



Kemenkes
RS Surakarta



UMS
Universitas Muhammadiyah Surakarta

Fakultas
Kedokteran



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

PROCEEDING BOOK CALL FOR PAPER GASTROPHHERE 2026

PUBLISHER
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SURAKARTA

REVIEWER

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

EDITOR

- CFP TEAM

ISSN

- 2721-2882

Copyright @2026. All rights reserved.

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

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

Pelindung

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

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

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

Wakil Dekan III : dr. Sulistyani, Sp. N

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

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

Ketua : Farhan Dhio Y, S. Ked

Wakil Ketua : Yusuf Abdullah A, S. Ked

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

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

Call for Paper :

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

Sie Acara :

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

Sie Ilmiah

:

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

Sie Sponsorship

:

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

Sie Humas & Transportasi :

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

Sie Perlengkapan & Logistik :

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

Sie Ticketing

:

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

KATA PENGANTAR

Assalamu'alaikum Warahmatullahi Wabarakatuh

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

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

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

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

PRAKATA DEKAN FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SURAKARTA

Assalamu'alaikum Warahmatullahi Wabarakatuh,

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

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



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

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

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

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

Wassalamu'alaikum Warahmatullahi Wabarakatuh.

Dekan Fakultas Kedokteran UMS

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

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

Assalamu'alaikum Warahmatullahi Wabarakatuh,

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



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

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

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

Wassalamu'alaikum Warahmatullahi Wabarakatuh

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

DAFTAR ISI

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

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

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

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

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

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

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

[Case Report]

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

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

Rafif Ryandra Izdhihar¹, Hitaputra Agung Wardhana²

¹Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta, Sukoharjo, Indonesia

²Departemen Ilmu Bedah, RSUP Surakarta, Surakarta, Indonesia

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

ABSTRAK

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

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

ABSTRACT

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

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

PENDAHULUAN

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

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

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

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

LAPORAN KASUS

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

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

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

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

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



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

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



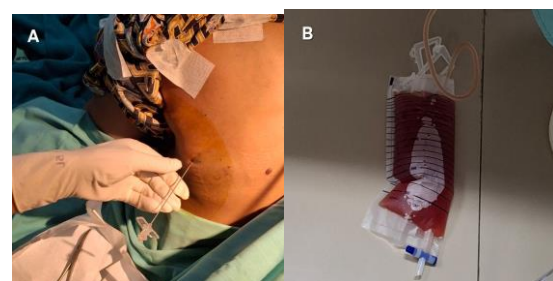
Gambar 2. Rontgen toraks pra-kateterisasi menunjukkan efusi pleura sinistra.



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

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

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



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

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

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

HASIL DAN PEMBAHASAN

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

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

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

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

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

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

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

KESIMPULAN

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

PERSANTUNAN

Tidak ada persantunan.

DAFTAR PUSTAKA

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

[Case Report]

SEORANG ANAK LAKI – LAKI DENGAN TONSILOFARINGITIS KRONIS EKSASERBASI AKUT

A Boy With Acute Exacerbation Chronic Tonsillopharyngitis

Karmila Indar Parawansa¹, Rahma Anindita².

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

²Bagian Ilmu Kesehatan Anak, RSUD dr. Sayidiman Magetan

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

ABSTRAK

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

Kata Kunci: Tonsilofaringitis, Diagnosis, Tatalaksana

ABSTRACT

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

Keywords: Tonsillopharyngitis, Diagnosis, Management

PENDAHULUAN

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

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

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

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

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

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

disebabkan oleh infeksi GABHS berdasarkan temuan klinis dan laboratorium.

METODE

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

LAPORAN KASUS

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

yang terasa nyeri saat dilakukan penekanan.

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

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

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

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

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

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

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



Gambar 1. Pemeriksaan Lokalis Mulut dan Tenggorokan

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

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

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

PEMBAHASAN

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Pada pasien dengan kemungkinan

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

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

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

et al., 2025).

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

KESIMPULAN DAN SARAN

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

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

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

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

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

dalam pencegahan tonsilofaringitis berulang
pada anak.

DAFTAR PUSTAKA

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

[Case Report]

SEORANG WANITA USIA 24 TAHUN DENGAN PEMFIGUS VULGARIS : LAPORAN KASUS

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

Iffa Maulida Zufara¹, Aris Cahyono²

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

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

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

ABSTRAK

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

Kata kunci: Pemphigus Vulgaris, Autoimun, Desmoglein

ABSTRACT

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

Keywords: Pemphigus Vulgaris, Autoimmune, Desmoglein

PENDAHULUAN

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

LAPORAN KASUS

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

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

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

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

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



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



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



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

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

Tabel 1. Pemeriksaan Penunjang

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

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

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

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

PEMBAHASAN

Pemfigus vulgaris (PV) merupakan

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

KESIMPULAN DAN SARAN

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

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

DAFTAR PUSTAKA

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

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

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

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

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

[Case Report]

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

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

Adinda Zahrin Nisrina Naura¹, Marcellino Mettafortuna²

¹Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

²Bagian Ilmu Penyakit Dalam RSUP Surakarta

Korespondensi: Adinda Zahrin Nisrina Naura

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

ABSTRAK

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

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

ABSTRACT

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

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

PENDAHULUAN

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

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

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

METODE/LAPORAN KASUS

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

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

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

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



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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

PEMBAHASAN

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

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

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

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

Gambar 2. Diagnosis banding asites (KASL, 2018)

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

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

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

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

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

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

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

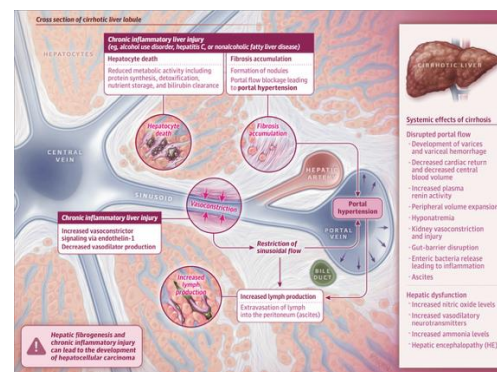
Edema perifer yang ditemukan pada pasien juga selaras dengan mekanisme sirosis dekompensata. Hipoalbuminemia menurunkan tekanan onkotik plasma sehingga cairan lebih mudah keluar ke jaringan perifer. Aktivasi RAAS yang mempertahankan natrium dan air semakin memperparah keadaan, dan asites masif dapat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

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

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

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

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



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

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

Gambar 4. Karakteristik Asites pada Berbagai Penyakit

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

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

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

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

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

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

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

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

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

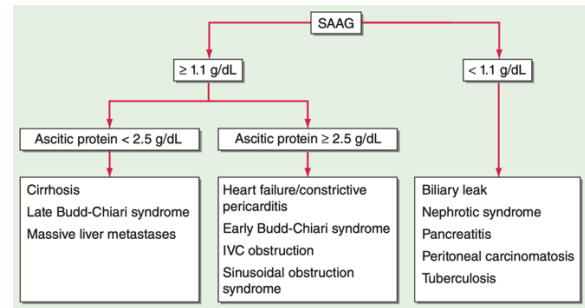
SAAG juga terbukti lebih andal dibandingkan klasifikasi transudat–eksudat klasik berbasis kadar protein asites, karena penetapan transudat bila protein $\leq 2,5$ g/dL dan eksudat bila $\geq 4,0$ g/dL sering kali tidak konsisten dalam praktik klinis. Meski demikian, kadar protein cairan asites tetap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

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

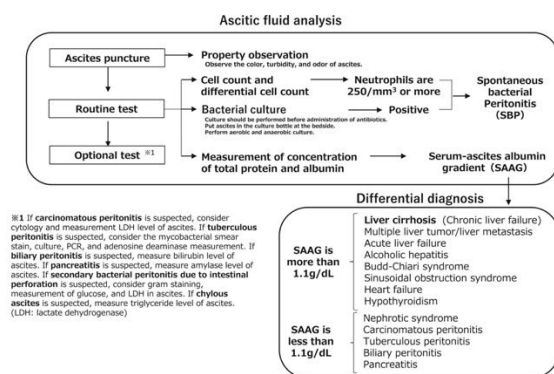
terutama onset baru atau perburukan, harus menjalani paracentesis diagnostik sebagai langkah awal. Pendekatan ini mencakup analisis SAAG, total protein, hitung sel polimorfonuklear (PMN), evaluasi makroskopik serta biokimia, dan kultur cairan. Inokulasi cairan asites langsung ke dalam botol kultur meningkatkan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

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

Gambar 5. Analisis Cairan Asites (KASL, 2018)



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



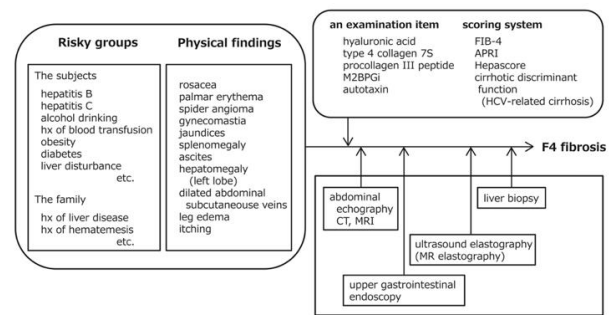
Gambar 7. Algoritma diagnosis untuk asites sirotik (Yoshiji et al., 2021)

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

Proses diagnostik harus dilanjutkan

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

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



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

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

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

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

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

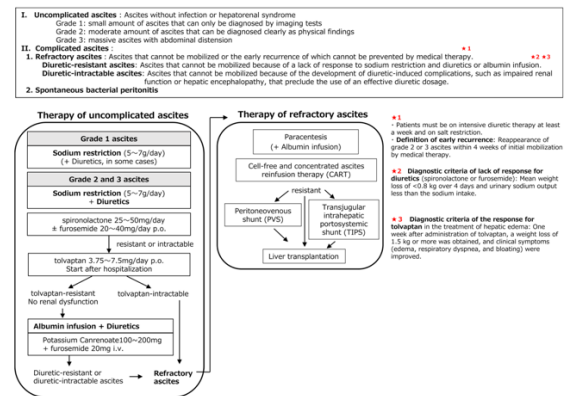
Meskipun pemeriksaan radiologi telah menunjukkan adanya efusi pleura bilateral, diagnosis *hepatic hydrothorax* (HH) belum dapat ditegakkan tanpa analisis cairan pleura. Baik KASL (2018) maupun PAPDI (2022) menegaskan bahwa evaluasi lebih lanjut diperlukan untuk memastikan apakah efusi pleura tersebut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

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

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

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

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



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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Apabila ascites tidak merespons diuretik optimal, kondisi tersebut dikategorikan sebagai

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

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

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

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

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

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

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

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

furosemid tidak optimal.

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

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

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

KESIMPULAN DAN SARAN

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

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

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

ACKNOWLEDGEMENT

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

CONFLICT OF INTEREST

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

DAFTAR PUSTAKA

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

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

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

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

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

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

[Case Report]

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

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

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

¹Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

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

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

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

ABSTRAK

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

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

ABSTRACT

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

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

PENDAHULUAN

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

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

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

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

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

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

LAPORAN KASUS

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

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

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

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

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

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

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

radioopak multipel pada paravertebra sinistra setinggi L4 mengesankan nefrolitiasis.



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



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



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

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



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

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

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



Gambar 5b. Identifikasi zona 2.



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



Gambar 5a. Insisi midline lapis demi lapis.



Gambar 5d. Identifikasi hilum ginjal kiri.



Gambar 5e. Ginjal kiri post nefrektomi.



Gambar 5f. Nefrolitiasis multipel pada ginjal kiri.

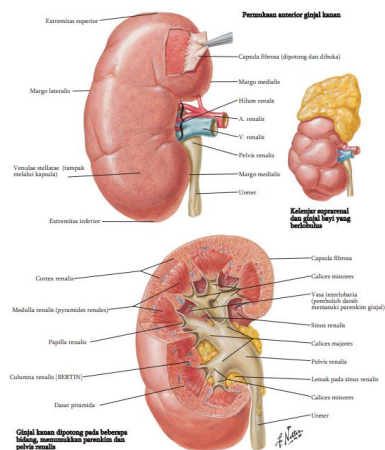
Setelah operasi, pasien dirawat di ICU selama 1 hari dengan pengawasan ketat keadaan pasien, kemudian pasien dipindahkan untuk dirawat di bangsal selama 4 hari. Pasien dipulangkan dan kontrol di poli urologi seminggu setelah operasi. Luka operasi tampak baik dan tidak ditemukan adanya pus atau perdarahan.

HASIL DAN PEMBAHASAN

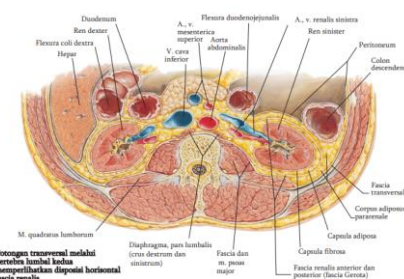
Trauma ginjal merupakan cedera yang dapat mengenai parenkim maupun vaskularisasi ginjal, sehingga berpotensi menyebabkan perdarahan atau kerusakan pada sistem pelvikokalis yang dapat disertai kebocoran urin. Secara keseluruhan, trauma ginjal menyumbang sekitar 1–5% dari seluruh kasus trauma, dengan sebagian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

Ginjal merupakan organ retroperitoneal yang terletak pada tingkat vertebra T12 hingga

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



Gambar 6a. Anatomi Ginjal.



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

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

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

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

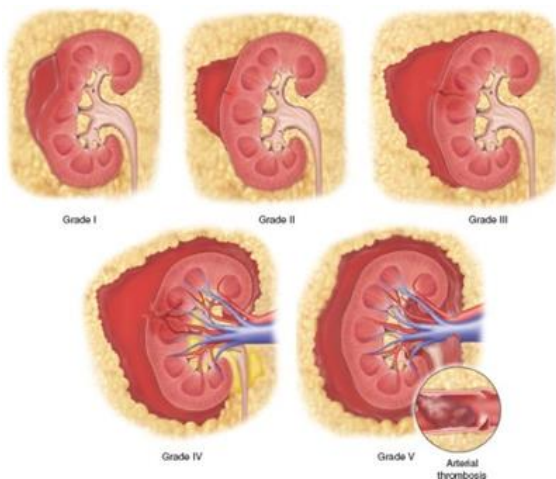
Trauma ginjal dapat dibagi menjadi dua mekanisme utama, yaitu trauma tumpul dan trauma penetran. Trauma tumpul merupakan mekanisme tersering, dilaporkan terjadi pada sekitar 80–85% kasus. Trauma ini biasanya disebabkan oleh benturan langsung pada abdomen, pinggang, atau punggung, dengan penyebab utama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

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

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

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

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



Gambar 6. Klasifikasi Trauma Ginjal menurut AAST.

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

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

A. Derajat I

Kontusio: hematuria mikroskopik atau makroskopik tanpa kelainan urologi lain.

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

B. Derajat II

Hematoma: hematoma perirenal yang tidak meluas.

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

C. Derajat III

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

A. Tatalaksana Non Operatif

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

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

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

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

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

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

Pemantauan dengan pencitraan ulang juga

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

B. Tatalaksana Operatif

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

eksplorasi menjadi indikasi mutlak.

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

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

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

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

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

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

Peitzman, 2015).

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

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

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

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

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

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

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

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

KESIMPULAN DAN SARAN

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

mortalitas.

DAFTAR PUSTAKA

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

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

[Case Report]

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

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

Dianisa Indira Putri¹, Flora Ramona Sigit Prakoeswa², Ratih Pramuningtyas³

¹Program Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

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

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

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

ABSTRAK

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

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

ABSTRACT

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

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

PENDAHULUAN

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

(Kaviarasan *et al*, 2022).

LAPORAN KASUS

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

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

dan kulit.

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

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

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



Gambar 1. Lesi pada area wajah



Gambar 2. Lesi pada kedua tangan

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

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

**INSTALASI LABORATORIUM
PIMPINAN DAERAH MUHAMMADIYAH
KOTA SURABAYA**

RS. PKU MUHAMMADIYAH

**LEMBAGA AKREDITASI
PARIPURNA**

ROGAWAN No 130 Surakarta 57131 Jawa Tengah 0271-746378 / Fax 0271-726369

www.rpkusoto.com | E-mail: Sekir@rpkusoto.com | rpkusoto

Rumah Sakit PKU Soto @rpkusoto @pkusoto rpkusoto

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

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

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

OTORISASI OLEH :
Petugas Laboratorium

(Aya-Nurikawati, AMd, SK)

Gambar 3. Hasil pemeriksaan KOH

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

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

HASIL DAN PEMBAHASAN

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

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

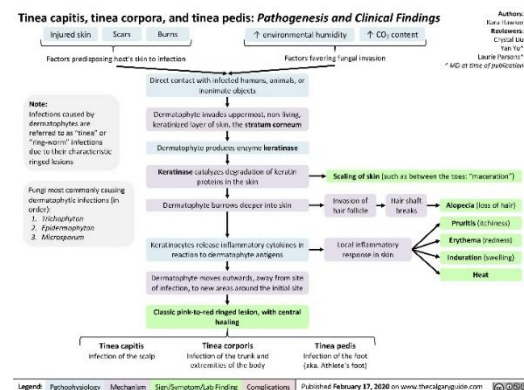
Agen penyebab tinea yang paling umum di seluruh dunia adalah *Tricophyton rubrum*, yang merupakan spesies antropofilik. Dermatofita lain yang dapat menyebabkan tinea termasuk *Tricophyton tonsurans*, *Tricophyton mentagrophytes*, *Tricophyton interdigitale*, *Tricophyton verrucosum*, *Microsporum canis*,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

Pippin *et al*, 2023).

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

dan tepi aktif (*central healing*).

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



Gambar 4. Patogenesis tinea secara umum

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

KESIMPULAN DAN SARAN

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

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

DAFTAR PUSTAKA

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

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

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

[Case Report]

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

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

Anggitania Shella Brilliantingtyas¹, Siti Ariffatus Saroh²

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

²Departemen Ilmu Kesehatan Anak, RSUD dr. Sayidiman Magetan

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

ABSTRAK

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

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

ABSTRACT

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

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

PENDAHULUAN

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

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

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

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

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

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

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

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

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

LAPORAN KASUS

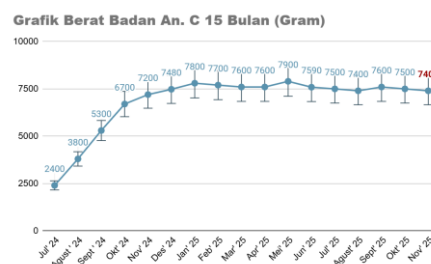
An. C 15 bulan dibawa oleh orang tuanya ke IGD RSUD dr. Sayidiman Magetan pada tanggal 4 November dengan keluhan sesak napas sejak 2 jam SMRS. Sebelumnya, pasien mengalami batuk berdahak sejak 3 hari yang lalu. Ibu pasien mengatakan dahak susah keluar dan batuk semakin lama semakin memberat meskipun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

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

tangan menunjukkan hasil SpO2 34%. Berdasarkan keterangan dari ibu, pasien belum pernah mengalami hal tersebut sebelumnya. Ibu pasien menyangkal riwayat sakit pada anaknya. Beliau mengatakan bahwa pasien hanya mengalami sakit batuk pilek sebelumnya yang sembuh dengan minum obat dan tidak perlu di rawat di rumah sakit. Tidak ada riwayat penyakit pada keluarga pasien.

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

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



Gambar 1. Grafik Berat Badan Pasien

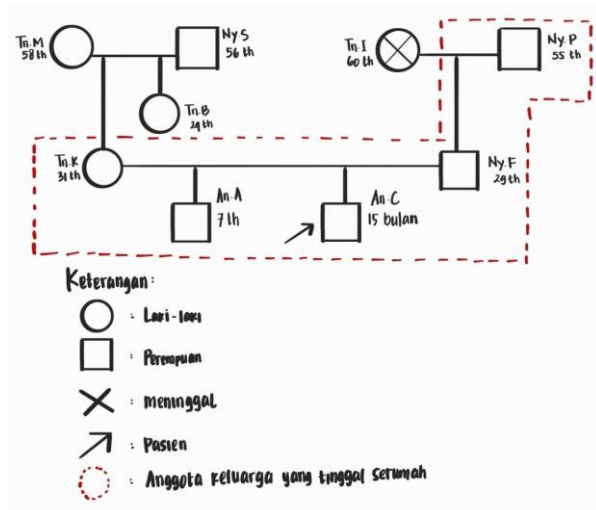
Status gizi pasien BB/U *underweight*, TB/U *severely stunted*, dan BB/TB gizi baik. Saat ini, pada usia 15 bulan, pasien belum bisa berjalan sendiri. Ia bisa berjalan ketika ada pegangan.

