

Kumpulan Makalah Penyakit Dalam dan Penyakit Tropik Infeksi : Diagnosis dan Terapi dalam Praktik Sehari - hari



Editor

Restuti Hidayani Saragih
Dharma Lindarto
Blondina Marpaung

**KUMPULAN MAKALAH ILMU PENYAKIT
DALAM DAN PENYAKIT TROPIK INFEKSI :
DIAGNOSIS DAN TERAPI DALAM PRAKTIK SEHARI-HARI**

Penulis:

Restuti Hidayani Saragih, dkk.

Editor:

Restuti Hidayani Saragih

Dharma Lindarto

Blondina Marpaung

USU Press

Art Design, Publishing & Printing

Universitas Sumatera Utara, Jl. Pancasila, Padang Bulan,
Kec. Medan Baru, Kota Medan, Sumatera Utara 20155

Telp. 0811-6263-737

usupress.usu.ac.id

© USU Press 2023

Hak cipta dilindungi oleh undang-undang; dilarang memperbanyak menyalin, merekam sebagian atau seluruh bagian buku ini dalam bahasa atau bentuk apapun tanpa izin tertulis dari penerbit.

ISBN

Kumpulan Makalah Ilmu Penyakit Dalam dan Penyakit Tropik Infeksi : Diagnosis dan Terapi dalam Praktik Sehari-Hari/Restuti Hidayani Saragih, dkk. – Editor: Restuti Hidayani Saragih, et.al.
– Medan: USU Press 2023

ix, 167 p; illus : 29 cm

Bibliografi
ISBN:

Dicetak di Medan, Indonesia

KATA PENGANTAR

Assalamu'alaikum Wr.Wb.

Puji syukur kehadirat Tuhan Yang Maha Esa atas rahmat dan hidayah-Nya sehingga Kumpulan Makalah Ilmu Penyakit Dalam dan Penyakit Tropik Infeksi: Diagnosis dan Terapi dalam Praktik Sehari-Hari dapat terbit tepat pada waktunya. Buku ini merupakan kumpulan dari makalah Ilmu Penyakit Dalam dan Penyakit Tropik Infeksi yang dapat digunakan sebagai upaya untuk membarui serta meningkatkan ilmu pengetahuan, keterampilan dan keahlian di bidang Ilmu Penyakit Dalam khususnya Penyakit Tropis dan Infeksi, dalam kerangka kewajiban profesional dokter untuk belajar sepanjang hayat. Buku ini berisikan kumpulan makalah yang ditulis oleh para penulis yang kompeten dibidangnya. Adapun seluruh makalah yang diterbitkan telah melewati proses edit dan *review* hingga dinyatakan layak terbit sesuai dengan ketentuan. Kami mengucapkan terima kasih dan apresiasi yang setinggi-tingginya kepada seluruh penulis, reviewer dan editor yang telah meluangkan waktu, tenaga serta pikiran sehingga dapat memberikan kontribusi berharga dalam penyusunan kumpulan makalah ini.

Kami berharap Buku Kumpulan Makalah ini dapat bermanfaat untuk peningkatan mutu pelayanan kesehatan para teman sejawat dokter dalam praktik klinis sehari-hari, khususnya dalam bidang Ilmu Penyakit Dalam, terutama dalam lingkup Penyakit Tropis dan Infeksi. Pada akhirnya kami pun berharap manfaat tersebut akan berdampak pada keselamatan pasien, sebagai tujuan dasar profesi kita. Semoga Tuhan Yang Maha Esa meridhoinya.

Medan, Oktober 2023

dr. Restuti Hidayani Saragih, Sp.PD, K-PTI, FINASIM, M.H.(Kes)

KATA SAMBUTAN
KETUA DEPARTEMEN ILMU PENYAKIT DALAM
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS SUMATERA UTARA

Assalamu'alaikum Wr.Wb.

Segala puji dan syukur kami panjatkan kepada Allah SWT atas izin dan kehendak-Nya, yang telah melimpahkan rahmat dan hidayah-Nya sehingga Buku Kumpulan Makalah Ilmu Penyakit Dalam dan Penyakit Tropik Infeksi: Diagnosis dan Terapi dalam Praktik Sehari-Hari dapat diterbitkan tepat waktu. Tujuan utama penyusunan buku ini adalah untuk membantu meningkatkan keterampilan dan memperbaharui pengetahuan para internis di seluruh Indonesia, khususnya dalam bidang Ilmu Penyakit Dalam. Saya ingin menyampaikan penghargaan setinggi-tingginya kepada seluruh Tim Editor yang telah berdedikasi memberikan yang terbaik untuk pembuatan buku ini.

Kami berharap dengan adanya buku ini, para dokter spesialis penyakit dalam dapat memperoleh pengetahuan dan keterampilan tambahan, menguatkan kompetensi mereka, dan meningkatkan pelayanan secara holistik kepada masyarakat. Para dokter spesialis penyakit dalam dituntut untuk selalu memperbaharui diri terhadap perkembangan penanganan pasien guna senantiasa memberikan pelayanan yang terbaik dalam upaya mencapai pelayanan kesehatan yang paripurna. Saya ingin menyampaikan permohonan maaf apabila terdapat ketidaksempurnaan dalam proses pembuatan buku kumpulan makalah ini. Semoga buku ini dapat menjadi sumber pengetahuan yang bermanfaat bagi kita semua.

Wassalamu'alaikum Wr. Wb.

Medan, Oktober 2023

dr. Dina Aprillia Ariestine, M.Ked(PD), Sp.PD, K-Ger

KATA SAMBUTAN
KETUA PERHIMPUNAN KEDOKTERAN TROPIS DAN
PENYAKIT INFEKSI INDONESIA CABANG SUMATERA UTARA

Salam Sejahtera untuk kita semua.

Puji syukur kami panjatkan kepada Tuhan YME atas limpahan rahmat dan karunia-Nya kepada kita semua, terutama dalam menjalankan tugas keprofesian. Penyusunan buku kumpulan makalah ini merupakan bagian dari program kerja Perhimpunan Kedokteran dan Tropik Infeksi (PETRI) Cabang Sumatera Utara, yang bertujuan meningkatkan keilmuan dan profesionalisme secara berkesinambungan.

Tema yang diangkat mengenai Diagnosis dan Terapi dalam Praktik Sehari-Hari, menjadi fokus utama kita untuk terus meningkatkan keterampilan, pengetahuan, dan profesionalisme dalam pelayanan kesehatan, khususnya dalam konteks penyakit infeksi. Buku kumpulan makalah ini disusun dengan menarik untuk memberikan pembaruan dan menjadi bahan diskusi bagi para ahli dalam menangani kasus-kasus penyakit dalam, khususnya dalam konteks infeksi. Kami berharap agar seluruh pembaca dapat memperoleh sebanyak mungkin ilmu dari topik-topik yang diangkat dalam buku ini, yang nantinya dapat bermanfaat bagi sejawat sekalian dalam melakukan pelayanan di tempat masing-masing.

Saya menyambut gembira terbitnya buku ini untuk memperkaya khasanah referensi ilmu pengetahuan dan dapat digunakan sebagai rujukan oleh para dokter dalam praktik sehari-hari. Sekian yang dapat saya sampaikan, terima kasih atas segala perhatian dari sejawat sekalian. Saya ucapkan terima kasih kepada seluruh Tim Editor yang telah memberikan dedikasi terbaik untuk pembuatan buku ini. Salam sejahtera untuk kita semua.

Medan, Oktober 2023

dr. Yosia Ginting, Sp.PD, K-PTI

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR KETUA PANITIA	iii
KATA SAMBUTAN KETUA DEPARTEMEN ILMU PENYAKIT DALAM FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS SUMATERA UTARA	iv
KATA SAMBUTAN KETUA PERHIMPUNAN KEDOKTERAN TROPIS DAN PENYAKIT INFEKSI INDONESIA CABANG SUMATERA UTARA	v
DAFTAR ISI	vi
Pendekatan Diagnostik dan Tatalaksana Demam dengan Trombositopenia pada Kasus Infeksi Restuti Hidayani Saragih.....	1
Penatalaksanaan Sepsis berdasarkan SSC 2021 Franciscus Ginting	4
Problem Diagnosis dan Penatalaksanaan Reaksi Hipersensitivitas Obat Zuhrial Zubir	8
Tatalaksana Hiponatremia dan Hipernatremia pada kondisi gawat darurat M Feldi Gazaly Nst.....	12
Tatalaksana Hiperkalemia dan Hipokalemia Pada Kondisi Gawat Darurat Radar Radius Tarigan	15
Osteoporosis: Penegakan Diagnosis Klinis Osteoporosis dan Deteksi Dini Fraktur Deske Muhadi Rangkuti	18
Osteoporosis: “BMD dan Frax Score” dalam Penegakan Diagnosis Osteoporosis dan Deteksi Dini Fraktur Rizqi Arini Siregar	21
Manajemen Nyeri Pada Lansia Anita Rosari Dalimunthe	25
Manajemen Nyeri pada Pasien Paliatif Wika Hanida Lubis	29
Peranan Ultrasonografi Doppler Vaskular dalam Praktik Klinik pada Penyakit Arteri Perifer Rahmad Isnanta	32
Peran Ultrasonografi Dupleks dalam Praktik Klinis: Gangguan Vena Naomi Niari Dalimunthe.....	35

Pemeriksaan Laboratorium dalam Permasalahan Tiroid Brama Ihsan Sazli	39
Peranan Pencitraan dalam Menunjang Diagnosis Disfungsi Tiroid Dian Anindita Lubis	43
Hipotiroidisme: Peranan Levotiroksin Melati Silvanni Nasution	46
Tatalaksana Hipertiroid dan Krisis Tiroid: Fokus pada Peranan Thiamazol M Aron Pase	49
USG Toraks dan Torakosintesis pada Efusi Pleura Ananda Wibawanta Ginting	53
Parasentesis Abses Hati Lenni Evalena Sihotang	57
Aplikasi dan Interpretasi Parameter Hematologi Dalam Praktik Internis Sehari-hari Dairion Gatot	60
Parasintesis Ascites Taufik Sungkar	64
Antisipasi pandemi di masa mendatang Alwi Mujahit Hasibuan	68
Kebebasan Berbicara dan Berpendapat bagi Dokter di Era Implementasi UU Informasi dan Transaksi Elektronik (ITE) Redyanto Sidi Jambak	73
Tantangan Dokter Indonesia Pasca Pengesahan Undang-Undang No.17 Tahun 2023 Tentang Kesehatan : Masuknya Dokter Asing Restuti Hidayani Saragih	76
Proteksi Ginjal pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2: Apakah Harus Dimulai Sedini Mungkin? Dharma Lindarto	80
Kematian Mendadak pada Pasien Gagal Jantung Stabil : Strategi Baru dalam Penggunaan Beta Blocker Refli Hasan	84
Peranan Rosuvastatin dalam Memperbaiki Profil Lipid Apakah Ada Manfaatnya? Sutomo Kasiman	88

Pendekatan Penanganan Penyakit SLE (<i>Systemic Lupus Erythematosus</i>) Secara Komprehensif Andi Raga Ginting	91
Kedala dalam Pengelolaan <i>Gout Arthritis</i> Blondina Marpaung	95
Generasi Terbaru Cephalosporin untuk Penanganan Pneumonia Komunitas Yosia Ginting	100
Antibiotik dengan Kemampuan Eradikasi Bakteri Yang Yang Tinggi Di Era MDR : Fosfomycin Franciscus Ginting	104
Diagnosis dan Tatalaksana Anemia Renal dan Anemia Defisiensi Besi pada Penyakit Ginjal Kronik Riri Andri Muzasti	106
Resistensi Pengobatan dan Pencegahan Malaria di Indonesia Umar Zein	110
Vaksinasi Demam Berdarah Dengue Terbaru Zuhrial Zubir	114
Penanda (Biomarker) Baru Pada Infeksi dan Aplikasi Klinis Umar Zein	117
Peranan Vasopresor dan Kortikosteroid pada Sepsis Restuti Hidayani Saragih	121
Peranan Glutamin Sebagai Immunomodulator Pada Sepsis Franciscus Ginting	125
Penatalaksanaan Perdarahan Saluran Cerna Bagian Atas Masrul Lubis	128
Peranan <i>Glycyrrhizin</i> pada Penyakit Hati Taufik Sungkar	132
Pemberian Terapi Linezolid untuk Kasus MDR pada Pasien Kritis Ananda Wibawanta Ginting	136
Simplifikasi Inisiasi Insulin <i>Co-Formulation</i> Santi Syafril	139

Pengobatan Intensif Dengan Insulin Degludec/Aspart pada Diabetes Melitus Tipe 2 (DMT2)	
Dharma Lindarto	142
Trombosis Vena Dalam: Diagnosis dan Tatalaksana DVT	
Dairion Gatot	147
Tatalaksana Infeksi HIV Saat Ini	
Tambar Kembaren	150
Pemilihan Regimen Antiretroviral pada HIV/AIDS dengan Infeksi Oportunistik	
Armon Rahimi	153
Strategi Profilaksis Pra-Pajanan (PrEP) yang Efektif dalam Pengendalian Penularan Infeksi HIV	
Lenni Evalena Sihotang	156
Insomnia pada Usia Lanjut	
Dina Aprillia Ariestine	161
Depresi pada Lansia	
Wika Hanida Lubis	165

Pendekatan Diagnostik dan Tatalaksana Demam dengan Trombositopenia pada Kasus Infeksi

Restuti Hidayani Saragih^{1,2}

¹ Divisi Penyakit Tropis dan Infeksi, Departemen Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran, Universitas Sumatera Utara, Medan, Indonesia

² Rumah Sakit Umum Pusat H. Adam Malik, Medan, Indonesia
Email : restuti@usu.ac.id

Pendahuluan

Demam telah dikenal sebagai manifestasi utama penyakit sejak zaman kuno, sebagaimana didokumentasikan oleh Hippocrates, sang Bapak Kedokteran Dunia. Demam didefinisikan sebagai peningkatan suhu tubuh di atas rentang sirkadian normal sebagai hasil perubahan pada pusat pengaturan suhu tubuh di hipotalamus anterior; yaitu $>37,2^{\circ}\text{C}$ ($98,9^{\circ}\text{F}$) pada pagi atau siang hari serta $>37,7^{\circ}\text{C}$ ($99,9^{\circ}\text{F}$) pada sore atau malam hari.¹

Pada dewasa, kadar trombosit $< 150.000/\text{mm}^3$ didefinisikan sebagai trombositopenia. Rentang risiko trombositopenia dimulai dari tanpa risiko, perdarahan, sampai dengan thrombosis. Meskipun trombositopenia sering ditemukan pada berbagai penyakit, namun perdarahan yang berpotensi fatal karena trombositopenia jarang terjadi.¹ Perdarahan spontan bisa berlangsung pada kadar trombosit $< 10.000/\text{mm}^3$, sementara pada kadar $< 5000/\text{mm}^3$ perdarahan pada pembedahan bisa terjadi. Sehubungan dengan infeksi, trombositopenia berkorelasi dengan risiko trombosis pada *Disseminated Intravascular Coagulation* (DIC). Penyebab trombositopenia adalah gangguan produksi trombosit, peningkatan destruksi trombosit serta dilusi dan/atau sekuestrasi limpa.^{1,2,3}

Penyebab tersering dari demam dengan trombositopenia adalah infeksi, meski harus diingat bahwa tidak semua demam disebabkan infeksi, dan tidak semua infeksi mengakibatkan trombositopenia. Dengue dan malaria adalah dua infeksi teratas di Indonesia berpenampilan demam dengan trombositopenia, juga di negara tropis-sub tropis seperti India. Leptospirosis, tifoid, HIV dan sepsis menyusul di belakang dengue dan malaria. Kasus demam dengan trombositopenia pada infeksi banyak dihadapi di praktik klinis sehari-hari, disertai morbiditas dan mortalitas yang signifikan, presentasi klinis yang tumpang tindih, sementara terapi empiris perlu segera diberikan. Untuk itu diperlukan pendekatan diagnostik yang terorganisasi dengan baik, dalam hal ini pendekatan berbasis gejala didukung oleh pemeriksaan penunjang.^{2,4,5}

