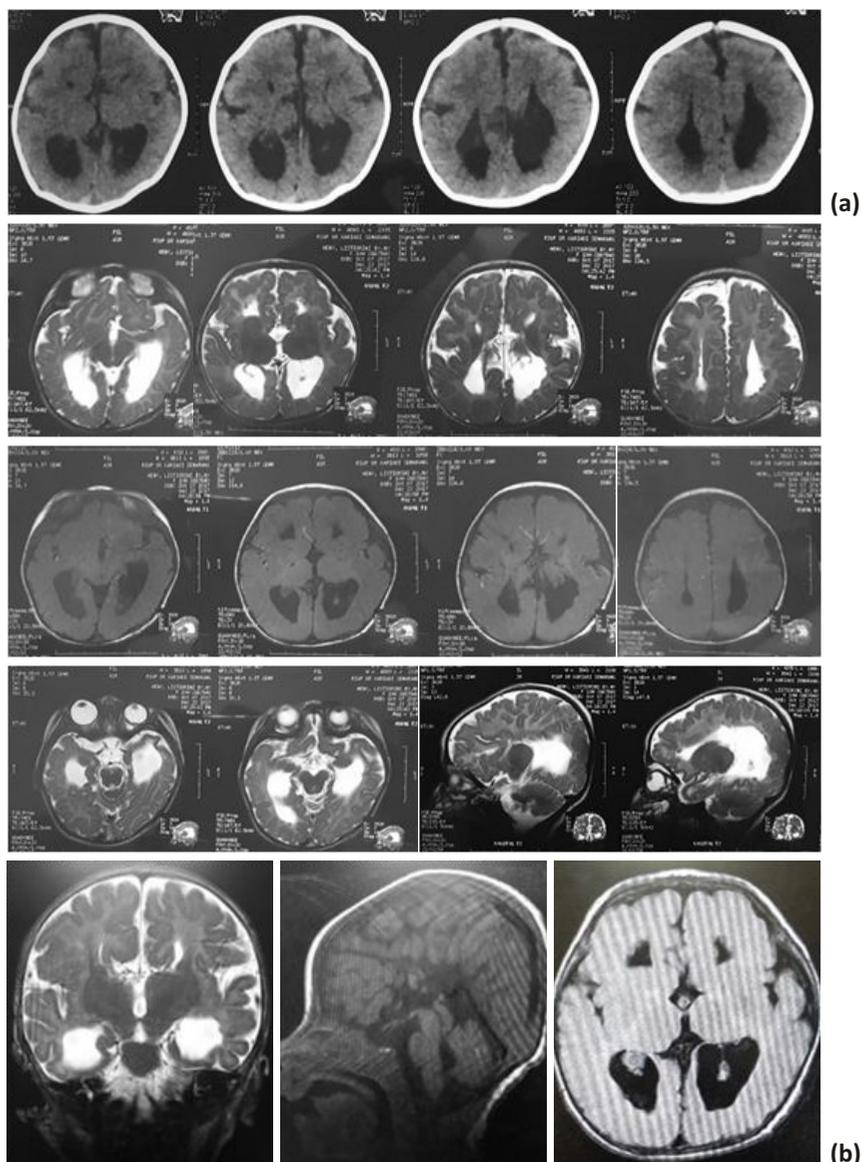
Anamnesis dan pemeriksaan fisik

Seorang bayi perempuan usia 2 bulan dibawa ke IGD RSUP Dr. Kariadi dengan keluhan kejang. Pasien ini merupakan rujukan rumah sakit daerah. Anamnesis dilakukan terhadap ibu pasien. Ibu pasien mengeluhkan anaknya mengalami kejang sejak berusia 2 hari. Saat kejang bayi tidak demam. Tidak ada trauma kepala sebelumnya. Kejang berlangsung sekitar 30-60 detik, dalam sehari bayi kejang sekitar 4-5x. Pada pemeriksaan fisik didapatkan tanda vital dalam batas normal.

Pasien kemudian dibawa ke rumah sakit daerah untuk dilakukan perawatan. Pasien dirawat selama 1 minggu dan dilakukan pemeriksaan serologi Toxoplasma dan CMV. Dari hasil pemeriksaan didapatkan IgG *Toxoplasma* 60 IU/mL (negatif <4, *Equifocal* 4-8, Positif >8); IgM *Toxoplasma* 0,246 COI (negatif <0,8; *Equifocal* 0,8-1,0; positif >1,0); IgG CMV 27IU/mL (negatif <4, *Equifocal* 4-6, Positif >6); IgM CMV 0,194 COI (negatif <0,7; *Equifocal* 0,7-1,0; positif >1,0). Pada saat di rumah sakit daerah, pasien juga dilakukan pemeriksaan EEG dengan hasil didapatkan gelombang sharp dan spike yang mengarah ke epilepsi. Pada waktu pulang pasien diberi obat kejang berupa sirup yang berisi asam valproat dan puyer. Setelah meminum obat kejang pasien berkurang, kejangnya lebih jarang.

Sepuluh hari sebelum dirujuk ke RSUP Dr. Kariadi, intensitas kejang pasien bertambah. Pasien kejang setiap setengah jam sekali dan sekali kejang sekitar 30 menit. Saat kejang pasien tidak sadar, tetapi sebelum dan sesudah kejang pasien sadar. Awalnya pasien tidak demam tapi kemudian menjadi demam. Intensitas minum ASI berkurang karena sering kejang. Kemudian pasien dibawa ke rumah sakit daerah dan dirawat di ICU selama kurang lebih satu minggu kemudian dirujuk ke RSUP Dr. Kariadi Semarang karena tidak ada perbaikan yang berarti.

Pasien merupakan anak ke dua, lahir spontan dengan dokter spesialis kebidanan dan kandungan. Berat badan lahir sekitar 3000 gram, panjang badan lahir 46 cm. Selama hamil ibu melakukan *antenatal care* dengan bidan dan dokter spesialis kebidanan dan kandungan. Riwayat ibu sakit saat hamil disangkal. Anak pertama sehat dan perkembangannya normal. Riwayat adanya kelainan kongenital lain pada keluarga disangkal. Kakak pasien



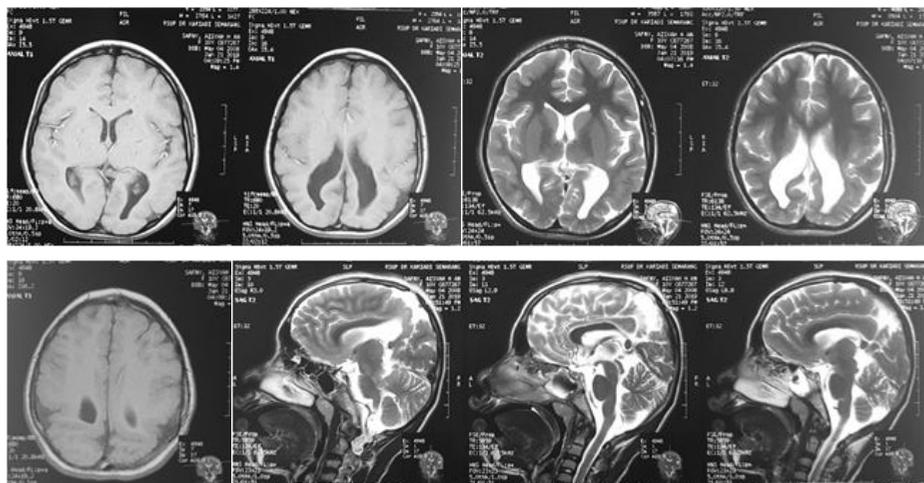
Gambar 1. Pemeriksaan *imaging* anak perempuan usia 2 bulan dengan keluhan kejang. **Gambar (a)** merupakan pemeriksaan MSCT kepala dengan kontras. **Gambar (b)** merupakan pemeriksaan MRI kepala tanpa kontras sekuen T1WI, T2WI dan T2FLAIR

sehat dengan pertumbuhan dan perkembangan yang normal sesuai usianya.

Pemeriksaan laboratorium

Di RSUP Dr. Kariadi Semarang dilakukan ulang pemeriksaan Serologi dengan hasil :

	Kadar	Nilai Acuan	IgG CMV	Kadar	Nilai Acuan
IgG Toxoplasma	0,02 IU/mL	(negatif <0,54; Equifocal 0,55 - 0,64; Positif >0,64)	IgM Toxoplasma	0,02 IU/mL	(negatif <0,7; Equifocal 0,7-1,0; positif >1,0)
IgG Rubella	20 IU/mL	(negatif <13; Equifocal 13-15; Positif >15)	IgM Rubella	0,1 IU/mL	(negatif <0,54; Equifocal 0,55-0,64; Positif >0,64)
			IgM CMV	0,06 IU/mL	(negatif <13; Equifocal 13-15; Positif >15)
					(negatif <0,7; Equifocal 0,7-1,0; positif >1,0)



Gambar 2. Pemeriksaan MRI pasien kasus 2

Pemeriksaan Imaging

Pemeriksaan CT scan dengan kontras pada tanggal 5 Desember 2017 didapatkan kesan gambaran *colpocephale* cenderung suatu hipoplasia corpus callosum, tak tampak tanda peningkatan tekanan intracranial, tak tampak tanda meningoencephalitis.