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

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

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

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



Gambar 2. Pohon Keluarga Pasien

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

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

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

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

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

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

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



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

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

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

Tabel 1. Pemeriksaan Darah Lengkap 4 November 2025

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

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

Tabel 2. Pemeriksaan Kimia Klinik 4 November 2025

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

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

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

Tabel 3. Pemeriksaan Darah Lengkap 11 Oktober 2025

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

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

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

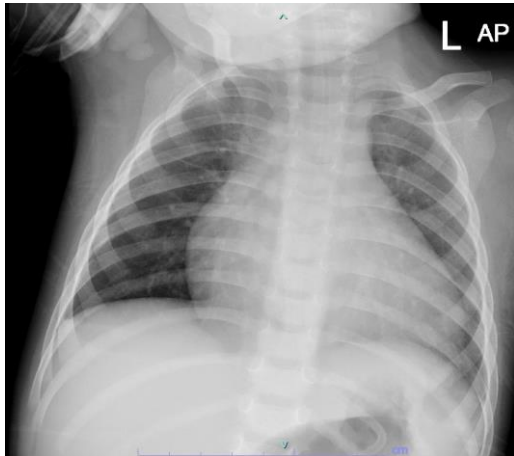
Tabel 4. Pemeriksaan Swab Gram 11 Oktober 2025

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

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

Kesimpulan dari pemeriksaan radiologi

thorax AP yaitu kardiomegali, sugestif PJB.



Gambar 4. Pemeriksaan Thorax AP

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

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

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

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

PEMBAHASAN

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

al., 2025).

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

KESIMPULAN DAN SARAN

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

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

PERSANTUNAN

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

DAFTAR PUSTAKA

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

[Case Report]

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

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

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

¹Fakultas Kedokteran Umum, Universitas Muhammadiyah Surakarta

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

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

ABSTRAK

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

Kata Kunci: Trauma Mekanik Mata, Ruptur Konjungtiva

ABSTRACT

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

Keywords: Eye Mechanical Trauma, Conjunctival Rupture

PENDAHULUAN

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

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

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

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

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

LAPORAN KASUS

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

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

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

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

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

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

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

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

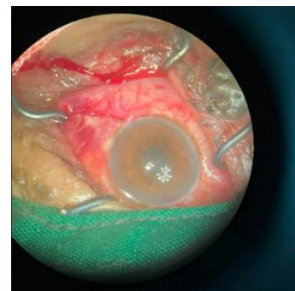
Repair konjunktiva dilakukan dengan anestesi general, selanjutnya prosedur operasi sebagai berikut :

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

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



Gambar 1. Pengukuran lebar laserasi pada konjunktiva bulbi dengan caliper



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



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

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

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

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

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

HASIL DAN PEMBAHASAN

Tabel 3. Hasil Pemeriksaan OD Dan OS Pasca Repair Konjunktiva

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

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

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

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

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

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

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

Hantaman yang terjadi pada saat

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

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

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

kortikosteroid sistemik dengan methylprednisolone 3x8mg secara oral.

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

KESIMPULAN DAN SARAN

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

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

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

DAFTAR PUSTAKA

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

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

[Referat]

ENDOMETRIOSIS

Endometriosis

Oki Vinolia Amalanda Putri¹, Farid Nurdiansyah²

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

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

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

ABSTRAK

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

Kata Kunci: Endometriosis, Nyeri Panggul Kronis, Infertilitas

ABSTRACT

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

Keywords: Endometriosis, Chronic Pelvic Pain, Infertility

PENDAHULUAN

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

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

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

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

PEMBAHASAN

Definisi

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

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

Klasifikasi

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

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

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

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

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

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

1. Tipe mukosa (terjadi pada kista endometrium ovarium)
2. Tipe operitoneal (adanya keragaman multifokus dan morfologi)

- Lesi awal, aktif, kelenjar, atau folikel;

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

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

Box 1: Nomenclature¹⁸

Superficial peritoneal endometriosis

Endometrium-like tissue lesions involving the peritoneal surface with multiple appearances

Ovarian endometriosis

Endometrium-like tissue lesions in the form of ovarian cysts containing endometrium-like tissue and dark blood stained fluid (endometrioma or "chocolate cysts")

Deep endometriosis

Endometrium-like tissue lesions extending on or infiltrating the peritoneal surface (usually nodular, invading into adjacent structures, and associated with fibrosis)

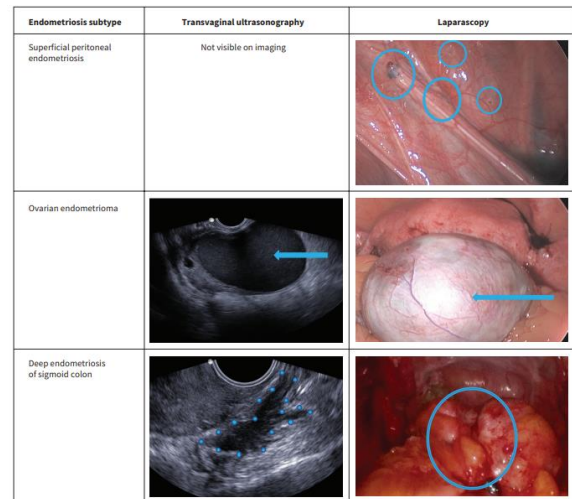
Extra-abdominal endometriosis

Endometrium-like tissue outside the abdominal cavity (for example, thoracic, umbilical, brain endometriosis)

Iatrogenic endometriosis

Direct or indirect dissemination of endometrium following surgery (for example, cesarean scar endometriosis)

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



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

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

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

- ovarium serta adhesi yang tipis pada satu atau kedua ovarium;
- Stadium 2 (ringan) dengan skor 6-15 yaitu implantasi superficial dan agak dalam pada peritoneum dan ovarium, adhesi tipis dan kista coklat kecil di ovarium;
 - Stadium 3 (sedang) dengan skor 16-40 yaitu implantasi dalam di peritoneum, kista di ovarium, adhesi yang padat di tuba falopi dan/atau obliterasi culdesac posterior parsial;
 - Stadium 4 (berat) dengan skor >40 yaitu implantasi dalam di peritoneum, kista coklat besar, banyak adhesi padat dan obliterasi culdesac komplit.
- diketahui karena penundaan diagnosis sampai sekitar 10 tahun akibat tidak terdeteksi pada pelayanan primer. Namun beberapa studi menyatakan sekitar 6-10% wanita usia produktif mengalami endometriosis. Endometriosis paling sering ditemukan pada wanita yang melahirkan di atas usia 30 tahun disertai dengan gejala menoragia dan dismenore yang progresif. Endometriosis paling banyak ditemukan pada wanita nulipara dibandingkan dengan primipara dan multipara. Beberapa keadaan lain yang menyertai endometriosis antara lain subfertilitas sekitar 21-47% dan nyeri pelvik kronis sekitar 71-80% (Iskandar, 2021).

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

Epidemiologi

Angka kejadian endometriosis sulit

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

Etiologi

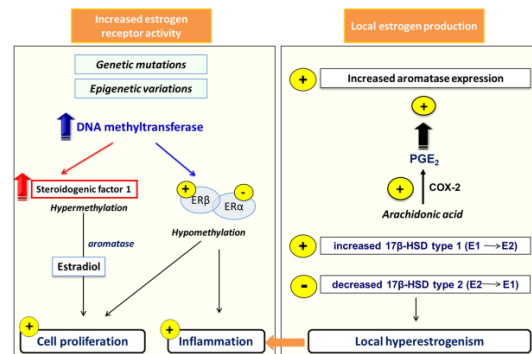
Penyebab endometriosis yang paling banyak dikenal adalah akibat perlekatan dan implantasi kelenjar endometrium dan stroma pada peritoneum akibat menstruasi retrograde

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

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

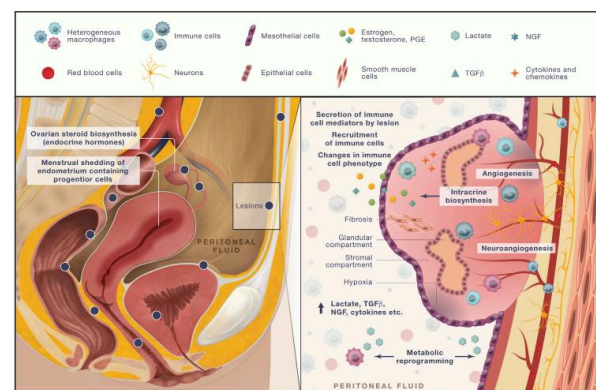
Walaupun tingkat estrogen serum pada pasien endometriosis tidak berbeda secara signifikan dengan tingkat estrogen pada wanita sehat, jelas bahwa perubahan yang dimediasi estrogen berperan dalam etiologi endometriosis yang menyebabkan pertumbuhan abnormal jaringan endometrium ektopik. Endometrium ektopik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

(Vannuccini *et al.*, 2022).



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

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



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

Faktor Risiko

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

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

Menariknya, data terbaru menunjukkan

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

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

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

Patofisiologi

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

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

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

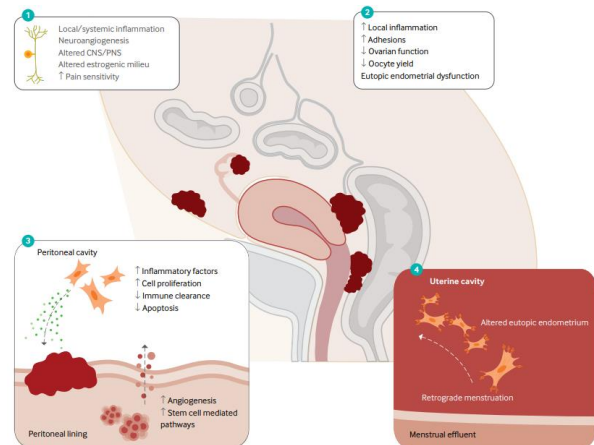
Beberapa bukti pendukung teori John Sampson di atas adalah sebagai berikut:

- a. Pada pemeriksaan laparoskopi saat haid terlihat aliran darah keluar dari fimbria. Endometriosis tampak di ovarium, kavum douglasi, ligamentum sakrouterinum, dinding belakang uterus dan ligamentum latum;
 - b. Angka kejadian endometriosis meningkat pada perempuan yang mengalami hambatan aliran darah haid melalui vagina.
2. Penyebaran sel endometrium melalui pembuluh darah dan limfatik (teori Halban): pada teori ini mengatakan bahwa jaringan endometrium menyebar melalui saluran

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

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

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



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

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

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

Manifestasi Klinis

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

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

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

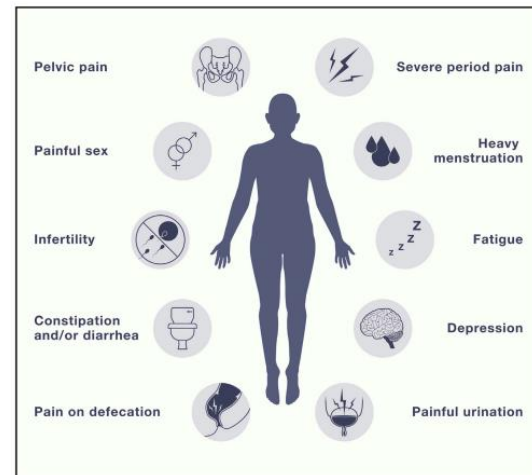
Gambar 7. Gejala Klinis Pasien Endometriosis (Permadi *et al.*, 2023)

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

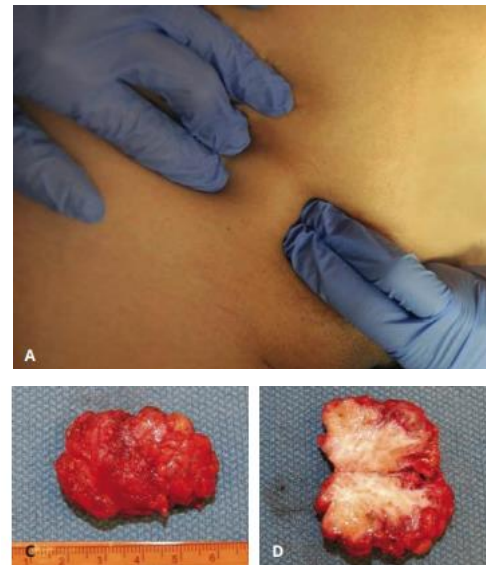
suprapubik, frekuensi buang air kecil, urgensi, dan hematuria. Nyeri sudut kostovertebral dapat mencerminkan endometriosis ureter dengan obstruksi dan hidronefrosis yang pada akhirnya dapat berkembang menjadi kehilangan fungsi ginjal. Beberapa orang dengan nyeri perut dapat memiliki endometrioma dinding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

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

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



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



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



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

Diagnosis

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

1. Anamnesis

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

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

2. Pemeriksaan Fisik

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

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

3. Pemeriksaan Penunjang

a. Penanda Biokimiawi

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

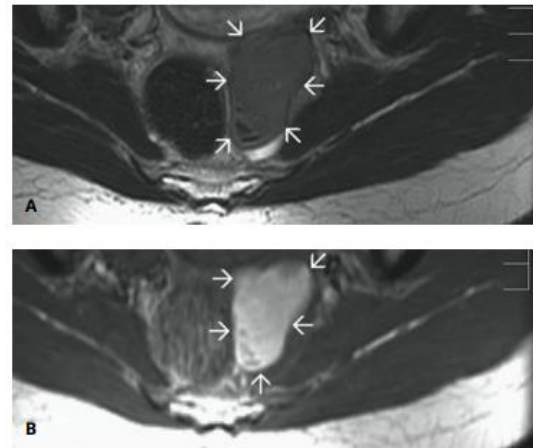
endometriosis, serta untuk mengidentifikasi derajat endometriosis.

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

b. Pencitraan

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

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

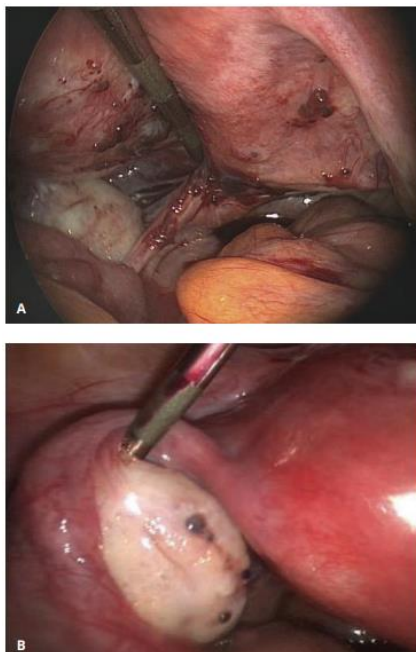


Gambar 11. Endometrioma melalui MRI
(Hoffman *et al.*, 2016)

c. Laparoskopi Diagnostik

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

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



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

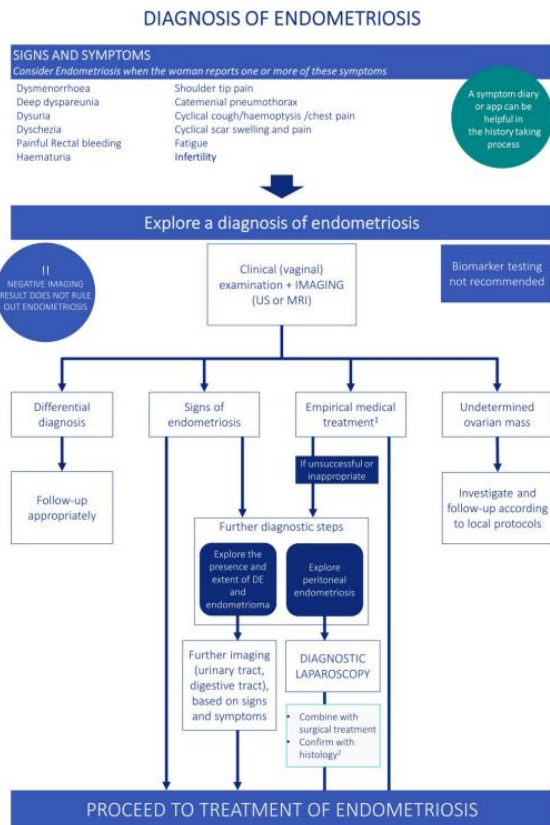
d. Analisis Patologi

Mengandalkan semata-mata pada temuan laparoskopi tanpa konfirmasi penemuan

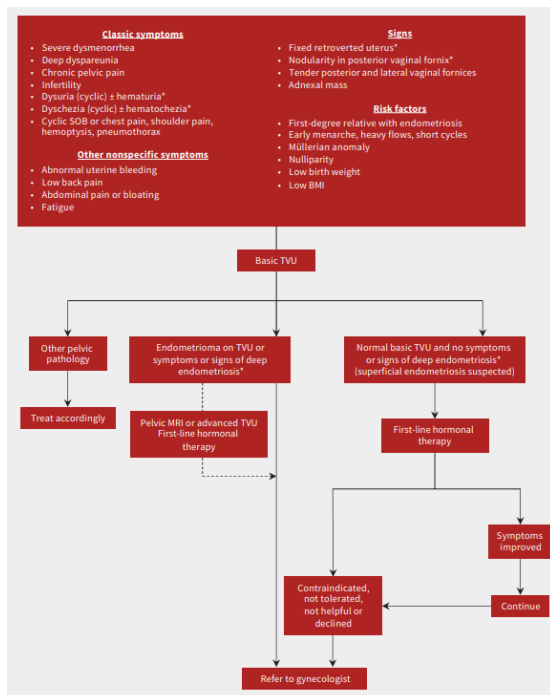
histopatologis sering kali mengakibatkan overdiagnosis. Pemeriksaan pasti dari lesi endometriosis adalah didapatkan adanya kelenjar dan stroma endometrium. Penampakan kasar lesi endometriotik sering menunjukkan temuan mikroskopis tertentu. Misalnya, jika diperiksa secara mikroskopis, lesi merah sering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

Diagnosis Endometriosis pada Remaja

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



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



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

Diagnosis Banding

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

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

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

Tatalaksana

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

1. Obat Antiinflamasi Nonsteroid

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

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

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

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

2. Kontrasepsi Oral Kombinasi

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

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

3. Progesterin

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

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

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

7. *Aromatase Inhibitor (AI)*

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

Pembedahan pada Endometriosis

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

1. Bedah Konservatif

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

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

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

Prognosis

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

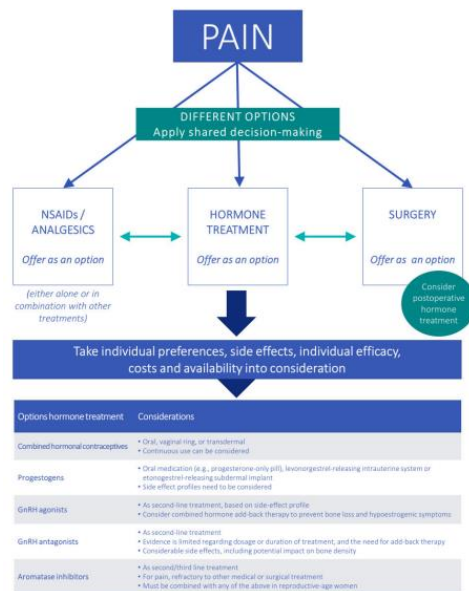
Komplikasi

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

Edukasi

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

TREATMENTS FOR ENDOMETRIOSIS



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

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

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

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

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

KESIMPULAN

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

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

DAFTAR PUSTAKA

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

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

[Case Report]

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

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

Nadhila Ismahani¹, Dessira Rizka Tri Ariany²

¹Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

²Departemen Ilmu Mata, RSUD Kabupaten Ponorogo

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

ABSTRAK

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

Kata Kunci: Trauma Okuli Kimia, Envenomasi, Cedera Kornea

ABSTRACT

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

Keywords: Chemical Ocular Trauma, Envenomation, Corneal Injur

PENDAHULUAN

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

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

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

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

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

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

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

LAPORAN KASUS

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

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

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

Riwayat pekerjaan pasien sudah tidak

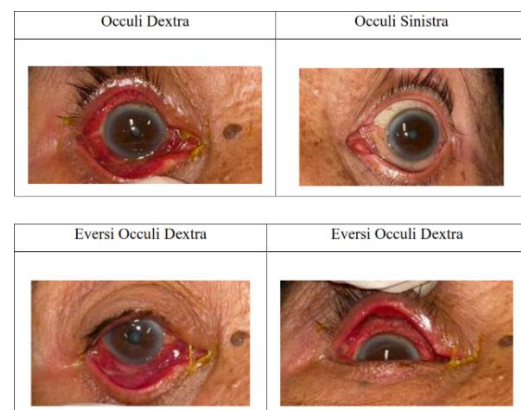
bekerja dan hanya tinggal bersama suaminya. Pasien mengaku tidak ada riwayat penyakit mata sebelumnya, tidak ada riwayat alergi obat. Pasien menyangkal riwayat diabetes melitus, alergi, penyakit mata lain, penggunaan kacamata sebelumnya. Namun mengakui jika lelah pasien mengonsumsi obat herbal anti linu.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

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

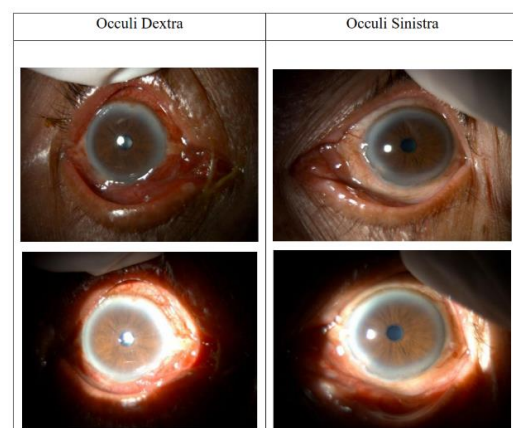
Pemeriksaan oftalmologi visus occuli dextra (OD) 5/50 dan occuli sinistra (OS) 5/50. Pemeriksaan segmen anterior menggunakan slit lamp, ODS palpebra : spasme (-/-), hiperemis (+/-), edema (+/-). Konjungtiva CI (+/-), PCI (+/-), hemoragie (-/-), sekret (+/-). Kornea : FL test (+/-), erosi (+/-). COA :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