Pendekatan Diagnostik Demam

Langkah dasar adalah menentukan tipe demam : apakah tergolong demam kontinu (pneumonia, tifoid, rickettsia, infeksi saluran kemih); demam *intermittent* (malaria, tuberkulosis, virus Epstein-Barr); demam *remittent* (endokarditis infektif), demam relaps (brucellosis, dengue), atau demam bifasik/pelana kuda (dengue, *yellow fever*, Colorado tick fever).¹ Kemudian menentukan apakah demam bersumber dari infeksi atau non-infeksi, berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik untuk mendapatkan tanda dan gejala yang

signifikan. Hal ini bisa didukung dengan pemeriksaan *biomarker* (penanda) infeksi seperti *C-reactive Protein* (CRP) atau Procalcitonin.⁶

Meskipun pendekatan tanda dan gejala tidak akan bisa digunakan dengan optimal pada kasus-kasus atipikal, namun pendekatan ini tetap berguna sebagai penuntun untuk inisiasi terapi untuk pasien kritis yang datang ke IGD. Selain demam dan trombositopenia, perlu diperhatikan apakah pada kasus terdapat : *onset* akut tanpa tanda terlokalisir (malaria, dengue, leptospirosis, typhoid, infeksi virus lainnya); disertai dengan *rash* (dengue, rickettsia, leptospirosis, measles, rubella, atau *viral exanthems* lainnya); disertai ARDS (malaria, *scrub typhus*, COVID-19, influenza – termasuk H1N1, *hantavirus*, melioidosis, pneumonia berat); disertai *encephalopathy* (*encephalitis* – herpes simplex, *Japanese B*, *enterovirus*; *meningitis* – *S.pneumoniae*, *N. meningitides*, *H. influenza*, *scrub typhus*, malaria serebral, *typhoid encephalopathy*); disertai disfungsi multiorgan (sepsis, malaria, *scrub typhus*, leptospirosis, dengue, Hepatitis A atau E dengan gagal hati fulminan, *hantavirus*). Klinisi harus mempertimbangkan epidemiologi lokal, kondisi geografi dan musim dalam menyusun diagnosis banding dan menentukan diagnosis kerja secara tepat.⁷

Pendekatan Diagnostik Trombositopenia

Pendekatan diagnostik pada trombositopenia meliputi pemeriksaan hematologi lengkap, interpretasi apusan darah tepi, penilaian waktu perdarahan, agregasi trombosit, evaluasi riwayat trombosit (jika data tersedia), serta pemeriksaan hitung jenis untuk evaluasi trombositopenia; apakah termasuk trombositopenia terisolasi atau terjadi sebagai akibat seluruh kadar sel darah menurun. Klinisi harus tanggap dan kritis dalam menilai trombositopenia ini dengan memunculkan pertanyaan seperti: Benarkah trombositopenia ini? Apakah trombositopenia baru terjadi alias prosesnya akut ataukah sudah kronis? Adakah kelainan hematologi yang menyertainya? Dengan demikian, langkah awal adalah mengkonfirmasi kebenaran trombositopenia; bahwa bukan merupakan pseudotrombositopenia (kesalahan laboratorium atau artefak in vitro).²

Diagnosis banding yang telah disusun berdasarkan pendekatan diagnostik demam kemudian dilanjutkan dengan pemeriksaan laboratorium lainnya yang berperan untuk menuntun pada penentuan diagnosis kerja. Beberapa tes laboratorium tersebut adalah : bilirubin indirek, *Coombs test*, *lactate dehydrogenase* (LDH), haptoglobin, tes fungsi ginjal, tes fungsi hepar, alkaline phosphatase (ALP), tes koagulasi, fibrinogen, D-dimer, tes serologi virus, kultur darah dan sumber dugaan infeksi, antibodi anti-platelet, biopsi sumsum tulang, dll. Pemilihan tes-tes tersebut didasarkan pada kesesuaian presentasi klinis sekaligus untuk menyingkirkan diagnosis banding sehingga mengerucut pada diagnosis kerja.² Pada kondisi kritis yang dijumpai demam dengan trombositopenia pada kasus infeksi, klinisi harus memasukkan sepsis, DIC, atau gangguan hati ke dalam daftar diagnosis banding penyebab.⁸ Pemeriksaan dengan rapid test juga sangat direkomendasikan apabila tersedia, misalnya pada kecurigaan malaria, HIV, dengue (antigen NS1), typhoid, COVID-19, dll.⁵

Pendekatan Tatalaksana

Pendekatan tata laksana demam dengan trombositopenia jika belum didapatkan diagnosis kerja atau diagnosis pasti adalah berbasis gejala. Khusus pada kondisi kritis di mana diperlukan tindakan segera, maka pendekatannya sebagai berikut : pemberian antipiretik untuk kontrol demam, pemberian cairan melalui infus dan menjaga hidrasi, menghindari pemberian *antiplatelet*/antikoagulan, mengantisipasi dan memantau ketat kejadian perdarahan, dyspnoe dan syok. Secara umum transfusi trombosit dapat diberikan jika kadar trombosit < 20.000 atau jika terjadi perdarahan yang signifikan atau berpotensi fatal. Steroid tidak direkomendasikan, dan klinisi harus segera memberikan terapi spesifik begitu diagnosis kerja ditegakkan.⁵

Kesimpulan

Infeksi adalah penyebab terbanyak dari demam dengan trombositopenia. Malaria, dengue, leptospirosis, tifoid dan HIV merupakan lima besar penyakit infeksi yang disertai demam dengan trombositopenia. Pendekatan diagnostik dan tatalaksana berbasis gejala didukung dengan pemeriksaan penunjang yang sesuai dapat membantu klinisi untuk menegakkan diagnosis penyebab serta memulai tata laksana terutama pada pasien kritis.

Daftar Pustaka

1. Gondhali MP, Vethekar M, Bhangale D, Choudhary K, Chaudhary M, Patrike G, Kundgir A. Clinical assessment of fever with thrombocytopenia - A prospective study. *International Journal of Medical Research & Health Sciences*. 2016;5(1):258-77.
2. Atmadja P. Pendekatan Diagnostik Trombositopenia Pada Pasien Dewasa. 2023 [Available from: <https://www.alomedika.com/pendekatan-diagnostik-trombositopenia-pada-pasien-dewasa>]
3. Jinna S, Khandhar PB. *Thrombocytopenia*: Stat Pearls Publishing; 2023 [Cited 14 September 2023, Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542208>]
4. Manoj M. Clinical study of Fever with Thrombocytopenia with special reference to Infective Etiology and complications admitted to Government Royapettah Hospital, Chennai. Thesis. 2014.
5. Singhi S, Chaudhary D, Varghese GM, Bhalla A, Karthi N, Kalantri S, et al. Tropical fevers: Management guidelines. *Indian Journal of Critical Care Medicine*. 2014;18(2):62-9.
6. Binnie A, Lage J, Santos CCD. How Can Biomarkers Be Used to Differentiate Between Infection and Non-Infectious Causes of Inflammation. *Evidence-Based Practice of Critical Care*. 2020:319-24.
7. Bhalla A, John M. *Syndromic Approach to Tropical Infections*. 2015 [Available from: https://www.icpapi.org/pdf/monograph_2015_update_on_tropical_fever/002_syndromic_approach.pdf].
8. Thachi J, Warkentin TE. How do we approach thrombocytopenia in critically ill patients? *British Journal of Haematology*. 2017;177(1):27-38.

Penatalaksanaan Sepsis berdasarkan SSC 2021

Franciscus Ginting^{1,2}

¹Divisi Penyakit Tropik dan Infeksi, Departemen Ilmu Penyakit Dalam
Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara

² Rumah Sakit Umum Pusat H.Adam Malik, Medan, Indonesia
Email : francis_ginting@yahoo.co.id

Pendahuluan

Istilah sepsis sudah dikenal sejak zaman Hipocrates, kerajaan Mesir, kerajaan Romawi dan kemudian barulah di abad ke 17 pertama sekali ditemukan kuman / bakteri dan satu abad kemudian barulah dikenal upaya untuk pencegahan sepsis oleh Robert Koch, Pasteur, Lister. Sepsis masih merupakan penyebab utama kematian bahkan di negara negara maju.¹

Perkembangan terminologi sepsis yang sekarang ini (sepsis modern) dimulai sejak tahun 1991 berdasarkan consensus international sepsis yang dipelopori oleh *Society of Critical Care Medicine, European Society of Intensive Care Medicine, the American College of Chest Physicians, the American Thoracic Society and Surgical Infection Society*).²

Table. 1. Epidemiologi Sepsis.³

Penulis	Methodology	Periode	Temuan penting
Rangel Frausto <i>et al.</i>	Prospective cohort, pasien sepsis berdasarkan kriteria SIRS , ICU setting , satu RS pusat Pendidikan	1992–1993	Pasien SIRS : sepsis 26%, sepsis berat 18%, dan <i>septic shock</i> 4%
Angus et al.	Observational cohort study , sepsis berat , data Medical record ,population data	1995	Angka kejadian sepsis berat angka kematian 29%, perkiran biaya rawatan dalam satu tahun \$16.7 milyar
Brun-Buisson et al.	prospective survey, dua bulan, semua pasien ICU yang sepsis syok dan sepsis berat	1994	Sepsis berat 6.3/100, angka kematian dalam 20 hari 60%
Martin et al.	Retrospective cohort study , the National Hospital Discharge Survey	1979–2000	Peningkatan kasus sepsis
Padkin et al.	Study retrospective observational cohort dari 91 ICU di England, Northern Ireland, and Wales pasein sepsis berat	1995–2000	27.1% of patients met criteria for severe sepsis, with mortality rates of 35% during ICU stay and 47% during hospital stay

Penulis	Methodology	Periode	Temuan penting
Vincent et al.	One-day prospective, point prevalence 1265 pasien ICU, 75 negara.	May, 2007	51% pasien infeksi di ICU, angka kematian 33% dibandingkan dengan pasien non infeksi 13 %

Tabel 1 memperlihatkan bahwa kasus sepsis meningkat dari tahun ke tahun dan kebanyakan data berasal dari negara maju yang angka kematiannya juga masih tinggi.

Hal penting lain, yang mempengaruhi keberhasilan penanganan sepsis adalah penegakkan diagnosis yang tepat. Penegakan diagnosis yang salah akan mengakibatkan peningkatan pemberian antibiotik yang tidak sesuai yang akan memicu terjadinya peningkatan resistensi antimikroba, sedangkan keterlambatan dan ketidaksesuaian pemberian antibiotik empiris pada sepsis akan mengakibatkan peningkatan angka kematian.⁴

Survival Sepsis Campaign (SSC 2021)

Menurut definisi SSC 2021 sepsis adalah suatu kondisi yang mengancam jiwa yang disebabkan oleh gangguan fungsi organ sebagai akibat dari respon tubuh terhadap infeksi. Sangat penting untuk mengenali tanda sepsis sejak awal dan pemberian pengobatan yang cepat dan tepat diawal penegakan diagnosis sepsis akan memberikan hasil yang lebih baik.

Beberapa rekomendasi yang diberikan dalam SSC *guidelines* 2021 akan dibahas disini, yaitu:

Diagnosis Sepsis

1. Kemampuan untuk menskrining dan menegakkan diagnosis sepsis (sangat penting)
2. Penggunaan *quick* SOFA sebagai skrining untuk sepsis tidaklah akurat (sensitivitas hanya 24%)
3. Pengukuran kadar asam laktat : ambang batas peningkatan kadar asam laktat diatas 1,6-2,5 mmol/l (sensitivitas 66%-83% dan spesifitas 80-85%). Peningkatan kadar asam laktat berhubungan dengan peningkatan resiko kematian, akan tetapi tidak bisa hanya mengandalkan kadar asam laktat secara tunggal untuk menentukan sepsis, rekomendasinya adalah lemah
4. Sepsis dan sepsis syok adalah suatu kondisi emergensi, dimana pengobatan dan resusitasi cairan harus segera diberikan (*Best practice*)

Pemberian cairan pada sepsis

1. Pasien syok sepsis dianjurkan untuk mendapatkan cairan minimal 30 cc / kg berat badan secara intravena dengan memberikan cairan kristaloid yang diberikan dalam 3 jam pertama (rekomendasinya lemah, bukti kualitasnya juga rendah)
2. Pada pasien syok sepsis dianjurkan untuk menggunakan *dynamic measures* untuk menilai keberhasilan resusitasi cairan dibandingkan dengan pemeriksaan fisik atau parameter statik tunggal (rekomendasinya lemah, kualitas data juga tidak baik)

3. Pasien syok sepsis atau sepsis pengukuran kadar laktat setelah resusitasi menandakan adanya perbaikan (rekomendasinya lemah, kualitas data juga tidak baik)
4. Penggunaan *capillary refill time* sebagai panduan adekuat dari resusitasi cairan (rekomendasinya lemah, kualitas data juga tidak baik)

Sangat penting diperhatikan untuk menilai keberhasilan resusitasi cairan, jangan sampai terjadi kelebihan cairan ataupun kekurangan cairan yang dapat memperburuk kondisi penyakit.

Penggunaan vasopressor

Pasien syok sepsis dengan pemakaian *vasopressor* target minimal pencapaian *mean arterial pressure* (MAP) adalah diatas 65 mmHg (sangat direkomendasikan dengan data yang baik).

Transfer pasien ke ruangan rawat intensif

Keterlambatan memindahkan pasien dari ruangan ataupun IGD ke fasilitas ICU akan mengakibatkan kurang optimal penatalaksanaan sepsis (penatalaksanaan 6 pilar sepsis) akan mengakibatkan peningkatan angka kematian.

Penting untuk memastikan apakah diagnosa sepsis atau sepsis syok ini sudah tepat

Pada pasien yang dicurigai sepsis akan tetapi tidak dapat dipastikan sumber infeksi maka pastikan kembali dengan melakukan evaluasi ulang diagnosa sepsis tersebut, dan mencari alternatif diagnosis lainnya dan segera hentikan pemberian antibiotik empiris apabila diagnosis lebih mengarah kepada diagnosis non infeksi.

Pemberian antibiotik

1. Segera diberikan antibiotik dalam jam pertama setelah diagnosis ditegakkan.
2. Harus dipastikan bahwa diagnosis lain telah disingkirkan pada pasien non infeksi secara tepat dan cepat.
3. Untuk kasus yang ragu akan sepsis atau penyakit krisis lainnya maka dalam kurun waktu 3 jam sudah dapat dipastikan apakah diagnosis kearah sepsis dan segera diberikan antibiotik.
4. Pada pasien dengan kecurigaan sepsis yang tidak begitu diketahui penyebabnya maka jangan buru memberikan antibiotik.
5. Pada kasus yang dicurigai sepsis atau sepsis syok, jangan menggunakan kadar *procalcitonin* sebagai acuan untuk memulai terapi antibiotik.
6. Pada pasien sepsis atau syok sepsis dengan resiko tinggi terhadap *Methicillin-resistant Staphylococcus aureus* (MRSA) maka direkomendasikan pemberian antibiotik yang mengcover MRSA.
7. Pada pasien sepsis atau syok sepsis dengan resiko kecurigaan terhadap MRSA yang rendah maka penggunaan antibiotik yang mengcover MRSA tidak dianjurkan.
8. Pasien sepsis dengan kecurigaan *Multiple drug resistance* (MDR) maka dianjurkan

lebih baik menggunakan penggabungan dua jenis antibiotik gram *negative*.

9. Pasien sepsis tanpa kecurigaan MDR maka lebih baik menggunakan satu jenis antibiotik gram *negative*.
10. Tidak dianjurkan untuk menggabungkan dua jenis antibiotik yang cakupannya sama terhadap kuman penyebab.

Pemberian anti jamur sistemik

Jika dicurigai adanya kecurigaan infeksi jamur yang kuat maka sebaiknya diberikan anti jamur sistemik dan sebaliknya bila tidak dicurigai adanya kemungkinan infeksi jamur, sebaiknya jangan berikan.