Pemeriksaan MRI pada tanggal 22 Desember 2018 didapatkan kesan tak tampak gambaran corpus callosum disertai gambaran *colpocephale* dan pelebaran ventrikel lateral kanan kiri dan ventrikel III membentuk gambaran *racing car sign*, sesuai gambaran corpus callosum; Multiple lesi nodular pada periventrikular cornu anterior dan cornu posterior ventrikel lateral kanan kiri, cenderung gambaran periventrikular heterotopia; arteri cerebri anterior kiri tak terbentuk dengan cabang-cabang kecil dari arteri cerebri anterior kanan memperdarahi lobus frontal kiri; *Subarachnoid space* regio frontal kanan tampak melebar, masih mungkin proses perkembangan; Gambaran microftalmia kiri curiga disertai coloboma; Lesi kistik pada *nerve sheath* nervus opticus kiri, cenderung *perineural cyst*.

Kasus 2

Anamnesis

Seorang anak perempuan datang ke poliklinik ilmu kesehatan anak RSUP Dr. Karadi Semarang dengan keluhan kejang dan kaku pada seluruh badan. Keluhan kaku dirasakan pada hampir seluruh tubuh, terutama pada tangan sebelah kiri sejak pasien masih bayi. Keluhan kaku dirasakan semakin bertambah sekitar 2 tahun yang lalu disertai dengan kejang pada seluruh tubuh. Tidak ada riwayat panas sebelumnya maupun riwayat trauma kepala sebelumnya.

Pemeriksaan Fisik

Kepala : mikrosefal
 Pupil : isokor 3mm/3mm
 Thoraks dan abdomen dalam batas normal

Pemeriksaan neurologis didapatkan : pasien tampak spastik

- Reflek fisiologis meningkat pada keempat ekstremitas
- Reflek patologis pada ekstremitas bawah
- Tonus meningkat pada keempat ekstremitas
- Klonis pada ekstremitas bawah

Pada pemeriksaan EEG didapatkan *sharp wave* pada regio temporal kanan dan *spike wave* pada regio temporal kiri yang dikesankan sebagai fokus *epileptogenik* pada kedua sisi temporal.

Riwayat Kehamilan dan Persalinan

Pasien merupakan anak pertama dari seorang ibu yang berusia 18 tahun saat mengandung pasien. Dari anamnesis didapatkan riwayat ibu meminum racun tikus saat ibu usia kehamilan sekitar empat bulan. Pasien lahir dengan persalinan normal dengan berat badan lahir 200 gram dibantu oleh bidan. Pasien langsung menangis setelah lahir.

Pemeriksaan Imaging

Pemeriksaan MRI kepala tanpa kontras pada tanggal 21 Januari 2019 didapatkan dilatasi trigonum dan cornu posterior ventrikel lateral kanan kiri disertai penipisan *body* corpus callosum bagian posterior yang merupakan gambaran *colpocephaly* disertai penipisan *body* corpus callosum yang mendukung gambaran *hypogenesis* corpus callosum. Tampak pula *polymicrogyria* lobus occipital kanan kiri dan *pachygyria* sebagian lobus parietal kanan kiri, struktur hippocampus normal, tak tampak atrofi maupun sklerosis serta ditemukan pula adanya sinusitis maksilaris dan sphenoiditis kanan kiri.

PEMBAHASAN

Anatomi dan Embriologi Corpus Callosum

Terdapat tiga buah commisura telencephalic yang berasal dari *plate commissura* (anterior, callosal dan

dorsal membentuk alas untuk fiber-fiber corpus callosum. Fiber-fiber tersebut akan menyilangi hemisfer menuju massa commissuralis selama minggu ke-11 gestasi.^{2,10,11}

Genu corpus callosum dibentuk pada minggu ke-13 gestasi pada regio *commissural plate*, kemudian proses pertumbuhan terjadi secara progresif ke arah caudal berakhir menjadi splenium.

Epidemiologi

Insidensi agenesis corpus callosum yang tepat belum ada data yang pasti karena banyak pasien dengan kelainan ini asimtomatik. Angka kejadian agenesis corpus callosum diperkirakan terjadi pada 0,5 sampai 70 orang pada 10.000 kelahiran atau populasi dewasa dan angka ini dapat meningkat pada kasus pediatrik dengan anomali perkembangan yang dapat mencapai 2-3 per 100 kelahiran.^{4,8,11}

Patofisiologi Agenesia Corpus Callosum

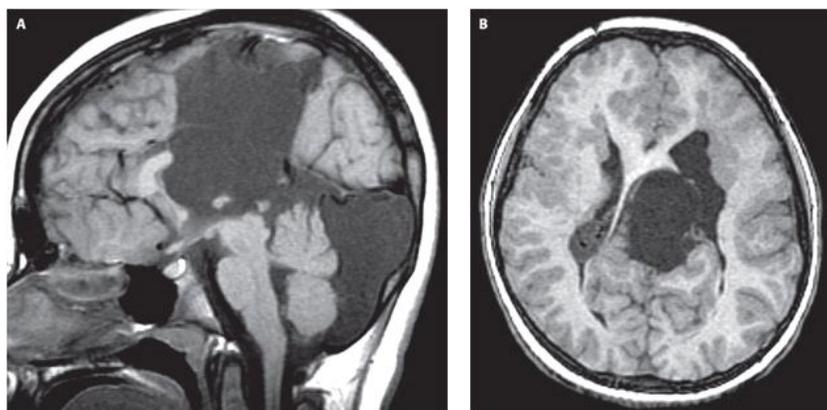
Pembentukan corpus callosum terjadi pada minggu ke 6-20 masa gestasional. Periode ini merupakan fase migrasi neuron pada forebrain serta pembentukan cerebellum dan cerebrum pada fase yang sama. Oleh karena itu, anomali pada corpus callosum dapat berhubungan dengan anomali pada cerebrum dan cerebellum seperti malformasi Chiari tipe II, hipoplasia cerebellar, Dandy Walker spectrum, malformasi pada *cortical development*, *cephalocele*, malformasi hipotalamus dan anomali *midline* pada wajah. Meskipun kelainan corpus callosum dapat terjadi sebagai lesi tunggal dan asimtomatik, tetapi lesi yang ditemukan secara insidental sangat jarang.^{2,6,9,12}

Beberapa sindrom yang berhubungan dengan agenesis corpus callosum antara lain : Sindrom Aicardi, Sindrom Apert, Malformasi Chiari tipe II, Sindrom CRASH, Dandy Walker *Malformation*, *fetal alcoholic*

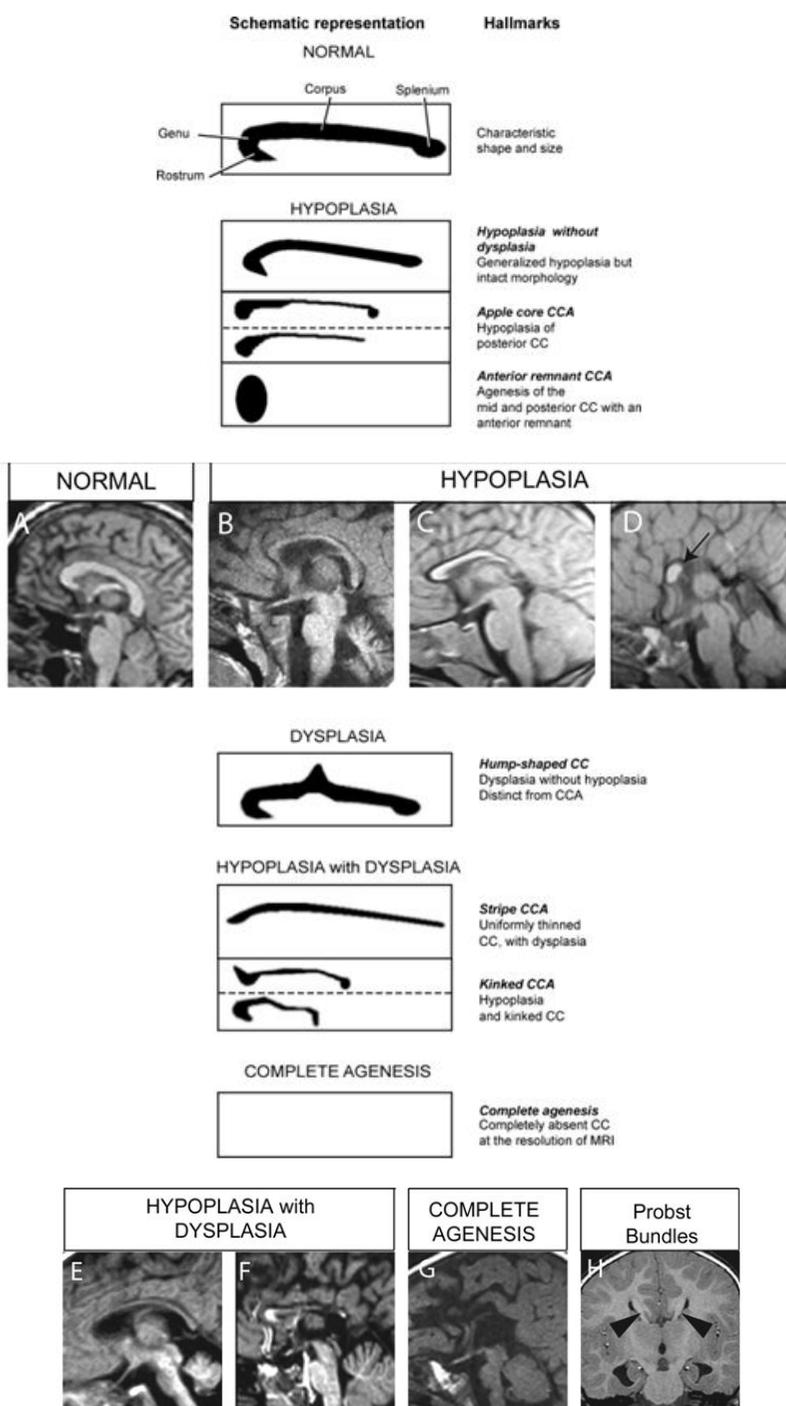
syndrome, Displasia frontonasal, sindrom Morning Glory, sindrom Neu Laxova, hiperglikemia non ketotik, defisiensi piruvat dehidrogenase, sindrom oro-fasial-digital, sindrom Rubinstein Taybi, sindrom Shapiro, sindrom Waker Warburg.²