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

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

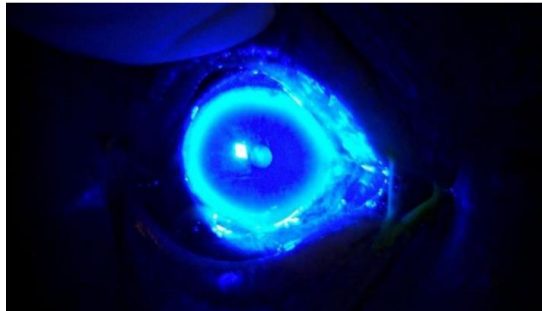


Gambar 1. Pemeriksaan tanpa *slit lamp* (10/11/2025)



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

Occuli Dextra

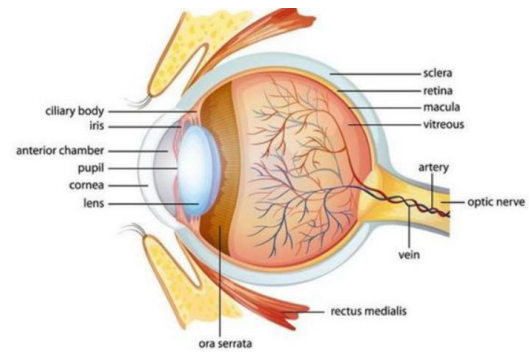


Gambar 3. Pemeriksaan *Fluorescein* (10/11/2025)

DISKUSI

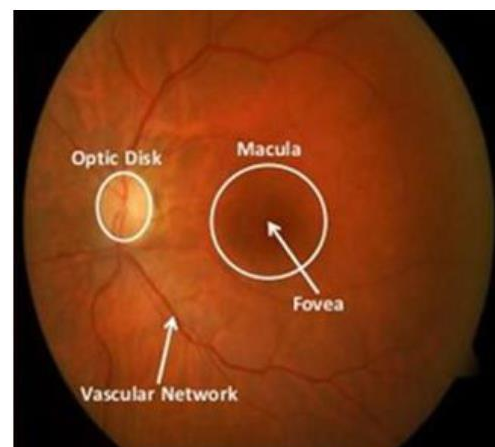
Anatomi Mata

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



Gambar 4. Anatomi Bola Mata (Pane, 2023)

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



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

Definisi

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

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

Klasifikasi

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

a. Trauma Kimia Asam

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

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

b. Trauma Kimia Basa/Alkali

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

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

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

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

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

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



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

Epidemiologi

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

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

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

Etiologi dan Faktor Risiko

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

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

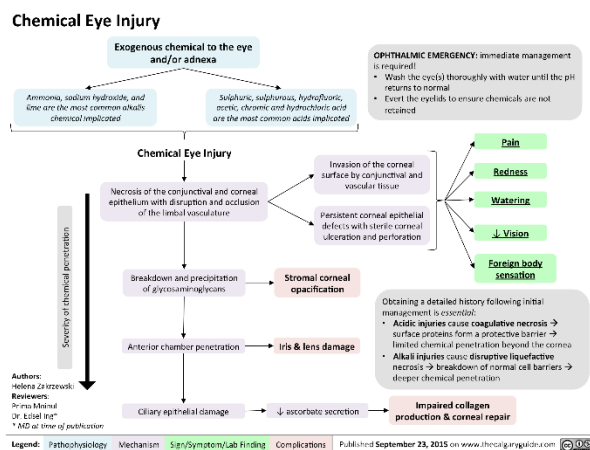
Patofisiologi

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

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

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

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



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

Manifestasi Klinis

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

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

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

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

Diagnosis

Penegakan diagnosis trauma okuli kimia

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

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

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

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

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

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

Tatalaksana

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

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

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

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

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

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

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

Komplikasi

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

Prognosis

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

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

KESIMPULAN

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

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

DAFTAR PUSTAKA

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

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

[Clinical science]

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

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

Fladea Eka Nugraheni¹, Eva Musdalifah².

¹Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

²Bagian Kesehatan Anak, RSUD Ir Soekarno Sukoharjo

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

ABSTRAK

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

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

ABSTRACT

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

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

PENDAHULUAN

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

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

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

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

METODE/LAPORAN KASUS

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

curcuma tab 2x1.

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

PEMBAHASAN

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

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

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

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

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

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

- makrofag dan sistem imunitas non spesifik lainnya sebagai pertahanan lini pertama berhasil, maka *M. tuberculosis* dapat dieliminasi seluruhnya, tanpa meninggalkan “jejak” apapun pada paru. Pada kondisi ini orang yang berkontak tersebut tidak bergejala dan apabila dilakukan pemeriksaan, tidak ditemukan adanya bukti infeksi (uji kulit tuberkulin atau IGRA negatif), foto Rontgen toraks normal, dan tidak ditemukan bakteri *M. tuberculosis* pada sputum atau spesimen lainnya.
- b. Tahap infeksi Jika pertahanan lini pertama (sistem imun non spesifik) gagal mengeliminasi *M. tuberculosis*, tahap berikutnya adalah terjadinya infeksi TBC. Makrofag yang mengandung bakteri *M. tuberculosis* akan mengalami inflamasi sehingga di alveoli terdapat fokus primer. Bakteri *M. tuberculosis* akan bermigrasi ke parenkim paru melalui dua cara, yaitu (1) menginvasi langsung epitel alveolar dan (2) *M. tuberculosis* berada dalam makrofag alveoli dibawa ke parenkim. Sel dendritik atau monosit di parenkim juga akan mengalami inflamasi dan akan ikut membawa *M. tuberculosis* melalui saluran limfe (terjadi limfangitis) ke kelenjar limfe di paru, sehingga terjadi limfadenitis intratorakal. Di kelenjar limfe paru, makrofag akan mempresentasikan *M. tuberculosis* ke sel T untuk selanjutnya mengaktivasi imunitas seluler spesifik. Fokus primer, limfangitis dan limfadenitis disebut kompleks primer. Pada tahap ini *M. tuberculosis* dapat lolos dari parenkim paru masuk ke sistem vaskular, sehingga terjadi penyebaran hematogen secara sporadik (occult hematogenous spread). *M. tuberculosis* yang lolos ini akan mencari organ yang memiliki tekanan oksigen yang tinggi, lalu membentuk granuloma kecil-kecil pada organ tersebut. Lokasinya dapat di dalam paru (biasanya di apeks paru, disebut Simon focus), atau ke organ di luar paru (selaput otak bagian basal, vertebra, dll). Granuloma kecil ini disebut juga sebagai fokus jauh (remote focus), namun masih tetap dalam keadaan tidak aktif (tidak bertumbuh). Pada kondisi imunitas seluler host tetap berfungsi baik, maka bakteri *M. tuberculosis* di dalam granuloma tidak

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

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

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

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

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

cara, yaitu,

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Evaluasi hasil akhir pengobatan;

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

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

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

KESIMPULAN DAN SARAN

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

DAFTAR PUSTAKA

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

[Case Report]

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

A 28-Year-Old Woman, G1P0A0, 37 Weeks of Pregnancy With Anemia Gravis and Transverse Lie

Aufa Faza Fauzan Farma¹, Alifa Agil Dhillu Yunitama¹, Anggrahenie Prima Diana².

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

²Departemen Ilmu Kebidanan dan Penyakit Kandungan, RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo

Korespondensi: Aufa Faza Fauzan Farma. Alamat email: j510245052@student.ums.ac.id

ABSTRAK

Anemia pada kehamilan merupakan salah satu masalah kesehatan yang sering ditemui dan dapat meningkatkan risiko komplikasi maternal maupun perinatal. Selain itu, letak lintang merupakan bentuk malpresentasi janin yang jarang namun berbahaya, terutama bila terjadi pada kehamilan aterm. Kombinasi anemia dan presentasi letak lintang memerlukan penatalaksanaan yang cepat dan tepat untuk mencegah komplikasi serius. Dilaporkan seorang wanita berusia 28 tahun, G1P0A0, usia kehamilan 37 minggu, datang ke RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo dengan hasil laboratorium menunjukkan anemia dan pemeriksaan USG yang menunjukkan letak lintang. Pada pemeriksaan hematologi menunjukkan anemia mikrositik hipokromik yang konsisten dengan anemia defisiensi besi. Pasien mendapatkan transfusi darah dan dilakukan pemantauan CTG, lalu direncanakan tindakan sectio caesarea transperitoneal. Pasien menunjukkan perbaikan klinis pada hari pertama pascaoperasi. Penatalaksanaan yang tepat, termasuk transfusi untuk optimalisasi kondisi ibu sebelum operasi dan tindakan sectio caesarea, merupakan langkah yang sesuai untuk mencegah komplikasi. Kasus ini menekankan pentingnya identifikasi dini anemia dan malpresentasi janin melalui ANC yang adekuat. Intervensi cepat dan tepat sangat penting dalam mengurangi risiko morbiditas pada kasus dengan anemia dan letak lintang.

Kata Kunci: Anemia, Letak Lintang, Sectio Caesarea, Transfusi Darah

ABSTRACT

Anemia in pregnancy is a common health problem associated with increased risks of maternal and perinatal complications. Transverse fetal lie is a rare but potentially dangerous form of fetal malpresentation, particularly at term. The coexistence of anemia and transverse lie requires prompt and appropriate management to prevent serious complications. We report the case of a 28-year-old woman, G1P0A0, at term gestation, who presented to RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo. Laboratory examinations revealed anemia, while ultrasonography showed a transverse fetal lie. Hematological findings demonstrated microcytic hypochromic anemia consistent with iron deficiency anemia. The patient received a blood transfusion to optimize her hematological status and was closely monitored using cardiotocography. Subsequently, a planned transperitoneal cesarean section was performed. Clinical improvement was observed on the first postoperative day. Appropriate management, including preoperative blood transfusion and cesarean delivery, played an essential role in preventing complications. This case highlights the importance of early identification of anemia and fetal malpresentation through adequate antenatal care. Timely intervention resulted in favorable maternal and neonatal outcomes and reduced the risk of morbidity in pregnancies complicated by anemia and transverse lie.

Keywords: Anemia, Transverse Lie, Caesarean Section, Blood Transfusion

PENDAHULUAN

Kehamilan adalah suatu keadaan ketika hasil konsepsi diimplantasikan di dalam rahim. Pada masa ini, tubuh ibu mengalami perubahan besar yang melibatkan seluruh sistem organ untuk menopang pertumbuhan janin (Chang *et al.*, 2023). Salah satu perubahan penting terjadi pada sistem hematologi, yaitu peningkatan volume plasma yang dapat menyebabkan hemodilusi fisiologis. Kondisi ini dapat berkembang menjadi anemia apabila peningkatan volume plasma tidak diimbangi dengan peningkatan massa eritrosit yang adekuat.

Anemia pada kehamilan merupakan masalah kesehatan yang berkontribusi besar terhadap morbiditas serta mortalitas maternal maupun perinatal (Wibowo *et al.*, 2021). *World Health Organization* (WHO) mendefinisikan anemia pada kehamilan sebagai kadar hemoglobin <11 g/dL pada trimester I dan III atau <10,5 g/dL pada trimester II (Yanti *et al.*, 2023). Dampak anemia pada kehamilan meliputi risiko perdarahan postpartum, infeksi, gagal jantung, serta gangguan pertumbuhan janin.

Malpresentasi janin, seperti letak lintang, juga dapat meningkatkan risiko komplikasi

persalinan. Letak lintang merupakan keadaan sumbu janin yang tegak lurus terhadap sumbu panjang ibu sehingga bagian terendah janin bukan kepala maupun bokong (Ilham and Zulfadli, 2025). Pada kondisi ini, persalinan pervaginam hampir tidak mungkin terjadi sehingga memerlukan tindakan operatif seperti sectio caesarea untuk mencegah komplikasi serius, termasuk rupture uteri (Mochtar, 2012).

Laporan kasus ini membahas seorang wanita 28 tahun G1P0A0 dengan anemia dan letak lintang pada usia kehamilan 37 minggu, yang kemudian ditatalaksana dengan transfusi darah dan sectio caesarea. Kasus ini memberikan gambaran pentingnya deteksi dini, evaluasi komprehensif, serta penatalaksanaan segera untuk mencegah morbiditas maternal maupun neonatal.

LAPORAN KASUS

Seorang wanita Ny. IM usia 28 tahun, G1P0A0 datang ke Poliklinik Kandungan dan Obstetri Rumah Sakit Umum Daerah Ir. Soekarno Kab. Sukoharjo pada tanggal 17 November 2025 pukul 09.00 WIB dengan rujukan dari Puskesmas Bulu. Pasien datang dengan membawa hasil laboratorium berupa nilai

hemoglobin (Hb) yang rendah yaitu 8,2 dan hasil USG yang menunjukkan bayi besar. Pasien mengatakan tidak ada keluhan.

Sebelumnya, pasien datang ke Puskesmas Bulu untuk memeriksakan kehamilan rutin dan cek lab. Oleh karena hasil Hb yang rendah, serta hasil USG yang menunjukkan bayi besar, pasien dirujuk ke RSUD Ir. Soekarno Kab. Sukoharjo untuk mendapatkan penanganan lebih lanjut dengan diagnosis G1P0A0 usia kehamilan 37 minggu dengan bayi besar dan anemia.

Pasien menyangkal adanya riwayat penyakit hipertensi, diabetes, jantung, paru, dan alergi. Pasien juga menyangkal adanya riwayat rawat inap. Riwayat penyakit keluarga diakui berupa hipertensi, tetapi penyakit lain seperti diabetes, jantung, paru, disangkal.

Pasien merupakan seorang guru yang aktif dalam aktivitas sehari-hari. Pasien mengakui bahwa sebelum hamil pasien aktif untuk melakukan aktivitas fisik sehari-hari. Selama kehamilan pasien juga mengatakan masih dapat melakukan aktivitas fisik seperti mengajar. Pasien juga mengakui bahwa pasien masih melakukan aktivitasnya hingga sebelum pasien di rawat di rumah sakit. Walaupun pasien aktif

melakukan aktivitas sehari-hari, pasien mengakui bahwa jarang berolahraga secara teratur.

Selama kehamilan, pasien mengakui rutin mengonsumsi vitamin, tetapi jarang memakan sayuran. Kebiasaan, pola makan, dan nafsu makan normal, namun menurun 1 bulan terakhir. Riwayat seperti merokok, mengonsumsi alkohol, dan obat-obatan disangkal.

Pasien rutin melakukan antenatal *care* (ANC) di puskesmas Bulu. Pada pemeriksaan/konseling pertama, tanggal 9 Mei 2025, saat itu dengan usia kehamilan 9 (+4) minggu, didapatkan tekanan darah 114/79 mmHg; conjungtiva anemis; taksiran berat janin (TBJ) 2800gram; hasil lab dengan kadar Hb 11,2 g/dl; serta denyut jantung janin 153x/menit. Pada ANC kedua dan ketiga, pasien juga mengatakan tidak adanya kelainan bermakna berupa tekanan darah yang tinggi maupun kelainan pada janin seperti DJJ. Selanjutnya pada ANC keempat, yaitu pada tanggal 20 September 2025, tekanan darah pasien 104/64; tinggi fundus uteri (TFU) 25 cm; dan hasil Hb rendah sebesar 9,6 g/dl dengan presentasi kepala (preskep) punggung kiri (puki). Pada ANC kelima tanggal 25 Oktober 2025, didapatkan hasil berupa tekanan darah

pasien 101/69; TFU 31 cm; DJJ 138 x/menit; TBJ 3120 gram dengan usia kehamilan 33+6 minggu. Lalu, pada ANC keenam, pada tanggal 8 November 2025, didapatkan hasil tekanan darah 104/74; TFU 31 cm; DJJ 150 x/menit dengan kadar Hb yang rendah, yaitu 8 gr/dl.

Pada tanggal 15 November 2025, pasien memeriksakan kehamilannya dengan usia kehamilan 36 (+6) minggu dan dilakukan pemeriksaan laboratorium yang didapatkan kadar Hb yang masih rendah yaitu 8,2 gr/dl. Pasien kemudian dirujuk ke RSUD Ir. Soekarno Kab. Sukoharjo untuk mendapatkan perawatan lebih lanjut atas indikasi anemia dan bayi besar. Pada hari selanjutnya, 17 November 2025, pasien datang ke Poli Kandungan dan Kebidanan RSUD Ir. Soekarno Kab. Sukoharjo dan dilakukan pemeriksaan USG oleh dokter spesialis. Berdasarkan pemeriksaan USG didapatkan hasil taksiran berat badan janin 3500 gram dengan usia kehamilan 37 minggu sesuai USG. Pasien kemudian dilakukan pemeriksaan laboratorium dan diinstruksikan untuk rawat inap.

Pasien mengakui mendapat vitamin namun pasien lupa vitamin apa yang diberi. Riwayat perdarahan dari jalan lahir disangkal.

Hari pertama menstruasi terakhir (HPMT) adalah 3 Maret 2025 dengan hari perkiraan lahir (HPL) 8 Desember 2025. Riwayat menarche usia 13 tahun, siklus haid 28 hari, lama menstruasi 7 hari. Pasien mengatakan tidak menggunakan Keluarga Berencana (KB). Riwayat status gizi sebelum hamil adalah tinggi badan 158 cm dan berat badan 48 kg dengan indeks massa tubuh (IMT) tergolong normal.

Pemeriksaan fisik di IGD (VK) didapatkan keadaan umum sedang dengan kesadaran compos mentis (E4M5V6), tekanan darah 121/82 mmHg, *heart rate* 70x/menit, *respiratory rate* 20x/menit, SpO2 99% suhu 36,8, tinggi badan 158 cm dan berat badan 63 kg, IMT 25.2 kg/m² (Obesitas tipe I). Pemeriksaan abdomen dilakukan dan didapatkan hasil dalam batas normal. Pemeriksaan obstetric didapatkan hasil TFU : 32 cm, DJJ : 152 x/menit ,VT : tidak dilakukan. Hasil pemeriksaan laboratorium pada tanggal 17 November 2025 seperti pada tabel 1.

Tabel 1. Hasil Pemeriksaan Laboratorium 17 November 2025

Jenis	Hasil Pemeriksaan	Nilai Normal
Hematologi		
Leukosit	8.2 x 10 ³ /uL	3.6 – 11.0
Eritrosit	4.88 x 10 ³ /uL (L)	3.80 – 5.20
Hemoglobin	9.2 g/dL (L)	11.7 – 15.5
Hematokrit	32.2 % (L)	35 – 47

Index Eritrosit		
MCV	66.0 fL(L)	80 – 100
MCH	18.9 pg (L)	26 – 34
MCHC	28.6 gr/dL (L)	32 – 36
Trombosit	349 x 10 ³ /uL	150 – 450
RDW-CV	18.6%	11.5 – 14.5
PDW	9.6 fL	
MPV	8.9 fL	
P-LCR	18.2%	
PCT	0.31%	
Golongan darah		
ABO	O	
Rhesus	Positif	
Kimia Klinik		
GDS	74 g/dL	70 - 120
Koagulasi		
PT (pasien)	9.00 detik (L)	9.90 – 11.80
APTT (pasien)	22.20 detik (L)	25.0 – 31.3



Gambar 2. Hasil pemeriksaan USG 9 Mei 2025 di Puskesmas



Gambar 3. Hasil pemeriksaan USG 8 Juli 2025 di Puskesmas



Gambar 4. Hasil pemeriksaan USG 25 Oktober 2025 di Puskesmas



Gambar 5. Hasil pemeriksaan USG 8 November 2025 di Puskesmas



Gambar 6. Hasil pemeriksaan USG 17 November 2025 di Poliklinik RSUD Ir. Soekarno

Berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan, diagnosis yang didapatkan adalah G1P0A0 37 minggu dengan anemia dan bayi

besar. Kemudian pasien di rawat di VK-ranap pada tanggal 17 November 2025 pukul 13.00 dengan penatalaksanaan awal yaitu dilakukan transfusi darah, pemeriksaan *cardiotocography* (CTG), cek darah rutin, pemeriksaan laboratorium, program *section caesarea transperitoneal* (SCTP) dan *intrauterine device* (IUD). Penatalaksanaan post operasi Inf. RL + drip ketorolac + tramadol = 1+1 ampl dim 500 ml RL 20 tpm (1x), drip cefotaxime 2 gr dalam 100 cc, NaCl habis dalam 30 menit (1x), inj paracetamol 1 flash/8j (2x), inj Ranitidine 1 amp/8 jam (3x), dulcolax supp 1 tab (1x), onoiwa sachet 3x1.