Pemberian anti virus

Tidak direkomendasikan.

Daftar Pustaka

1. Murphy SL, Xu J, Kochanek KD. Deaths: final data for 2010. Natl Vital Stat Rep.2013;61(4):1–117.
2. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med.* 1992;20(6):864–74.
3. Ward NS, Levy MM. Sepsis definitions, pathophysiology and the challenge of bedside management. Human Press. USA
4. Ginting F, Sugianli AK, Barimbing M, Ginting N, Mardianto M, Kusumawati RL, et al. Appropriateness of diagnosis and antibiotic use in sepsis patients admitted to a tertiary hospital in Indonesia. *Postgrad Med.* 2021;133(6):674–9.
5. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Craig M, Coopersmith, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for the management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med.*2021;47(11): 1181-1247

Nicholas S. Ward

Problem Diagnosis dan Penatalaksanaan Reaksi Hipersensitivitas Obat

Zuhrial Zubir^{1,2}

¹Divisi Pulmonologi dan Alergi Imunologi, Departemen Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara, Medan, Indonesia

²Rumah Sakit Umum Pusat H. Adam Malik, Medan, Indonesia
Email: zuhrialazza@yahoo.co.id

Pendahuluan

Reaksi hipersensitivitas obat (RHO) adalah reaksi yang dimediasi imunologis terhadap suatu obat. Hipersensitivitas obat mengacu pada gejala dan tanda yang dapat di produksi secara objektif yang dipicu oleh paparan obat pada dosis yang dapat ditoleransi pada orang yang tidak hipersensitif.^{1,2}

RHO mencakup spektrum reaksi hipersensitivitas dengan berbagai mekanisme dan presentasi klinis. Jenis reaksi obat yang merugikan ini tidak hanya mempengaruhi kualitas hidup pasien, tetapi juga dapat menyebabkan pengobatan tertunda, penyelidikan yang tidak perlu, dan bahkan kematian. Mengingat segudang gejala yang terkait dengan kondisi ini, diagnosis seringkali menantang.³

RHO merupakan masalah kesehatan masyarakat karena potensi menyebabkan anafilaksis yang mengancam jiwa dan reaksi kulit parah. Evaluasi RHO sering diperlukan baik di rawat jalan maupun rawat inap dan memiliki diagnosis kompleks yang memerlukan riwayat klinis terperinci dan tes lain yang mungkin termasuk tes *in vitro* dan pernyataan tentang prosedur umum untuk mengevaluasi RHO, ada ketidaksesuaian substansial dalam manajemen sehari-hari mereka.⁴

Epidemiologi

Reaksi Simping Obat *Adverse Drug Reaction* (ADR) terjadi 10-20 % pada pasien rawat inap dan 25% pada pasien rawat jalan. Reaksi hipersensitivitas obat (RHO) dialami oleh 15% dari seluruh kasus ADR, dan berada urutan ke 3 penyebab alergi selain rhinitis dan asma.³

Klasifikasi Reaksi Hipersensitivitas

Reaksi hipersensitivitas menurut Robert Combs dan Philip HH Bell (1963) dibagi menjadi 4 tipe berdasarkan kejadian dan mekanisme imun. Dalam beberapa tahun terakhir ada publikasi, yang dapat memberikan cahaya baru pada mekanisme rumit ini yang mengarah pada pengembangan alergi tipe IV, terutama terhadap obat-obatan, nikel dan haptens lainnya dan juga dapat menjelaskan diferensiasi pola klinis pada masing-masing pasien.⁵

Tabel: Klasifikasi reaksi Hipersensitivitas dan Manifestasi Klinis⁶

Classification Type	Immunologic Mechanisms	Clinical Examples
I	Mast cell-mediated reactions IgE-dependent (anaphylactic)	Anaphylaxis, angioedema, urticaria, asthma, allergic rhinitis
	IgE-independent (nonimmunologic or anaphylactoid)	Reactions to iodinated contrast reagents and some biologics
IIa	Antibody-mediated cytotoxic reactions (IgG/IgM antibodies); complement often involved	Immune cytopenias
IIb	Antibody-mediated cell-stimulating reactions	Graves disease, chronic idiopathic (spontaneous) urticaria
III	Immune complex-mediated complement activation	Serum sickness, drug-induced lupus, vasculitis
IVa	Th1 cell-mediated macrophage activation	Type 1 diabetes, contact dermatitis (with type IVc), tuberculin test reactions
IVb	Th2 cell-mediated eosinophilic inflammation	Maculopapular exanths, DRESS syndrome, persistent asthma, allergic rhinitis
IVc	Cytotoxic T cell-mediated reactions	SJS and/or TEN, bullous exanths
IVd	T cell-mediated neutrophilic inflammation	AGEP, Behçet's disease

IgE Immunoglobulin E; Th T-helper cell; DRESS = Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms; SJS Stevens-Johnson syndrome; TEN = toxic epidermal necrolysis; AGEP = acute generalized exanthematous pustulosis.

Reaksi hipersensitivitas obat yang bermanifestasi di kulit yang parah melibatkan mekanisme yang berbeda, beberapa di antaranya adalah mengancam jiwa, seperti sindrom Stevens-Johnson / nekrosis epidermal toksik, *Drug Rash Eosinophilic Systemic Syndrome (DRESS)*, *Acute Generalized Exanthematous Pustulosis (AGEP)*, *Bullous Exanthematous*, *Serum Sickness* dan *Serum Sickness-like reaction dan drug-induced vasculitis*. Reaksi-reaksi ini mungkin memiliki substansial morbiditas dan mortalitas. Dalam beberapa tahun terakhir, penelitian berturut-turut telah memberikan bukti baru mengenai Patogenesis dari beberapa reaksi parah ini dan mengungkapkan bahwa mekanisme yang mendasarinya sangat bervariasi karena reaksi ini memiliki presentasi yang unik dan patomekanisme yang berbeda.⁷

Diagnosis Hipersensitivitas Obat

Diagnosis reaksi hipersensitivitas obat (RHO) yang benar sangat penting bagi pasien dan sistem kesehatan. Namun, diagnosis RHO rumit, memakan waktu, memerlukan personel terlatih, tidak terstandarisasi untuk banyak obat, melibatkan prosedur yang tidak bebas risiko, dan dalam banyak kasus tidak memiliki standar uji in vivo dan in vitro. Oleh karena itu, ada kebutuhan mendesak untuk meningkatkan pendekatan yang berbeda untuk mendiagnosis pasien yang diduga menderita RHO.⁸

Diagnosis reaksi hipersensitivitas obat memerlukan riwayat menyeluruh dan identifikasi temuan fisik dan gejala yang kompatibel dengan karakteristik dan waktu reaksi alergi yang diinduksi obat. Tergantung pada riwayat dan pemeriksaan fisik, tes diagnostik seperti tes kulit dan tantangan bertingkat mungkin diperlukan. Oleh karena itu, jika alergi obat dicurigai, evaluasi oleh ahli alergi yang berpengalaman dalam prosedur diagnostik ini dianjurkan.³ Tes diagnostik yang diperlukan diantaranya, pemeriksaan IgE spesifik, tes kulit, tes provokasi obat, pemeriksaan kadar tryptase, tes tempel.⁴

Tatalaksana

Strategi yang paling efektif untuk pengelolaan alergi obat adalah penghindaran atau penghentian obat yang menyinggung. Bila tersedia, obat alternatif dengan struktur kimia yang tidak terkait harus diganti. Reaktivitas silang di antara obat-obatan harus dipertimbangkan ketika memilih agen alternatif.³ Jika obat penyebab harus digunakan, cobalah desensitisasi cepat, bekerja sama dengan ahli alergi jika memungkinkan, untuk mengurangi sementara risiko reaksi hipersensitivitas tipe I terhadap obat tersebut.²

Terapi tambahan misalnya, kortikosteroid topikal dan antihistamin oral dapat memperbaiki gejala kulit. Jika terjadi anafilaksis, pengobatan pilihan adalah epinefrin yang diberikan melalui injeksi intramuskular ke paha lateral. Kortikosteroid sistemik juga dapat digunakan untuk mengobati reaksi sistemik yang parah. Reaksi obat yang parah, seperti SJS dan TEN, paling baik dirawat dalam perawatan intensif atau unit luka bakar.³

Pada reaksi hipersensitivitas obat di kulit yang parah, metode pengobatan mungkin berbeda di antara berbagai entitas. Meskipun terapi suportif dan lokal sudah cukup dalam beberapa reaksi ini, perawatan imunosupresif yang ditargetkan dan bahkan terapi mekanistik seperti plasmaferesis mungkin diperlukan pada yang parah.⁷

Kesimpulan

Reaksi hipersensitivitas terhadap obat seringkali dikarenakan hipersensitivitas tipe I, namun bisa juga tipe II, III, atau IV. Diagnosis berdasarkan riwayat (terutama laporan pasien tentang reaksi setelah mulai mengonsumsi obat), dengan menyinkirkan efek samping dan toksik serta interaksi obat. Jika diagnosis tidak jelas, dilakukan tes kulit, tes provokasi obat atau tes spesifik lainnya dapat mengidentifikasi beberapa obat sebagai penyebabnya.

Penatalaksanaan reaksi hipersensitivitas tipe I akut secara suportif dengan antihistamin untuk pruritus, NSAID untuk artralgia, kortikosteroid untuk reaksi parah (misalnya dermatitis eksfoliatif), dan epinefrin untuk anafilaksis. Pada hipersensitivitas lainnya, selain kortikosteroid perlu ditambahkan terapi lain sesuai jenis manifestasi kelainannya

Daftar Pustaka

1. Thong B, Vervloet D. Drug Allergies. World Allergy Organization. Published April 2007. <https://www.worldallergy.org/education-and-programs/education/allergic-disease-resource-center/professionals/drug-allergies>
2. Fernandez J. Drug Hypersensitivity. MSD Manual Professional Version. Published October 2022. Accessed September 19, 2023. <https://www.msmanuals.com/professional/immunology-allergic-disorders/allergic,-autoimmune,-and-other-hypersensitivity-disorders/drug-hypersensitivity>
3. Warrington R, Silviu-Dan F, Wong T. Drug allergy. *Allergy Asthma Clin Immunol.* 2018;14(S2):60.
4. Torres MJ, Romano A, Celik G, et al. Approach to the diagnosis of drug hypersensitivity reactions: similarities and differences between Europe and North America. *Clin Transl Allergy.* 2017;7:7.
5. Czarnobilska E, Obtulowicz K, Wsołek K. [Type IV of hypersensitivity and its subtypes]. *Przegl Lek.* 2007;64(7-8):506-508.
6. Dispenza MC. Classification of hypersensitivity reactions. *Allergy Asthma Proc.* 2019;40(6):470-473.
7. Gelincik A, Cavkaytar O, Kuyucu S. An Update on the Management of Severe Cutaneous Drug Hypersensitivity Reactions. *Curr Pharm Des.* 2019;25(36):3881-3901.
8. Ariza A, Mayorga C, Bogas G, et al. Advances and novel developments in drug hypersensitivity diagnosis. *Allergy.* 2020;75(12):3112-3123.

Tatalaksana Hiponatremia dan Hipernatremia pada Kondisi Gawat Darurat

M Feldi Gazaly Nst^{1,2}

¹Divisi Ginjal dan Hipertensi, Departemen Ilmu Penyakit Dalam
Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara

²RS Pendidikan Prof. dr. Chairuddin Panusunan Lubis, Universitas Sumatera Utara
Email: feldydr@gmail.com

Pendahuluan

Hiponatremia (natrium serum <135 mmol/L) adalah gangguan keseimbangan cairan yang sering menimbulkan tantangan diagnostik ataupun terapeutik. Hal ini mungkin menjelaskan mengapa penatalaksanaan hiponatremia masih kurang optimal. Hiponatremia bukanlah suatu penyakit melainkan suatu proses patofisiologis yang menunjukkan adanya gangguan homeostasis. Oleh karena itu, hiponatremia harus diklasifikasikan lebih lanjut untuk memberikan arahan dalam diagnosis dan pengobatan. Penyebab paling umum dari hiponatremia adalah (SIAD), penggunaan diuretik, polidipsia, insufisiensi adrenal, hipovolemia, gagal jantung, dan sirosis hati.^{1,2,3}

Keseimbangan Cairan dan Elektrolit merupakan hal yang vital dalam kehidupan manusia. Cairan tubuh normal adalah sebesar 60%. Cairan tubuh ini berada dalam dua kompartemen yaitu cairan intrasel sebanyak 36% berat badan dan cairan ekstrasel sebanyak 24% berat badan. Cairan ekstrasel dibagi lagi menjadi cairan interstisium dan cairan intravaskular atau lumen kapiler. Antara interstisium dan intra kapiler dibatasi oleh dinding kapiler yang bersifat permeabel. Air dari intrasel maupun ekstrasel akan berpindah diantara keduanya, bila ada perbedaan tekanan osmotik. Air berpindah dari tekanan osmotik rendah ke tekanan osmotik lebih tinggi. Kation yang dominan di ekstrasel adalah Ion Na, sedang kation yang dominan di intrasel adalah ion K. Natrium dan Kalium tidak bebas melalui membran yang membatasi intra dan ekstrasel.⁴

Hiponatremia

Dikatakan hiponatremia bila kadar Natrium dalam plasma kurang dari 135meq/L berdasarkan etiologi, kejadian hiponatremia dibagi dalam 3 kelompok yaitu hiponatremia hipertonik, hiponatremia hipotonik, dan hiponatremia isotonik atau disebut juga sebagai hiponatremia palsu, oleh karena kekeliruan mesin laboratorium dalam mengukur kadar natrium, akibat penyakit penyertanya yaitu paraproteinemia dan hipertigliseridemia.

Hiponatremia hipertonik ditemukan pada kasus hiperglikemik, pasien sedang dalam terapi manitol atau gliserol pada edema otak.

Hiponatremia hipotonik secara etiologi dibagi dalam dua kelompok

1. Hiponatremia hipotonik hipervolume, kadar natrium plasma turun akibat asupan air yang berlebihan. Osmolalitas urin kurang dari 100 mosm/H₂O
2. Hiponatremia hipotonik akibat gangguan tubulus dalam pengaturan eksresi atau reabsorpsi natrium. Osmolalitas urin lebih dari 100 mosm/KgH₂O. Kelompok ini

dibagi lagi kedalam 3 kelompok sesuai dengan volume cairan tubuh yaitu:

1. Hipovolemia akibat natrium dan air keluar berlebihan melalui ginjal, akibat pemberian diuretik atau pada Renal Tubular Asidosis tipe 1 (natrium urin lebih dari 20 meq/L atau natrium keluar berlebihan non ginjal melalui kulit atau saluran cerna (Natrium urin kurang dari 20 meq/L).
2. Hipervolemia dengan manifestasi edema akibat retensi air bersamaan dengan reabsorpsi natrium yang terganggu pada penyakit ginjal kronik stadium 4 dan 5, sehingga menimbulkan hiponatremia.
3. Euvolemia pada kasus SIADH, Hipotiroid, Defisiensi Glukokortikoid, dan reset osmotat.