Faktor genetik diperkirakan sebagai penyebab utama agenesis corpus callosum. Ada beberapa sindrom dan beberapa gen penyebab sudah dikenali. Faktor eksogenik / lingkungan seperti infeksi antenatal, vaskular atau keracunan, dapat mengakibatkan anomali perkembangan tetapi sangat jarang. Pada agenesis corpus callosum yang berdiri sendiri, interaksi antara faktor genetik dan faktor lingkungan telah dilaporkan. tidak ada tanda dan gejala yang spesifik pada agenesis corpus callosum. Beberapa gejala yang ada biasanya berhubungan dengan abnormalitas pertumbuhan. Pada kasus agenesis corpus callosum yang berdiri sendiri, gejala yang ada dapat berbeda dan bervariasi pada masing-masing individu. Ditemukan juga individu dengan gejala yang ringan dan intelegensi yang normal.^{6,7,9}

Abnormalitas corpus callosum biasanya berhubungan dengan banyak sindrom. Ada sekitar 187 sindrom yang berhubungan dengan agenesis corpus callosum. Yang paling sering disebutkan adalah Sindrom Aicardi. Sindrom Aicardi merupakan kelainan *x-linked cromosom* yang hanya terjadi pada perempuan dan ditandai dengan gejala seperti spasme infantil, retardasi mental, agenesis corpus callosum, chorioretinopati, abnormalitas vertebra dan EEG yang abnormal. Beberapa kelainan kongenital dapat terjadi juga seperti kista interhemisferik, cortical dysplasia, *gray matter heterotopia*, kista fossa posterior, hipoplasia cerebellar dan choroid pleksus papiloma. Lacuna chorioretinal dan coloboma okuler dapat juga ditemukan pada pemeriksaan ophthalmologi serta ditemukan juga adanya delay mielinisasi.^{2,3,10}



Gambar 5. Sindrom Aicardi. **(a)** gambaran MRI T1WI potongan sagittal midline pada menunjukkan suatu hipogenesis corpus callosum dengan kista interhemisferik besar dan hipoplasia vermis cerebellum. **(b)** Pada potongan axial menunjukkan adanya kista interhemisferik dengan subependimal dan subkortikal heterotopia dan displasia korteks pada kedua hemisfer.^{2,6}

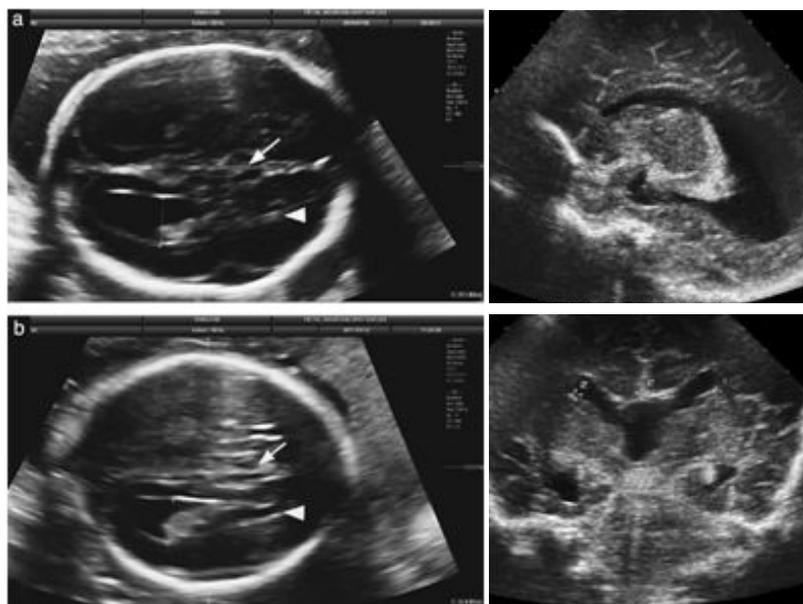


Gambar 6. Klasifikasi gambaran corpus callosum pada pemeriksaan MRI potongan midsagittal.¹¹

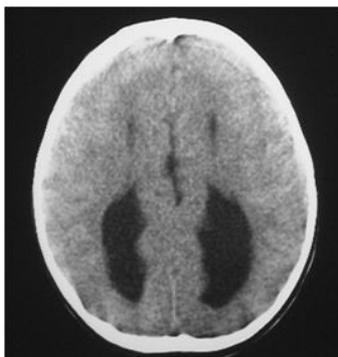
Klasifikasi Agenesis Corpus Callosum

Pada corpus callosum dapat terjadi complete agenesis maupun terbentuk secara *parsial / hypogenesis*. Beberapa bentuk agensis corpus callosum antara lain:

1. Tak terbentuknya struktur commissura telencephalic.
2. Corpus callosum tidak terbentuk tetapi commissura anterior dan hippocampal telah terbentuk.
3. Pars posterior corpus callosum sebagian tidak terbentuk. Ketika corpus callosum tidak terbentuk, akson tidak dapat melintasi *midline* karena *commissura plate* tidak terbentuk. Akson-akson tersebut akan berjalan sejajar dengan fissura interhemisferik membentuk *bundle Probst*. *Bundle* tersebut terletak di medial dan menginvasi dinding medial ventrikel lateral sehingga dinding medial ventrikel lateral akan berbentuk *crescent*.



Gambar 7. Pemeriksaan USG fetal pada pasien dengan agenesis corpus callosum pada pasien yang berbeda. Tampak dilatasi pada cornu occipital ventrikel lateral dan tak tampak adanya cavum septum pellucidum. Dengan tanda panah menunjukkan cornu frontal yang sempit.^{4,6}



Gambar 8. Agenesis corpus callosum pada pemeriksaan CT tanpa kontras menunjukkan adanya colpocephale yang ditandai dengan adanya dilatasi dari atrium dan cornu occipital ventrikel lateral. Adanya *interdigitation gyri* pada falk dapat ditemukan secara insidental.^{3,7}

Kelainan pada corpus callosum dapat berupa *complete agenesis*, agenesis parsial, *hypogenesis* dan *dysgenesis* / atipikal. Pada *complete agenesis* corpus callosum, tak tampak struktur corpus callosum. Sedangkan pada pasien dengan agenesis parsial corpus callosum maka bagian anterior corpus callosum telah terbentuk dan bagian posterior corpus callosum tidak terbentuk. Pada *hypogenesis* corpus callosum, corpus callosum telah terbentuk tetapi ukurannya kecil. Sedangkan *dysgenesis* corpus callosum terjadi pada keadaan dimana corpus callosum telah terbentuk tetapi strukturnya atipikal.^{5,9}

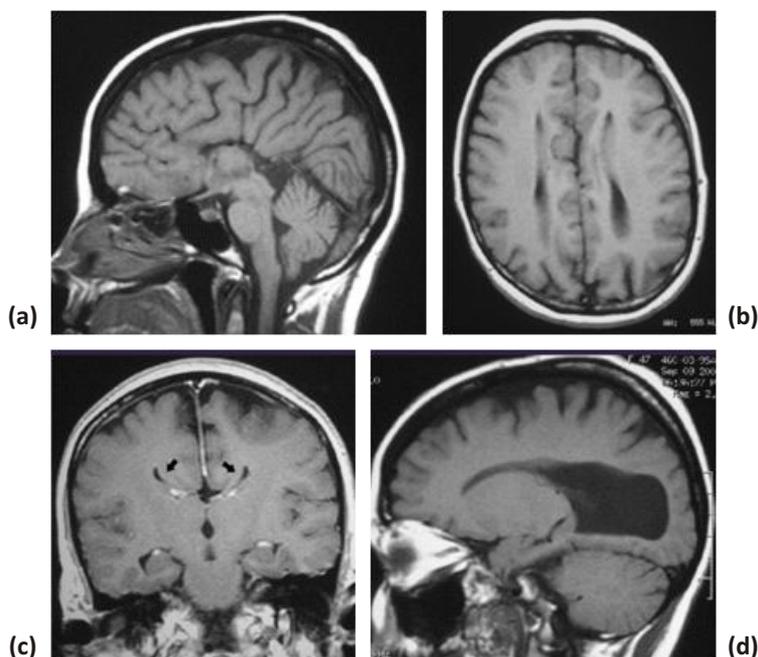
Diagnosis

Gejala klinis yang sering terjadi pada agenesis corpus callosum antara lain : retardasi mental, gangguan

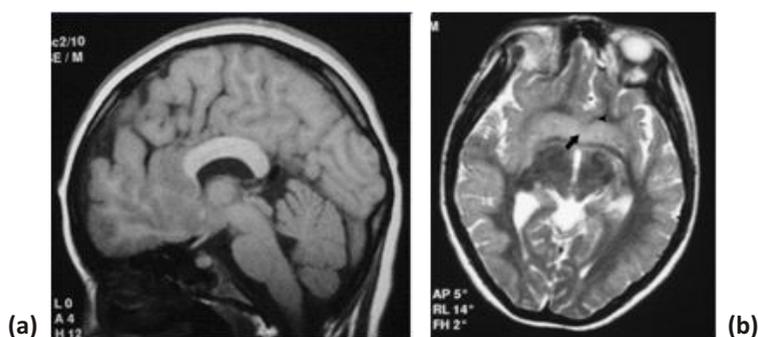
penglihatan, keterlambatan bicara, kejang dan gangguan makan, serta gejala-gejala yang berhubungan dengan keterlambatan perkembangan motorik dan bahasa serta gangguan penglihatan, pendengaran, kontraksi muskular juga gangguan psikososial dan kognitif.