Tabel 2. *Follow up* pasien selama di VK-ranap

Tanggal	Senin, 17 September 2025 – 17.10
Subjective	Pasien mengatakan perut kenceng-kenceng jarang. Pasien sedang dilakukan transfuse darah. Keluhan lain : mual (-), muntah (-), pusing (-)
Objective	KU: sedang KS: CM (E4V5M6) TD : 105/68 mmHg HR : 79 x/menit RR : 20 x/menit S : 36.3 C SpO2 : 99%
Assesment	G1P0A0 hamil usia 37 minggu letak lintang dengan anemia
Planning	Observasi KU, djj, dan his Program SCTP
Tanggal	Senin, 17 November 2025 – 22.40
Subjective	Pasien post transfuse. Kenceng-kenceng (+). Mual (-), muntah (-), pusing (-)

Objective	KU: sedang KS: CM (E4V5M6) TD : 110/72 mmHg HR : 89 x/menit RR : 20 x/menit S : 36.5 C SpO2 : 98% VT : tidak ada pembukaan
Assesment	G1P0A0 hamil usia 37 minggu letak lintang dengan anemia
Planning	Observasi KU, djj, dan his Program SCTP

Tabel 3. *Follow up* pasien selama di Bangsal Bugenvil

Tanggal	Selasa, 18 November 2025 – 11.30
Subjective	Nyeri perut pada bekas operasi post op. Mobilisasi : belum dapat bergerak karena nyeri ASI : belum keluar BAK : on DC (1500 ml) BAB : - Flatus : - PPV : ½ pampers
Objective	KU: sedang KS: CM (E4V5M6) TD : 127/75 mmHg HR : 81 x/menit RR : 22 x/menit SpO2 : 98%
Assesment	Post SCTP dan IUD + miomektomi a/i letak lintang Anemia gravis Mioma uteri P1A0 Hari ke 0
Planning	Inf. RL + drip ketorolac+ tramadol = 1+1 ampl dim 500 ml RL 20 tpm (1x) Drip cefotaxime 2 gr dalam 100 cc NaCl habis dalam 30 menit (1x) Inj Paracetamol 1 flash/8j (3x) Inj Ranitidine 1 amp/8 jam (3x) Dulcolax supp 1 tab (1x) Onoiwa sachet (3x) Aff DC pk1 19.00 Cek DR pukul 20.00
Tanggal	Rabu, 19 Agustus 2025 – 05.30
Subjective	Nyeri perut pada bekas operasi post op berkurang. Pusing (-), mual (-), muntah (-) Mobilisasi : sudah dapat bergerak ASI : keluar banyak

	BAK : (+) BAB : (+) Flatus : (+) PPV : ½ pampers
Objective	KU: sedang KS: CM (E4V5M6) TD : 112 /67 mmHg HR : 73 x/menit RR : 20 x/menit SpO2 : 98%
Assesment	Post SCTP dan IUD + miomektomi a/i letak lintang Anemia gravis Mioma uteri P1A0 Hari ke 1
Planning	Inf. RL + Drip ketorolac + tramadol = 1+1 amp dalam 500 mL RL 20 tpm (1x) Drip cefotazime 2 gram dalam 100 CC NaCl habis dalam 30 menit (1x lagi(Inj. Paracetamol 1 flash/8 jam (2x) Inj. Ranitidine 1 amp/8 jam (2x) Dulcolax supp 1 tab (1x) Onoiwa sachet 3x1 Boleh makan minum hangat secara langsung Tidak boleh duduk sampai 12 jam post operasi

Tabel 4. Hasil laboratorium 18 November 2025

Jenis	Hasil Pemeriksaan	Nilai Normal
Hematologi		
Leukosit	11.7 x 10 ³ /uL	3.6 – 11.0
Eritrosit	4.89 x 10 ³ /uL (L)	3.80 – 5.20
Hemoglobin	9.6 g/dL (L)	11.7 – 15.5
Hematokrit	32.5 % (L)	35 – 47
Index Eritrosit		
MCV	66.5 fL	80 – 100
MCH	19.6 pg	26 – 34
MCHC	29.5 gr/dL	32 – 36
Trombosit	256 x 10 ³ /uL	150 – 450
RDW-CV	19.8%	11.5 – 14.5
PDW	9.6 fL	
MPV	8.6 fL	
P-LCR	15.6%	
PCT	0.22	

HASIL DAN PEMBAHASAN

Anemia pada kehamilan masih menjadi masalah kesehatan ibu yang sering dijumpai,

terutama di negara berkembang. Anemia adalah kondisi ketika kadar hemoglobin (Hb) dan/atau jumlah eritrosit di bawah kadar normal sehingga kapasitas angkut oksigen menurun. Pada kasus ini yaitu seorang perempuan berusia 28 tahun, G1P0A0, usia kehamilan 37 minggu, dengan kondisi umum baik dan tanda vital stabil. Pasien tidak mengeluhkan keluhan khas anemia seperti pusing berat, sesak napas, atau palpitasi. Gerakan janin dirasakan baik, tanpa riwayat perdarahan pervaginam maupun kontraksi. Hal ini berbanding terbalik dengan penelitian yang dilakukan oleh (Hertati *et al.*, 2024) yang menemukan bahwa seorang pasien anemia kehamilan terdapat gejala dan tanda-tanda seperti badan lemas, letih, lesu, dan lemah. Tidak ditemukannya keluhan khas anemia pada pasien ini dapat dijelaskan oleh mekanisme adaptasi fisiologis pada anemia kronik. Anemia defisiensi besi pada kehamilan umumnya berkembang secara perlahan, sehingga tubuh memiliki waktu untuk melakukan kompensasi melalui peningkatan curah jantung, perbaikan distribusi oksigen, serta pergeseran kurva disosiasi oksihemoglobin ke kanan akibat peningkatan kadar 2,3-BPG (Hoffbrand *et al.*, 2016; Hall and

Guyton, 2021). Selain itu, kadar hemoglobin pasien masih berada pada kategori anemia sedang, yang secara klinis masih dapat ditoleransi, terutama pada pasien tanpa komorbid kardiopulmoner (Cunningham *et al.*, 2018; ACOG Practice Bulletin No. 203: Chronic Hypertension in Pregnancy, 2019).

WHO mendefinisikan anemia pada kehamilan adalah jika kadar hemoglobin <11 gr/dl pada trimester I dan III, atau jika kadar hemoglobin <10,5 gr/dl pada trimester II (Dwi Yanti *et al.*, 2023). Klasifikasi konsentrasi kadar Hb untuk diagnosis anemia dijelaskan pada tabel 1. Pada kasus ini, kadar hemoglobin pasien berada pada rentang anemia sedang.

Tabel 5. Konsentrasi Hemoglobin (g/dL) untuk Diagnosis Anemia (Kementerian Kesehatan RI, 2023)

Populasi	Anemia			Normal
	Berat	Sedang	Ringan	
Anak usia 6-59 tahun	< 7,0	7,0-9,9	10,0-10,9	≥ 11,0
Anak usia 5-11 tahun	< 8,0	8,0-10,9	11,0-11,4	≥ 11,5
Anak usia 12-14 tahun	< 8,0	8,0-10,9	11,0-11,9	≥ 12,0
Wanita tidak hamil (usia 15 tahun ke atas)	< 8,0	8,0-10,9	11,0-11,9	≥ 12,0
Wanita hamil	< 7,0	7,0-9,9	10,0-10,9	≥ 11,0
Pria (usia 15 tahun ke atas)	< 8,0	8,0-10,9	11,0-12,9	≥ 13,0

Gambaran mikrositik hipokromik pada pemeriksaan darah tepi mengarah pada anemia

defisiensi besi, yang merupakan jenis anemia tersering pada kehamilan (Wibowo *et al.*, 2021). Kehamilan menyebabkan peningkatan kebutuhan zat besi yang signifikan akibat ekspansi volume plasma, peningkatan massa eritrosit, kebutuhan janin dan plasenta, serta persiapan menghadapi kehilangan darah saat persalinan. Apabila asupan zat besi tidak mencukupi, kondisi ini akan menyebabkan penurunan kadar hemoglobin (Wibowo *et al.*, 2021; Kementerian Kesehatan RI, 2023).

Anemia dalam kehamilan sebagian besar disebabkan oleh kekurangan zat besi yang dikarenakan kurangnya masukan unsur besi dalam makanan, gangguan reabsorpsi, gangguan penggunaan, atau karena terlampaui banyaknya besi keluar dari tubuh, misalnya pada perdarahan (Prawirohardjo, 2014). Zat besi (Fe) pada masa kehamilan akan digunakan sebagai salah satu zat pembentuk plasenta dan sel darah merah (Farhan and Dhanny, 2021). Selain disebabkan oleh defisiensi besi, kemungkinan dasar penyebab anemia adalah kehilangan darah atau perdarahan kronik, gizi yang buruk misalnya pada gangguan penyerapan protein dan zat besi oleh usus, gangguan pembentukan eritrosit oleh sumsum

tulang belakang (Dwi Yanti *et al.*, 2023). Pada pasien ini, tidak ditemukan penyebab lain yang dapat menjelaskan anemia, seperti perdarahan kronis, penyakit infeksi, atau kelainan hematologis, sehingga anemia defisiensi besi merupakan diagnosis yang paling sesuai. Kondisi anemia pada trimester akhir berisiko meningkatkan morbiditas maternal, termasuk kelelahan, infeksi, gagal jantung, serta perdarahan postpartum.

Selain anemia, pasien pada kasus ini juga mengalami malpresentasi janin berupa letak lintang. Letak lintang adalah suatu keadaan di mana sumbu panjang janin kira-kira tegak lurus dengan sumbu panjang tubuh ibu (janin melintang di dalam uterus) dengan kepala terletak di salah satu fossa iliaka dan bokong pada fossa iliaka yang lain. Pada umumnya bokong berada sedikit lebih tinggi daripada kepala janin, sedangkan bahu berada pada pintu atas panggul (Mochtar, 2012; Coutin and Schulte-Hillen, 2025). Pada letak lintang bahu menjadi bagian terendah yang juga disebut sebagai presentasi bahu atau presentasi akromnion, di mana arah akromnion yang menghadap sisi tubuh ibu menentukan jenis letaknya yaitu letak akromnion

kiri atau kanan (Ilham and Zulfadli, 2025)

Letak lintang pada kehamilan aterm, khususnya pada primigravida, merupakan indikasi kuat untuk terminasi kehamilan secara operatif karena persalinan pervaginam tidak memungkinkan (Novrial *et al.*, 2023; Ilham and Zulfadli, 2025). Risiko yang dapat timbul apabila persalinan pervaginam dipaksakan antara lain distosia, prolaps tali pusat, asfiksia janin, dan ruptur uteri. Menurut pedoman obstetri, sectio caesarea merupakan pilihan utama pada primigravida dengan letak lintang aterm. Pada pasien ini, keputusan untuk melakukan sectio caesarea transperitoneal merupakan penatalaksanaan yang sesuai standar untuk mencegah terjadinya letak lintang kasep dan ruptur uteri (El-Jallad *et al.*, 2004; Siswihanto, 2010; Cunningham *et al.*, 2018).

Penatalaksanaan pada kasus ini dilakukan secara komprehensif dengan optimalisasi kondisi maternal melalui transfusi darah sebelum operasi, pemantauan kesejahteraan janin menggunakan CTG, serta evaluasi tanda vital untuk memastikan kondisi ibu dan janin stabil. Tindakan *sectio caesarea* dipilih sebagai metode terminasi kehamilan yang

paling aman untuk ibu dan janin (Coutin and Schulte-Hillen, 2025). Pascaoperasi, pasien mendapatkan tata laksana analgesik, antibiotik, dan cairan intravena sesuai standar. Perbaikan kondisi fisik pasien terlihat pada hari pertama pascaoperasi, ditandai dengan membaiknya mobilisasi, keluarnya ASI, dan normalnya tanda vital. Pendekatan ini sejalan dengan rekomendasi obstetri terkini dalam penatalaksanaan letak lintang pada kehamilan aterm.

Kasus ini menegaskan pentingnya penilaian komprehensif pada ibu hamil, terutama pada trimester akhir. Kombinasi temuan anemia dan malpresentasi seperti letak lintang meningkatkan risiko obstetrik dan memerlukan tatalaksana segera dan tepat. Pemeriksaan ANC yang teratur, deteksi dini anemia melalui pemeriksaan Hb, serta pemantauan USG sangat krusial dalam penatalaksanaan yang optimal. Intervensi tepat waktu seperti transfusi dan sectio caesarea yang dilakukan pada pasien ini mampu mencegah komplikasi maternal dan neonatal yang lebih berat.

KESIMPULAN DAN SARAN

Laporan kasus ini menggambarkan seorang wanita 28 tahun G1P0A0 usia kehamilan

37 minggu dengan anemia defisiensi besi dan letak lintang. Anemia selama kehamilan perlu ditangani secara komprehensif karena dapat meningkatkan risiko komplikasi maternal dan perinatal. Letak lintang aterm merupakan kondisi yang membutuhkan tindakan operatif, terutama pada primigravida, untuk mencegah komplikasi serius seperti ruptur uteri. Penatalaksanaan berupa transfusi darah, pemantauan ketat, dan tindakan sectio caesarea memberikan hasil yang baik dalam kasus ini. Deteksi dini melalui ANC yang teratur dan intervensi tepat waktu sangat penting untuk mengurangi morbiditas serta mortalitas ibu dan bayi.

PERSANTUNAN

Penulis menyampaikan terima kasih kepada pihak RSUD Ir. Soekarno Kabupaten Sukoharjo yang telah memberikan kesempatan dan izin kepada penulis untuk mengakses data rekam medis untuk kepentingan penelitian ini. Ucapan terima kasih juga disampaikan kepada Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Surakarta (UMS) yang telah memberikan kesempatan dan dukungan akademik yang memungkinkan dalam melakukan penelitian ini.

DAFTAR PUSTAKA

- ACOG Practice Bulletin No. 203: Chronic Hypertension in Pregnancy (2019) *Obstetrics & Gynecology*, 133(1), pp. e26–e50.
- Chang K J, Seow K M and Chen K H (2023) Preeclampsia: Recent Advances in Predicting, Preventing, and Managing the Maternal and Fetal Life-Threatening Condition, *International journal of environmental research and public health*, 20(4). doi.org/10.3390/ijerph20042994.
- Coutin A-S and Schulte-Hillen C (2025) *Transverse lie and shoulder presentation | MSF Medical Guidelines*, <https://medicalguidelines.msf.org/en/view-port/ONC/english/7-6-transverse-lie-and-shoulder-presentation-51417541.html>. Available at: <https://medicalguidelines.msf.org/en/view-port/ONC/english/7-6-transverse-lie-and-shoulder-presentation-51417541.html> (Accessed 19 November 2025).
- Cunningham F G, Leveno K J, Bloom S.L., Dashe J S, Hoffman B L, Casey B M and Spong C Y (2018) *Williams Obstetrics*. 25th edn. United States of America: McGraw-Hill Education.
- Dwi Yanti V, Risa Dewi N, Atika Sari S and Keperawatan Dharma Wacana Metro A (2023) Penerapan Pendidikan Kesehatan Tentang Anemia Untuk Meningkatkan Pengetahuan Ibu Hamil Di Wilayah Kerja Puskesmas Purwosari Metro Tahun 2022, *Jurnal Cendikia Muda*, 3(4), p. 2023.
- El-Jallad M F, Remawi H, Amarin Z and Zayed F (2004) Transverse lie in Northern Jordan: Risk factors, obstetric and perinatal outcome, *Emirates Medical Journal*, 22, pp. 221–223.
- Farhan K and Dhanny D R (2021) Anemia Ibu Hamil dan Efeknya pada Bayi, *Muhammadiyah Journal of Midwifery*, 2(1), p. 27.
- Hall J and Guyton A (2021) *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology*. 14th edn. Philadelphia: Elsevier.
- Hertati D, Pratiwi A P and Tarnoto T (2024) Studi Kasus Anemia Sedang pada Kehamilan Trimester III dengan Terapi Non Farmakologi Konsumsi Buah Pisang Ambon (Musa Paradisiaca Var Sapientum Linn) di Daerah Aliran Sungai (DAS) Kota Palangka Raya Tahun 2024, *Jurnal Surya Medika*, 10(3), pp. 72–87.
- Hoffbrand A V, Pettit J E and Moss P A H (2016) *Hoffbrand's Essential Haematology*. 7th edn.
- Ilham M A and Zulfadli (2025) *Plasenta Previa Totalis Dan Janin Letak Lintang: Laporan Kasus*. Lampung.
- Kementerian Kesehatan RI (2023) *Buku Saku Pencegahan Anemia Pada Ibu Hamil dan Remaja Putri*. 1st edn. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI.
- Mochtar R (2012) ‘Letak Lintang (Transverse Lie)’, in *Sinopsis Obstetri: Obstetri Fisiologi, Obstetri Patologi*. II. Jakarta: EGC.
- Novrial, Iting and Lestari U (2023) Faktor - Faktor yang Berhubungan dengan Kejadian Ketuban Pecah Dini pada Ibu Bersalin di Rumah Sakit Umum Nurul Hasanah Kutacane, *Jurnal Kesehatan Santika Meditory*, 6(1). doi.org/http://dx.doi.org/10.30633/jsm.v6i1.1811.
- Prawirohardjo S (2014) *Ilmu Kandungan*. 3rd edn. Edited by M Anwar, A Baziad, and P Prabowo. Jakarta: PT BINA PUSTAKA.
- Siswihanto R (2010) ‘Malpresentasi dan Malposisi’, in Saifuddin A B, Rachimhadhi T, and Wikhnjosastro G H (eds.) *Ilmu Kebidanan Sarwono Prawirohardjo*. 4th edn. Jakarta: PT Bina Pustaka, pp. 581–598.
- Wibowo N, Irwinda R and Hiksas R (2021) *ANEMIA DEFISIENSI BESI PADA KEHAMILAN*. 1st edn. Jakarta: UI Publishing.

Yanti V D, Dewi N R and Sari S A (2023)
Penerapan Pendidikan Kesehatan Tentang
Anemia Untuk Meningkatkan
Pengetahuan Ibu Hamil di Wilayah Kerja
Puskesmas Purwosari Metro Tahun 2022,
Jurnal Cendikia Muda, 3(4), pp. 603–609.

[Case Report]

TRAUMA OKULI AKIBAT SERPIHAN PEMOTONG PADA PASIEN LAKI-LAKI DEWASA: LAPORAN KASUS

Ocular Trauma Due to Cutting Splinters in an Adult Male Patient: A Case Report

Lucia Mavikasari¹, Dessira Rizka Tri Ariany²

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

²Departemen Ilmu Mata, Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

Korespondensi: Lucia Mavikasari. Alamat email: j510235002@student.ums.ac.id

ABSTRAK

Trauma okuli merupakan kegawatdaruratan oftalmologi yang dapat menyebabkan gangguan penglihatan permanen apabila tidak ditangani secara cepat dan tepat. Trauma okuli non perforan umumnya disebabkan oleh trauma mekanik dan sering melibatkan permukaan mata, khususnya kornea. Laporan kasus ini bertujuan untuk mendeskripsikan gambaran klinis, metode diagnosis, penatalaksanaan, serta luaran klinis pada pasien dengan trauma okuli non perforan. Metode yang digunakan adalah laporan kasus pada seorang laki-laki berusia 26 tahun yang datang dengan keluhan nyeri, rasa mengganjal, kemerahan, dan penglihatan kabur pada mata kanan setelah terkena serpihan cutter saat bekerja. Pemeriksaan meliputi anamnesis, pemeriksaan visus, pemeriksaan slit lamp, dan uji fluorescein. Hasil pemeriksaan menunjukkan visus okuli dekstra 5/6 dan okuli sinistra 5/5, dengan temuan injeksi kornea dan perikornea, abrasi kornea, serta hasil uji fluorescein positif tanpa tanda perforasi bola mata. Pasien didiagnosis trauma okuli non perforan dengan keratitis akut dan diberikan terapi antibiotik oral, antibiotik topikal, serta lubrikan mata. Evaluasi pascaterapi menunjukkan perbaikan klinis dan tidak ditemukan komplikasi. Simpulan laporan kasus ini menunjukkan bahwa diagnosis dini dan penatalaksanaan yang adekuat pada trauma okuli non perforan berperan penting dalam mencegah komplikasi dan mempertahankan fungsi penglihatan.

Kata Kunci: Trauma Okuli Non Perforan, Abrasi Kornea, Keratitis, Trauma Mekanik

ABSTRACT

Ocular trauma is an ophthalmologic emergency that may lead to permanent visual impairment if not promptly and appropriately managed. Non-perforating ocular trauma is commonly caused by mechanical injury and frequently involves the ocular surface, particularly the cornea. This case report aims to describe the clinical presentation, diagnostic approach, management, and clinical outcome of a patient with non-perforating ocular trauma. The method used was a case report of a 26-year-old male patient who presented with pain, foreign body sensation, redness, and blurred vision in the right eye after being struck by a cutter fragment during work. Clinical evaluation included history taking, visual acuity assessment, slit-lamp examination, and fluorescein staining. The results showed a visual acuity of 5/6 in the right eye and 5/5 in the left eye, with findings of corneal and pericorneal injection, corneal abrasion, and a positive fluorescein test without evidence of globe perforation. The patient was diagnosed with non-perforating ocular trauma with acute keratitis and treated with oral antibiotics, topical antibiotic eye drops, and ocular lubricants. Follow-up evaluation demonstrated clinical improvement without complications. In conclusion, early diagnosis and appropriate management of non-perforating ocular trauma are essential to prevent complications and preserve visual function.