Kejadian hiponatremia akut, kadar Natrium turun dalam waktu kurang dari 24 jam dengan tampilan klinis berat antara lain kejang, kesadaran menurun hingga koma, henti nafas, sakit kepala hebat, mual dan muntah, tremor, gangguan melangkah dan bingung. Sedangkan hiponatremia kronik bila kadar natrium plasma turun dalam waktu lebih dari 48 jam, dengan tampilan klinis ringan antara lain lemas, mengantuk bahkan tanpa gejala.⁴

Kedua panduan mengenai diagnosis dan tatalaksana yang dikeluarkan oleh Amerika Serikat tahun 2013 dan Eropa tahun 2014 mencapai konsensus bahwa batas (bukan tujuan) harus sekitar 10 mmol/L per hari untuk hiponatremia akut dan kronis^{3,5}. Sebagai catatan, pedoman Amerika Serikat merekomendasikan batas bawah sebesar 8 mmol/L per hari jika terdapat risiko tinggi ODS (misalnya, pada pasien dengan hipokalemia, alkoholisme, malnutrisi, atau penyakit hati)⁶. Menanggapi rekomendasi ini, Adrogué dan Madias mengusulkan batas yang lebih konservatif yaitu 6–8 mmol /L per hari terlepas dari durasi atau gejalanya.⁶

Koreksi hiponatremia dilakukan biasanya sesuai dengan kejadian hiponatremia atau kronik. Pada yang akut koreksi natrium dilakukan secara cepat. Naikkan kadar natrium sebesar 5 meq dalam 1 jam. Kebutuhan Na untuk mencapai ini adalah $0,5 \times \text{BB} \times 5$. Sebagai contoh, bila berat badan 60 kg, maka kebutuhan Na adalah sebesar 150 meq dengan memberikan cairan Nacl 3% sebanyak 150/250 x 500 ml yaitu sebanyak 300 ml nacl 3% diberikan dalam 1 jam. Selanjutnya dinaikkan sebesar 1 meq per 1 jam hingga kadar Na plasama mencapai 130 meq/L. Kebutuhan Nacl 3% untuk ini dengan berat badan 60 kg, adalah $(0,5 \times 60 \times 1) / 250 \times 500$ yaitu 60 ml per jam atau 500 Nacl 3% diberikan selama 8,3 jam berulang hingga tercapai kadar Na plasama sebesar 130 meq/L. lakukan pemeriksaan kadar Na plasma setiap penggantian 500 ml cairan nacl 3%.⁴

Hipernatremia

Disebut hipernatremia bila kadar natrium plasma mencapai lebih dari 144 meq. Hipernatremia disebabkan oleh:

1. Status volume dengan hipervolemia
2. Status volume dengan Normovolemia
3. Status volume dengan hipovolemia

Pengobatan Hipernatremia

1. Hentikan atau kurangi pemberian Natrium
2. Atasi penyebab kehilangan air:
 - Diabetes insipidus, dapat diberikan Desmopressin. Di Indonesia beredar dalam bentuk tablet yaitu Minirin (0,1 mg/tablet). Dimulai dari 1 tablet perhari, dosis dinaikkan 0,1 mg bila kadar Na belum normal. Rerata dosis 0,1-1,2 mg per hari.
 - Atasi penyebab diuresis osmotik
 - Penyebab non renal diatasi sesuai dengan etiologi penyebab air keluar non-renal
3. Koreksi defisit air. Volume air dalam liter yang dibutuhkan dihitung dengan memakai rumus: $0,6 \times \text{Berat Badan (Kg)} \times (\text{Na plasma}/140-1)$. Koreksi air tidak boleh menurunkan kadar Na plasma lebih dari 15meq per 24 jam. Sebagai contoh, bila Na plasma dikurangi 140 meq, hasilnya 30 meq, maka koreksi air dibagi dalam 2 hari dari hasil penghitungan jumlah kebutuhan volume air. Bila berat badan 60 kg, maka kebutuhan airnya adalah $0,6 \times 60 \times (170/140-1) = 7,2$ liter. Sesuai dengan penghitungan ini, diberikan air sebesar 3,6 liter per 24 jam. Per infus dapat diberikan cairan Dextrose 5% sejumlah 7,2 liter dalam 48 jam. Bila pasien dapat minum, jumlah yang 7,2 liter dikurang dengan volume air per oral.⁴

Daftar Pustaka

1. Adrogé HJ, Madias NE: The challenge of hyponatremia. *J Am Soc Nephrol* 23: 1140–1148, 2012
2. Sterns RH: Disorders of plasma sodium— causes, consequences, and correction. *N Engl J Med* 372: 55–65, 2015
3. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, Decaux G, Fenske W, Hoorn EJ, Ichai C, Joannidis M, Soupart A, Zietse R, Haller M, van der Veer S, Van Biesen W, Nagler E; Hyponatraemia Guideline Development Group: Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Eur J Endocrinol* 170: G1– G47, 2014
4. Parlindungan Siregar;Gangguan Elektrolit Asam dan Basa. *Best Practice In Kidney Diseases and Hipertension Care in Indonesia. PIT-KONKER PERNEFRI 2019.*100-112,2019
5. Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, Korzelius C, Schrier RW, Sterns RH, Thompson CJ: Diagnosis, evaluation, and treatment of hyponatremia: Expert panel recommendations. *Am J Med* 126[Suppl 1]: S1–S42, 2013
6. Adrogé HJ, Madias NE: Hyponatremia. *N Engl J Med* 342: 1581–1589, 2000

Tatalaksana Hiperkalemia dan Hipokalemia pada Kondisi Gawat Darurat

Radar Radius Tarigan^{1,2}

Divisi Nefrologi dan Hipertensi, Departemen Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran,
Universitas Sumatera Utara, Medan, Indonesia

² Rumah Sakit Umum Pusat H. Adam Malik, Medan, Indonesia

Email : radiustarigan_dr@yahoo.com

Pendahuluan

Total kalium tubuh kira-kira 3000 mEq, 98% di antaranya disimpan di intraseluler. Dalam kondisi fisiologis normal, konsentrasi kalium intraseluler adalah sekitar 140 mEq/L sedangkan konsentrasi ekstraseluler berkisar antara 3,5–5,5 mEq/L. Keseimbangan kalium plasma ini dipertahankan oleh pompa aktif Na-K-ATPase dan transpor kalium pasif mengatur potensial membran istirahat yang diperlukan untuk fungsi normal saraf, jantung, dan otot. Hiperkalemia bila kadar kalium plasma > 5,5 mEq/L yang berpotensi mengancam nyawa terjadi pada 1% - 10% pasien rawat inap dan 2% - 3% pada pasien gawat darurat. Hal ini lebih sering terjadi pada pasien dengan diabetes melitus (DM), penyakit ginjal kronik (CKD), dan gagal jantung (HF).

Hipokalemia adalah elektrolit yang ditandai dengan rendahnya serum kalium plasma (kisaran normal: 3,5–5,5 mEq/L). Hipokalemia yang parah dan mengancam jiwa didefinisikan ketika kadar kalium <2,5 mEq/L. Hipokalemi dapat terjadi menjadi berat yang juga akan meningkatkan morbiditas dan mortalitas serta memperpanjang lama rawatan.

Etiologi

Hipokalemia dapat disebabkan oleh penurunan asupan kalium atau karena kehilangan kalium yang berlebihan di dalam tubuh melalui saluran pencernaan dan urine. Ekskresi kalium yang berlebihan melalui urin (kaliuresis) dapat terjadi akibat penggunaan obat diuretik, penyakit endokrin seperti hiperaldosteronisme primer, kelainan ginjal dan sindrom genetik yang mempengaruhi fungsi ginjal. Kehilangan kalium melalui saluran cerna biasanya disebabkan oleh diare atau muntah yang berkepanjangan, obstruksi usus atau infeksi. Patogenesis hiperkalemia adalah kompleks dan biasanya melibatkan pengurangan ekskresi kalium, pergerakan intraseluler kalium ke ruang ekstraseluler atau, jarang, kelebihan asupan kalium.

Diagnosa

Hiperkalemia dan hiponatremia didiagnosa dengan pemeriksaan kadar kalium darah. Ada beberapa perbedaan nilai normal karena berbeda satuan. Namun menurut beberapa guideline nilai normal Kalium antara 3,5 mEq/L – 5,5 mEq/L. Hiperkalemia ringan (5,0 – 6,0 mEq/L), sedang (6,1 – 6,5 mEq/L), berat (> 6,5 mEq/L). Sedangkan Hiponatremia ringan (3,0 – 3,4 mEq/L), sedang (2,5 – 2,9 mEq/L, berat (< 2,5 mEq/L). Dan didukung dengan gambaran EKG, seperti pada hiperkalemia akan dijumpai perubahan depolarisasi:

pemanjangan interval PR atau blok AV derajat satu, Amplitudo P menurun atau hilangnya gelombang P, pelebaran QRS, defek konduksi, denyut ektopik, aritmia atrium atau ventrikel dan bradikardi. Juga dijumpai perubahan repolarisasi gelombang T memuncak dan pemendekan interval QT. Sedangkan pada hipokalemia dijumpai gelombang U, gel T yang mendatar, perubahan ST segment dan aritmia.

Penatalaksanaan

Secara umum, rekomendasi penatalaksanaan akut hiperkalemia melibatkan tiga pendekatan: (1) stabilisasi membran seluler, (2) redistribusi kalium, dan (3) eliminasi kalium. Stabilisasi membrane seluler dengan pemberian Calcium chloride 10% 10cc atau Calcium gluconate 10% 30cc secara intravena selama 2-5 menit. Redistribusi kalium dengan pemberian 10 IU insulin + Glucose 25 – 50 gr, dan Beta adrenergik agonist (salbutamol 10 mg) melalui nebulazer. Eliminasi kalium dengan pemberian pengikat kalium (Sodium polystyrene sulfonate, Patiromer dan Sodium zirconium cyclosilicate, loop diuretics dan Dialysis.

Penanganan hipokalemia berdasarkan derajat, hipokalemia ringan umumnya tidak bergejala dengan pemberian potassium tablet (72 mmol/hari) atau potassium infus 25 mL (75 mmol/hari). Hipokalemia sedang tanpa gejala atau gejala ringan dengan pemberian potassium tablet (96 mmol/hari) atau Potassium infus 25 mL (100 mmol/hari. Pada hipokalemia ringan dan sedang monitor kadar potassium plasma akan dilakukan setiap hari sampai nilai potassium plasma menjadi normal. Hipokalemia berat umumnya sudah bergejala dengan pemberian intavenus Kcl 40 mmol dalam 1 L 0,9% NaCl atau dextrose 5% dengan kecepatan 10 – 20 mmol/jam, keadaan ini sering bersamaan dengan hipomagnesium. Bila pasien hypomagnesemia maka diberikan 4 mL MgSO₄ 50% (8mmol) dilarutkan dalam 10 mL NaCl 0,9% diberikan selama 20 menit.

Kesimpulan

Hiperkalemia adalah gangguan elektrolit sering dijumpai pada pasien gawat darurat dan manifestasi klinis tidak spesifik. Diagnosa dilakukan dengan pemeriksaan kadar kalium darah serta dijumpai perubahan depolarisasi dan repolarisasi EKG.

Hipokalemia akan menimbulkan gejala bila K <3 mEq/L dan penyebab paling sering karena meningkatnya sekresi Kalium , diikuti dengan gangguan hormonal dan defek Na-K-ATPase pump pada tubulus ginjal. Hiperkalemia dan hipokalemia akan memperpanjang lama rawatan serta meningkatkan morbiditas dan mortalitas.

Daftar Pustaka

1. Rafique Z, Peacock F, Armstead T, Bischof J J, Pharm H J, Weir R M, et al. Hiperkalemia management in the emergency department: An expert panel consensus, JACEP Open. 2021

2. Tinawi M. Hypokalemia: A Practical Approach to Diagnosis and Treatment. Arch Clin Biomed Res. 2020;4 (2): 048-066
3. Kim J M, Valerio C, Knobloch K G. Potassium Disorders: Hypokalemia and Hyperkalemia, American Family Physician, Vol 107, Number 1. 2023
4. Massicotte-Azarniouch D, Canney M, Sood M M, and Hundemer L G. Managing Hyperkalemia in the Modern Era: A Case-Based Approach, Kidney International Reports. 2023;(8): 1290-1300
5. Larivee L N, Michaud B J, More M K, Wilson J A, and Tennankore K K. Hyperkalemia : Prevalence, Predictors and Emerging Treatments, Cardiol Ther. 2023; (12): 35-63

Osteoporosis: Penegakan Diagnosis Klinis Osteoporosis dan Deteksi Dini Fraktur

Deske Muhadi Rangkuti^{1,2}

¹Divisi Reumatologi, Departemen Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran, Universitas Sumatera Utara

²Rumah Sakit Umum Pusat H. Adam Malik, Medan, Indonesia

Email: deske_m@yahoo.com

Pendahuluan

Osteoporosis merupakan penyakit tulang metabolik yang ditandai dengan berkurangnya massa tulang dan kerusakan mikroarsitektur jaringan tulang yang mengakibatkan peningkatan kerentanan terhadap patah tulang akibat kerapuhan. Tempat umum terjadinya patah tulang kerapuhan adalah tulang belakang, pinggul, dan pergelangan tangan. Kejadian osteoporosis pada wanita yang memiliki resiko kejadian patah tulang pinggul sama dengan gabungan resiko kanker payudara, rahim, dan ovarium. Laki-laki juga berisiko karena mereka menyumbang hampir 20-30% dari semua patah tulang pinggul yang terjadi, dan sepertiga dari laki-laki ini tidak dapat bertahan hidup lebih dari satu tahun. Idealnya, osteoporosis harus didiagnosis dan diobati jauh sebelum terjadinya komplikasi seperti patah tulang.¹

Diagnosis

Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) mendefinisikan osteoporosis berdasarkan pengukuran massa tulang dibandingkan dengan puncak massa tulang pada dewasa muda dari ras dan jenis kelamin yang sama (T-score). Perbedaan antara nilai pasien dan normal dinyatakan dalam standar deviasi (SD) di bawah rata-rata. Osteopenia didefinisikan sebagai kepadatan mineral tulang (BMD) antara -1 dan $2,5$ SD di bawah rata-rata referensi dewasa muda. Osteoporosis adalah BMD $-2,5$ atau lebih SD di bawah rata-rata referensi dewasa muda. Osteoporosis stadium lanjut atau osteoporosis berat didefinisikan sebagai skor T di bawah $-2,5$ disertai adanya satu atau lebih patah tulang karena kerapuhan. Dari sudut pandang klinis, perlu disebutkan bahwa adanya satu atau lebih patah tulang akibat kerapuhan sudah cukup untuk mengklasifikasikan pasien sebagai osteoporosis berat meskipun BMD-nya normal. Secara umum, risiko patah tulang kira-kira dua kali lipat untuk setiap penurunan -1 SD pada T-score. Klasifikasi WHO berasal dari penelitian terhadap wanita pascamenopause berkulit putih dan tidak berlaku untuk anak-anak atau wanita pramenopause. Nilai ini juga dapat digunakan pada pria yang berusia lebih dari 50 tahun.²

Pendekatan Klinis

Osteoporosis biasanya tidak menimbulkan gejala. Seringkali manifestasi pertama adalah fraktur akibat jejas ringan (*low impact fracture*), yang didefinisikan sebagai fraktur akibat trauma yang setara atau kurang dari jatuh dari ketinggian posisi berdiri. Fraktur biasanya terjadi pada bagian distal lengan bawah, tulang belakang, dan pinggul, meskipun

tulang apa pun bisa terkena. Pasien mungkin mengeluh cepat kenyang karena kompresi perut dan sesak napas. Pemeriksaan awal pada pasien dengan osteoporosis harus mencakup pemeriksaan darah, tes fungsi ginjal dan hati, kalsium serum, fosfor, alkali fosfatase, dan ekskresi kalsium urin. Pada osteoporosis pascamenopause, pemeriksaan hematologi dan biokimia berada dalam batas normal dan berfungsi untuk menyingkirkan penyebab sekunder.³

Bone Mass Density (BMD)

Standar emas saat ini untuk mengukur BMD adalah DXA (*dual-energy X-ray absorptiometry*). Terminologi yang benar, sebagaimana disetujui oleh ICSD, adalah DXA, bukan DEXA. DXA dapat digunakan untuk tulang belakang lumbal, tulang paha proksimal, lengan bawah, dan bahkan untuk penilaian komposisi mineral tubuh secara keseluruhan. Risiko radiasi dapat diabaikan. DXA idealnya dilakukan di dua lokasi: pinggul dan tulang belakang (anteroposterior). Tulang belakang lumbal adalah tempat terbaik untuk memantau respons terhadap pengobatan karena jumlah tulang trabekuler yang lebih banyak. Kontraindikasi densitometri tulang meliputi kehamilan, studi kontras gastrointestinal baru-baru ini, dan tes radionuklida. Hasil DXA mungkin tidak akurat jika terdapat osteomalasia, osteoarthritis, kalsifikasi vaskular, patah tulang sebelumnya, dan lain-lain.⁴

Tabel 1. Pengulangan DXA

Pengulangan DXA ⁵	
<u>Klinis</u>	<u>Frekuensi DXA</u>
Osteoporosis : sedang menjalani terapi	Setelah 2 tahun
Osteopenia	2 tahun
Pasien dengan BMD normal	3–5 tahun. Kepustakaan terbaru menunjukkan bahwa wanita sehat berusia 67 tahun ke atas dengan massa tulang normal mungkin tidak memerlukan tes DXA tambahan hingga 10 tahun jika faktor risiko osteoporosis tidak berubah secara signifikan.