Diagnosis kelainan corpus callosum sangat bergantung pada *neuroimaging*. Pilihan *imaging* yang tepat akan sangat bermanfaat pada penegakkan diagnosis pasien. *Imaging* pada kelainan corpus callosum dapat menggunakan USG, CT atau MRI.^{7,11,12}

Pemeriksaan *imaging* dengan MRI merupakan pilihan utama dalam menentukan diagnosis agenesis corpus callosum. MRI dapat digunakan untuk melihat dengan jelas anatomi corpus callosum sehingga dapat dengan jelas ditentukan apakah terdapat *complete agenesis* maupun agenesis parsial.



Gambar 9. Pemeriksaan MRI T1WI pada pasien dengan *complete* agensis corpus callosum. **(a)** Potongan sagittal menunjukkan tak tampak adanya corpus callosum dan girus cingulate. **(b)** Pada potongan axial menunjukkan bahwa ventrikel lateral tampak terletak paralel dan tidak berhubungan satu sama lain. **(c)** Pada potongan coronal menunjukkan tidak adanya struktur normal corpus callosum. Ventrikel lateral kanan kiri membentuk gambaran *bull's horn* dan terdapat indentasi pada aspek medial oleh *bundle Probst*. **(d)** Pada para sagittal melalui ventrikel lateral menunjukkan dilatasi atrium dan cornu occipital (*colpocephaly*).^{2,7}



Gambar 10. Pemeriksaan MRI pada pasien dengan disgenesis corpus callosum pada lobar holoprosencephaly. **(a)** Pada MRI T1WI potongan sagittal menunjukkan truncus dan splenium corpus callosum telah terbentuk sedangkan genu dan rostrumnya hipoplasia. **(b)** Pada MRI T2WI potongan axil menunjukkan adanya fusi basal ganglia inferior pada *midline* dan medial cortex lobus frontal menyilangi fissura interhemisferik.^{2,9}

Pemeriksaan corpus callosum dengan USG dapat dilakukan saat diagnosis antenatal, yaitu mulai usia gestasi 20 minggu. Pada saat antenatal USG dapat menganalisa adanya gambaran *colpocephaly* dan dinding ventrikel lateral yang paralel. Pada bayi dengan fontanella anterior yang belum menutup, skrining dengan USG dapat dengan jelas memperlihatkan absennya corpus callosum. Pada keadaan agensis corpus callosum, ventrikel III akan tampak *high riding* di antara ventrikel lateral kanan kiri. Tampak pula bentuk

ventrikel lateral kanan kiri yang khas. USG dapat memperlihatkan adanya kelainan penyerta lain seperti kista interhemisferik, hidrosefalus, *encephalocele*, holoprosencephaly serta anomali lain yang berkaitan.^{7,9}

Pada pemeriksaan dengan CT akan didapatkan dinding ventrikel lateral yang paralel, colpocephal serta perluasan ventrikel III ke fissura interhemisferik. Cornu anterior tampak sempit dan corpus ventrikel lateral tampak berbentuk lancip. Pada keadaan di mana tidak terdapat hidrosefalus, *frontal horn* akan terlihat sempit.

Sedangkan *occipital horns* akan tampak lebih dilatasi dibandingkan corpus ventrikel lateral (*colpocephaly*). Dapat ditemukan pula elevasi ventrikel III dan interposisi antara corpus ventrikel lateral, dimana ventrikel III biasanya membesar.^{1,5,8}

Meskipun temuan CT dapat mengarahkan ke agenesi corpus callosum, tetapi gambaran anatomi pada USG dan MRI lebih baik dibandingkan pada CT. MRI merupakan modalitas pilihan pada agenesi corpus callosum baik *complete* maupun parsial serta untuk menggambarkan adanya kelainan lain yang berhubungan.

MRI merupakan *imaging* yang paling superior dalam menentukan kelainan corpus callosum, Temuan MRI pada agenesi corpus callosum akan terlihat jelas pada potongan sagittal. Pada T1WI potongan sagittal menunjukkan dengan jelas bentuk disgenesis corpus callosum. Pada *complete agenesi corpus callosum* maka corpus callosum tidak terlihat. Sedangkan pada *hypogenesis corpus callosum* maka bagian corpus callosum yang berkembang terakhir yang tidak terlihat. Ventrikel ketiga akan terletak lebih tinggi (*high riding*), pada posisi di antara ventrikel lateral kanan kiri.^{2,7}

Abnormalitas pada proksimal fissura interhemisferik sampai ventrikel III dapat terlihat pada gambaran *imaging*. Gambaran ini sangat khas sehingga disebut sebagai *Interhemisferic fissure sign*. Gambaran *crescent* pada ventrikel lateral merupakan indentasi medial oleh *bundle Probst* yang tampak pada coronal MRI. Dengan tidak adanya corpus callosum, gyrus pada aspek medial hemisfer akan tampak berada pada atap ventrikel III yang terlihat dengan jelas pada MRI potongan sagital. Dapat pula ditemukan adanya *arachnoid cyst interhemisferic* yang membuat ventrikel lateral dan III tidak saling berhubungan.^{2,10}

Agenesisi callosal dengan kista interhemisferik sebagaimana yang ditemukan oleh Barkovich merupakan suatu kondisi yang berbeda dengan agenesisi corpus callosum, karena etiologinya berbeda. Ada 2 tipe agenesisi callosal dengan kista interhemisferik. Pada tipe 1, kista interhemisferik merupakan suatu divertikulum dari sistem ventrikel yang berhubungan dengan ventrikel. Sedangkan pada tipe 2, terdapat kista *multiple* yang tidak berhubungan dengan sistem ventrikel, keadaan ini sering kali berhubungan dengan heterotopia subcortical.^{2,8}

Penatalaksanaan

Penatalaksanaan pasien dengan anomali corpus callosum dilakukan sesuai gejala yang tampak. Bila mengalami keterlambatan motorik dapat dilakukan terapi fisik, tergantung tingkat keterlambatan motoriknya. Diagnosa tepat sedini mungkin sangat diperlukan dalam perencanaan penentuan target terapi kepada pasien dan keluarga. Edukasi keluarga juga sangat diperlukan karena pasien dengan agenesi corpus callosum

memerlukan terapi dan *follow up* rutin jangka panjang.¹³

Pada pasien dengan hidrosefalus dapat diobati dengan pemasangan VP *shunt* untuk mengalirkan cairan dari rongga ventrikel sehingga menurunkan tekanan intracranial. Pada pasien dengan keluhan kejang maka dilakukan pengendalian kejang dengan terapi farmakologis. Hampir semua obat antiepilepsi lama dan baru telah digunakan. Biasanya diperlukan obat antiepilepsi *multiple*, namun dapat muncul juga berbagai komplikasi toksisitas dan efek samping. Kortikosteroid, asam valproat, benzodiazepin, dan vigabatrin digunakan untuk infantile spasms. Phenobarbital, phenytoin, carbamazepine, lamotrigine, maupun topiramate untuk kejang parsial. Monitoring kadar obat dalam serum, toksisitas ke hepar dan hematologi harus dilakukan. Konseling genetik juga mungkin bermanfaat untuk keluarga dengan mengalami gangguan ini.^{11,13}

SIMPULAN

Corpus callosum merupakan jaras utama yang menghubungkan serat saraf dari 2 hemisfer cerebri. Anatomi dan embriologi dari commissura ini telah diteliti secara luas. Perkembangan corpus callosum terjadi pada minggu ke 10 hingga minggu ke 20 masa gestasi.

Kelainan corpus callosum dapat terjadi isolated serta dapat berhubungan dengan anomali kongenital yang lain seperti malformasi Chiari tipe II, hipoplasia cerebellar, Dandy Walker spectrum, malformasi pada *cortical development*, *cephalocele*, malformasi hipotalamus dan anomali *midline* pada wajah. Agenesisi corpus callosum juga berhubungan dengan banyak sindrom kongenital.

Corpus callosum dapat terlihat dengan detail menggunakan pemeriksaan MRI. Dengan MRI, pemeriksaan dapat dimulai dari masa fetus sampai lahir, berkenaan dengan emriologinya serta tipe dan derajat anomali corpus callosum dan anomali lain yang berhubungan. Penegakkan diagnosis sedini mungkin dalam menentukan perencanaan dan target terapi.