Keywords: Non-Perforating Ocular Trauma, Corneal Abrasion, Keratitis, Mechanical Injury

PENDAHULUAN

Trauma okuli merupakan salah satu kegawatdaruratan di bidang oftalmologi yang dapat menimbulkan gangguan penglihatan sementara hingga kebutaan permanen apabila tidak ditangani secara cepat dan tepat. Cedera mata dapat melibatkan berbagai struktur, mulai dari kelopak mata, konjungtiva, kornea, lensa, retina, hingga saraf optik dan jaringan orbita (Ilyas, 20016; Chairunnisa & Rohaya, 2024). Trauma okuli sering terjadi pada usia produktif, terutama pada laki-laki, dan umumnya berkaitan dengan aktivitas kerja, kecelakaan rumah tangga, maupun kecelakaan lalu lintas (Rachmaningrum *et al.*, 2020). Trauma mekanik akibat benda tajam menjadi salah satu penyebab penting trauma okuli karena meskipun tidak selalu menembus dinding bola mata, cedera tersebut tetap dapat menyebabkan kerusakan signifikan pada permukaan mata, khususnya kornea, yang berdampak pada kualitas penglihatan pasien.

Berbagai penelitian dan laporan kasus sebelumnya menunjukkan bahwa trauma okuli non perforan merupakan bentuk trauma mata yang paling sering dijumpai di fasilitas pelayanan kesehatan (Chairunnisa & Rohaya, 2024).

Beberapa studi melaporkan bahwa abrasi atau erosi kornea merupakan manifestasi klinis yang paling sering ditemukan pada trauma okuli non perforan dan dapat berkembang menjadi keratitis apabila tidak ditangani secara adekuat (Rachmaningrum *et al.*, 2020). Oleh karena itu, pemeriksaan slit lamp dan uji fluorescein merupakan metode diagnostik penting untuk mendeteksi defek epitel kornea secara dini dan menyingkirkan kemungkinan perforasi bola mata (Kanski & Bowling, 2016).

Secara teoritis, trauma okuli non perforan terjadi akibat mekanisme gaya langsung maupun tidak langsung yang menyebabkan kerusakan jaringan permukaan mata tanpa merusak integritas dinding bola mata. Berdasarkan klasifikasi *Birmingham Eye Trauma Terminology* (BETT), trauma ini termasuk dalam *closed globe injury* yang dapat berupa kontusio atau laserasi lamelar (Kuhn *et al.*, 2016). Kerusakan epitel kornea akibat trauma mekanik akan memicu respons inflamasi lokal yang ditandai dengan nyeri, hiperemia, epifora, dan fotofobia (Ilyas, 2016). Apabila kerusakan epitel berlangsung lama atau disertai infeksi sekunder, kondisi ini dapat berkembang menjadi keratitis

yang berpotensi menurunkan tajam penglihatan secara permanen (Chairunnisa & Rohaya, 2024).

Penulisan laporan kasus ini memiliki manfaat klinis dan akademik, terutama dalam meningkatkan pemahaman tenaga medis mengenai gambaran klinis, penegakan diagnosis, dan penatalaksanaan trauma okuli non perforan. Laporan ini diharapkan dapat menjadi referensi bagi dokter umum dan dokter muda dalam mengenali trauma okuli non perforan serta menentukan tatalaksana awal yang tepat sesuai standar pelayanan (Ilyas, 2016). Selain itu, laporan kasus ini juga berkontribusi dalam memperkaya literatur mengenai trauma okuli yang berkaitan dengan cedera akibat alat kerja tajam pada usia produktif (Rachmaningrum *et al.*, 2020).

Tujuan penulisan laporan kasus ini adalah untuk melaporkan gambaran klinis, metode diagnostik, penatalaksanaan, serta luaran klinis pada pasien dengan trauma okuli non perforan akibat benda tajam. Hipotesis dalam laporan kasus ini adalah bahwa trauma okuli non perforan yang didiagnosis secara dini dan ditangani dengan terapi yang adekuat akan memberikan prognosis yang baik serta mencegah

terjadinya komplikasi jangka panjang. Kebaruan (novelty) dari laporan kasus ini terletak pada penyajian kasus trauma okuli non perforan akibat serpihan cutter dengan penekanan pada hubungan antara mekanisme trauma, temuan klinis permukaan kornea, serta respons terapi awal, yang diharapkan dapat menjadi pembelajaran klinis dalam praktik sehari-hari.

LAPORAN KASUS

Seorang laki-laki usia Tn S 26 tahun datang ke Poli Mata RSUD Ponorogo pada Selasa, tanggal 11 Februari 2025 pukul 10.00 WIB dengan keluhan mata kanan nyeri, mengganjal dan merah. Sebelumnya mata kanan pasien terkena serpihan *cutter* saat memotong triplek. Serpihan *cutter* tersebut hanya menggores mata dan terpelekat ke luar. Kemudian pasien merasa tidak nyaman sehingga mengucek-ucek mata kanannya hingga merah. Kejadian tersebut terjadi sejak 3 hari sebelum datang ke Rumah Sakit tepatnya hari Sabtu, 8 Maret 2025. Sebelum pasien datang ke Poli Mata pasien sudah mencoba menggunakan obat tetes mata yang dibeli dari apotek. Setelah menggunakan obat tersebut pasien merasa mata kanan masih mengganjal dan kabur tetapi sudah tidak berair

terus menerus. Keluhan lain yang dirasakan pasien mata kanan yaitu terasa berat dan sulit untuk dibuka, sempat berair dan kabur setelah terkena serpihan *cutter*, keluar kotoran mata (-).

Riwayat pekerjaan pasien adalah sebagai karyawan di pabrik tahu. Pasien mengaku tidak memiliki riwayat penyakit mata sebelumnya dan tidak memiliki riwayat alergi obat. Pasien menyangkal riwayat diabetes melitus, hipertensi, alergi, penyakit mata lain, dan penggunaan kaca mata sebelumnya. Riwayat keluarga pasien memiliki penyakit hipertensi dan diabetes melitus.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum baik, status gizi baik, kesadaran compos mentis dengan GCS (*Glassgow Coma Scale*) E4V5M6. Hasil pemeriksaan tanda vital menunjukkan tekanan darah 120/80 mmHg, denyut nadi (*Heart Rate*) 80 kali/menit, frekuensi nafas 20 kali/menit, dan suhu tubuh 36,5 C.

Pemeriksaan oftalmologi dimulai dengan pemeriksaan visus (ketajaman penglihatan). Hasil pemeriksaan visus pada occuli dextra (OD) 5/6 dan occuli sinistra (OS) 5/5. Pemeriksaan dilanjutkan pada segmen anterior mata dengan menggunakan *slit lamp*. Pada pemeriksaan

palpebra OD tampak spasme (+/-), edema (+/-), hiperemis (+/-) dan OS tampak tenang. Hasil pemeriksaan pada konjungtiva didapatkan corneal injection (+/-), pericorneal injection (+/-), subconjunctiva hemorrhage (-/-), rupture konjungtiva (-/-). Pemeriksaan pada kornea terdapat fluorescein test (+/-), seidel test (-/-), erosi (+/-), infiltrate (-/-), dan rupture kornea (-/-). Pemeriksaan pada camera oculi anterior didapatkan COA dalam (+/+). Pemeriksaan iris didapatkan hasil radline (+/+). Pemeriksaan pupil didapatkan pupil berbentuk bulat (+/+), diameter (3mm/3mm), dan reflek pupil (+/+). Hasil pemeriksaan lensa didapatkan lensa clear rata (+/+). Dari hasil anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan oftalmologis dapat disimpulkan untuk diagnosis pasien adalah trauma oculi dextra non perforan dengan keratitis akut.

Tatalaksana yang diberikan pada pasien adalah diberikan obat oral yaitu Ciprofloksasin tablet 500 mg 2x1. Kemudian obat topikal yaitu Levofloxacin tetes mata yang diberikan 6x tetes perhari dan Sanbe Tears diberikan 6x tetes perhari pada mata kanan.



Gambar 1. Pemeriksaan tanpa *slit lamp*



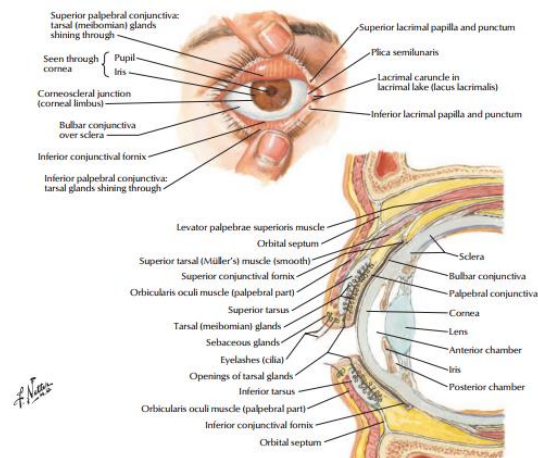
Gambar 2. Pemeriksaan *Fluorescein*

lensa, dan vitreous humour. Media refrakta berfungsi meneruskan cahaya yang masuk ke mata menuju retina yang merupakan fotoreseptor utama mata. Di sekeliling struktur kornea terdapat suatu konjungtiva yang menyelimuti sklera (disebut konjungtiva bulbi) dan menyelimuti palpebra bagian dalam (konjungtiva palpebra). Celah kecil yang berada diantar kamera okuli anterior dan posterior dan terbentuk karena adanya iris disebut pupil. Pupil dapat melebar (midriasis) dan menyempit (miosis) gunanya untuk memfokuskan intensitas cahaya yang masuk ke fotoreseptor.

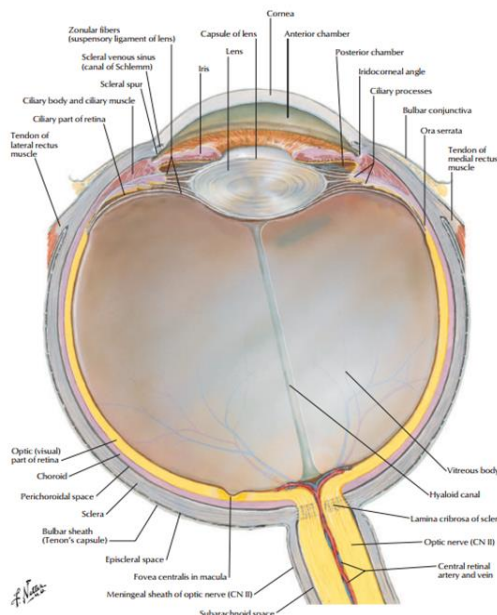
DISKUSI

Anatomi Mata

Bola mata atau yang disebut bulbus okuli berada pada suatu ruang yang disebut kavum orbita. Enam otot ekstraokular melekat pada bola mata dan berfungsi untuk pergerakan bola mata. Lapisan kulit yang melindungi bola mata disebut palpebra yang terdiri dari palpebra superior dan inferior sehingga terbentuk rima palpebra di antaranya. Palpebra melindungi bola mata dari debu dan ancaman trauma. Terdapat suatu struktur bulbus oculi yang disebut media refrakta yang terdiri dari kornea, humor aquous,



Gambar 3. Anatomi Mata (Netter, 2020)



Gambar 4. Anatomi Bola Mata (Netter, 2020)

Definisi

Trauma mata atau trauma okuli merupakan trauma atau cedera yang terjadi pada mata yang dapat mengakibatkan terjadinya kerusakan pada bola mata, kelopak mata, saraf mata, dan rongga orbita. Trauma okuli merupakan cedera yang disebabkan oleh adanya benda asing yang mengenai jaringan mata. Trauma okuli menjadi jenis kasus mata tersering pada instalasi gawat darurat (IGD) dan sebagai penyebab terbanyak terjadinya gangguan permanen dan kehilangan penglihatan unilateral. Trauma okuli dapat diklasifikasikan menjadi tiga kelompok besar, yaitu : trauma mekanis (trauma terbuka dan tertutup), trauma fisik, dan trauma

kimia (Chairunnisa & Rohaya, 2024).

Klasifikasi

Secara umum trauma okuli dibagi menjadi dua yaitu trauma okuli non perforans dan trauma okuli perforans (Chairunnisa & Rohaya, 2024)

1. Trauma Okuli Non Perforans

Trauma non perforans adalah cedera pada mata yang tidak menyebabkan robekan atau lubang yang menembus seluruh lapisan dinding bola mata. Jenis trauma ini sering kali disebabkan oleh benturan benda tumpul atau goresan superfisial. Berdasarkan *Birmingham Eye Trauma Terminology* (BETT), trauma non-perforasi termasuk dalam kategori closed globe injury (cedera bola mata tertutup). Trauma tertutup adalah luka pada dinding bola mata (sklera atau kornea) dan luka ini tidak merusak bagian dari intraokuler (Kuhn *et al*, 2016). Cedera ini dibagi menjadi dua subkategori utama:

- Kontusio (*Contusion*) adalah tidak ada luka (no full-thickness) : Cedera akibat trauma tumpul yang menyebabkan kerusakan pada struktur internal mata tanpa adanya robekan pada dinding

bola mata. Contohnya termasuk hifema (perdarahan di bilik mata depan) dan edema retina.

- b. Laserasi Lamellar (*Lamellar Laceration*): Robekan parsial pada kornea atau sklera yang tidak menembus seluruh ketebalan dinding bola mata. Cedera ini biasanya disebabkan oleh goresan atau luka superfisial.

2. Trauma Okuli Perforans

Trauma perforasi adalah cedera yang menyebabkan robekan atau lubang yang menembus seluruh lapisan dinding bola mata, sehingga menciptakan jalur masuk dan keluar pada bola mata. Menurut klasifikasi BETT, trauma perforasi termasuk dalam kategori open globe injury (cedera bola mata terbuka). Trauma terbuka pada bola mata adalah trauma yang menyebabkan luka dan mengenai keseluruhan dinding dari bola mata (sklera dan kornea). Jenis cedera ini meliputi:

- a. Ruptur: Cedera yang terjadi akibat trauma tumpul dengan kekuatan signifikan, menyebabkan peningkatan

tekanan intraokular yang mendadak dan mengakibatkan pecahnya dinding bola mata pada titik terlemahnya. Luka terjadi akibat mekanisme dari dalam ke luar mata.

- b. Laserasi: Robekan pada seluruh ketebalan dinding bola mata yang disebabkan oleh trauma tajam. Keadaan ini akan menimbulkan adanya trauma penetrasi ataupun trauma perforasi. Luka terjadi akibat mekanisme dari luar ke dalam mata. Laserasi dapat dibagi menjadi:

- Penetrasi (*Penetrating Injury*): Cedera dengan satu luka yang masuk (*entrance wound*) yang menembus dinding bola mata tanpa adanya luka keluar. Jika terdapat lebih dari satu luka, setiap luka memiliki penyebab yang berbeda.
- Perforasi (*Perforating Injury*): Cedera dengan dua luka, yaitu luka masuk dan luka keluar (*entrance and exitwound*), yang menembus

dinding bola mata, menciptakan jalur tembus.

- Benda Asing Intraokular (*Intraocular Foreign Body* - IOFB): Cedera di mana benda asing menembus dinding bola mata dan tetap berada di dalam mata.

Berdasarkan *British Medical Journal* (BMJ), trauma mata dapat digolongkan berdasarkan penyebabnya yaitu:

1. Trauma Mekanik dapat dibagi menjadi trauma tumpul dan trauma tajam. Trauma tumpul merupakan trauma pada mata yang diakibatkan benda yang keras atau benda tidak keras dengan ujung tumpul, dimana benda tersebut dapat mengenai mata dengan kencang atau lambat sehingga terjadi kerusakan pada jaringan bola mata atau daerah sekitarnya (Prasad, 2016).

2. Trauma non mekanik :

Cedera mata juga dapat disebabkan oleh mekanisme non-mekanik, seperti paparan bahan kimia, panas, radiasi, atau zat iritan lain yang dapat menimbulkan kerusakan jaringan mata tanpa adanya

benturan fisik langsung. Klasifikasi ini penting dalam penentuan diagnosis, tatalaksana, dan prognosis pasien dengan trauma okuli (Prasad, 2016)

Epidemiologi

Angka kejadian trauma mata mencapai 55 juta kasus di seluruh dunia, dimana 1,6 juta kasus mengalami kebutaan, 2,3 juta kasus mengalami penurunan visus bilateral, dan 19 juta kasus mengalami penurunan visus unilateral setiap tahunnya. Proporsi trauma kimia mata mencapai 10–22% dari semua trauma. Sebanyak 2/3 dari kasus terjadi pada laki-laki (16–25 tahun) yang bekerja di tempat industri (Rachmaningrum *et al.*, 2020).

Data dari RISKESDAS tahun 2018, menyatakan bahwa prevalensi trauma mata di Indonesia sebesar 0,5%, dengan prevalensi tertinggi dari Provinsi Bangka Belitung, yaitu 1,6%. Jenis kelamin laki-laki, usia 55-64 tahun, dan mereka yang tinggal di pedesaan merupakan kelompok yang paling banyak mengalami cedera mata. Trauma mata tidak menyebabkan mortalitas secara langsung, namun meningkatkan risiko morbiditas penglihatan. Cedera mata akibat trauma penetrasi dapat menyebabkan

ruptur orbita (35,6%), ablatio retina (15,8%), phthisis bulbi (9,9%), dan endoftalmitis (2,6%) (Rachmaningrum *et al.*, 2020).

Etiologi dan Faktor Risiko

Pekerja outdoor (buruh, petani, nelayan) dan kecelakaan lalu lintas memiliki risiko lebih tinggi mengalami trauma mata dibandingkan dengan pekerja indoor (ibu rumah tangga, guru, pelajar) karena pekerja outdoor lebih beresiko terkena cedera, kecelakaan kerja tersering adalah para pekerja yang bekerja di bagian industri baja (Rachmaningrum *et al.*, 2020). Pria usia muda memiliki resiko lebih tinggi mendapat trauma okuli yang berhubungan dengan pekerjaan, olahraga, kecelakaan lalu lintas, dan lain- lain. Material yang sering mengenai mata adalah serbuk kayu, ranting dan daun, instrument pekerjaan, bahan kimia, batu, terjatuh pada benda tumpul, kapas, tanduk binatang, dan lain-lain (Yushan, 2023).

Patofisiologi

Terdapat empat mekanisme yang menyebabkan terjadinya trauma okuli yaitu *coup*, *countercoup*, *equatorial*, dan *global repositioning*. *Coup* merupakan kekuatan yang

disebabkan langsung oleh trauma. *Countercoup* merupakan gelombang getaran yang diberikan oleh *coup* dan diteruskan melalui okuler dan struktur orbita. Akibat dari trauma bagian equator dari bola mata cenderung mengembang dan merubah arsitektur dari okuli normal. Akhirnya bola mata akan kembali ke bentuk normalnya tetapi hal ini tidak selalu seperti yang diharapkan.

Trauma mata sering mengenai kornea dan permukaan luar bola mata (konjungtiva) yang disebabkan oleh benda asing. Kebanyakan trauma kecil yang terjadi seperti penetrasi pada kornea dan pembentukan infeksi yang berasal dari terputusnya atau perlengketan pada kornea yang dapat menjadi hal serius. Benda asing dan abrasi di kornea menyebabkan nyeri dan iritasi yang dapat dirasakan saat mata dan kelopak mata digerakkan. Defek epitel kornea dapat menimbulkan keluhan serupa (Chairunnisa & Rohaya, 2024).

Benda yang masuk ke dalam bola mata dapat melalui kornea ataupun sclera. Setelah benda ini menembus kornea maka ia masuk ke dalam kamera oculi anterior dan mengendap ke dasar. Bila kecil sekali dapat mengendap di dalam sudut bilik mata. Bila benda ini terus, maka ia

akan menembus iris dan lalu mengenai lensa mata akan terjadi katarak traumatik. Benda ini bisa juga tinggal di dalam corpus vitreus. Bila benda ini melekat di retina biasanya kelihatan sebagai bagian yang dikelilingi oleh eksudat yang berwarna putih serta adanya endapan sel – sel darah merah, akhirnya terjadi degenerasi retina. Benda asing dapat bersarang (menetap) di epitel kornea atau stroma bila benda asing tersebut diproyeksikan ke arah mata dengan kekuatan yang besar. Benda asing dapat merangsang timbulnya reaksi inflamasi, mengakibatkan dilatasi pembuluh darah dan kemudian menyebabkan edema pada kelopak mata, konjungtiva dan kornea. Sel darah putih juga dilepaskan, mengakibatkan reaksi pada kamera okuli anterior dan terdapat infiltrate kornea. Jika tidak dihilangkan, benda asing dapat menyebabkan infeksi dan nekrosis jaringan.

Manifestasi Klinis

Pasien dengan benda asing pada kornea sering mengeluhkan sensasi seperti ada sesuatu di mata (*foreign body sensation*), nyeri, fotofobia (sensitif terhadap cahaya), berair (*tearing*), kemerahan, dan penurunan tajam penglihatan terutama apabila benda tersebut berada di area

kornea tengah (*visual axis*). Disfungsi visus lebih mungkin terjadi bila permukaan kornea yang berperan dalam refraksi cahaya terganggu oleh benda asing tersebut. Gejala-gejala ini kurang dominan ketika benda asing terletak di konjungtiva karena lokasi tersebut kurang memengaruhi refraksi langsung kornea (Guier *et al*, 2023).