Penanda Biokimia Tulang

Penanda resorpsi yang umum digunakan adalah serum C-terminal telopeptida (S-CTX), dan penanda pembentukannya adalah serum carboxy-terminal propeptide kolagen tipe I (PINP). Penanda saluran kemih antara lain CTX, N-telopeptida kolagen tipe I (NTX), deoksipiridinolin bebas, piridinolin bebas, hidroksiprolin, dan lain – lain. Poin-poin penting mengenai penanda biokimia pergantian tulang (*Biochemical Markers of Bone Turnover*):⁶

- a. Biasanya digunakan untuk memantau respons terhadap pengobatan atau kepatuhan.
- b. Tidak membantu dalam diagnosis osteoporosis atau prediksi risiko patah tulang.
- c. Penanda resorpsi tulang menurun secara relatif lebih cepat dibandingkan penanda pembentukan tulang.
- d. Keuntungan potensial adalah pengurangan kebutuhan pengukuran BMD berulang.

- e. Penurunan yang nyata pada penanda ini dapat meningkatkan kepatuhan pasien.
- f. Secara umum, penurunan sebesar 30% setelah 3 bulan pengobatan dengan antiresorptive dianggap sebagai respon pengobatan.
- g. Agen pembentuk tulang seperti teriparatide meningkatkan penanda pembentukan tulang serta resorpsi tulang karena hubungan fisiologis antara pembentukan tulang dan resorpsi.
- h. Penggunaan dalam praktik klinis dibatasi oleh tingginya variabilitas in vivo dan pengujian, kemampuan prediktif yang buruk pada masing-masing pasien, dan kurangnya ambang batas berbasis bukti untuk pengambilan keputusan klinis.

Kesimpulan

Perhatian dan kondisi klinis pasien untuk mendeteksi osteoporosis sebelum terjadinya patah tulang awal. Penentuan BMD dengan DXA saat ini merupakan standar emas untuk diagnosis. Beberapa penanda biokimia yang tersedia masih memiliki keterbatasan dan perlu disesuaikan dengan kondisi klinis lainnya.

Daftar Pustaka

1. Almohaya Mohammed, Almehtel Mohammed, Kendler Devid, Dual x-ray absorptiometry and measurement of bone, *Rheumatology*, Eight Editions, 2023; 393 – 401.
2. Eastell R, Rosen CJ, Black DM, Cheung AM, Murad MH, Shoback D. Pharmacological management of osteoporosis in postmenopausal women: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2019;104:1595–622.
3. Fink HA, MacDonald R, Forte ML, Rosebush CE, Ensrud KE, Schousboe JT, et al. Long-term drug therapy and drug discontinuations and holidays for osteoporosis fracture prevention: a systematic review. *Ann Intern Med.* 2019;171:37–50.
4. International Society for Clinical Densitometry Official Positions. 2019. <https://www.iscd.org/official-positions/2019-iscd-official-positions-adult/>
5. Shoback D, Rosen CJ, Black DM, Cheung AM, Murad MH, Eastell R. Pharmacological management of osteoporosis in postmenopausal women: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2020;105:dga048.
6. Curtis Elisabeth M, Harvey Nicholas C, Cooper Cyrus, The burden of Osteoporosis, *Osteoporosis A Lifecourse Epidemiology Approach to Skeletal Health*, 2018; 1 - 20

Osteoporosis: “BMD dan Frax Score” dalam Penegakan Diagnosis Osteoporosis dan Deteksi Dini Fraktur

Rizqi Arini Siregar¹

¹Divisi Reumatologi, Departemen Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran,
Universitas Sumatera Utara, Medan, Indonesia
Email : arini_siregar@yahoo.com

Pendahuluan

Osteoporosis adalah sebuah penyakit skeletal sistemik kronik yang ditandai dengan rendahnya densitas massa tulang, kerusakan mikroarsitektur tulang, dan kerapuhan tulang sehingga dapat meningkatkan risiko terjadinya fraktur.¹ Osteoporosis menjadi penyakit yang umum terjadi di dunia.^{2,3} Lebih dari 200 juta orang menderita osteoporosis, dengan insidensi yang meningkat sesuai usia. Osteoporosis lebih sering dialami oleh wanita dibandingkan pria.¹

Di Amerika Serikat lebih dari 1,5 juta orang mengalami fraktur akibat osteoporosis, termasuk 250.000 pada panggul, 250.000 pada pergelangan tangan dan 500.000 pada tulang belakang.³ Fraktur karena osteoporosis diperkirakan dialami oleh 50% wanita kulit putih dan 20% pria kulit putih; meskipun pria dan wanita kulit hitam memiliki risiko osteoporosis yang lebih rendah, mereka yang menderita osteoporosis memiliki risiko patah tulang yang serupa.⁴ Patah tulang ini memberikan beban medis dan pribadi yang sangat besar pada individu yang menderita karena dapat menurunkan kualitas hidup dan meningkatkan morbiditas, mortalitas serta disabilitas.^{1,2}

Diagnosis

Beberapa kondisi dapat meningkatkan risiko terjadinya osteoporosis. Diperlukan evaluasi klinis secara lengkap yang bertujuan untuk mengidentifikasi faktor risiko, di antaranya:

1. Riwayat fraktur karena trauma minimal, penurunan tinggi badan dan tulang belakang kifosis
2. Penyakit kronik yang dapat meningkatkan resiko osteoporosis termasuk kelainan endokrin, penyakit ginjal, penyakit hati, defisiensi vitamin D, kelainan darah, penyakit gastrointestinal, penyakit saraf dan penyakit reumatik
3. Riwayat penggunaan obat (kortikosteroid, obat anti epilepsi, siklosporin, dll.)
4. Periode menstruasi (*menarche*, *menopause*, kehamilan)
5. Nutrisi, termasuk konsumsi kalsium
6. Gaya hidup (merokok, alkohol dan aktivitas fisik)
7. Risiko jatuh
8. Riwayat kanker payudara, malignansi, dan penyakit vaskular yang penting dalam mempertimbangkan pilihan terapi

Selain anamnesis yang lengkap, diperlukan pemeriksaan fisik pada pasien osteoporosis. Diantaranya pengukuran tinggi, berat badan, gaya berjalan, deformitas tulang, ketimpangan panjang kaki, nyeri tulang belakang dan kelenjar tiroid.⁵ Pemeriksaan X-Ray tulang belakang dapat dilakukan untuk mendeteksi fraktur subklinis.²

Bone Mass Density (BMD)

Osteoporosis didiagnosis secara radiografi berdasarkan penentuan kepadatan mineral tulang (BMD) dari penilaian *dual energy x-ray absorptiometry* (DEXA).⁴ Pemeriksaan ini digunakan untuk mengkonfirmasi diagnosis osteoporosis, menghitung risiko fraktur dan memonitor pengobatan.⁵ Areal BMD oleh DEXA diekspresikan dalam bentuk absolut gram mineral per sentimeter persegi yang dipindai (g/cm²) dan sebagai hubungan dengan dua norma BMD: populasi rujukan yang cocok dengan usia, jenis kelamin, dan etnis (*Z-score*), atau referensi populasi dewasa muda (*T-score*).²

The National Osteoporosis Foundation, American Society for Bone and Mineral Research, dan ISCD merekomendasikan pemeriksaan BMD untuk wanita berusia di atas 65 tahun dan pria berusia di atas 70 tahun. Selain itu, sesuai dengan profil faktor risiko dianjurkan pada wanita pascamenopause dan pria berusia diatas 50 tahun.⁶

Tabel 1. Klasifikasi BMD⁵

Klasifikasi BMD	
<u>Klasifikasi</u>	<u>Massa Tulang</u>
Normal	<i>T-score</i> > -1
Osteopenia	<i>T-score</i> < -1 dan > -2.5
Osteoporosis	<i>T-score</i> < -2.5
Osteoporosis berat	<i>T-score</i> < -2.5 dengan fraktur fragilitas

Deteksi Dini Fraktur

Osteoporosis sering disebut “silent disease” karena tidak memiliki gejala yang jelas dan tidak terdiagnosis sampai terjadinya fraktur. Bagaimanapun, fraktur akibat osteoporosis adalah kondisi yang dapat dicegah.² Penilaian risiko fraktur dapat dilakukan menggunakan *Fracture Risk Assessment Tool* (FRAX) saat evaluasi awal osteoporosis.⁴

Fracture Risk Assessment Tool (FRAX®)

Fracture Risk Assessment Tool (FRAX) adalah sebuah program komputer untuk menilai probabilitas fraktur panggul dalam 10 tahun dan fraktur osteoporosis (didefinisikan dengan fraktur tulang belakang, panggul, lengan bawah dan humerus proksimal). Skor FRAX dapat digunakan pada pasien dengan usia 40-90 tahun. Formulanya menggunakan WHO FRAX Tool yang dapat diakses di website www.shef.ac.uk/FRAX.^{2,3}

Penilaian skor FRAX dilakukan pada pasien yang belum mendapat terapi osteoporosis, namun skor FRAX ini dapat juga dinilai pada pasien yang sudah menghentikan pengobatan bifosfonat selama 2 tahun dan non-bifosfonat selama 1 tahun. Skor FRAX khusus negara dapat dihitung dengan BMD, tanpa BMD, dengan BMD dan indeks massa tubuh

(BMI), atau dengan BMI saja. FRAX dapat dihitung dengan BMD *femoral neck* atau BMD pinggul total (dalam g/cm²), tetapi, bila tersedia, BMD *femoral neck* lebih disukai.

Tabel 2. Faktor risiko klinis yang termasuk di dalam FRAX^{2,3}

Faktor risiko klinis yang termasuk di dalam FRAX
Usia
Tinggi badan
Berat badan
BMD pada <i>femoral neck</i> (g/cm ²)
Jenis kelamin wanita
Riwayat orang tua menderita fraktur panggul
Arthritis Reumatoid
Konsumsi alkohol
Indeks massa tubuh yang rendah
Glukokortikoid oral ≥ 5 mg/hari setara Prednison selama > 3 bulan
Fraktur osteoporosis sebelumnya
Merokok
Penyebab osteoporosis sekunder

Skor FRAX memiliki keuntungan yaitu dapat dengan mudah melihat faktor risiko, validasi yang global, aplikasi yang spesifik pada negara, dan nilainya dapat diaplikasikan untuk pria dan wanita.³ Namun, skor FRAX tetap membutuhkan penilaian klinis dan memiliki keterbatasan. Terdapat beberapa faktor risiko fraktur yang saat ini tidak termasuk dalam penilaian, di antaranya risiko yang berkaitan dengan jatuh, kehilangan massa tulang yang cepat, penyebab spesifik osteoporosis sekunder (misalnya diabetes melitus tipe 2), dan fraktur multiple yang dialami dalam waktu singkat. Selain itu, *frailty*, komorbid multipel, dan penggunaan obat yang berkaitan dengan jatuh juga tidak termasuk di dalam komponen skor FRAX.²

Kesimpulan

Osteoporosis adalah masalah kesehatan yang mengenai jutaan individu usia tua. Selain dapat menyebabkan fraktur, kelainan yang ditimbulkan dapat mempengaruhi psikososial dan finansial dari pasien. Oleh karena itu, diperlukan deteksi dini kejadian osteoporosis dan risiko fraktur, di antaranya dapat menggunakan penilaian skor FRAX dan pemeriksaan BMD untuk penegakan diagnosis osteoporosis.

Daftar Pustaka

1. Porter JL, Varacallo M. Osteoporosis. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
2. LeBoff MS, et al. The clinician's guide to prevention and treatment of osteoporosis. *Osteoporosis International* (2022) 33:2049–2102. Published 2022 April 28.

3. Lane NE. Metabolic Bone Disease. In: Kelley & Firestein's Textbook of Rheumatology 10th ed. Elsevier, 2017.
4. Jeremiah MP, Unwin BK, Greenwald MH, Casiano VE. Diagnosis and Management of Osteoporosis. *American Family Physician*, 2015.
5. Setyohadi B, et al. Summary of the Indonesian Guidelines for Diagnosis and Management of Osteoporosis. Journal of the Asean Federation of Endocrine Societies, 2012.
6. Haseltine KN, et al. Bone Mineral Density: Clinical Relevance and Quantitative Assessment. The journal of nuclear medicine, 2021.

Manajemen Nyeri pada Lansia

Anita Rosari Dalimunthe^{1,2}

¹Divisi Geriatri, Departemen Ilmu Penyakit Dalam

²Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara / RSUP Haji Adam Malik Medan

Email : dalimunteanita@yahoo.com

Pendahuluan

Definisi nyeri menurut *International Association for the Study of Pain (IASP)* saat ini adalah "Pengalaman sensori dan emosional yang tidak menyenangkan yang terkait dengan kerusakan jaringan nyata atau potensial, atau dijelaskan dalam istilah kerusakan tersebut." Nyeri Akut sering kali bersifat terbatas, memberi peringatan tentang kerusakan jaringan dan sering disertai dengan tanda-tanda aktivasi sistem saraf otonom. Intensitas nyeri mengindikasikan tingkat keparahan cedera atau penyakit. Nyeri kronis yang persisten (lebih dari 3 bulan) tidak lagi menjadi tanda kerusakan jaringan dan tanda-tanda otonom seringkali tidak hadir.^{1,2,3}

Nyeri pada Lansia

Nyeri merupakan masalah umum pada populasi lanjut usia, dengan sekitar satu dari lima individu mengalaminya. Sebanyak 18% individu di atas usia 65 tahun menggunakan obat penghilang rasa sakit secara teratur untuk mengobati ketidaknyamanan mereka. Di antara orang dewasa yang berusia 65 tahun ke atas, sekitar satu dari lima dari mereka mengungkapkan bahwa mereka telah mengalami nyeri dalam sebulan terakhir, dengan ketidaknyamanan yang berlangsung lebih dari 24 jam dan hampir tiga dari lima orang melaporkan bahwa nyeri yang mereka alami telah berlangsung selama setahun atau lebih. Perempuan cenderung melaporkan sering mengalami nyeri sendi yang parah lebih sering daripada laki-laki. Perbedaan ini signifikan, dengan 10% perempuan dibandingkan dengan 7% laki-laki.^{4,5}

Persepsi terhadap rasa sakit dipengaruhi oleh berbagai faktor yang lebih luas daripada sensasi fisik yang langsung terasa. Dampak dari rasa sakit jauh melampaui wilayah lokal cedera, memengaruhi kualitas hidup seseorang secara keseluruhan. Perasaan kesepian muncul sebagai faktor prediktif bagi kesusahan psikologis. Faktor seperti kurangnya hubungan intim, ketergantungan pada orang lain, dan pengalaman kehilangan dapat berkontribusi pada rasa kesepian yang lebih tinggi. Kesepian telah terbukti dapat menurunkan ambang nyeri dan merupakan faktor resiko untuk terjadinya depresi.^{6,7}