DAFTAR PUSTAKA

- Schell-Apacik, Wagner K, Bihler M, Wagner B, Heinrich U, Klopocki E *et al*. Agenesis and Dysgenesis of the Corpus Callosum : Clinical Genetic and Neuromaging Findings. *Am J Med Genet A*. 2008 October 1; 146A(19): 2501–2511. doi:10.1002/ajmg.a.32476.
- Barkovich J, Raybaud C. Pediatric Neuroimaging 5th Edition. Philadelphia. Lippincott Williams and Wilkins; 2012.
- Markovic I, Milenkovic Z. Agenesis Corpus Callosum : Magnetic Resonance Imaging In Antenatal And Postnatal Cases. *Pediatr Neonatol*. 1(2). RPN.000506. 2017. DOI: 10.31031/RPN.2017.01.000506
- Neal, Jasson Bennet. Morphometric Variability of Neuroimaging Features in Children With Agenesis Of The Corpus Callosum. *BMC Neurology* (2015) 15:116
- Comstock. 2001. Agenesis of The Corpus Callosum in the Fetus.

- Ultrasound Re Obstetric Gynecology 2001;1:38-44
6. Roy E, Hague C, Forster B, Colistro B, Andrews G. The Corpus Callosum : Imaging the Middle of the Road. Canadian Association of Radiologists Journal 65 (2014) 141e147. <http://dx.doi.org/10.1016/j.carj.2013.02.004>
 7. Aribandi M. Imaging in Agenesis of the Corpus Callosum. 2018. <http://emedicine.medscape.com/article/407730-overview>
 8. Ho Mai-Lan, Moonis G, Ginat D, Eisenberg R. Lesions of the Corpus Callosum. American Roentgen Ray Society. AJR 2013; 200:W1W16.DOI:10.2214/AJR.11.8080
 9. Slovis T, Bloom D, Adler B, Bulas D, Coley B, Donaldson J etal. Caffey's Pediatric Diagnostic Imaging 11th Edition. Philadelphia. Mosby Elsevier; 2008.
 10. Krupa K, Beklesinska M. 2013. Congenital and Acquired Abnormalities of the corpus callosum : a Pictorial Essay. Hindawi Publishing Corporation. Volume 2013, Article ID 265619, <http://dx.doi.org/10.1155/2013/265619>.
 11. Kulak P, Goscik E, Kuzia J. Abnormalities Corpus Callosum : Magnetic Resonance Imaging analysis in children. *Prog Health Sci* 2012, Vol 2 , No 2 : *Abnormalities corpus callosum: Magnetic resonance imaging children*
 12. Radhouane A, Khaled N. Corpus Callosum Agenesis : Role of fetal magnetic resonance imaging. *Asian Pacific Journal of Reproduction*, 2016;5(3);263-265
 13. Chiappedi M, Bejor M. Corpus Callosum agenesis and rehabilitative treatment. *Italian Journal of Pediatrics* 2010, 36-64. <http://www.ijponline.net/content/36/1/64>



Case Report

Tatalaksana Laringomalasia Kongenital Derajat Sedang pada Bayi

Muyassaroh, Rery Budiarti

Bagian IKHTH–KL Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro / KSM KTHT–KL RSUP Dr. Kariadi Semarang

Abstrak

Latar belakang : Laringomalasia merupakan kelainan laring kongenital yang paling sering. Gejala khas laringomalasia adalah stridor inspirasi. Penatalaksanaan laringomalasia dengan non medikamentosa, medikamentosa dan operatif. Tujuan penulisan kasus ini adalah melaporkan tatalaksana laringomalasia kongenital derajat sedang pada bayi dengan aspirasi rekuren, sehingga angka morbiditas dan mortalitas menurun.

Laporan kasus : Bayi perempuan, usia 2 bulan, konsulan dari bangsal anak RSUP Dr. Kariadi Semarang dirawat dengan *assessment* bronkopneumonia riwayat aspirasi rekuren, gizi buruk perawakan normal, dan anemia mikrositik normokromik. Diagnosis Bagian THT adalah laringmalasia kongenital derajat sedang disertai pneumonia aspirasi. Tatalaksanaan dengan diit lewat NGT, medikamentosa, fisioterpi, stimulus oromotor. Evaluasi 1minggu mengalami perbaikan, dipulangkan terpasang NGT, diberi obat, edukasi, fisioterapi dan latihan stimulus oromotor Bayi. usia 6 bulan NGT di lepas. Evaluasi saat pasien berusia 8 bulan, tidak sesak nafas, minum susu dengan dot dan tidak tersedak.

Pembahasan : Laringomalasia dibagi menjadi derajat ringan, sedang dan berat. Laringomalasia derajat sedang perlu perbaikan gejala dengan memasang NGT untuk diit dan cegah aspirasi. 70% bayi mengalami perbaikan setelah 12 bulan. 28% laringomalasia derajat sedang dapat menjadi laringomalasia derajat berat. Bayi dengan laringomalasia derajat sedang dan saturasi oksigen rata-rata $\leq 91\%$ memerlukan terapi operatif (supraglottoplasti). Kasus ini terdiagnosis laringomalasia derajat sedang dengan terapi konservatif membaik dan tidak ada indikasi untuk dilakukan tindakan operatif.

Simpulan : Bayi perempuan 2 bulan terdiagnosis laringomalasia derajat sedang disertai aspirasi pneumonia. Diberikan tatalaksana konservatif mengalami perbaikan klinis. Usia 8 bulan tidak sesak, dapat minum dengan baik.

Kata kunci : Derajat laringomalasia, stridor, tatalaksana

Management of congenital laryngomalacia in infant patient

Abstract

Background : Laryngomalacia is the most common congenital laryngeal disorder. The typical symptom of laryngomalacia is inspiratory stridor. Management of laryngomalacia is done with non-medication, medication, and operative management. The aim of writing this case is to report the management of moderate-grade congenital laryngomalacia in infants with recurrent aspiration, so that the morbidity and mortality rates would be decreased.

Case report : 2 months old infant girl, consulted from the pediatric ward of Kariadi General Hospital, Semarang, assessed with bronchopneumonia, having history of recurrent aspiration, normal stature malnutrition, and microcytic normochromic anemia. Diagnosis from ENT department is moderate degree of congenital laryngmalacia accompanied by aspiration pneumonia. Treatment of the patient is dietary intake through NGT, medication, physiotherapy, and oromotor stimulation. After 1 week of evaluation, patient underwent improvement, and then, sent back home with NGT kept being inserted. Patient was given medication, education, physiotherapy and oromotor stimulation training. At the age of 6 months, NGT was released. Evaluation was done when the patient was 8 months old, and found no shortness of breath, patient could drink milk with a pacifier and did not choke.

Discussion : Laryngomalacia is divided into mild, moderate and severe degrees. Moderate degree of laryngomalacia needs management to improve symptoms by installing NGT for diet intake and preventing aspiration. 70% of infants get improvement after 12 months. 28% of moderate laryngomalacia can lead to severe degrees of laryngomalacia. Infants with moderate degrees of laryngomalacia and oxygen saturation on average $\leq 91\%$ require operative therapy (supraglottoplasty). This patient was diagnosed with moderate grade of laryngomalasia improved after conservative therapy and there was no indication for operative surgery.

Conclusion : 2-months-old infant girl was diagnosed with moderate degree of laryngomalacia with aspiration pneumonia. Conservative management showed clinical improvement. At the age of 8 months, she did not have shortness of breath and could drink well.

Keywords : Degree of laryngomalacia, stridor, management.

PENDAHULUAN

Laringomalasia merupakan kelainan laring kongenital yang paling sering (65–75%). Laringomalasia merupakan penyebab stridor pada bayi, yaitu 60–75%.¹⁻⁴ Laringomalasia biasanya bermanifestasi saat baru lahir atau usia beberapa minggu kehidupan. Gejala khas laringomalasia adalah stridor inspirasi, dapat intermiten, serta memburuk saat makan/minum, *excitement*, agitasi, menangis, dan posisi supinasi (tidur terlentang). Gejala laringomalasia yang lain yaitu serak atau afoni, dispneu, retraksi saat inspirasi pada sela supraklavikula, dan aspirasi rekuren.^{4,5} Bayi dengan laringomalasia sering dengan gejala yang ringan dan dapat sembuh sendiri saat usia 12–24 bulan.^{1,2}

Laringomalasia dapat didiagnosis dari anamnesis, pemeriksaan fisik, serta pemeriksaan penunjang antara lain laringoskopi fleksibel dan fluoroskopi saluran nafas. Penatalaksanaan laringomalasia dapat diberikan dengan non medikamentosa, medikamentosa dan operatif.^{2,6} Beratnya gejala dan faktor yang mempengaruhi keparahan penyakit perlu dilakukan tatalaksana dengan baik. Terapi operatif untuk laringomalasia adalah supraglottoplasti.^{2,6}

Tujuan penulisan kasus ini adalah melaporkan tatalaksana laringomalasia kongenital derajat sedang pada bayi dengan aspirasi rekuren, sehingga angka morbiditas dan mortalitas menurun.

LAPORAN KASUS

Bayi perempuan, usia 2 bulan, konsulan dari bangsal anak RSUP Dr. Kariadi Semarang dirawat dengan *assesment* bronkopneumonia riwayat aspirasi rekuren curiga fistula trakeoesofagus, gizi buruk perawakan

normal, dan anemia mikrositik normokromik.