Diagnosis

Anamnesis

Anamnesis dan pemeriksaan yang cepat dapat dilakukan pada triase untuk menentukan seberapa gawat kasus yang ditemui. Skala triase yang dapat digunakan adalah *Australian Triage Scale* (ATS). Anamnesis yang baik sangat diperlukan untuk menentukan diagnosis yang tepat. Riwayat onset trauma, mekanisme, benda asing masuk ke bola mata, paparan terhadap cairan kimia dan jenis dari cairan, perlu ditanyakan untuk menentukan penanganan selanjutnya. Informasi riwayat pasien meliputi riwayat penyakit sebelumnya, riwayat kelainan pada mata, riwayat konsumsi obat-obatan tertentu, riwayat imunisasi tetanus, dan riwayat alergi perlu ditanyakan pada pasien (Choirunnisa & Rohaya, 2024)

Kategori ATS	Deskripsi	Respon
1	Mengancam jiwa dengan cepat	Cepat
2	Trauma penetrasi pada mata Trauma Kimia Penglihatan hilang mendadak dengan atau tanpa trauma Nyeri berat pada mata mendadak	Pemeriksaan dan pengobatan dalam waktu 10 menit
3	Penglihatan abnormal mendadak dengan atau tanpa trauma Nyeri sedang pada mata: Trauma tumpul Benda asing	Pemeriksaan dan pengobatan dalam waktu 30 menit
4	Penglihatan normal Nyeri ringan pada mata	Pemeriksaan dan pengobatan dalam waktu 60 menit
5	Penglihatan normal Tidak ada nyeri	Pemeriksaan dan pengobatan dalam waktu 120 menit

Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik pada pasien trauma mata dapat dilakukan:

- Pengukuran visus biasanya terjadi penurunan visus atau normal (perlu ditanyakan visus atau penglihatan sebelumnya)
- Pemeriksaan proyeksi cahaya
- Pemeriksaan motilitas mata
- Pemeriksaan sensasi kulit preorbita
- Melakukan palpasi untuk mencari defek pada bagian tepi tulang orbita
- Pemeriksaan kornea menggunakan slit-lamp (Akbar *et al*, 2019)

Pemeriksaan menggunakan lampu celah (slit-lamp) dilakukan untuk menentukan posisi dan kedalaman dari benda asing. Pada kasus benda asing perlu juga dicurigai adanya benda asing intraokuler; perlu juga dilakukan pemeriksaan segmen posterior dan jika diperlukan, melakukan pencitraan menggunakan foto polos sinar-X untuk menyingkirkan

kemungkinan ini (Kanski & Bowling, 2016).

Pemeriksaan Penunjang

Pasien trauma mata bisa didiagnosis dengan melalui pemeriksaan-pemeriksaan. Berikut adalah pemeriksaan yang dilakukan pada pasien trauma mata yang nantinya bisa mengetahui jenis trauma mata pada pasien:

- Slit lamp*: Untuk melihat kedalaman cedera di segmen anterior bola mata.
- Tes fluorescein: Digunakan untuk mewarnai kornea, sehingga cedera kelihatan jelas.
- Uji seidel. Pada uji ini digunakan fluoresensi 2% untuk mendeteksi cedera perforasi kecil yang mungkin mewakili entri dari benda asing. Provokasi dengan tekanan jari lembut pada bola mata dapat menunjukkan luka yang tertutup sendiri
- Foto polos dapat dilakukan bila adanya curiga benda asing
- Ultrasonografi (USG) dapat dilakukan untuk mengetahui lokasi ruptur posterior bola mata, kontur bola mata, atau bila benda asing yang tidak terlihat.
- Computerized Tomography* (CT scan) dapat dilakukan untuk membantu diagnosis seperti benda asing pada mata, fraktur orbita,

trauma terbuka pada mata, dan pendarahan intraokular.

7. Electrophysiological Test Berguna untuk menilai integritas nervus optic dan retina, kadang juga digunakan untuk mengetahui asal injury dan untuk menghilangkan kecurigaan Intra Ocular Foreign body (Choirunnisa & Rohaya, 2024).

Tatalaksana

Penatalaksanaan pada trauma okuli bertujuan untuk mengembalikan anatomi bola mata dan memaksimalkan tajam penglihatan pasien. Terdapat empat tujuan dalam penatalaksanaan trauma okuli, yaitu :

- Memperbaiki penglihatan
- Mencegah terjadinya infeksi
- Mempertahankan arsitektur mata
- Mencegah sekuele jangka panjang

Manajemen trauma okuli terdiri dari non bedah dan bedah yang dapat disesuaikan berdasarkan tingkat keparahan traumanya.

1. Manajemen Non Bedah

Manajemen non bedah berupa pemberian obat-obatan. Pemberian antibiotik oral dapat diberikan untuk mencegah terjadinya endoftalmitis, pilihan antibiotik intravena

dapat diberikan sebagai alternatif atau akan direncanakan tindakan operasi. Antiemetik terkadang diberikan pada pasien trauma untuk mencegah manuver valsava. Status vaksinasi tetanus juga perlu dikonfirmasi, booster tetanus dapat diberikan jika diperlukan. Pasien yang dicurigai atau dengan diagnosis trauma mekanik perlu diberikan pelindung mata terutama pada pasien dengan luka terbuka untuk mencegah trauma bertambah luas.

2. Manajemen Bedah

Pembedahan berdasarkan jenis diagnosis dari trauma sebaiknya dilakukan dalam 24 jam untuk mengurangi risiko endoftalmitis. Benda asing pada kornea dan konjungtiva dapat diangkat dengan menggunakan jarum berukuran kecil, sedangkan benda asing pada bola mata perlu dilakukan operasi pengangkatan benda asing. Laserasi konjungtiva pada beberapa kasus hanya diberikan obat-obatan, laserasi kornea dapat dilakukan penjahitan kornea dan pembentukan kedalaman bilik mata depan, sedangkan laserasi pada kelopak mata perlu dilakukan operasi.

Trauma benda tumpul dapat menyebabkan robekan pada otot sfingter iris sehingga bentuk pupil menjadi abnormal. Robekan pada sfingter iris merupakan penyebab midriasis trauma tersering. Tindakan bedah yang merupakan standar untuk midriasis trauma adalah penjahitan iris. Indikasi tindakan bedah apabila terdapat gangguan penglihatan signifikan seperti diplopia dan fotofobia. Aniridia akibat trauma dapat diikuti dengan ruptur bola mata. Tindakan bedah pada pasien dengan aniridia dapat berupa pemberian prostesis iris. Trauma pada lensa dapat menyebabkan katarak traumatika. Indikasi operasi pada katarak traumatika adalah penurunan penglihatan, inflamasi akibat gangguan lensa dan glaukoma. Manajemen bedah pada katarak traumatika dapat dilakukan secara primer atau sekunder setelah edema kornea membaik. Ruptur bola mata, trauma penetrasi, dan trauma perforasi perlu dilakukan operasi (Chairunnisa, *et al*, 2024).

Komplikasi

Beberapa komplikasi yang terjadi pada trauma okuli tergantung dari tipe dan kekuatan paparan benda maupun zat nya. Komplikasi yang terjadi diantaranya robek konjungtiva, robeknya

kornea, infiltrasi kornea, sikatriks kornea, hifema, hipopion, eksudat pada COA, hipopion, iridodialisis, membrane fibrosa, prolaps iris, iridoplegia, glaukoma sudut tertutup (Mohseni, 2023).

Prognosis

Prognosis trauma okuli sangat bergantung pada tingkat keparahan, mekanisme trauma, onset kejadian, penyebab trauma tiap individu, lokasi yang terkena, serta seberapa cepat dan tepat penanganan diberikan. Trauma okuli dengan cedera ringan hingga sedang umumnya memiliki prognosis baik jika ditangani dengan tepat. Cedera berat dengan ruptur bola mata, perforasi retina, atau keterlibatan saraf optik sering kali memiliki prognosis buruk hingga kebutaan permanen. Penanganan dini dan tepat sangat penting dalam menentukan hasil akhir penglihatan pasien (Fujikawa *et.al.*, 2018).

KESIMPULAN DAN SARAN

Trauma okuli non perforan merupakan kondisi kegawatdaruratan oftalmologi yang sering terjadi, terutama pada usia produktif, dan dapat menimbulkan gangguan penglihatan apabila tidak ditangani secara tepat. Laporan

kasus ini menunjukkan bahwa trauma okuli non perforan akibat serpihan cutter pada pasien laki-laki dewasa memberikan manifestasi klinis berupa nyeri, rasa mengganjal, kemerahan, serta abrasi kornea yang terdeteksi melalui pemeriksaan slit lamp dan uji fluorescein. Diagnosis yang ditegakkan secara dini serta penatalaksanaan yang adekuat dengan pemberian antibiotik oral, antibiotik topikal, dan lubrikan mata memberikan hasil klinis yang baik, ditandai dengan perbaikan gejala dan tidak ditemukannya komplikasi pada evaluasi tindak lanjut. Hal ini menegaskan bahwa deteksi dini, pemeriksaan oftalmologis yang komprehensif, dan terapi yang sesuai berperan penting dalam mencegah komplikasi serta mempertahankan fungsi penglihatan pada pasien dengan trauma okuli non perforan.

Sebagai saran, diperlukan penelitian selanjutnya dengan jumlah kasus yang lebih banyak atau desain penelitian analitik untuk mengevaluasi faktor-faktor yang memengaruhi prognosis trauma okuli non perforan. Selain itu, edukasi mengenai keselamatan kerja dan penggunaan alat pelindung diri pada pekerja industri perlu ditingkatkan guna menurunkan

angka kejadian trauma mata akibat aktivitas kerja.

DAFTAR PUSTAKA

- Akbar, M., Helijanti, N., Munir, M. A., & Sofyan, A. 2019. Conjunctival laceration of the tarsalis palpebra inferior et causing by a fishing hook. *Jurnal Medical Profession (MedPro)*. 1(2).
- Chairunnisa, S, and Rohaya, S. 2024. Trauma Tumpul Okuli. *Jurnal Kesehatan Masyarakat*. 1 (7), 107-119.
- Fujikawa, A., Mohamed, Y.H., Kinoshita, H. et al. 2018. Visual outcomes and prognostic factors in open-globe injuries. *BMC Ophthalmol* 18, 138. <https://doi.org/10.1186/s12886-018-0804-4>
- Guier, A., Smith, J. & Lee, R. (2023) 'Clinical presentation of corneal foreign bodies: symptoms, signs and visual outcomes', *Journal of Clinical Ophthalmology*, 15(4), pp. 299–307.
- Ilyas SH, 2006, *Ilmu Penyakit Mata Edisi Ketiga*, Jakarta : Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Kanski, J. and Bowling, B. 2016. *Kanski Clinical Ophthalmology, in Kanski Clinical Ophthalmology*
- Kuhn, F., Morris, R., Witherspoon, C. D., et al. (2016). The Birmingham Eye Trauma Terminology System (BETTS): Classification of mechanical eye injuries. *Eye*, 30(2), 161–165.
- Mohseni M, Blair K, Gurnani B, dkk. Trauma Mata Tumpul. [Diperbarui 11 Juni 2023]. Dalam: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-.
- Netter, F.H. (2020) *Atlas of Human Anatomy*. 7th edn. Philadelphia: Elsevier.
- Prasad, P. (2016) *Injury to the Eye*. JAMA

Ophthalmology.

Rachmaningrum JN, Heljianti N, & Anggara A.
2020. Trauma Okuli : Laporan Kasus.
Jurnal Medical Profession (MedPro).
Vol. 2, No. 1

Yushan, A. (2023) 'Trauma okuli akibat aktivitas
kerja dan lingkungan pada usia
produktif', *Jurnal Oftalmologi
Indonesia*, 5(2), pp. 85–92

[Case Report]

LAPORAN KASUS : SEORANG WANITA USIA 21 TAHUN DENGAN DERMATITIS KONTAK ALERGI

A Case Report : A 21 Year Old Woman with Allergic Contact Dermatitis

Filda Tri Sakti¹, Eddy Tjiahyono²

¹Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

²Bagian Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin, RSUD Dr. Sayidiman Magetan

Korespondensi: Filda Tri Sakti. Alamat : J510235067@student.ums.ac.id

ABSTRAK

Dermatitis kontak alergi (DKA) merupakan reaksi inflamasi pada kulit akibat paparan alergen eksternal yang diperantarai oleh mekanisme hipersensitivitas tipe IV. Kasus ini cukup sering dijumpai, terutama pada wanita yang menggunakan produk kosmetik. Seorang wanita berusia 21 tahun datang dengan keluhan wajah tampak kemerahan disertai rasa perih, gatal, dan panas setelah penggunaan kosmetik. Pemeriksaan fisik menunjukkan adanya makula eritem difus pada wajah dengan inflamasi ringan tanpa tanda infeksi sekunder. Berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik, ditegakkan diagnosis kerja dermatitis kontak alergi akibat paparan kosmetik. Pasien mendapatkan terapi kombinasi topikal dan sistemik berupa gentamicin 0,1% salep, mometasone furoate 1 mg/g krim, methylprednisolone 4 mg tablet, dan loratadine 10 mg tablet. Selain itu, pasien diberikan edukasi untuk menghentikan penggunaan kosmetik, menghindari paparan panas dan asap, serta menjaga kebersihan kulit dengan sabun wajah yang lembut. Dermatitis kontak alergi memerlukan diagnosis yang tepat serta edukasi pasien yang baik untuk mencegah kekambuhan. Penghindaran terhadap faktor pencetus dan pemilihan produk kulit yang aman menjadi aspek penting dalam keberhasilan terapi.

Kata Kunci: Dermatitis Kontak Alergi

ABSTRACT

Allergic contact dermatitis (ACD) is an inflammatory skin reaction caused by exposure to external allergens mediated by type IV hypersensitivity. This condition is quite common, particularly among women who frequently use cosmetic products. A 21-year-old female presented with facial redness, burning, itching, and pain following cosmetic use. Physical examination revealed diffuse erythematous macules on the face with mild chronic inflammation and no signs of secondary infection. Based on the clinical findings and history, a working diagnosis of allergic contact dermatitis due to cosmetic exposure was established. The patient was treated with topical and systemic therapy consisting of gentamicin 0.1% ointment, mometasone furoate 1 mg/g cream, methylprednisolone 4 mg tablet, and loratadine 10 mg tablet. Patient education was provided to discontinue all cosmetic use, avoid heat and smoke exposure, and maintain facial hygiene with a gentle cleanser. Allergic contact dermatitis requires accurate diagnosis and proper patient education to prevent recurrence. Avoidance of triggering agents and careful selection of safe skincare products play an essential role in achieving optimal therapeutic outcomes.

Keywords: Allergic contact dermatitis

PENDAHULUAN

Dermatitis kontak alergi (DKA) merupakan reaksi inflamasi pada kulit akibat paparan alergen eksternal yang diperantarai oleh mekanisme hipersensitivitas tipe IV. Penyakit ini sering dijumpai dalam praktik klinik dan menjadi salah satu penyebab utama dermatitis akibat kerja maupun penggunaan produk sehari-hari, termasuk kosmetik. Secara global, sekitar 20% populasi umum pernah mengalami alergi kontak terhadap setidaknya satu jenis alergen, dengan prevalensi lebih tinggi pada wanita dibandingkan pria. Hal ini berkaitan dengan tingginya penggunaan kosmetik dan produk perawatan kulit pada kelompok tersebut.

Penggunaan kosmetik yang semakin luas, baik sebagai perawatan kulit maupun rias wajah, meningkatkan risiko terjadinya dermatitis kontak alergi, terutama pada area wajah yang memiliki kulit lebih tipis dan lebih sensitif. Berbagai komponen kosmetik seperti pewangi, pengawet, dan bahan pewarna diketahui berpotensi sebagai alergen kontak. Paparan berulang terhadap bahan tersebut dapat memicu proses sensitisasi dan menimbulkan reaksi inflamasi kulit.

Diagnosis dermatitis kontak alergi

ditegakkan berdasarkan anamnesis yang cermat mengenai riwayat paparan, gambaran klinis lesi, serta pemeriksaan penunjang seperti uji tempel untuk mengidentifikasi alergen penyebab. Penatalaksanaan meliputi eliminasi faktor pencetus dan terapi medikamentosa sesuai derajat keparahan, disertai edukasi pasien sebagai upaya pencegahan kekambuhan.

Laporan kasus ini bertujuan untuk menggambarkan perjalanan klinis, penegakan diagnosis, serta tatalaksana pada seorang wanita usia 21 tahun dengan dermatitis kontak alergi yang diduga dipicu oleh penggunaan kosmetik. Kebaruan laporan ini terletak pada kombinasi faktor pencetus berupa kosmetik dengan paparan panas dan asap dalam aktivitas sehari-hari, serta penekanan pentingnya edukasi komprehensif dalam mencegah kekambuhan.

LAPORAN KASUS

Laporan ini merupakan laporan kasus seorang pasien wanita berusia 21 tahun yang datang ke Poliklinik Kulit dan Kelamin RSUD dr. Sayidiman Magetan pada tanggal 7 November 2025 dengan keluhan utama kemerahan pada wajah disertai rasa perih, gatal, dan panas.

Keluhan dialami sejak tahun 2022 dan pertama kali muncul setelah penggunaan kosmetik, awalnya pada pipi kemudian menyebar ke dahi dan dagu. Keluhan memberat saat pasien terpapar sinar matahari dan asap pembakaran sate. Pasien bekerja sebagai penjual sate sehingga hampir setiap hari terpapar panas dan asap. Pasien mengaku menggunakan berbagai jenis kosmetik, terutama foundation, namun tidak dapat mengingat secara pasti merek produk yang digunakan. Riwayat alergi obat, makanan, penyakit kulit sebelumnya, serta riwayat keluarga dengan keluhan serupa disangkal.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum baik dengan kesadaran compos mentis. Status generalis dalam batas normal. Pemeriksaan dermatologis menunjukkan lesi terlokalisir di regio wajah meliputi dahi, pipi, dan dagu dengan distribusi simetris pada area yang terpapar sinar matahari. Lesi berupa makula eritem difus berbatas tidak tegas tanpa disertai vesikel, pustul, bula, maupun tanda infeksi sekunder. Pemeriksaan penunjang tidak dilakukan.

Pemeriksaan penunjang spesifik berupa uji tempel (*patch test*) tidak dilakukan pada

pasien ini karena keterbatasan fasilitas.

Berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik, ditegakkan diagnosis kerja dermatitis kontak alergi yang diduga dipicu oleh paparan kosmetik. Pasien diberikan terapi berupa gentamicin 0,1% salep, mometasone furoate 1 mg/g krim, methylprednisolone 4 mg tablet, dan loratadine 10 mg tablet. Pasien juga diberikan edukasi untuk menghentikan penggunaan kosmetik sementara, menghindari paparan panas dan asap, menjaga kebersihan kulit dengan pembersih wajah yang lembut, serta melakukan uji coba kosmetik pada area kecil kulit sebelum penggunaan.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Pada kasus ini, pasien menunjukkan gambaran klinis berupa makula eritem difus pada wajah yang timbul setelah penggunaan kosmetik dan diperberat oleh paparan panas serta asap. Distribusi lesi yang terbatas pada area wajah sesuai dengan area pajanan mendukung diagnosis dermatitis kontak alergi (DKA), mengingat wajah merupakan lokasi dengan paparan kosmetik tinggi serta memiliki sawar kulit yang relatif lebih tipis dan sensitif (Rustemeyer et al., 2023).

Secara patofisiologi, DKA merupakan reaksi hipersensitivitas tipe IV yang melibatkan respons imun seluler, khususnya aktivasi limfosit T setelah fase sensitisasi terhadap alergen. Paparan berulang terhadap bahan kosmetik seperti pewangi, pengawet, dan pewarna dapat memicu proses sensitisasi ini. Pada fase elisitasi, terjadi pelepasan sitokin proinflamasi yang menyebabkan manifestasi klinis berupa eritema, pruritus, dan sensasi terbakar sebagaimana ditemukan pada pasien ini (Fonacier & Noor, 2021; Rustemeyer et al., 2023).

Selain itu, faktor lingkungan seperti paparan panas dan asap yang dialami pasien sebagai penjual sate berperan sebagai faktor yang memperburuk kondisi. Literatur terbaru menunjukkan bahwa paparan panas dan polutan dapat menyebabkan disfungsi barrier kulit, meningkatkan transepidermal water loss (TEWL), serta mempermudah penetrasi alergen ke dalam kulit. Hal ini menegaskan bahwa faktor lingkungan tidak hanya berperan sebagai pencetus, tetapi juga sebagai faktor yang memperparah respon inflamasi pada DKA (Rustemeyer et al., 2023).

Diagnosis DKA secara ideal

dikonfirmasi melalui uji tempel (patch test) yang merupakan baku emas dalam mengidentifikasi alergen spesifik penyebab reaksi. Patch test memiliki sensitivitas dan spesifisitas yang baik dalam praktik dermatologi serta berperan penting dalam menentukan strategi pencegahan jangka panjang (Fonacier & Noor, 2021; Sharma & Shrestha, 2024). Namun, pada kasus ini pemeriksaan tersebut tidak dilakukan karena keterbatasan fasilitas. Meskipun demikian, diagnosis tetap dapat ditegakkan secara klinis berdasarkan hubungan temporal yang jelas antara paparan kosmetik dan timbulnya gejala serta gambaran klinis yang khas.