Evaluasi Nyeri pada Lansia

Dalam menilai nyeri pada pasien lanjut usia dapat digunakan skala unidimensional terdiri dari satu item yang biasanya hanya berhubungan dengan intensitas nyeri. Skala ini mempunyai kelebihan yaitu mudah digunakan dan memerlukan waktu atau pelatihan yang sedikit untuk menghasilkan hasil yang cukup valid dan reliabel, sedangkan kekurangan adalah beberapa memerlukan penglihatan, pendengaran, dan perhatian, serta kertas dan

pencil.⁸⁻¹¹

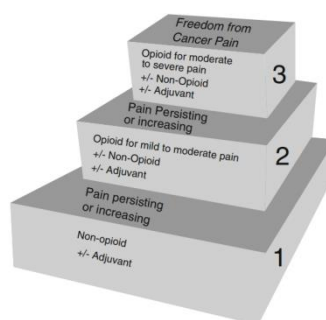
Skala multidimensional seperti kuesioner nyeri *McGill* dapat mengevaluasi nyeri pada beberapa domain. Kelebihan dari skala ini yaitu dapat melihat nyeri dari segi intensitas, efek, sensasi, lokasi dan beberapa domain lain yang tidak dapat dievaluasi hanya dengan satu pertanyaan. Kelemahan dari skala ini yaitu banyak pertanyaan, memerlukan waktu yang banyak dan sulit digunakan.¹²

Skala *pain assessment in advanced dementia* (PAINAD) dikembangkan untuk menilai nyeri pada lansia yang memiliki demensia atau gangguan kognitif lainnya serta tidak bisa mendeskripsikan nyerinya secara reliabel. PAINAD adalah skala singkat dengan 5 item untuk penilaian gejala nyeri fisik dan psikologis: pernapasan, vokalisasi, ekspresi wajah, bahasa tubuh, dan kemampuan untuk dikonsolasi.¹³

Instrumen *Checklist of Nonverbal Pain Indicators* (CNPI) awalnya dikembangkan karena kekhawatiran bahwa beberapa pasien yang mengalami gangguan kognitif mungkin tidak dapat menggunakan instrumen berskala atau merespons pertanyaan ya/tidak tentang nyeri secara reliabel setelah operasi fraktur pelvis. Untuk memberikan perkiraan nyeri, diperlukan alat yang dapat mengukur perilaku nyeri. CNPI memiliki validitas fasial yang baik berdasarkan literatur mengenai perilaku nyeri pada orang lanjut usia dengan gangguan kognitif.^{14,15}

Manajemen Nyeri

World Health Organization (WHO) pertama kali merilis dokumen yang mengatasi peredaan nyeri akibat kanker pada tahun 1986, yang menetapkan *Ladder* analgesik Tiga Langkah sebagai pedoman dalam mengembangkan rencana perawatan untuk nyeri akibat kanker. Pedoman ini direvisi pada tahun 1996. Tangga analgesik WHO menentukan pengobatan berdasarkan intensitas nyeri, mulai dari analgesik sederhana untuk nyeri ringan hingga analgesik opioid untuk nyeri sedang dan berat.



Gambar 5. Tangga analgesik WHO²⁴

Analgesik nonopioid untuk lansia

- Paracetamol/Acetaminophen
- Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs (NSAID) terutama inhibitor COX-2

Analgesik opioid

Opioid bekerja dengan mengikat reseptor dalam tiga famili: mu, kappa, dan delta. Reseptor mu memiliki beberapa sub tipe yang sebagian menjelaskan perbedaan dalam efek opioid pada pasien. Sebagian besar opioid adalah agonis mu. Ada agonis murni (misalnya, morfin, fentanyl, hidromorfon, oksikodon), agonis parsial (misalnya, buprenorfin), dan obat dengan mekanisme campuran (misalnya, tramadol dan tapentadol). Morfin disarankan sebagai opioid kuat lini pertama untuk nyeri sedang hingga berat oleh WHO. Lansia dibandingkan dengan usia muda lebih sensitif terhadap efek analgesik. Usai lanjut berkaitan dengan waktu paruh dan farmakokinetik yang memanjang.^{16,17}

Pengobatan lainnya

- Antidepresan trisiklik (amitriptilin, desipramin) untuk nyeri neuropatik, depresi, gangguan tidur. Jarang digunakan karena efek sampingnya.
- Duloxetine (Cymbalta) adalah antidepresan yang lebih baru yang disetujui untuk nyeri neuropatik.
- Antikonvulsan (gabapentin, pregabalin, karbamazepin) untuk nyeri neuropatik. Karbamazepin dapat digunakan untuk neuralgia trigeminal, tetapi dapat menyebabkan pansitopenia.
- Relaksan otot: untuk kejang otot, pantau sedasi
- Anestesi lokal (perban lidokain, gel voltaren topikal, kapsaicin). Kapsaicin mengurangi substansi P, mungkin memerlukan waktu berminggu-minggu untuk mencapai efek penuh, efek sampingnya termasuk sensasi terbakar dan eritema. Perban lidokain disetujui oleh untuk neuralgia postherpetik.¹⁸

Kesimpulan

Nyeri pada lansia memerlukan evaluasi nyeri dengan anamnesis dan skala nyeri untuk menentukan manajemen yang tepat. Tangga analgesik WHO menentukan pengobatan berdasarkan intensitas nyeri, mulai dari analgesik sederhana untuk nyeri ringan hingga analgesik opioid untuk nyeri sedang dan berat.

Daftar Pustaka

1. Raja SN, Carr DB, Cohen M, Finnerup NB, Flor H, Gibson S, Keefe FJ, Mogil JS, Ringkamp M, Sluka KA, Song XJ, Stevens B, Sullivan MD, Tutelman PR, Ushida T, Vader K. The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: concepts, challenges, and compromises. *Pain*. 2020 Sep 1;161(9):1976-1982
2. De Ridder D, Adhia D, Vanneste S. The anatomy of pain and suffering in the brain and its clinical implications. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2021 Nov 1;130:125-46.
3. Crofford LJ. Chronic Pain: Where the Body Meets the Brain. *Trans Am Clin Climatol Assoc*. 2015;126:167-83.

4. Mallon T, Ernst A, Brettschneider C, König HH, Luck T, Röhr S, Weyerer S, Werle J, Mösch E, Weeg D, Fuchs A. Prevalence of pain and its associated factors among the oldest-olds in different care settings—results of the AgeQualiDe study. *BMC Family Practice*. 2018 Dec;19:1-9.
5. Stompór M, Grodzicki T, Stompór T, Wordliczek J, Dubiel M, Kurowska I. Prevalence of Chronic Pain, Particularly with Neuropathic Component, and Its Effect on Overall Functioning of Elderly Patients. *Med Sci Monit*. 2019 Apr 12;25:2695-2701.
6. Noroozian M, Raeesi S, Hashemi R, Khedmat L, Vahabi Z. Pain: the neglect issue in old people's life. *Open access Macedonian journal of medical sciences*. 2018 Sep 9;6(9):1773.
7. Chang SJ, Kim HJ, Juon HS, Park H, Choi SW, Lee KE, Ryu H. A comparison of the influencing factors of chronic pain and quality of life between older Koreans and Korean–Americans with chronic pain: a correlational study. *Quality of Life Research*. 2022 Apr;31(4):1179-89.
8. Ong T, Thiam CN. Special consideration for pain management in the older person. *Clin Med (Lond)*. 2022 Jul;22(4):295-297
9. Bullock L, Chew-Graham CA, Bedson J, Bartlam B, Campbell P. The challenge of pain identification, assessment, and management in people with dementia: a qualitative study. *BJGP Open*. 2020 Jun 23;4(2):bjgpopen20X101040
10. Karcioglu O, Topacoglu H, Dikme O, Dikme O. A systematic review of the pain scales in adults: which to use?. *The American journal of emergency medicine*. 2018 Apr 1;36(4):707-14.
11. Shimoji K, Aida S. Pain measurements. *Chronic Pain Management in General and Hospital Practice*. 2021:173-200.
12. Melzack R, Raja SN. The McGill pain questionnaire: from description to measurement. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 2005 Jul 1;103(1):199-202.
13. Fry M, Elliott R. Pragmatic evaluation of an observational pain assessment scale in the emergency department: The Pain Assessment in Advanced Dementia (PAINAD) scale. *Australasian emergency care*. 2018 Nov 1;21(4):131-6.
14. Emmady PD, Schoo C, Tadi P. Major Neurocognitive Disorder (Dementia). In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023
15. Feldt KS. The checklist of nonverbal pain indicators (CNPI). *Pain Management Nursing*. 2000 Mar 1;1(1):13-21.
16. Glajchen M. Chronic pain: treatment barriers and strategies for clinical practice. *The Journal of the American Board of Family Practice*. 2001 May 1;14(3):211-8.
17. Franklin AE, Lovell MR. Pain and pain management. *Textbook of palliative care*. Eds. RD MacLeod, L van den Block. Cham: Springer International Publishing. 2019.
18. Yang J, Bauer BA, Wahner-Roedler DL, Chon TY, Xiao L. The Modified WHO Analgesic Ladder: Is It Appropriate for Chronic Non-Cancer Pain? *J Pain Res*. 2020 Feb 17;13:411-417.

Manajemen Nyeri pada Pasien Paliatif

Wika Hanida Lubis^{1,2}

¹ Divisi Psikosomatis, Departemen Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran,
Universitas Sumatera Utara, Medan, Indonesia

² Rumah Sakit Umum Pusat Haji Adam Malik, Medan, Indonesia
Email : lubiswika@yahoo.com

Pendahuluan

Manajemen nyeri dan gejala yang memadai merupakan komponen penting dari perawatan paliatif dan perawatan pada akhir kehidupan. Perawatan akhir kehidupan dan perawatan paliatif sama-sama berfokus pada nyeri dan manajemen gejala. Pengendalian nyeri merupakan salah satu aspek yang penting pada pasien paliatif selain pengobatan masalah psikologis, sosiologis dan spiritual. Manajemen nyeri yang tepat dapat mencapai kualitas hidup yang lebih baik bagi pasien dan keluarganya.^{1,2}

Definisi Nyeri

Menurut *International Association for the Study of Pain (IASP)*, nyeri adalah pengalaman sensorik dan emosional tidak menyenangkan yang berkaitan dengan kerusakan jaringan aktual atau potensial, atau dijelaskan dalam istilah kerusakan tersebut, yang diterima secara luas tetapi tidak mencakup kompleks dimensi fisik, psikologis, dan spiritual yang tercakup dalam pengalaman nyeri.³

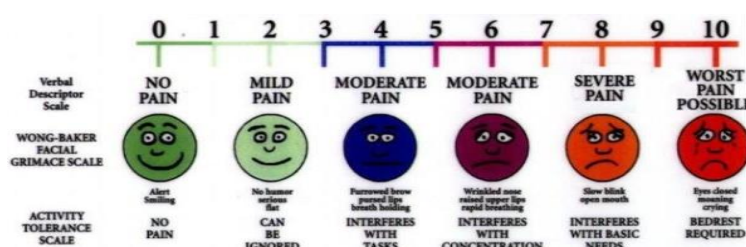
Klasifikasi Nyeri

Nyeri diklasifikasikan ke dalam berbagai kategori tergantung pada durasi, lokasi, intensitas dan etiologi nyeri. Nyeri bisa diklasifikasikan menjadi akut atau kronis tergantung pada durasi nyeri. Nyeri akut sembuh dalam waktu singkat sedangkan nyeri yang tidak hilang dalam enam bulan merupakan nyeri kronis. Nyeri kronis kemudian terbagi menjadi 3 jenis: nyeri non-kanker, nyeri kanker dan nyeri episodik. Intensitas nyeri berkisar dari ringan hingga berat. Patofisiologi banyak dilakukan dengan memanfaatkan dan mengetahui kerusakan yang ditimbulkan pada jaringan (*nosiseptif*) dan saraf (*neuropatik*) atau bisa juga tidak terlokalisasi (*visceral*) atau *break-through* menurut *International Association for the Study of Pain (IASP)*.⁴

Penilaian Nyeri pada Pasien Paliatif

Penilaian dan manajemen nyeri tetap mengikuti *Golden Rules* yang relevan dan langkah-langkahnya diuraikan untuk penilaian gejala apapun. Evaluasi setiap rasa sakit penting dilakukan secara terpisah untuk membuat diagnosis dan pengobatan yang sesuai. Beberapa tools telah digunakan untuk menilai gejala nyeri antara lain *tools* PQRST, dinilai melalui penggunaan akronim PQRST: P → Paliatif (Penyebab nyeri); Q → *Quality* (Kualitas nyeri); R → Regio (Lokasi dan Penyebaran Nyeri); S → Subyektif (Deskripsi oleh pasien mengenai tingkat nyeri); T → Temporal (Periode/Waktu yang berkaitan dengan nyeri).

Kedua, *tools* OPQRS, dinilai melalui penggunaan akronim OPQRS: O → *Onset* (Kapan terjadinya nyeri); P → *Provocation* (Apa yang memperburuk nyeri); Q → *Quality* (Jenis nyeri dan biarkan pasien mendeskripsikannya); S → *Severity* (Keparahan dan konsistensi nyeri). Ketiga ada *tools* COLDERRA, dinilai melalui penggunaan akronim COLDERRA: C → *Characteristics* (karakter nyeri, apakah tumpul, tajam, menusuk dan menekan); O → *Onset* (Kapan nyeri mulai terasa); L → *Lokasi*; D → *Duration* (durasi nyeri berlangsung, apakah terus menerus atau hilang timbul); E → *Exacerbation* (nyeri diperburuk oleh apa saja); R → *Radiasi* (Nyeri menjalar ke bagian apa saja); R → *Relief* (Apa yang meredakan nyeri); A → *Associated sign* (Tanda dan gejala yang berhubungan).⁹ Sedangkan untuk intensitas keparahan nyeri, *tools* yang biasa digunakan adalah dengan *Pain Measurement Scale* yaitu:⁵



Gambar 3. Pain Measurement Scale⁵

Pendekatan Nyeri pada Pasien Paliatif

Penatalaksanaan nyeri dapat dilakukan dengan pendekatan non-farmakologis dan farmakologis. Sebagai pendekatan non-farmakologis dapat dilakukan dengan teknik relaksasi, distraksi, bantal panas/kompres es, fisioterapi dan terapi okupasional untuk memaksimalkan fungsi, penilaian dan dukungan psikologis, terapi kreatif, *transcutaneous electrical nerve stimulation* (TENS) dan akupunktur.⁶

Untuk penangan secara farmakologis dapat diberikan obat-obatan sesuai dengan derajat nyeri. Untuk nyeri derajat ringan dapat diberikan golongan obat anti inflamasi non-steroid (OAINS) berupa parasetamol secara per oral dengan dosis 0,5–1 gr sebanyak empat kali sehari, maksimal 4 gr dalam 24 jam. Untuk derajat sedang dan berat dapat ditambahkan golongan opioid. WHO mengkategorikan golongan opioid terdiri dari golongan lemah (seperti kodein dan tramadol) dan kuat (morfin, oksikodon dan buprenorfin).⁶

Opioid lemah diberikan untuk nyeri sedang, dengan dosis kodein fosfat 30-6-mg per oral setiap 4 jam. Untuk tramadol diberikan dengan dosis 50-100mg per oral di mana dosis maksimum per hari yaitu 400mg. Opioid kuat diberikan pada nyeri berat, di mana pilihan lini pertama berupa morfin dengan pemberian dosis 1-2 mg (*immediate release*) IR 4 jam prn PO atau morfin sulfat MR (*moderate release*) 5-10mg bd PO dan lakukan *uptitrasi* hingga maksimum 30 mg dalam 24 jam. Pada pasien dengan nyeri hebat yang tidak berkurang dengan pemberian morfin oral, dapat diberikan morfin injeksi dengan dosis 10 mg/24jam.⁶

Nyeri pada pasien kanker sering memiliki unsur neuropatik karena infiltrasi saraf oleh tumor. Selain obat-obatan di atas, dapat diberikan terapi lain, seperti gabapentin dengan dosis 300 mg per oral, kortikosteroid dengan dosis 8 mg per oral, serta amitriptilin dimulai dengan

dosis rendah 10 mg per oral dan dapat ditingkatkan setelah 3 hari pemberian menjadi 25 mg per oral.