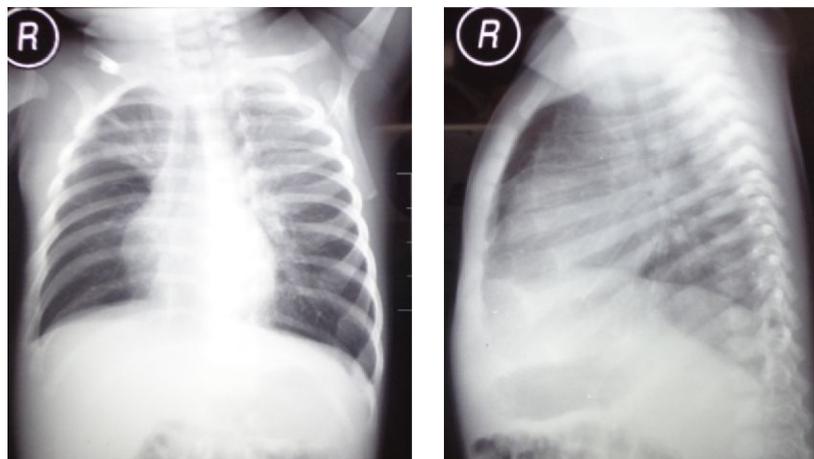
Alloanamnesis dengan ibu, pasien sering tersedak saat minum sejak lahir, disertai sesak nafas, sesak nafas berkurang jika diposisikan miring dan tengkurap. Sesak nafas bertambah saat menangis dan minum. Nafas berbunyi sejak lahir. Pasien mengalami kesulitan saat menyusu. Pasien minum ASI sampai usia 2 minggu, lalu susu formula. Pasien dirawat inap sejak 1 hari yang lalu karena sesak nafas memberat, sudah diberi oksigen, obat suntik dan minum, sesak nafas sedikit berkurang, masih batuk, serta tidak demam.

Pasien anak pertama. Ibu berumur 28 tahun. Tidak ada riwayat konsumsi obat-obatan atau jamu saat kehamilan. Tidak terdapat riwayat demam. Ibu melahirkan ditolong oleh bidan saat usia kehamilan 36 minggu. Bayi lahir spontan, langsung menangis, tidak terdapat sesak, badan biru-biru, dan kuning. Berat badan bayi saat lahir 2650 gram. Perkembangan motorik normal sesuai usia. Pasien tidak terdapat riwayat trauma kepala dan alergi, serta belum pernah mendapatkan imunisasi karena sering sakit. Keluarga tidak terdapat riwayat penyakit serupa dan alergi.

Pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum rewel, nadi 138 x/menit, intensitas dan tekanan kuat, RR (*respiratory rate*) 33 x/menit, suhu 36,5°C, saturasi oksigen 97–98%, berat badan 3,5kg, stridor inspirasi, stridor berkurang dengan posisi miring, kepala mesosefal, dada terdapat retraksi epigastrial saat pasien menangis. Pulmo simetris statis dinamis, terdapat suara dasar vesikuler menurun dan ronki basah kasar pada paru kanan dan kiri. Pasien tidak terdapat *wheezing* dan tanda kelainan jantung, perut, serta ekstremitas. Pemeriksaan fisik telinga, hidung, dan tenggorok dalam batas normal. Hidung kanan terpasang NGT. Leher tidak terdapat pembesaran limfonodi.



Gambar 1. Pemeriksaan fisik pasien



Gambar 2. X foto thoraks AP/lateral



Gambar 3. Hasil pemeriksaan esofagografi

Hasil pemeriksaan laboratorium darah tanggal terdapat anemia (9,3g/dl) dan leukosit normal. Pemeriksaan sputum tanggal dengan hasil BTA negatif dan kultur terdapat *Klebsiella pneumoniae ssp pneumoniae* yang sensitif terhadap meropenem, cefoperazone sulbactam, serta fosfomycin. Hasil pemeriksaan X foto thoraks AP/lateral (Gambar 2) terdapat gambaran bronkopneumonia dan cor tidak membesar.

Bagian anak memberikan terapi O₂ nasal 2 liter/menit, infus D5 ½ NS 5 tetes per menit mikro, injeksi ampicillin 100 mg/6 jam dan gentamisin 20 mg/24 jam intravena, asam folat 1 mg/24 jam dan paracetamol sirup 30 mg/4-6 jam per oral (jika suhu ≥ 38°C), nebulizer berotec 4 tetes dicampur NaCl 0,9% 2 ml tiap 12 jam, serta disuction setelah dinebulizer. Antibiotik ampicillin dan gentamisin dihentikan setelah hasil kultur jadi (7 hari), lalu diganti injeksi meropenem 50 mg/8 jam intravena (*skin test* dulu) selama 7 hari. Pengawasan keadaan umum, tanda vital, distress respirasi, acceptabilitas diet, *balance* cairan dan diuresis tiap 24 jam, posisi miring/tengkurap jika sesak atau

menangis, *suction* rutin tiap 6 jam serta sebelum dan setelah nebulizer, diet susu F 75 8x60 ml, esofagografi, kejar imunisasi, serta konsul departemen Rehabilitasi Medik dan departemen Bedah Thoraks vaskuler.

Diagnosis pasien ini laringomalasia kongenital derajat sedang, gejala dan tanda fistel trakeoesofagus saat ini belum dapat disingkirkan. Hasil konsulan Rehabilitasi Medik didapatkan hipersekresi dan retensi sputum, refleks menghisap negatif, dan disarankan fisioterapi (drainase postural dan *gentle tapotage*) serta terapi stimulasi (latihan stimulasi oromotor) setiap hari. Hasil konsulan bedah didapatkan laringomalasia derajat sedang dengan diagnosis banding fistula trakeoesofagus, disarankan esofagografi. Gambaran esofagogram (Gambar 3) tidak tampak gambaran fistula trakeoesofagus, terdapat gambaran pneumonia.

Evaluasi 2mg, kondisi pasien membaik, diet tidak terdapat residu, *balance* cairan seimbang, dan sesak nafas berkurang, kemudian terapi oksigen dikurangi secara bertahap. Pasien tidak demam selama perawatan, dipulangkan dengan terpasang NGT no.5, berat badan

(BB) 3,5 kg, dan mendapat terapi pulang amoxilin 2,5 ml/8 jam dan salbutamol 0,4 mg/8 jam puyer per oral, kontrol 1 minggu.

Edukasi diberikan kepada keluarga pasien, meliputi:

- Pasien jika sesak nafas maka diposisikan miring atau tengkurap.
- Diet melalui NGT dengan posisi tegak saat minum.
- Diet hanya ASI saja sampai usia 6 bulan, kalau tidak mencukupi dapat ditambah susu formula.
- Fisioterapi dan latihan/stimulasi oromotor secara teratur.
- Kontrol teratur di Bagian Anak, ganti NGT tiap 14 hari.
- Pasien jika sesak nafas memberat dan tidak membaik dengan perubahan posisi maka segera periksa ke IGD (Instalasi Gawat Darurat).
- Pasien segera diperiksakan jika batuk/pilek agar tidak memperberat sesak nafas.

Pasien kontrol pertama saat berusia 4 bulan dengan kondisi perbaikan, batuk berkurang, Ronki pada lapangan paru berkurang, BB 3,7 kg, diberi terapi oleh TS Bagian Anak dengan salbutamol 0,3 mg dan methyl prednisolone 1 mg puyer tiap 8 jam, NGT dilepas dan diganti yang baru. Reflek menghisap pada pasien ada lagi setelah dilakukan terapi/latihan oral motor yang dilakukan oleh terapis wicara.

Saat kontrol ulang pasien usia 6 bulan NGT dilepas, Evaluasi saat pasien berusia 8 bulan, tidak sesak nafas, minum susu dengan dot dan tidak tersedak.

PEMBAHASAN

Laringomalasia adalah suatu kelainan dimana terjadi kelemahan struktur supraglotis (epiglottis dan kartilago aritenoid) yaitu lembek dan lentur sehingga saluran nafas menjadi kolaps menuju ke dalam dan terjadi obstruksi pada saat inspirasi serta dapat terjadi aspirasi rekuren. Aliran udara melalui saluran nafas yang obstruksi menyebabkan stridor.¹⁻³

Holinger meneliti pada 219 pasien dengan stridor, kelainan kongenital pada laring menempati urutan pertama (60,3%). Penyebab stridor tersering pada bayi ialah laringomalasia kongenital (65-75%). Aspirasi rekuren terjadi pada 100 % bayi dengan laringomalasia.⁴ Kejadian laringomalasia pada laki-laki dua kali lebih banyak dari pada perempuan.^{2,3,5}

Diagnosis laringomalasia dapat ditegakkan dari anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang yaitu laringoskopi fleksibel dan fluoroskopi saluran nafas. Gejala khas laringomalasia adalah terdapat stridor inspirasi bernada tinggi, dapat intermiten, yang memburuk saat makan/minum, menangis, *excitement*, posisi terlentang, dan agitasi. Gejala laringomalasia yang lain yaitu serak, dispneu, retraksi saat inspirasi pada sela supraklavikula, dan aspirasi rekuren.^{5,6} Gejala dapat dimulai sejak lahir atau