Penatalaksanaan pada pasien ini menggunakan kombinasi terapi topikal dan sistemik. Kortikosteroid topikal merupakan terapi lini utama pada DKA karena efektif dalam menekan inflamasi lokal. Namun, penggunaan kortikosteroid sistemik pada kasus ringan hingga sedang masih menjadi perdebatan. Beberapa literatur menyarankan bahwa terapi topikal umumnya sudah adekuat, sementara terapi sistemik sebaiknya dipertimbangkan secara selektif pada kasus yang lebih berat atau luas (Fonacier & Noor, 2021). Oleh karena itu,

penggunaan terapi sistemik pada kasus ini perlu dievaluasi secara kritis dengan mempertimbangkan risiko dan manfaatnya.

Selain terapi farmakologis, edukasi pasien merupakan aspek krusial dalam tatalaksana DKA. Eliminasi alergen merupakan kunci utama keberhasilan terapi dan pencegahan kekambuhan. Studi menunjukkan bahwa identifikasi dan penghindaran alergen secara signifikan dapat memperbaiki kondisi klinis serta meningkatkan kualitas hidup pasien (Choi et al., 2023).

Keterbatasan pada laporan kasus ini adalah tidak dilakukannya uji tempel sehingga alergen spesifik tidak dapat diidentifikasi secara pasti. Hal ini berimplikasi pada potensi kekambuhan apabila pasien kembali terpapar alergen yang sama. Oleh karena itu, pada praktik klinis maupun penelitian selanjutnya, pemeriksaan patch test sangat dianjurkan untuk meningkatkan akurasi diagnosis dan efektivitas pencegahan.



Gambar 1. Regio facialis (dahi, pipi, dagu) didapatkan UKK makula eritem, bulat, tidak tegas

KESIMPULAN DAN SARAN

Dermatitis kontak alergi merupakan penyakit kulit yang sering dijumpai dan dapat dipicu oleh penggunaan kosmetik, terutama pada area wajah. Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis yang cermat dan pemeriksaan klinis yang sesuai. Penatalaksanaan yang tepat meliputi eliminasi faktor pencetus, terapi medikamentosa sesuai derajat keparahan, serta edukasi pasien untuk mencegah kekambuhan.

Disarankan pada laporan kasus atau penelitian selanjutnya untuk dilakukan uji tempel guna mengidentifikasi alergen spesifik sehingga pencegahan kekambuhan dapat dilakukan secara lebih optimal.

KONFLIK KEPENTINGAN

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

PERSANTUNAN

Penulis mengucapkan terima kasih kepada pembimbing dan seluruh staf di Bagian Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin RSUD dr. Sayidiman Magetan atas bimbingan dan dukungan dalam penyusunan laporan kasus ini.

DAFTAR PUSTAKA

- AJ S (2002). Contact dermatitis. In: Patterson's allergic disease. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, pp. 387
- Alinaghi F, Bennike NH, Egeberg A, Thyssen JP, Johansen JD (2019). Prevalence of contact allergy in the general population: A systematic review and meta-analysis. *Contact Dermatitis*, 80 (2): 77–85.
- AJ, S. (2002). Contact dermatitis. In *Patterson's allergic disease* (6th ed., p. 387). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Alinaghi, F., Bennike, N. H., Egeberg, A., Thyssen, J. P., & Johansen, J. D. (2019). Prevalence of contact allergy in the general population: A systematic review and meta-analysis. *Contact Dermatitis*, 80(2), 77–85.
- Ashcroft, D. M., Dimmock, P., Garside, R., Stein, K., & Williams, H. C. (2005). Efficacy and tolerability of topical pimecrolimus and tacrolimus in the treatment of atopic dermatitis: Meta-analysis of randomized controlled trials. *BMJ*, 330(7490), 516–522.
- Calgary Guide. (2016). Allergic contact dermatitis: Pathogenesis and clinical findings. Retrieved October 19, 2016, from <http://calgaryguide.ucalgary.ca/allergic-contact-dermatitis-pathogenesis-and-clinical-findings/>
- Castanedo-Tardan, M. P., & Zug, K. A. (2012). Allergic contact dermatitis. In *Fitzpatrick's dermatology in general medicine* (8th ed.). New York: McGraw-Hill.
- Choi, Y. J., Byun, J. Y., Choi, Y. W., Roh, J. Y., & Choi, H. Y. (2023). Analysis of positive patch test allergens in allergic contact dermatitis patients with atopic dermatitis. *Annals of Dermatology*, 35(4), 303–312.
- Fonacier, L., & Noor, I. (2021). Patch testing: Uses, systems, risks/benefits, and its role in managing contact dermatitis. *Clinics in Dermatology*, 39(4), 580–590. <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2021.03.007>
- Helm, T. N. (2022). Allergic contact dermatitis. Retrieved April 28, 2023, from <https://emedicine.medscape.com/article/1049216-differential>
- Johansen, J. D., Aalto-Korte, K., Agner, T., Andersen, K. E., Bircher, A., Bruze, M., et al. (2022). European Society of Contact Dermatitis guideline for diagnostic patch testing – 2022 update. *Contact Dermatitis*, 87(4), 309–338.
- Kalboussi, H., Kacem, I., Aroui, H., El Maalel, O., Maoua, M., Brahém, A., et al. (2019). Impact of allergic contact dermatitis on the quality of life and work productivity. *Dermatology Research and Practice*, 2019, 1–6.
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. (2018). *Profil kesehatan Indonesia tahun 2018*. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. (2022). *Panduan praktik klinis bagi*

dokter di fasilitas pelayanan kesehatan tingkat pertama. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.

Litchman, G., Nair, P. A., Atwater, A. R., et al. (2023). Contact dermatitis. In *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.

Rustemeyer, T., et al. (2023). Advancing the understanding of allergic contact dermatitis: From pathophysiology to novel therapeutic approaches. *Frontiers in Medicine*, 10, 1184289. <https://doi.org/10.3389/fmed.2023.1184289>

Sasseville, D. (2008). Occupational contact dermatitis. *Allergy, Asthma & Clinical Immunology*, 4(2), 59–65.

Sharma, R., & Shrestha, D. P. (2024). Patch testing in allergic contact dermatitis. *Journal of Nepal Health Research Council*, 21(3), 467–471.

Widaty, S., Soebono, H., Nilasari, H., Listiawan, M. H., Siswati, A. S., Triwahyudi, D., Rosita, C., Hindritiani, R., & Yenny, S. W. (2017). *Panduan praktik klinis bagi dokter spesialis kulit dan kelamin di Indonesia*. Jakarta: PERDOSKI

[Case Report]

KEJANG DEMAM KOMPLEKS PADA ANAK DENGAN GLOBAL DEVELOPMENTAL DELAY DAN GIZI KURANG SEBAGAI FAKTOR RISIKO KLINIS

Complex Febrile Seizures in a Child with Global Developmental Delay and Malnutrition as Clinical Risk Factors: A Case Report

Putri Dwi Anggreheni¹, Rusmawati²

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

²Bagian Ilmu Anak, RS PKU Muhammadiyah Surakarta

Korespondensi: Putri Dwi Anggreheni. Alamat email: J510235029@student.ums.ac.id

ABSTRAK

Kejang demam kompleks merupakan kondisi neurologis pada anak yang memiliki risiko kekambuhan lebih tinggi serta potensi gangguan neurologis jangka panjang, terutama disertai faktor risiko klinis tertentu. Dilaporkan seorang anak laki-laki usia tiga tahun sebelas bulan yang datang dengan keluhan kejang berulang disertai demam tinggi hingga 39,5°C. Kejang pertama bersifat tonik-klonik general dan berlangsung kurang dari lima menit, kemudian diikuti episode kejang fokal pada ekstremitas kanan beberapa jam setelahnya. Pasien memiliki riwayat kejang demam sebelumnya serta riwayat keluarga dengan kejang. Pemeriksaan klinis dan penunjang menunjukkan infeksi saluran napas atas sebagai pencetus demam, dengan respons inflamasi akut tanpa tanda keterlibatan sistem saraf pusat. Evaluasi tumbuh kembang mengungkap adanya global developmental delay pada berbagai domain perkembangan serta status gizi kurang, yang diduga berperan dalam kompleksitas dan kekambuhan kejang. Pasien mendapatkan terapi antipiretik, antibiotik sesuai sumber infeksi, serta antiepilepsi sebagai profilaksis kejang. Selama perawatan, kondisi klinis membaik tanpa kejang ulang, dan pasien dipulangkan dengan rencana tindak lanjut neurologi, terapi wicara, terapi okupasi, serta intervensi nutrisi terarah. Kasus ini menegaskan pentingnya pendekatan komprehensif dalam penatalaksanaan kejang demam kompleks dengan mempertimbangkan gangguan perkembangan dan status gizi sebagai faktor risiko klinis yang dapat memengaruhi luaran jangka panjang anak. Pendekatan multidisiplin diperlukan untuk mencapai hasil klinis yang optimal.

Kata kunci: kejang demam kompleks, global developmental delay, gizi kurang, anak, faktor risiko klinis.

ABSTRACT

Complex febrile seizures are a neurological condition in children associated with a higher risk of recurrence and potential long-term neurological consequences, particularly when accompanied by specific clinical risk factors. We report a case of a three-year-and-eleven-month-old boy presenting with recurrent seizures associated with high-grade fever up to 39.5°C. The initial seizure was generalized tonic-clonic, lasting less than five minutes, followed by a focal seizure involving the right upper extremity several hours later. The patient had a prior history of febrile seizures and a positive family history of seizures. Clinical and laboratory evaluations identified an upper respiratory tract infection as the source of fever, with evidence of an acute inflammatory response and no signs of central nervous system involvement. Developmental assessment revealed global developmental delay across multiple developmental domains accompanied by poor nutritional status, which were considered contributory to seizure complexity and recurrence. Management included antipyretics, antibiotics targeting the underlying infection, and antiepileptic therapy as seizure prophylaxis. The patient improved without recurrent seizures during hospitalization and was discharged with neurological follow-up, speech therapy, occupational therapy, and structured nutritional intervention. This case underscores the importance of comprehensive multidisciplinary management addressing developmental disorders and nutritional status as clinical risk factors influencing long-term outcomes.

Keywords: complex febrile seizure, global developmental delay, malnutrition, child, clinical risk factors.

PENDAHULUAN

Kejang demam merupakan gangguan neurologis akut yang paling sering ditemukan pada anak usia 6 bulan hingga 5 tahun dan terjadi bersamaan dengan demam tanpa adanya infeksi sistem saraf pusat atau gangguan metabolik akut (Leung & Hon, 2024). Berdasarkan karakteristik klinisnya, kejang demam diklasifikasikan menjadi kejang demam sederhana dan kejang demam kompleks, di mana kejang demam kompleks ditandai oleh durasi kejang lebih dari 15 menit, manifestasi fokal, atau kejang berulang dalam kurun waktu 24 jam (Heydarian et al., 2024). Dibandingkan kejang demam sederhana, kejang demam kompleks memiliki implikasi klinis yang lebih serius karena berhubungan dengan peningkatan risiko kekambuhan serta luaran neurologis jangka panjang yang kurang baik (Leung & Hon, 2024).

Sejumlah faktor risiko telah diidentifikasi berperan dalam terjadinya kejang demam kompleks, antara lain usia onset yang lebih dini, riwayat kejang demam sebelumnya, riwayat keluarga dengan kejang, serta derajat demam yang tinggi (Heydarian et al., 2024). Selain faktor tersebut, penelitian terkini

menunjukkan bahwa status nutrisi anak juga berkontribusi terhadap kerentanan kejang melalui pengaruhnya terhadap metabolisme energi otak dan keseimbangan neurotransmitter (Prado & Dewey, 2021). Malnutrisi, termasuk defisiensi mikronutrien, diketahui dapat menurunkan ambang kejang dan memperburuk luaran neurologis pada anak (Georgieff, 2022).

Gangguan perkembangan neurologis merupakan faktor penting lain yang perlu diperhatikan pada anak dengan kejang demam kompleks. Global developmental delay, yang didefinisikan sebagai keterlambatan pada dua atau lebih domain perkembangan, mencerminkan adanya kerentanan sistem saraf pusat dan dikaitkan dengan peningkatan risiko kejang pada masa kanak-kanak (Moeschler et al., 2020). Anak dengan gangguan perkembangan dan status gizi kurang memiliki kerentanan neurologis yang lebih tinggi sehingga berpotensi mengalami kejang yang lebih kompleks dan berulang (Georgieff, 2022).

Dengan demikian, kejang demam kompleks perlu dipahami sebagai kondisi multifaktorial yang dipengaruhi oleh interaksi antara demam akibat infeksi, status

perkembangan neurologis, dan kondisi gizi anak. Laporan kasus ini bertujuan untuk menggambarkan kejang demam kompleks pada anak dengan global developmental delay dan gizi kurang, serta menekankan pentingnya pendekatan komprehensif dan multidisiplin dalam penatalaksanaan untuk mengoptimalkan luaran jangka panjang.

LAPORAN KASUS

Seorang anak laki-laki berusia tiga tahun sebelas bulan dibawa ke Instalasi Gawat Darurat dengan keluhan utama kejang berulang yang disertai demam tinggi. Demam dialami sejak satu hari sebelum masuk rumah sakit, dengan suhu tubuh tertinggi yang terukur mencapai 39,5°C. Tidak didapatkan riwayat penurunan kesadaran, muntah proyektil, nyeri kepala hebat, atau kaku kuduk sebelum kejadian kejang. Tidak terdapat riwayat trauma kepala maupun paparan zat toksik sebelumnya.

Episode kejang pertama terjadi di rumah sekitar enam jam sebelum masuk rumah sakit. Kejang bersifat tonik-klonik general, melibatkan seluruh ekstremitas, berlangsung kurang dari lima menit, dan berhenti spontan tanpa intervensi. Beberapa jam setelah episode

pertama, pasien kembali mengalami kejang kedua dengan karakteristik berbeda, berupa kejang fokal pada ekstremitas kanan, tanpa disertai kehilangan kesadaran total, dan berlangsung sekitar dua menit. Pasca kejang, pasien tampak lemas sementara namun kembali sadar penuh dan dapat berinteraksi sesuai kemampuannya.

Pasien memiliki riwayat kejang demam sebelumnya pada usia dua tahun, dengan frekuensi satu kali, serta terdapat riwayat kejang pada anggota keluarga tingkat pertama. Riwayat kehamilan dan persalinan dilaporkan tanpa komplikasi bermakna, dengan usia kehamilan cukup bulan dan persalinan pervaginam. Riwayat imunisasi dasar dilaporkan lengkap sesuai usia. Tidak terdapat riwayat penyakit kronis, penggunaan obat jangka panjang, maupun alergi obat yang diketahui.

Pada pemeriksaan fisik saat masuk rumah sakit, pasien tampak sakit sedang dengan kesadaran compos mentis. Tanda vital menunjukkan suhu tubuh 39,2°C, denyut nadi dan frekuensi napas sesuai usia, serta tekanan darah dalam batas normal. Pemeriksaan neurologis tidak menunjukkan adanya defisit

neurologis fokal yang menetap, refleks fisiologis dalam batas normal, dan tidak ditemukan tanda rangsang meningeal. Pemeriksaan kepala dan leher menunjukkan faring hiperemis tanpa eksudat, sementara pemeriksaan sistem respirasi tidak menunjukkan tanda distress pernapasan. Pemeriksaan sistem kardiovaskular, abdomen, dan ekstremitas berada dalam batas normal.

Pemeriksaan penunjang laboratorium menunjukkan peningkatan parameter inflamasi yang konsisten dengan infeksi akut, tanpa disertai gangguan elektrolit yang bermakna. Berdasarkan hasil anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang, sumber demam dicurigai berasal dari infeksi saluran napas atas, tanpa bukti keterlibatan sistem saraf pusat.

Penilaian tumbuh kembang yang dilakukan selama perawatan mengungkapkan adanya keterlambatan pada lebih dari satu domain perkembangan, meliputi kemampuan bahasa, motorik halus, dan aspek sosial, sehingga ditegakkan diagnosis global developmental delay. Evaluasi status gizi berdasarkan indikator antropometri menunjukkan status gizi kurang sesuai usia.

Pasien mendapatkan terapi antipiretik

untuk mengontrol demam, antibiotik sesuai dengan dugaan sumber infeksi, serta terapi antiepilepsi sebagai profilaksis kejang. Selama masa perawatan, tidak ditemukan kejang ulang dan kondisi umum pasien menunjukkan perbaikan klinis. Pasien dipulangkan dalam kondisi stabil dengan edukasi kepada keluarga mengenai penanganan demam dan kejang di rumah, serta rencana tindak lanjut ke poliklinik neurologi anak. Selain itu, pasien dirujuk untuk mendapatkan terapi wicara, terapi okupasi, dan intervensi nutrisi terarah sebagai bagian dari pendekatan multidisiplin guna mendukung tumbuh kembang dan menurunkan risiko kekambuhan kejang di masa mendatang.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Hasil

Selama perawatan di rumah sakit, pasien tidak mengalami episode kejang ulang setelah pemberian terapi awal. Suhu tubuh pasien berangsur menurun dan terkontrol dalam 24 jam pertama perawatan setelah pemberian antipiretik, dengan suhu tubuh kembali ke rentang normal. Kondisi umum pasien menunjukkan perbaikan secara bertahap, dengan kesadaran tetap compos mentis dan tanpa keluhan neurologis baru.

Pemeriksaan laboratorium serial menunjukkan perbaikan parameter inflamasi seiring dengan terapi yang diberikan, tanpa ditemukan gangguan elektrolit atau kelainan metabolik selama masa perawatan. Tidak ditemukan tanda-tanda infeksi atau keterlibatan sistem saraf pusat berdasarkan evaluasi klinis lanjutan. Pemeriksaan neurologis ulang tetap menunjukkan tidak adanya defisit neurologis fokal menetap.

Selama observasi, pasien dapat menerima asupan oral dengan baik dan tidak menunjukkan tanda intoleransi terapi. Tidak ditemukan efek samping bermakna terkait pemberian obat antipiretik, antibiotik, maupun antiepilepsi profilaksis. Status hemodinamik pasien stabil hingga akhir masa perawatan.

Pasien dipulangkan dalam kondisi klinis stabil tanpa kejang ulang, dengan suhu tubuh normal dan tanda vital dalam batas normal. Pada saat pulang, pasien telah mendapatkan edukasi kepada orang tua mengenai tata laksana demam dan kejang di rumah, serta rencana tindak lanjut. Pasien dijadwalkan kontrol ke poliklinik neurologi anak untuk evaluasi lanjutan kejang dan perkembangan, serta dirujuk untuk terapi

wicara, terapi okupasi, dan intervensi nutrisi terarah sebagai bagian dari penanganan komprehensif.

Pembahasan

Kejang demam kompleks merupakan bentuk kejang demam dengan karakteristik klinis yang lebih berat dibandingkan kejang demam sederhana, ditandai oleh durasi kejang yang lebih lama, manifestasi fokal, atau kejadian kejang berulang dalam satu episode demam (Leung & Hon, 2024). Pada kasus ini, pasien mengalami dua episode kejang dalam 24 jam dengan salah satunya bersifat fokal, sehingga memenuhi kriteria kejang demam kompleks. Temuan ini penting karena kejang demam kompleks secara konsisten dikaitkan dengan peningkatan risiko kekambuhan dan luaran neurologis jangka panjang dibandingkan kejang demam sederhana (Berg et al., 2021; Heydarian et al., 2024).

Riwayat kejang demam sebelumnya dan riwayat keluarga dengan kejang yang ditemukan pada pasien merupakan faktor risiko yang telah banyak dilaporkan dalam literatur. Studi epidemiologi menunjukkan bahwa predisposisi genetik berperan dalam regulasi kanal ion dan eksitabilitas neuron, sehingga anak dengan

riwayat keluarga kejang memiliki ambang kejang yang lebih rendah saat terjadi demam (Berg et al., 2021; Leung & Hon, 2024). Selain itu, kejang demam yang berulang mencerminkan adanya kerentanan sistem saraf pusat yang menetap, bukan sekadar respons akut terhadap demam (Patel et al., 2022).

Keberadaan *global developmental delay* (GDD) pada pasien ini merupakan faktor komorbid neurologis yang signifikan. GDD mencerminkan gangguan maturasi sistem saraf pusat yang berdampak pada ketidakseimbangan antara mekanisme eksitasi dan inhibisi neuronal (Moeschler et al., 2020). Anak dengan gangguan perkembangan diketahui memiliki prevalensi kejang yang lebih tinggi dan cenderung mengalami kejang dengan karakteristik lebih kompleks, termasuk kejang fokal dan kejang berulang (Wirrell et al., 2022). Hal ini mendukung dugaan bahwa GDD pada pasien berkontribusi terhadap pola kejang demam kompleks yang dialami.

Status gizi kurang yang ditemukan pada pasien juga memiliki implikasi penting terhadap kerentanan kejang. Nutrisi berperan krusial dalam perkembangan struktur dan fungsi otak,

terutama pada periode emas perkembangan anak (Prado & Dewey, 2021). Malnutrisi kronis dapat menyebabkan gangguan metabolisme energi neuron, penurunan mielinisasi, serta disfungsi neurotransmiter, yang secara keseluruhan dapat menurunkan ambang kejang (Georgieff, 2022). Beberapa penelitian menunjukkan bahwa defisiensi mikronutrien seperti zat besi dan zinc berkaitan dengan peningkatan risiko kejang demam dan kejang demam kompleks (Salehiomran et al., 2021; Heydarian et al., 2024).