Kesimpulan

Penanganan nyeri pada pasien paliatif menjadi suatu komponen yang esensial dikarenakan nyeri yang tidak kunjung reda dapat menimbulkan efek fisik negatif yang berdampak terhadap kardiovaskular, hematologi, paru, gastrointestinal, dan sistem imun. Pengendalian nyeri merupakan salah satu aspek yang penting pada pasien paliatif selain pengobatan masalah psikologis, sosiologis dan spiritual. Manajemen nyeri yang tepat dapat mencapai kualitas hidup yang lebih baik bagi pasien dan keluarganya.

Daftar Pustaka

1. Sholjakova M, Durnev V, Kartalov A, Kuzmanovska B. Pain relief as an integral part of the palliative care. *Open Access Maced J Med Sci*. 2018;6(4):739-41.
2. Hodgson A, Alexander D, Lippet S, Parkin E, Pickard J, Swift, et al. Palliative care pain and symptom control guidelines for adults. Greater Manchester and Eastern Cheshire Strategic Clinical Networks Palliative Care Pain and Symptom Control Guidelines. Manchester. 6th ed.2019.5-6.
3. McGuire DB, Kaiser KS, Haisfield-Wolfe ME, Iyamu F. Pain Assessment in Noncommunicative Adult Palliative Care Patients. *Nurs Clin North Am*. 2016;51(3):397-431.
4. Charak S, Thattil RG, Srivastava CM, Das PP, Shandilya M. Assessment and management of pain in palliative care. London. IntechOpen. 2021.
5. Shatri H. Pendekatan dan Tatalaksana Nyeri Kasus Paliatif. 2019.
6. Palliative Care Handbook. Wessex Palliative Physician. 9th ed. 2019.

Peranan Ultrasonografi Doppler Vaskular dalam Praktik Klinik pada Penyakit Arteri Perifer

Rahmad Isnanta^{1,2}

¹Divisi Kardiovaskular, Departemen Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran,
Universitas Sumatera Utara, Medan, Indonesia

² Rumah Sakit Umum Pusat H. Adam Malik, Medan, Indonesia
Email : rahmadisnantadr@gmail.com

Pendahuluan

Ultrasonografi dapat membedakan arteri dan vena dalam beberapa hal seperti: Pertama, pada gambar melintang arteri berbentuk bulat, sedangkan vena agak oval. Kedua, vena lebih besar dari arteri. Ketiga, arteri memiliki dinding yang lebih tebal dan terkadang tampak pengapuran plak. Keempat, pada saat dikompresi dengan transduser, arteri sebagian tertekan, sedangkan vena benar-benar kolaps.¹

Doppler Ultrasonografi pada ekstremitas bawah dimulai dengan menempatkan transduser di lipatan paha (inguinalis) dengan posisi melintang pada arteri femoralis communis dengan pasien keadaan terlentang.^{1,2} Pada Arteri poplitea di lipatan lutut ditelusuri dari proksimal di bagian tengah fossa poplitea antara lateral dan medial otot betis, Sedangkan untuk pemeriksaan arteri tibialis posterior dimulai dari asal tibio-peroneal, dan bila memindai secara proksimal, dimulai dari arteri peroneal sepanjang sisi lateral posterior betis di samping tulang fibula, dan bila dari distal dimulai dari pergelangan kaki di belakang malleolus medial.¹⁻³

Pemeriksaan arteri tibialis anterior dimulai dari pergelangan kaki depan di bagian talus dan berlanjut ke proksimal atau dimulai dari kaki anterolateral proksimal antara tibia dan fibula dan dilanjutkan ke distal. Sedangkan untuk pemeriksaan arteri dorsalis pedis, transduser diletakkan di pergelangan kaki anterior dorsal, selanjutnya arteri metatarsal dorsalis.^{1,2}

USG Doppler Normal

Pada pemeriksaan pembuluh darah arteri yang normal, kecepatan maksimal setelah ventrikel berkontraksi, aliran darah pada sistol terjadi dengan cepat yang dicapai dalam sepersepuluh detik, aliran di daerah tepi bergerak lebih lambat dibandingkan dengan aliran darah yang ditengah pembuluh darah arteri, dan ini yang disebut dengan aliran laminar.

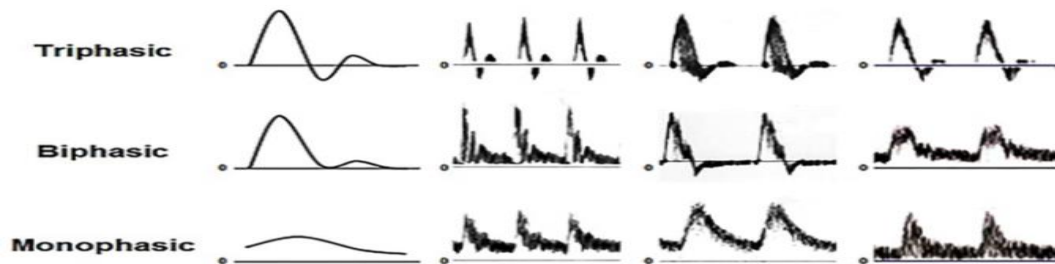
Ciri-ciri pembuluh darah arteri yang normal ini menghasilkan ruang jernih, yang dikenal sebagai jendela spectral.^{2,3} Pada gelombang spektrum doppler normal didapatkan gambaran yang trifasik dimana puncak systolic awal yang diikuti early diastolik dibawah garis standart dan late diastolik diatas garis standar.²⁻⁴

USG Doppler Abnormal

Untuk menentukan adanya stenosis atau oklusi digunakan doppler warna. Pada gambaran keabu-abuan dicurigai adanya plak, dan harus diukur ketebalannya, serta apakah

plak tersebut mengalami kalsifikasi atau tidak. Jika arteri mengalami oklusi atau sumbatan didalam lumen, maka tidak tampak adanya aliran warna.^{2,3,5}

Bentuk gelombang arteri perifer yang tidak normal. Tingkat keparahan pengurangan diameter lumen tercermin dalam kontinum perubahan morfologi bentuk gelombang. Pengurangan diameter minimal mengakibatkan sedikit gangguan pada aliran laminar tanpa peningkatan kecepatan sistolik puncak (PSV) yang signifikan. Hilangnya komponen aliran balik dan transisi dari pola aliran multifasik ke monofasik terlihat jelas ketika derajat aliran yang sempit untuk menyebabkan gradien aliran tekanan pada lokasi stenosis.²⁻⁴



Gambar 1. Gelombang Spektrum Doppler

Bentuk gelombang juga menunjukkan lokasi obstruksi arteri. Peningkatan tekanan sistolik yang tertunda menunjukkan adanya penyakit yang membatasi aliran darah di bagian proksimal. Sedangkan pada distal dari stenosis, iskemia pada jaringan akan mengakibatkan vasodilatasi dan penurunan resistensi. Selain itu, terjadi penurunan tekanan distal akibat penurunan tekanan pada stenosis. Penurunan tekanan ini seiring dengan rendahnya resistensi menyebabkan peningkatan aliran diastolik sepanjang siklus jantung distal hingga stenosis. Proksimal terhadap oklusi atau stenosis tingkat tinggi, resistensi akan meningkat. Gelombang pantulan atau aliran diastolik antegrade jika ada secara normal dapat berkurang atau tidak ada dan lesi pembatas aliran berurutan serta kapasitas pembuluh darah kolateral dapat mempengaruhi morfologi bentuk gelombang di lokasi pengambilan sampel Doppler tertentu.

Bentuk gelombang arteri ekstremitas bawah dapat berubah menjadi bentuk resistensi rendah dengan pulsatilitas rendah setelah atau sebagai akibat dari oklusi arteri yang lebih proksimal. Jika bentuk gelombangnya monofasik, artinya seluruh bentuk gelombang berada di atas atau di bawah garis dasar spektrum Doppler, bergantung pada orientasi transduser. Hal ini ditandai dengan pola “teredam”, yang berarti percepatan aliran sistolik melambat, kecepatan puncak sistolik berkurang, dan aliran diastolik meningkat. Bentuk gelombang monofasik ini terlihat di lokasi stenotik dan di arteri distal pada kasus stenosis parah dengan pengurangan diameter lebih dari 50%.²⁻⁵

Kesimpulan

Ultrasonografi doppler vascular adalah pemeriksaan pembuluh darah yang non invasif, yang dapat mengetahui adanya plak, stenosis, dan oklusi.

Daftar Pustaka

1. Ji Young Hwang. Doppler ultrasonography of the lower extremity arteries: anatomy and scanning guidelines. *Ultrasonography*. 2017; 36(2): 111- 119.
2. Esther S. H. Kim, Aditya M. Sharma, Robert Scissons, David Dawson, Robert T. Eberhardt, et al. Interpretation of Peripheral Arterial and Venous Doppler Waveforms: A Consensus Statement from the Society for Vascular Medicine and Society for Vascular Ultrasound. *Journal for Vascular Ultrasound* 2020;44(3) :118-143.
3. Victor Aboyans, Jean-Baptiste Ricco, Marie-Louise Bartelink, Martin Bjo'rkcl, Marianne Brodmann. Tina Cohnert. Et al. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS. *European Heart Journal*. 2018;(39): 763–821.
4. Samia Perwaiz Khan, SafiaIzhar. Accuracy of Doppler Ultrasonography in Assessment of Lower Extremity Peripheral Arterial Diseases. *International Journal of Clinical Medicine*. 2018; 9(6): 505-512.
5. Michael H Criqui, Kunihiro Matsushita, Victor Aboyans, Connie N Hess, Caitlin W Hicks, et al. Lower Extremity Peripheral Artery Disease: Contemporary Epidemiology, Management Gaps, and Future Directions. *Circulation*. 2021;144:e171–e191.

Peran Ultrasonografi Dupleks dalam Praktik Klinis: Gangguan Vena

Naomi Niari Dalimunthe^{1,2}

¹ Divisi Kardiovaskular, Departemen Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran, Universitas Sumatera Utara, Medan, Indonesia

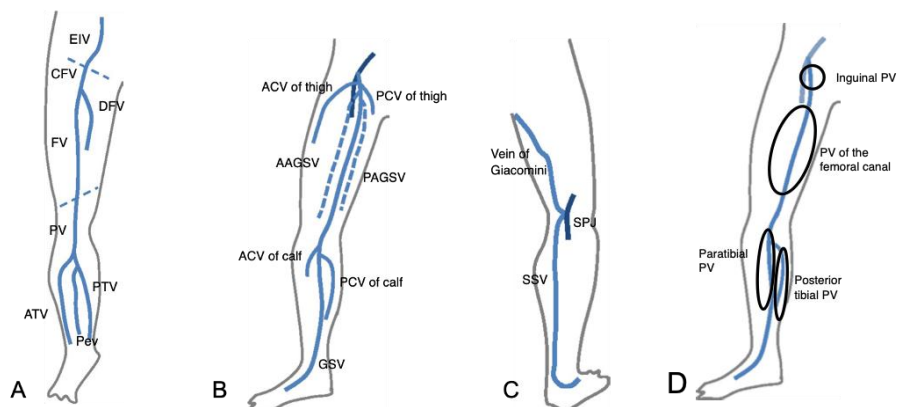
² Rumah Sakit Umum Pusat H. Adam Malik, Medan, Indonesia
Email: miminiari@gmail.com

Pendahuluan

Ultrasonografi dupleks telah menjadi pemeriksaan penunjang awal yang paling banyak digunakan dalam membantu diagnosis gangguan pembuluh darah baik arteri maupun vena.¹ Pemeriksaan ultrasonografi dupleks memiliki beberapa keunggulan sebagai modalitas diagnostik awal, diantaranya bersifat non-invasif, tidak menggunakan radiasi maupun zat kontras, serta aman dilakukan pada pasien yang menggunakan implan tubuh.²

Anatomi Sistem Vena pada Ekstremitas Bawah

Sistem vena pada ekstremitas bawah dapat diklasifikasikan menjadi tiga kelompok berdasarkan hubungannya dengan fascia otot. Vena dalam adalah pembuluh vena yang terletak di bawah fascia otot dan memperdarahi otot pada ekstremitas bawah.^{2, 3} Vena superfisial adalah vena yang terletak di atas fascia otot dan memperdarahi mikrosirkulasi kulit.² Vena perforata adalah vena yang menghubungkan vena dalam dan vena superfisial (Gambar 1).²

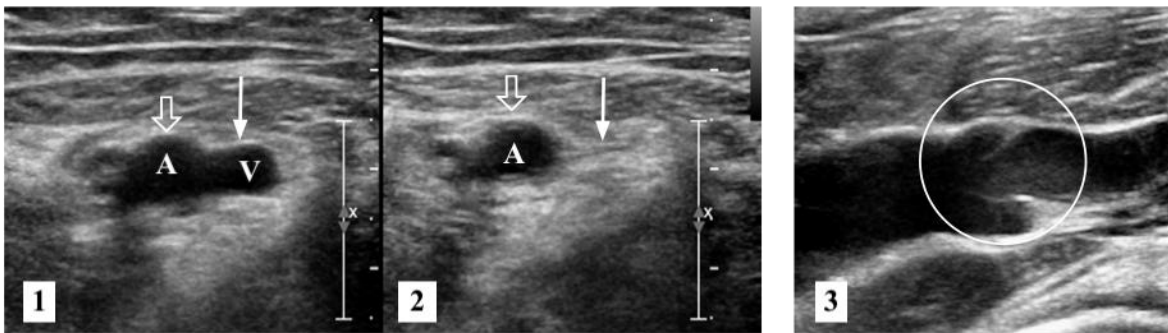


Gambar 1. Skema sistem vena ekstemitas bawah. A. Vena dalam, B. Vena saphena magna, C. Vena saphena parva, D. Vena perforata. EIV, *external iliac vein*; CFV, *common femoral vein*; FV, *femoral vein*; DFV, *deep femoral vein*; PV, *popliteal vein*; ATV, *anterior tibial vein*; PTV, *posterior tibial vein*; PeV, *peroneal vein*; GSV, *great saphenous vein*; ACV, *anterior circumflex vein*; PCV, *posterior circumflex vein*, AAGSV, *anterior accessory great saphenous vein*; PAGSV, *posterior accessory great saphenous vein*, SSV, *small saphenous vein*; SPJ, *saphenopopliteal junction*, PV, *perforating vein*. (Sumber: Lee, et.al. 2017)

Pemeriksaan Ultrasonografi Dupleks Sistem Vena

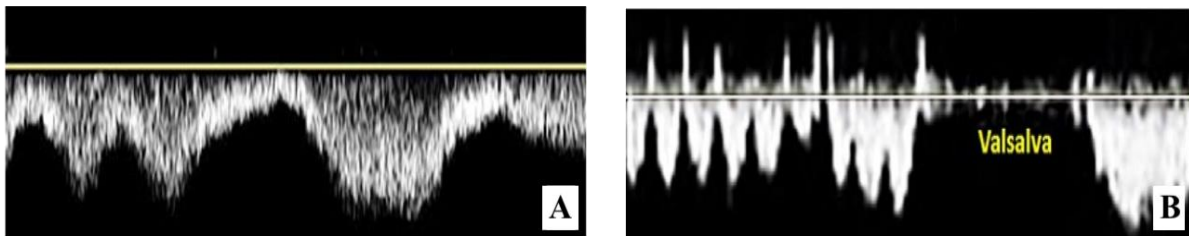
Ultrasonografi dupleks adalah pemeriksaan ultrasonografi yang menggunakan kombinasi 2 mode ultrasonografi, yaitu *B-mode* dan Doppler. *B-mode* akan memberikan visualisasi mengenai bentuk anatomi pembuluh darah, sementara mode Doppler digunakan untuk evaluasi kecepatan dan arah aliran darah. Pemeriksaan ultrasonografi dupleks dilakukan menggunakan transduser linear dengan frekuensi 5-10 Mhz.