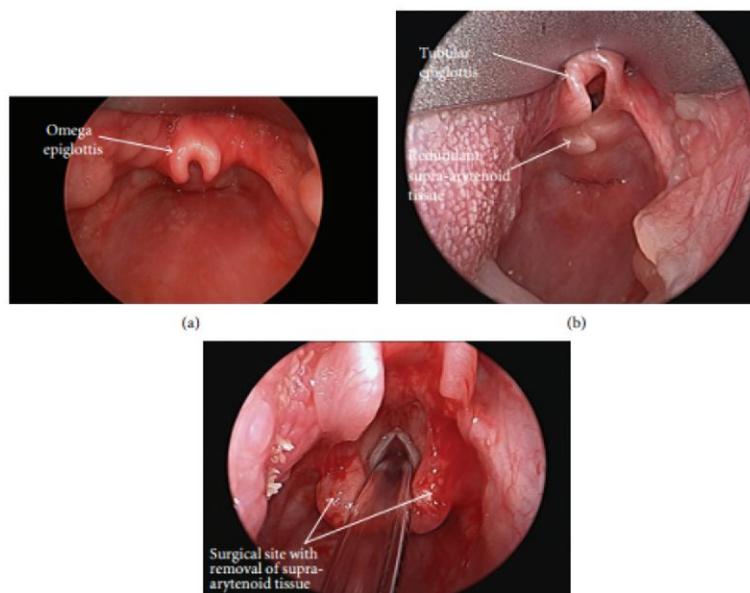
dalam beberapa minggu pertama kehidupan, biasanya dalam 2-3 minggu pertama kehidupan, mencapai puncak saat usia 6-8 bulan, dan biasanya sembuh sendiri saat usia 12-24 bulan, yaitu saat kartilago laring menjadi rigid. Laringomalasia sering terdiagnosis saat 3-4 bulan pertama kehidupan.^{2,5,6}

Kasus ini bayi usia 2 bulan dengan laringomalasia kongenital dan aspirasi rekuren, terdapat keluhan sering tersedak saat minum sejak lahir, disertai sesak nafas karena batuk-batuk setelah tersedak, sesak nafas berkurang jika diposisikan miring dan lebih berkurang lagi jika diposisikan tengkurap. Sesak nafas bertambah saat menangis dan minum. Pasien mengalami kesulitan saat menyusu dan menyusu lebih lama. Dari pemeriksaan terdapat stridor inspirasi yang memberat saat pasien menangis, retraksi epigastrial saat pasien menangis, serta stridor dan retraksi berkurang saat pasien posisi tengkurap.

Laringomalasia dibagi menjadi 3 stadium, yaitu ringan, sedang, dan berat. Pembagian stadium ini berdasarkan gejala yang berhubungan dengan makan/minum dan gejala obstruktif. Laringomalasia derajat ringan jika terdapat stridor inspirasi ringan, yang kadang-kadang terdapat gejala yang berhubungan dengan makan/minum yaitu batuk, tersedak, dan regurgitasi. Laringomalasia derajat ringan terdapat pada 40% bayi. Laringomalasia derajat ringan terdapat stridor inspirasi yang kadang-kadang terdapat gejala yang berhubungan dengan makan/minum yaitu batuk, tersedak, dan regurgitasi. Koordinasi menghisap, menelan, dan bernafas secara berurutan baik dan dapat makan dengan tenang. Obstruksi saluran nafas tidak menyebabkan terjadi hipoksia. Saturasi oksigen rata-rata saat istirahat 98-100%.^{2,7}

Tujuh puluh persen bayi dengan laringomalasia derajat ringan dapat membaik dan sembuh. Tiga puluh persen bayi dengan laringomalasia derajat ringan yang mengalami gejala refluks akan memburuk, dan menjadi laringomalasia derajat sedang. Laringomalasia derajat ringan dengan gejala yang berhubungan dengan refluks, dengan saturasi oksigen rata-rata $\leq 96\%$ dapat menjadi laringomalasia derajat sedang.^{2,7}

Laringomalasia derajat sedang jika sering terdapat stridor yang berhubungan dengan makan/minum. Empat puluh persen bayi dengan laringomalasia merupakan laringomalasia derajat sedang, dimana terdapat stridor yang khas, bayi rewel dan sulit makan. Sering terjadi gejala yang berhubungan dengan makan/minum, yaitu batuk, tersedak, regurgitasi, dan sianosis saat makan/minum. Laringomalasia derajat sedang jika tidak terdiagnosis dan tidak diterapi maksimal, maka dapat terjadi aspirasi, berat badan menurun, dan sulit makan/minum. Tindakan untuk memperbaiki gejala yang berhubungan dengan makan/minum antara lain modifikasi tekstur makanan dengan mengentalkan susu formula atau ASI



Gambar 4. (a) Epiglottis berbentuk omega. (b) Epiglottis berbentuk tubuler sepanjang jaringan supra–aritenoid yang mengalami obstruksi selama inspirasi. (c) Lokasi *redundant* jaringan supra–aritenoid setelah operasi.²

(air susu ibu), posisi tegak saat minum, dan memasang NGT (*Class IIa, Level of Evidence B*).^{2,7,8} Tujuh puluh dua persen bayi mengalami perbaikan setelah 12 bulan terapi supresi asam. Bayi dengan laringomalasia derajat sedang tidak mengalami hipoksia, saturasi oksigen rata-rata 96–98%. Dua puluh delapan persen laringomalasia derajat sedang dapat menjadi laringomalasia derajat berat walaupun sudah dimodifikasi makan dan terapi supresi asam, sehingga perlu dipantau. Bayi dengan laringomalasia derajat sedang dan saturasi oksigen rata-rata $\leq 91\%$ lebih memerlukan terapi operasi, biasanya supraglottoplasti (*Class IIa, Level of Evidence B*).^{2,7,8}

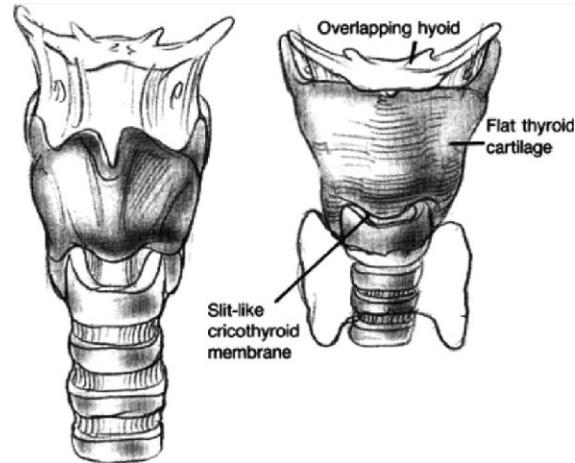
Laringomalasia derajat berat jika stridor dan gejala obstruksi yang berhubungan dengan makan/minum selalu ada dan berat. Dua puluh persen bayi menderita laringomalasia berat. Gejala laringomalasia berat yaitu terdapat sianosis yang rekuren, terdapat fase apneu, sulit makan, aspirasi, gagal tumbuh, retraksi suprasternal dan subcostal, sampai *pectus excavatum*. Saturasi oksigen rata-rata 86%.^{2,7,9} Laringomalasia berat jika tidak terdiagnosis dan diterapi dengan baik, maka akan terjadi hipoksia kronik, sehingga dapat terjadi hipertensi pulmonal dan cor pulmonal. Terapi operasi dengan supraglottoplasti dengan mengambil jaringan kolaps yang menyebabkan obstruksi dengan menggunakan endoskopi. Trakeotomi jarang diindikasikan, dan dilakukan jika supraglottoplasti gagal dan dengan multipel komorbid (*Class IIa, Level of Evidence B*).^{2,7,8}

Pemeriksaan penunjang untuk mendiagnosis laringomalasia antara lain laringoskopi fleksibel. Jaringan supraglotik yang kolaps dan mengalami obstruksi selama inspirasi merupakan tanda khas

laringomalasia, hal ini terjadi karena plika ariepiglotika memendek, bagian posterior kartilago aritenoid prolaps dan mukosa mengarah ke dalam saluran nafas selama inspirasi, atau melekuhnya epiglottis ke arah posterior (retrofleksi) atau berbentuk omega (Gambar 4).^{2,10}

Pasien pada kasus ini belum dilakukan pemeriksaan laringoskopi fleksibel karena mengalami perbaikan setelah terapi konservatif dengan medikamentosa dan fisioterapi, kemudian pasien dipulangkan, direncanakan program laringoskopi fleksibel saat kontrol 1 bulan lagi bila hasil terapi medikamentosa dan fisioterapi tidak maksimal.

Terapi operatif diindikasikan pada laringomalasia derajat berat, dengan stridor, kelainan respiratori, kelainan saat makan/minum, dan gagal tumbuh (*Class IIa, Level of Evidence A*). Obstruksi saluran nafas berat dengan retraksi berat, *pectus excavatum*, cor pulmonal, hipertensi pulmonal, dan hipoksia merupakan indikasi absolut untuk dilakukan tindakan operasi (*Class IIa, Level of Evidence A*). Indikasi relatif operasi adalah aspirasi dengan pneumonia rekuren, berat badan menurun tanpa gagal tumbuh, dan kelainan yang berhubungan dengan makan/minum yang tidak respon terhadap terapi supresi asam (*Class IIa, Level of Evidence B*). Tujuan operasi adalah untuk meningkatkan derajat kesehatan dan tumbuh kembang anak. Supraglottoplasti merupakan terapi operasi untuk laringomalasia.^{2,11} Pasien dalam anestesi umum, saluran nafas pertama dievaluasi dengan endoskopi rigid (*microdirect laryngoscopy* dan *bronchoscopy*) menyingkirkan lesi di subglotis dan trakea. Supraglotis dievaluasi saat respirasi spontan, dan jika terdapat daerah yang kolaps diperhatikan. Laring



Gambar 5. Kartilago tiroid bayi mendatar dan *overlap* dengan tulang hioid (bagian atas) dan kartilago krikoid (bagian bawah)¹⁴

dievaluasi dengan laringoskop, kemudian dilakukan supraglottoplasti untuk mengambil mukosa aritenoid yang berlebihan.²