Posisi pasien untuk pemeriksaan vena dalam adalah posisi supine atau semi-fowler dan dilakukan rotasi eksternal pada panggul serta fleksi ringan pada lutut, sementara untuk pemeriksaan vena superficial dilakukan dalam posisi berdiri dengan beban tubuh pasien ditopang oleh tungkai kontralateral.³ *B-mode* digunakan untuk membedakan pembuluh vena dan arteri. Vena memiliki diameter yang lebih besar dibandingkan arteri dengan komposisi jaringan elastis dan otot yang lebih lemah dibandingkan arteri sehingga vena akan kolaps sempurna saat dilakukan manuver kompresi (Gambar 2).²



Gambar 2. Visualisasi arteri dan vena pada pemeriksaan ultrasonografi dupleks.. 1. Gambaran arteri (A) dan vena (V). 2. Saat dilakukan manuver kompresi menggunakan transduser tampak vena kolaps. 3. Katup vena (Sumber : Lee, et al. 2017)

Mode Doppler digunakan untuk evaluasi kecepatan dan arah aliran darah. Terdapat faktor intrinsik dan ekstrinsik yang dapat mempengaruhi aliran darah vena. Faktor intrinsik antara lain adalah pernapasan, komplians pembuluh darah dan fungsi katup vena, sementara faktor ekstrinsik mencakup gravitasi, pompa otot, tekanan atmosfer dan kompresi eksternal seperti adanya tumor, massa atau penumpukan cairan.⁴ Beberapa komponen yang perlu dinilai dalam mendeskripsi aliran vena menggunakan mode doppler antara lain *spontaneity*, *phasicity*, *compression*, *augmentation* dan manuver Valsalva.⁴



Gambar 3. A. Pola *respirophasic*, kecepatan aliran sesuai dengan fase pernapasan. B. Perubahan pada kecepatan aliran saat dilakukan manuver Valsalva (Sumber : Kim, et al. 2020)

Peranaan Ultrasonografi Dupleks dalam Kondisi Patologis Trombosis Vena Dalam

Prevalensi trombosis vena dalam (*deep vein thrombosis* [DVT]) mencapai 0,1% setiap tahunnya.¹ DVT terjadi saat aliran vena terhambat oleh adanya obstruksi yang mayoritas disebabkan oleh tromboemboli. Adanya hambatan aliran ini akan menyebabkan tekanan vena meningkat, menimbulkan dilatasi dan gangguan pada katup vena. Baku emas diagnostik DVT adalah venografi dengan kontras, namun saat ini ultrasonografi dupleks telah menjadi modalitas standar penegakan diagnosis DVT. Hal ini didukung oleh sejumlah besar penelitian yang menyatakan akurasi ultrasonografi dupleks cukup baik dibandingkan dengan venografi dengan kontras. Diagnosis DVT dapat ditegakkan secara ultrasonografi jika dijumpai adanya trombus ekogenik atau ditemukan bagian dari vena yang tidak dapat dikompresi secara sempurna.¹

Chronic Venous Insufficiency

Angka kejadian insufisiensi vena kronis (*chronic venous insufficiency* [CVI]) pada tungkai bawah cukup tinggi, mencapai 25% pada perempuan dan 15% pada laki-laki.³ CVI terjadi saat komponen vena gagal menjalankan fungsinya yang menyebabkan dinding vena superfisial dilatasi dan elongasi akibat adanya peningkatan tekanan pada vena yang bermanifestasi sebagai *varicosities*, venulektasis dan telangiektasis.

Ultrasonografi dupleks dapat memberikan gambaran mengenai jalur normal dan abnormal sistem vena, identifikasi sumber dan lokasi dari gangguan tersebut.³ Diameter normal vena saphena magna ≤ 4 mm dan vena saphena parva ≤ 3 mm, apabila terjadi insufisiensi vena, maka ukuran diameter vena akan mengalami dilatasi, bahkan ukuran vena saphena magna dapat mencapai 15 mm.³ Selain diameter, durasi dan kecepatan dari aliran balik (*reverse flow*) dapat digunakan untuk mendeteksi adanya insufisiensi vena. Kriteria yang paling umum digunakan adalah *reverse flow* lebih dari 0,5 detik.⁵

Kesimpulan

Ultrasonografi dupleks telah menjadi modalitas pemeriksaan penunjang pilihan dalam diagnosis gangguan sistem vena dengan beberapa keunggulan antara lain non invasif, tanpa radiasi, relatif sederhana dan mampu memberikan visualisasi langsung dari pembuluh darah vena. Indikasi penggunaannya antara lain untuk mendeteksi trombosis vena dalam dan insufisiensi vena kronis.

Daftar Pustaka

1. Varrias D, Palaiodimos L, Balasubramanian P, Barrera CA, Nauka P, Melainis AA, et al. The Use of Point-of-Care Ultrasound (POCUS) in the Diagnosis of Deep Vein Thrombosis. *J Clin Med*. 2021;10(17).
2. Lee DK, Ahn KS, Kang CH, Cho SB. Ultrasonography of the lower extremity veins: anatomy and basic approach. *Ultrasonography*. 2017;36(2):120-30.

3. Min RJ, Khilnani NM, Golia P. Duplex ultrasound evaluation of lower extremity venous insufficiency. *J Vasc Interv Radiol.* 2003;14(10):1233-41.
4. Kim ES, Sharma AM, Scissons R, Gerhard-Herman M, Hughes JP, knight S, et al. Interpretation of peripheral arterial and venous Doppler waveforms: A Consensus Statement from the Society for Vascular Medicine and Society for Vascular Ultrasound. *Vascular Medicine.* 2020:1-23.
5. Necas M. Duplex ultrasound in the assessment of lower extremity venous insufficiency. *AJUM.* 2010;13(4):37-45.

Pemeriksaan Laboratorium dalam Permasalahan Tiroid

Brama Ihsan Sazli^{1,2}

¹Divisi Endokrin, Metabolik & Diabetes, Departemen Ilmu Penyakit Dalam
Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara

²RS Pendidikan Prof. dr. Chairuddin Panusunan Lubis, Universitas Sumatera Utara
Email: bramaihsan@gmail.com

Pendahuluan

Gangguan tiroid merupakan hal yang umum terjadi, mempengaruhi lebih dari 10% orang di Amerika ¹ dan pemeriksaan laboratorium merupakan bagian yang penting dalam pengelolaan kondisi ini. Pemeriksaan laboratorium tiroid mencakup pemeriksaan untuk *thyroid-stimulating hormone* (TSH), *free thyroxine* (T4), *free triiodothyronine* (T3), thyroglobulin (Tg), *thyroglobulin antibodies* (Tg-Ab), *thyroid peroxidase antibodies* (TPO-Ab), *TSH receptor antibodies* (TRAb), dan Kalsitonin.² Namun terkadang hasil dari pemeriksaan sering tidak sesuai dengan gambaran klinis, ataupun tidak sejalan. Pada keadaan-keadaan seperti ini, sangat penting untuk kita menilai ulang klinis pasien dan mempertimbangkan faktor-faktor yang dapat mempengaruhi hormon tiroid seperti kehamilan, penyakit-penyakit non tiroid, dan penggunaan obat-obatan. Sehingga diharapkan tulisan ini dapat membantu menjelaskan berbagai pemeriksaan fungsi tiroid dan interpretasinya.

Pengukuran kadar TSH

Pemeriksaan TSH direkomendasikan sebagai skrining lini pertama untuk disfungsi tiroid. Uji imunometri generasi ketiga sangat sensitif dan mampu mendeteksi kadar TSH hingga $<0,01$ mIU/L. Menurut beberapa penelitian epidemiologi melaporkan kisaran referensi TSH normal di angka 0,4–3,9 mIU/L.³

Pengukuran Kadar T4 dan T3

Serum total tiroksin (T4) biasanya diukur dengan RIA, uji kemiluminometrik, atau teknik imunometri serupa. Hampir semua (99,97 persen) serum T4 terikat pada TBG, transthyretin (juga disebut TBPA /*thyroxine-binding prealbumin*), atau albumin. Tes T4 total serum mengukur T4 terikat dan tidak terikat ("bebas"). Rentang normal bervariasi di antara laboratorium; kisaran tipikal adalah 4,6 hingga 11,2 mcg/dL (60 hingga 145 nmol/L).

Serum triiodothyronine (T3) juga diukur dengan RIA, uji kemiluminometrik, atau uji imunometrik lainnya. T3 kurang terikat erat dengan TBG dan TBPA tetapi lebih terikat erat dengan albumin daripada T4. Kisaran normal bahkan lebih bervariasi di antara laboratorium daripada untuk T4 total; kisaran tipikal adalah sekitar 75 hingga 195 ng/dL (1,1 hingga 3 nmol/L).

Hipotesis hormon bebas menyatakan bahwa hormon yang tidak terikat atau bebas adalah yang tersedia untuk diserap ke dalam sel dan berinteraksi dengan reseptor pada inti sel. Hormon terikat di sisi lain mewakili bentuk penyimpanan dalam sirkulasi yang tidak

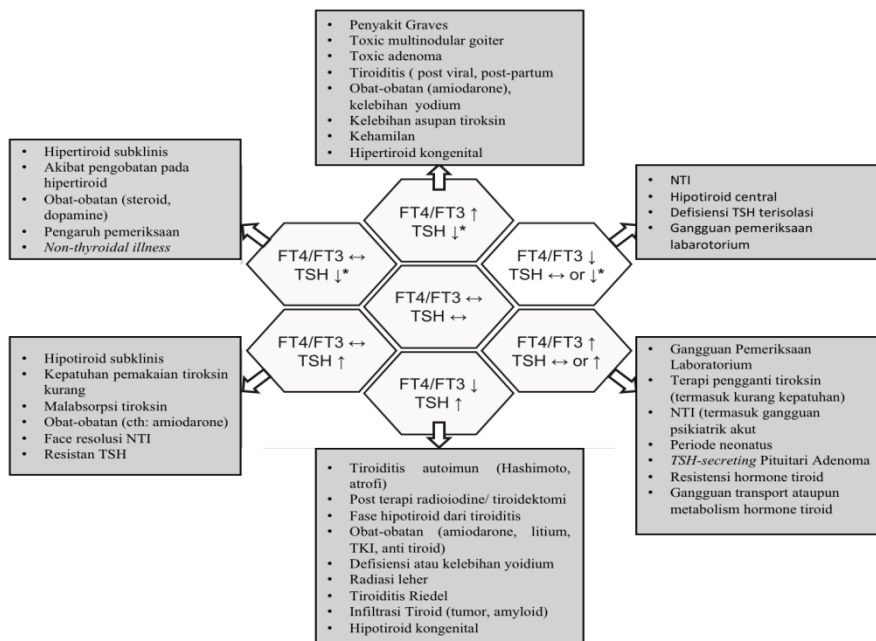
segera tersedia untuk diserap ke dalam sel.⁴ Oleh karena itu perlu dipertimbangkan pengukuran T4 bebas.

Pengukuran serum T3 bersama-sama dengan serum T4 diindikasikan dalam situasi berikut:

- Untuk mengidentifikasi “T3-toxicosis” dan membedakannya dari entitas hipertiroidisme subklinis
- Untuk mendeteksi kekambuhan dini hipertiroidisme setelah penghentian terapi antitiroid, atau untuk mendeteksi perkembangan dari hipertiroidisme subklinis ke “T3-toxicosis.”
- Untuk diagnosis *amiodarone-induced hyperthyroidism* yang tidak boleh didasarkan pada kelebihan T4 saja karena sering terjadi eutiroid hyperthyroxinemia selama pengobatan amiodaron.
- Untuk menentukan tingkat kelebihan hormon selama penggantian dosis tinggi atau terapi supresi TSH dengan T4, di mana diberikan overdosis T4 yang disengaja.⁴

INTERPRETASI PEMERIKSAAN FUNGSI TIROID

Interpretasi pemeriksaan fungsi tiroid berdasarkan nilai hormon tiroid dan TSH terhadap kelainan tampak pada gambar 2.



Gambar 2. Interpretasi Pemeriksaan Laboratorium Fungsi Tiroid⁵

Tiroglobulin (Tg) Serum

Tiroglobulin adalah glikoprotein homodimerik 660-kDa yang diproduksi oleh sel folikel tiroid. Tg merupakan penanda tumor penting untuk tumor tiroid diferensiasi baik yang telah dilakukan tiroidektomi total dan ataupun setelah ablasi radioiodine sisa.⁶ Dimana kadar Tg diharapkan dideteksi sangat rendah ataupun tidak terdeteksi pada keadaan tersebut.

Uji Autoantibodi Tiroid

Autoantibodi tiroid adalah antibodi yang bersirkulasi terhadap beberapa antigen tiroid, yang terdapat pada sebagian besar pasien dengan kelainan tiroid autoimun, seperti tiroiditis Hashimoto dan penyakit Graves. Autoantibodi tiroid yang tersedia secara luas di laboratorium diagnostik klinis dan umum digunakan yaitu antibodi terhadap tiroid peroksidase (TPOAb), antibodi terhadap Tg (TgAb), dan antibodi yang ditujukan terhadap reseptor TSH (TRAb).³

Hampir 100% pasien dengan tiroiditis Hashimoto dijumpai peningkatan TgAb dan TPOAb, namun TPOAb memiliki afinitas yang lebih tinggi dan pada konsentrasi yang lebih tinggi kejadian hipotiroid lebih tinggi. TgAb dan TPOAb juga terdeteksi pada 50% hingga 90% pasien dengan penyakit Graves.

TRAb berkompetisi langsung di reseptor TSH. Pada pasien hipertiroid dengan penyakit Graves, autoantibodi ini berperilaku sebagai antibodi perangsang tiroid, karena mereka bersaing dengan TSH untuk berikatan dengan situs reseptor spesifiknya di membran sel. Stimulasi ini menginduksi pertumbuhan tiroid, meningkatkan vaskularisasi kelenjar, dan menyebabkan peningkatan laju produksi dan sekresi hormon tiroid.³

Kalsitonin

Kalsitonin adalah hormon polipeptida 32 asam amino yang diproduksi oleh sel C-parafollicular kelenjar tiroid. Berasal dari pembelahan proteolitik dari peptida prekursornya pra-prokalsitonin dan prokalsitonin. Dalam keadaan klinis digunakan sebagai penanda tumor untuk tumor tiroid medulary⁷

Kesimpulan

Pemeriksaan laboratorium merupakan bagian integral dalam pengelolaan berbagai masalah tiroid. Hal itu mencakup kondisi hipertiroidisme, hipotiroidisme, nodul tiroid, dan juga kanker tiroid. Penting untuk memahami indikasi, *pitfall* dan juga evaluasi dalam interpretasi pemeriksaan tersebut

Daftar Pustaka

1. Madariaga AG, Santos Palacios S, Guillén-Grima F, Galofré JC. The incidence and prevalence of thyroid dysfunction in Europe: A meta-analysis. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2014;99(3):923–31.
2. Soh SB, Aw TC. Laboratory Testing in Thyroid Conditions - Pitfalls and Clinical Utility. *Ann Lab Med*. 2019 Jan 28;39(1):3–14.
3. Esfandiari NH, Papaleontiou M. Biochemical Testing in Thyroid Disorders. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2017 Sep;46(3):631–48.
4. Koulouri O, Moran C, Halsall D, Chatterjee K, Gurnell M. Pitfalls in the measurement and interpretation of thyroid function tests. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2013 Dec;27(6):745–62.

5. Santi S, Lubis DA, Sazli BI, Ginting A, Edison, Lindarto D, et al. Interpretasi Aktif Pemeriksaan Penunjang Tiroid. In: Pemayun TGD, Seno KHN, Minuljo TT, editors. Kapita Selekta Tiroid. 1st ed. INATA; 2022. p. 39–52.
6. Haugen BR, Alexander EK, Bible KC, Doherty GM, Mandel SJ, Nikiforov YE, et al. 2015 American Thyroid Association Management Guidelines for Adult Patients with Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer: The American Thyroid Association Guidelines Task Force on Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer. *Thyroid*. 2016 Jan;26(1):1–133.
7. Trimboli P, Giovanella L, Crescenzi A, Romanelli F, Valabrega S, Spriano G, et al. Medullary thyroid cancer diagnosis: An appraisal. *Head Neck*. 2014 Aug;36(8):1216–23.