Jenis operasi yang dilakukan pada laringomalasia adalah supraglottoplasti yang memiliki sinonim epiglottoplasti dan ariepiglottoplasti. Berdasarkan klasifikasi Olney terdapat tiga teknik supraglottoplasti yang dapat dilakukan. Teknik yang dipilih tergantung pada kelainan laringomalasiannya.^{12,13}

Keberhasilan operasi supraglottoplasti sekitar 94%, dengan komplikasi yang rendah (*Class IIa, Level of Evidence A*). Supraglottoplasti revisi atau trakeostomi dibutuhkan pada 19–45% bayi dan tergantung pada jumlah dan tipe komorbid yang menyertai (*Class IIa, Level of Evidence B*). Trakeostomi diperlukan pada pasien yang mengalami obstruksi saluran nafas yang mengancam nyawa secara terus-menerus dan tidak membaik setelah supraglottoplasti (*Class IIa, Level of Evidence A*).²

Kartilago tiroid bayi mendatar dan *overlap* dengan tulang hioid (bagian atas) dan kartilago krikoid (bagian bawah), yang dengan bertambahnya usia akan semakin terpisah, sehingga bayi dengan laringomalasia sedang atau berat yang tidak membaik dengan perubahan posisi, direkomendasikan dipasang intubasi endotrakeal, karena kalau dilakukan trakeostomi atau krikotiroidotomi akan kesulitan mencari *landmark* (Gambar 5).¹⁴

Pasien ini tidak dilakukan terapi operatif karena mengalami perbaikan dengan terapi medikamentosa dengan diet melalui NGT dan fisioterapi (*Class IIa, Level of Evidence B*).

SIMPULAN

Telah dilaporkan bayi perempuan berusia 2 bulan dengan diagnosis laringomalasia kongenital derajat

sedang dengan aspirasi rekuren. Aspirasi rekuren menyebabkan terjadinya bronkopneumonia. Pasien dilakukan penatalaksanaan medikamentosa dan terapi/latihan stimulasi oral motor membaik, dengan diet melalui NGT. Penatalaksanaan laringomalasia secara komprehensif/multidisiplin sangat diperlukan untuk keberhasilan terapi.

DAFTAR PUSTAKA

1. Lauren DH. Congenital Anomalies of the larynx, trachea, and bronchi. In: Behrman RE, Kliegman RM, Schor NF, Stanton BF, Geme III JWS, editors. Nelson textbook of pediatrics. 19th ed, Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011. P. 1450–2.
2. Landry AM, Thompson DM. Laryngomalacia: disease presentation, spectrum, and management. International Journal of Pediatrics. 2012;1–6.
3. Probst R, Grevers G, Iro. Malformation of the larynx and trachea. In: Basic otorhinolaryngology. 2nd ed. Stuttgart: Georg Thieme; 2006. P. 350–3.
4. Bilan N, Behbahan AG, Miabi Z. Diagnosis of airway malacia by virtual bronchoscopy. Pakistan Journal of Biological Sciences. 2008;11(14):1881–3.
5. Huntley C, Carr MM. Evaluation of effectiveness of airway fluoroscopy in diagnosing patients with laryngomalacia. Laryngoscope. 2010;120:1430–3.
6. Manaligod JM. Does reflux have a causative role in laryngomalacia?. Otolaryngology. 2013;3(3):1–4.
7. Thompson DM. Laryngomalacia: factors that influence disease severity and outcomes of management. Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery. 2010;18:564–70.
8. Ayari, S. *et al.* Management of laryngomalacia. *Eur. Ann. Otorhinolaryngol. Head Neck Dis.* 130, 15–21 (2013).
9. Lusk R. Congenital anomalies of the larynx. In: Snow JB, editor. Otorhinolaryngology head and neck surgery. Ontario: BC Decker Inc; 2003. P. 1049–51.
10. Pinto, J. A., Wambier, H., Mizoguchi, E. I. & Gomes, L. M. Surgical treatment of severe laryngomalacia: a retrospective study of 11 cases. 79, 564–568 (2013).
11. Schroeder JW, Bhandarkar ND, Holinger LD. Synchronous airway lesions and outcomes in infants with severe

- laryngomalacia requiring supraglottoplasty. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2009;135(7):647-651.
12. Olney DR, Greinwald JH, Smith RJ. Laryngomalacia and its treatment. *Laryngoscope.* 1999;109:1770-5.
 13. Rawring BA, Derkay CS, Chu MW. Surgical treatment of laryngomalacia. *Operative Tech in Otolaryngol.* 2009; 20: 222-8.
 14. Cunningham MJ. Pediatric Otolaryngology. In: Bailey BJ, Johnson JT, editors. *Head and neck surgery-otolaryngology.* 4th ed. Vol I. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2006. P.1047- 61.



PEDOMAN BAGI PENULIS MEDICA HOSPITALIA

Medica Hospitalia adalah jurnal ilmiah yang diterbitkan RSUP Dr. Kariadi dan menerima artikel ilmiah dalam bahasa Indonesia dan bahasa Inggris, mengenai berbagai aspek yang berkaitan dengan bidang kedokteran / kesehatan yang berbasis klinis khususnya rumah sakit. Artikel dapat berupa *original article* (artikel penelitian asli) atau *case report* (laporan kasus) yang berbasis bukti ilmiah. Ranah penelitian meliputi bidang medis kedokteran, medis keperawatan dan penunjang medis lainnya seperti farmasi, radiologi, laboratorium, rehabilitasi medik, gizi, sterilisasi dan lain-lain.

Naskah penelitian memenuhi pedoman sebagai berikut :

Judul :

- Tidak terlalu panjang / pendek sekitar 12 - 14 kata
- Menggambarkan desain penelitian
- Tidak menggunakan singkatan kecuali baku

Abstrak :

- Abstrak terstruktur (latar belakang, tujuan, metode, hasil, kesimpulan)
- Maksimal 250 kata
- Menyertakan kata kunci 3 - 8 kata
- Artikel dalam bahasa Indonesia menyertakan abstrak dalam bahasa Indonesia dan Inggris
- Artikel dalam bahasa Inggris hanya menyertakan abstrak dalam bahasa Inggris

Pendahuluan :

- Terdiri atas 2 paragraf / bagian. Paragraf pertama terdiri dari latar belakang penelitian (justifikasi mengapa penelitian perlu dilakukan): apa yang sudah diketahui, apa yang perlu ditambahkan. Paragraf kedua berisi hipotesis atau tujuan penelitian.
- Didukung oleh pustaka yang relevan dan kuat

Metode :

- Memuat desain penelitian, tempat dan waktu penelitian
- Populasi dan sampel, cara pemilihan sampel, serta perkiraan besar sampel (rumus tidak perlu dicantumkan), kriteria inklusi dan eksklusi
- Pada uji klinis memuat randomisasi dan penyamaran, serta uji kappa bila dilakukan, serta intervensi secara terperinci
- Sebutkan secara rinci metode, alat yang digunakan, dan cara pengukuran dan cara pengumpulan data
- Sebutkan analisis dilakukan dengan uji yang sesuai dengan data, batas kemaknaan dan interval kepercayaan. Sertakan program (*software*) analisis yang digunakan
- Sertakan nomer *ethical clearance* dan *informed consent*

Hasil :

- Sajikan dalam urutan yang logis
- Karakteristik subyek penelitian (dalam bentuk tabel). Pada uji klinis sertakan deskripsi karakteristik kelompok-kelompok sebelum perlakuan.
- Sebutkan peserta penelitian yang mengalami *drop out* dengan alasannya. Bila mungkin sertakan alur peserta penelitian dalam bentuk diagram
- Batasi tabel 3 - 4 tiap artikel
- Sertakan hasil dan uji hipotesis tanpa komentar



Diskusi:

- Bahas semua hasil yang relevan, hubungkan dengan praktek. Jangan terlalu sering mengulang hal yang sudah disajikan pada hasil
- Bandingkan dengan penemuan sebelumnya
- Sebutkan kekurangan / kelemahan penelitian dan dampaknya terhadap hasil

Simpulan:

- Harus menjawab pertanyaan penelitian
- Harus didasarkan pada hasil penelitian, bukan kutipan dari kepustakaan
- Dapat disertakan saran untuk penelitian selanjutnya

Kepustakaan:

- Memakai gaya Vancouver (lihat *Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals*)
www.icjme.org

Penulis dan institusi:

- Nama para penulis lengkap berikut gelar beserta alamat kantor/instansi/ tempat kerja lain diletakkan di bawah judul

Format naskah adalah sebagai berikut:

- Tulisan diketik pada kertas kwarto, batas atas-bawah dan samping masing-masing 2,5 cm, spasi ganda, font Times New Roman, ukuran 12 dan tidak bolak-balik.
- Naskah dikirim dalam bentuk *print-out* sebanyak 2 eksemplar ke Redaksi Medica Hospitalia d/a Bagian Diklit RSUP Dr. Kariadi, Jl. Dr. Sutomo No. 16 Semarang dan *softcopy* dikirim ke email **medicahospitalia@rskariadi.co.id** atau **medica.hospitalia@yahoo.com**
- Penulis utama membuat pernyataan bahwa artikel belum diterbitkan atau dikirim untuk diterbitkan pada jurnal lain dan telah disetujui oleh para *co-authors*, dengan memakai lembar pernyataan yang dapat di *download* dari website www.rskariadi.co.id Semua artikel yang dikirimkan akan dilakukan review oleh kelompok profesi (mitra bestari) dan editor. Semua artikel penelitian dilampiri persetujuan dari Komite Etika Penelitian Kedokteran dan 2 lembar *informed consent* yang sudah ditanda tangani.