Infeksi saluran napas atas sebagai pencetus demam pada pasien ini sejalan dengan laporan bahwa sebagian besar kejang demam dipicu oleh infeksi virus atau bakteri yang menyebabkan demam tinggi. Respons inflamasi sistemik akibat infeksi memicu pelepasan sitokin proinflamasi yang dapat meningkatkan eksitabilitas neuron pada otak yang belum matang (Vezzani et al., 2022). Pada anak dengan faktor risiko neurologis dan nutrisi, mekanisme ini menjadi lebih signifikan dan mempermudah terjadinya kejang demam kompleks (Patel et al., 2022).

Penatalaksanaan pada kasus ini telah sesuai dengan rekomendasi terkini, yaitu kontrol

demam, penanganan sumber infeksi, serta pertimbangan terapi antiepilepsi profilaksis pada kasus kejang demam kompleks dengan risiko tinggi (American Academy of Pediatrics, 2021). Tidak ditemukannya kejang ulang selama perawatan menunjukkan respons terapi yang baik. Namun demikian, adanya GDD dan gizi kurang menempatkan pasien pada kelompok risiko yang memerlukan pemantauan jangka panjang untuk mendeteksi kemungkinan kekambuhan kejang, gangguan perkembangan lanjutan, maupun evolusi menjadi epilepsi (Wirrell et al., 2022; Heydarian et al., 2024).

Secara keseluruhan, kasus ini menegaskan bahwa kejang demam kompleks merupakan kondisi multifaktorial yang tidak hanya dipengaruhi oleh demam sebagai pemicu akut, tetapi juga oleh kerentanan neurologis dan status nutrisi anak. Pendekatan multidisiplin yang melibatkan neurologi anak, rehabilitasi perkembangan, dan intervensi nutrisi menjadi strategi penting untuk mengoptimalkan luaran jangka panjang pasien.

KESIMPULAN DAN SARAN

Kesimpulan

Kejang demam kompleks pada anak

merupakan kondisi neurologis multifaktorial yang dipengaruhi oleh interaksi antara demam sebagai pencetus akut dan kerentanan neurologis yang mendasari. Pada kasus ini, keberadaan global developmental delay dan status gizi kurang diduga berperan penting dalam meningkatkan kompleksitas kejang dan risiko kekambuhan. Penatalaksanaan yang komprehensif dan tepat memberikan luaran klinis yang baik, namun kondisi komorbid tersebut menempatkan pasien pada kelompok risiko yang memerlukan pemantauan jangka panjang. Kasus ini menegaskan bahwa kejang demam kompleks tidak dapat dipandang sebagai kondisi akut semata, melainkan sebagai manifestasi kerentanan neurologis yang membutuhkan pendekatan holistik.

Saran

1. Anak dengan kejang demam kompleks perlu mendapatkan evaluasi menyeluruh, termasuk penilaian tumbuh kembang dan status gizi, sejak fase akut.
2. Pendekatan multidisiplin menjadi kunci dalam menurunkan risiko kekambuhan dan memperbaiki luaran neurologis jangka panjang.

3. Edukasi keluarga dan tindak lanjut terstruktur sangat penting untuk mencegah keterlambatan penanganan dan mendukung perkembangan anak.

Febrile seizures and epilepsy risk. *Seminars in Pediatric Neurology*, 41, 100938. <https://doi.org/10.1016/j.spen.2022.100938>

Prado, E. L., & Dewey, K. G. (2021). Nutrition and brain development in early life. *Nutrition Reviews*, 79(2), 132–147. <https://doi.org/10.1093/nutrit/nuaa067>

DAFTAR PUSTAKA

American Academy of Pediatrics. (2021). Febrile seizures: Clinical practice guideline. *Pediatrics*, 148(4), e2021053740. <https://doi.org/10.1542/peds.2021-053740>

Berg, A. T., Shinnar, S., & Testa, F. M. (2021). Risk factors for recurrent febrile seizures. *Epilepsy Research*, 177, 106754. <https://doi.org/10.1016/j.eplepsyres.2021.106754>

Georgieff, M. K. (2022). Nutrition and the developing brain: Nutrient priorities and measurement. *American Journal of Clinical Nutrition*, 115(5), 1249–1258. <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqac032>

Heydarian, F., Bakhtiari, E., & Bay, M. (2024). Risk factors of seizure and complex seizure in febrile children: A clinical study. *BMC Pediatrics*, 24, 725. <https://doi.org/10.1186/s12887-024-05215-x>

Leung, A. K. C., & Hon, K. L. (2024). Febrile seizures: An updated review. *Current Pediatric Reviews*, 20(1), 1–10. <https://doi.org/10.2174/157339632066231012113245>

Moeschler, J. B., Shevell, M., & American Academy of Pediatrics Committee on Genetics. (2020). Comprehensive evaluation of the child with intellectual disability or global developmental delay. *Pediatrics*, 145(1), e20193449. <https://doi.org/10.1542/peds.2019-3449>

Patel, A. D., Vidaurre, J., & Wilfong, A. (2022).

Salehiomran, M. R., Mahzari, M., & Hajiahmadi, M. (2021). Iron deficiency and febrile seizures in children. *Iranian Journal of Child Neurology*, 15(1), 7–14.

Vezzani, A., Balosso, S., & Ravizza, T. (2022). Neuroinflammatory pathways as triggers of seizures and epilepsy. *Nature Reviews Neurology*, 18(8), 459–472. <https://doi.org/10.1038/s41582-022-00668-9>

Wirrell, E. C., Shellhaas, R. A., Joshi, C., Keator, C., Kumar, S., Mitchell, W. G., & Abend, N. S. (2022). How should children with seizures be evaluated? *Neurology*, 98(10), 450–460. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000200023>

[Case Report]

KOLESISTITIS AKUT AKIBAT KOLELITIASIS PADA WANITA USIA 51 TAHUN: LAPORAN KASUS

Acute Cholecystitis Secondary to Cholelithiasis in a 51-Year-Old Woman: A Case Report

Desita Asri Yulistina¹, Hitaputra Agung Wardhana²

¹Departemen Ilmu Kedokteran, Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

²Departemen Ilmu Bedah, Rumah Sakit Umum Pusat, Surakarta

Korespondensi: author 1. Alamat email: j510235050@student.ums.ac.id

ABSTRAK

Kolesistitis akut merupakan salah satu penyebab tersering nyeri abdomen akut dan umumnya terjadi akibat obstruksi duktus sistikus, yang menimbulkan stasis empedu, aktivasi proses inflamasi, serta dapat disertai infeksi sekunder pada dinding kandung empedu. Penyebab paling sering dari obstruksi tersebut adalah kolelitiasis. Kolelitiasis sendiri dilaporkan terjadi pada sekitar 10–15% populasi umum dan 20–40% pasien mengalami komplikasi kolesistitis akut sebagai manifestasi yang paling sering. Kolesistektomi masih menjadi pilar utama terapi pada sebagian besar kasus kolesistitis akut akibat batu empedu. Modalitas diagnostik utama yang digunakan adalah ultrasonografi, karena mudah, non-invasif, dan memiliki akurasi tinggi untuk mendeteksi batu empedu, penebalan dinding kandung empedu, cairan perikolekistik, dan tanda Murphy sonografis. Tokyo Guidelines 2018 juga menekankan pentingnya integrasi gejala klinis, temuan laboratorium, dan pencitraan untuk menegaskan diagnosis serta menentukan derajat keparahan. Tatalaksana yang tepat waktu sangat berpengaruh pada luaran pasien. Kolesistektomi laparoskopik dini (early laparoscopic cholecystectomy) direkomendasikan sebagai standar perawatan, karena terbukti menurunkan angka kekambuhan, komplikasi, serta lama rawat dibandingkan pendekatan konservatif atau operasi tertunda. Laporan kasus ini menyajikan kolelitiasis dengan kolesistitis akut pada seorang wanita berusia 51 tahun.

Kata kunci: Batu Empedu, Kolesistitis Akut, Kolelitiasis, Kolesistektomi Laparoskopik

ABSTRACT

Acute cholecystitis is one of the most common causes of acute abdominal pain and generally occurs due to obstruction of the cystic duct, resulting in bile stasis, inflammation, and possible secondary infection of the gallbladder wall. The most common cause of this obstruction is cholelithiasis. Cholelithiasis occurs in approximately 10–15% of the general population, and about 20–40% of patients develop complications, most commonly acute cholecystitis. Cholecystectomy remains the mainstay of treatment in most cases of gallstone-related acute cholecystitis. Ultrasonography is the primary diagnostic modality because it is accessible, non-invasive, and highly accurate in detecting gallstones, gallbladder wall thickening, pericholecystic fluid, and a positive sonographic Murphy's sign. The Tokyo Guidelines 2018 emphasize integrating clinical symptoms, laboratory findings, and imaging to establish the diagnosis and assess severity. Timely management significantly affects patient outcomes. Early laparoscopic cholecystectomy is recommended as the standard of care because it reduces recurrence, complications, and length of hospital stay. This case report presents acute cholecystitis due to cholelithiasis in a 51-year-old woman.

Keywords: Acute cholecystitis, Cholelithiasis, Gallstones, Laparoscopic cholecystectomy

PENDAHULUAN

Kolelitiasis, atau pembentukan batu pada kantung empedu, dilaporkan terjadi pada 10–15% populasi umum. Dari jumlah tersebut, sekitar 20–40% dapat mengalami komplikasi klinis, termasuk kolesistitis akut sebagai manifestasi yang paling sering. Kolesistitis akut umumnya terjadi akibat obstruksi duktus sistikus oleh batu, yang memicu stasis empedu, aktivasi inflamasi, dan infeksi sekunder pada dinding kandung empedu. Perawatan standar yang diakui saat ini menempatkan tindakan bedah (kolesistektomi) sebagai pilar terapi utama pada sebagian besar pasien (Pisano *et al.*, 2020).

Modalitas diagnostik utama yang digunakan adalah ultrasonografi, karena mudah diakses, non-invasif, dan memiliki akurasi tinggi untuk mendeteksi batu empedu maupun tanda khas kolesistitis akut, seperti penebalan dinding kandung empedu, cairan perikolekistik, dan tanda Murphy sonografis (Okamoto *et al.*, 2018). Pedoman Tokyo Guidelines 2018 juga menekankan pentingnya integrasi gejala klinis, temuan laboratorium, dan pencitraan untuk menegaskan diagnosis serta menentukan derajat keparahan.

Tatalaksana yang tepat waktu sangat berpengaruh pada luaran pasien. Kolesistektomi laparoskopik dini (*early laparoscopic cholecystectomy*) direkomendasikan sebagai standar perawatan, karena terbukti menurunkan angka kekambuhan, komplikasi, serta lama rawat dibandingkan pendekatan konservatif atau operasi tertunda (Pisano *et al.*, 2020). Laporan kasus ini menyajikan kolelitiasis dengan kolesistitis akut pada seorang wanita berusia 51 tahun.

LAPORAN KASUS

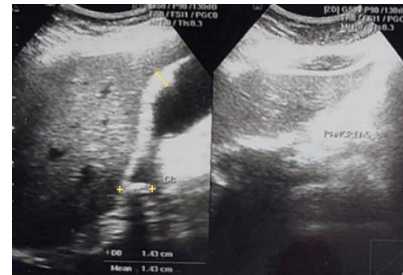
Seorang wanita berusia 51 tahun datang ke Poliklinik dengan keluhan nyeri perut kanan atas sejak ± 3 bulan yang memberat dalam 2 hari terakhir. Nyeri dirasakan di regio hipokondriaka dekstra dan epigastrium, bersifat hilang timbul, terasa seperti diremas, dengan durasi lebih dari 5 menit setiap episode dan frekuensi lebih dari lima kali per hari, terkadang terasa menjalar ke punggung dan mengganggu aktivitas serta tidur pasien. Pasien tidak mengeluhkan mual maupun muntah. Tidak didapatkan ikterus dan perubahan warna urin maupun feses. Kebiasaan buang air besar dan kecil dalam batas normal. Pasien memiliki riwayat keluhan serupa sebelumnya

yang berkaitan dengan konsumsi makanan berlemak serta riwayat *Gastroesophageal Reflux Disease* (GERD), sementara riwayat penyakit sistemik lain, operasi, alergi, dan penyakit keluarga disangkal.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum tampak lemah dengan kesadaran compos mentis. Tanda vital menunjukkan tekanan darah 123/84 mmHg, frekuensi nadi 101 kali/menit, frekuensi napas 20 kali/menit, suhu 36,6°C, dan saturasi oksigen 98% *room air*. Pemeriksaan abdomen menunjukkan nyeri tekan pada regio hipokondriaka dekstra dengan *murphy sign* positif, tanpa defans muskular, nyeri tekan lepas, massa abdomen, hepatomegali, maupun splenomegali. Pemeriksaan sistem lain dalam batas normal.

Pemeriksaan laboratorium darah menunjukkan hasil dalam batas normal dengan hemoglobin 11,9 g/dL dan leukosit 4.450/ μ L, serta didapatkan hipokalsemia ringan (1.10 mmol/L; nilai normal 1.17 – 1.29). Pemeriksaan foto toraks dalam batas normal. Pemeriksaan ultrasonografi abdomen menunjukkan kandung empedu berukuran normal dengan dinding menebal dan ireguler, tanpa dilatasi duktus

biliaris, serta tampak batu empedu berukuran $\pm 1,43$ cm (Gambar 1).



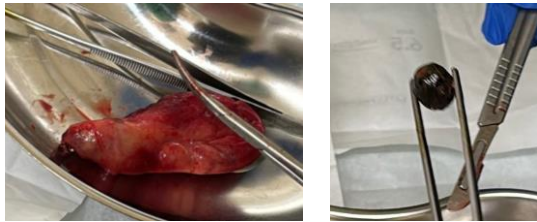
Gambar 1. USG menunjukkan batu empedu dengan penebalan dinding kandung empedu

Berdasarkan temuan klinis dan pemeriksaan penunjang tersebut, pasien didiagnosis kolelitiasis dengan kolesistitis akut.

Pasien diberikan terapi awal berupa rehidrasi dengan infus Ringer Laktat, pemberian omeprazol, sukralfat, parasetamol, serta antibiotik cefazolin intravena sebagai persiapan praoperatif. Pasien kemudian menjalani tindakan kolesistektomi terbuka dengan anestesi umum. Intraoperatif tampak kandung empedu dengan tanda peradangan dan didapatkan batu empedu pada spesimen hasil kolesistektomi (Gambar 4), tanpa komplikasi selama prosedur, dengan hemostasis adekuat dan tanpa kebocoran empedu. Pascaoperasi, pasien dirawat dengan pemantauan klinis, menunjukkan perbaikan keluhan nyeri, tanda vital stabil, dan tidak ditemukan komplikasi selama perawatan, dengan

luaran klinis yang baik.

PEMBAHASAN



Gambar 2. Makroskopis kantung empedu dan batu empedu

Kolelitiasis merupakan suatu kondisi patologis yang ditandai dengan terbentuknya kalkuli di dalam kantung empedu. Proses ini terjadi akibat ketidakseimbangan komposisi empedu, meliputi supersaturasi kolesterol, gangguan motilitas kantung empedu, dan adanya faktor nukleasi yang mempercepat presipitasi kristal. Salah satu komplikasi klinis yang paling sering adalah kolesistitis akut, yaitu peradangan akut dinding kandung empedu yang pada lebih dari 90% kasus disebabkan oleh impaksi batu pada duktus sistikus. Obstruksi ini mengakibatkan stasis empedu, peningkatan tekanan intraluminal, iskemia mukosa, serta respons inflamasi yang dapat berlanjut menjadi infeksi sekunder. Kolelitiasis sering kali merupakan kondisi dasar, sedangkan kolesistitis akut menjadi manifestasi klinis yang paling menonjol dan merupakan salah satu indikasi

bedah abdomen yang paling sering dijumpai di unit gawat darurat (EASL, 2016; Okamoto *et al.*, 2018; Pisano *et al.*, 2020).

Di Asia, prevalensi kolelitiasis umumnya lebih rendah dibanding Barat, berkisar 3–10% berdasarkan survei ultrasonografi dan studi populasi (Chang *et al.*, 2013). Di negara barat, Secara global, batu empedu jenis kolesterol kian sering dijumpai. Sebaliknya, di banyak negara berkembang batu pigmen (berbasis bilirubin) lebih lazim dijumpai, biasanya berhubungan dengan gangguan hematologis dan infeksi saluran bilier (Gutt *et al.*, 2020).

Faktor risiko terjadinya kolelitiasis meliputi jenis kelamin perempuan, usia di atas 40 tahun, obesitas, serta faktor metabolik lain yang memengaruhi komposisi dan motilitas empedu. Estrogen diketahui meningkatkan sekresi kolesterol ke dalam empedu dan menurunkan motilitas kandung empedu, sedangkan obesitas berperan dalam meningkatkan supersaturasi kolesterol empedu (EASL, 2016; Di Ciaula *et al.*, 2019). Pada kasus ini, pasien merupakan perempuan berusia 51 tahun dengan indeks massa tubuh 30 kg/m², yang menunjukkan adanya dua faktor risiko utama sekaligus, yaitu

usia dan obesitas. Kombinasi faktor-faktor tersebut secara signifikan meningkatkan kemungkinan terbentuknya batu empedu kolesterol, yang selanjutnya dapat menyebabkan obstruksi duktus sistikus dan memicu terjadinya kolesistitis akut, sebagaimana tampak pada perjalanan klinis pasien.

Penegakan diagnosis kolelitiasis dan kolesistitis akut diawali dari anamnesis nyeri bilier yang khas, berupa nyeri kuadran kanan atas atau epigastrium yang bersifat kolik, berlangsung episodik, dapat menjalar ke punggung atau skapula kanan, dan sering dipicu konsumsi makanan berlemak. Pada kolelitiasis tidak terkomplikasi, pemeriksaan fisik dan parameter laboratorium umumnya masih dalam batas normal, sedangkan progresi menjadi kolesistitis akut ditandai oleh nyeri yang lebih menetap, *Murphy sign* positif, serta dapat disertai respons inflamasi sistemik (EASL, 2016).

Berdasarkan Tokyo Guidelines 2018, diagnosis kolesistitis akut ditegakkan melalui kombinasi kriteria A (tanda lokal peradangan), B (tanda inflamasi sistemik), dan C (temuan pencitraan khas). Pada pasien ini, kriteria A terpenuhi melalui nyeri tekan kuadran kanan atas

dan *Murphy sign* positif, sementara kriteria B tidak menonjol karena leukosit normal dan tidak ditemukan demam. Oleh karena itu, pemeriksaan ultrasonografi kuadran kanan atas sebagai modalitas lini pertama menjadi krusial untuk memenuhi kriteria C. Hasil ultrasonografi menunjukkan adanya batu empedu disertai penebalan dinding kandung empedu tanpa dilatasi duktus biliaris, yang secara konsisten mendukung diagnosis kolesistitis akut kalkulus sesuai kriteria TG18 (EASL, 2016; Yokoe *et al.*, 2018). Modalitas pencitraan lanjutan seperti *Hepatobiliary Scintigraphy* (HIDA) direkomendasikan secara selektif pada kasus dengan kecurigaan klinis tinggi namun hasil USG inkonklusif, sedangkan CT lebih berperan dalam menilai komplikasi seperti perforasi atau abses (EASL, 2016; Kiewiet *et al.*, 2012).

Tidak ditemukannya ikterus, urin gelap, feses pucat, maupun tanda kolestasis klinis pada pasien ini menurunkan kemungkinan koledokolitiasis. Sesuai dengan pedoman *American Society for Gastrointestinal Endoscopy* (ASGE) 2019, pasien dengan probabilitas rendah terhadap batu duktus koledokus tidak memerlukan pemeriksaan tambahan seperti

MRCP atau ERCP sebelum kolesistektomi. (Buxbaum *et al.*, 2019; Cianci & Restini, 2021).

Pada batu empedu simptomatik, pilihan tatalaksana ditentukan oleh derajat gejala, adanya komplikasi, serta kondisi klinis pasien. Pada kasus ini, pasien datang dengan nyeri kolik bilier berulang yang memberat, disertai *murphy sign*. Kondisi tersebut memerlukan intervensi definitif untuk mengatasi sumber obstruksi dan mencegah komplikasi lanjutan (EASL, 2016; Cianci & Restini, 2021).

Berdasarkan Tokyo Guidelines 2018 dan rekomendasi *European Association for the Study of the Liver* (EASL), kolesistektomi dini merupakan standar terapi pada kolesistitis akut derajat ringan hingga sedang karena terbukti menurunkan angka kekambuhan, komplikasi, dan lama rawat inap dibandingkan terapi konservatif atau operasi tertunda. Pada pasien ini, kolesistektomi dipilih sebagai terapi definitif dan dilakukan tanpa penundaan karena kondisi hemodinamik stabil serta tidak ditemukan disfungsi organ, sehingga sesuai dengan rekomendasi berbasis pedoman internasional (Yokoe *et al.*, 2018; EASL, 2016; Pisano *et al.*, 2020). Luaran klinis pascaoperasi yang baik

tanpa komplikasi pada pasien ini menegaskan bahwa tatalaksana operatif yang dilakukan telah sesuai dengan rekomendasi berbasis bukti dan kondisi klinis pasien

KESIMPULAN DAN SARAN

Kolelitiasis dengan kolesistitis akut kalkulus dapat dikenali melalui kombinasi gambaran klinis khas dan temuan ultrasonografi. Penegakan diagnosis yang cepat dan akurat serta penerapan tatalaksana sesuai pedoman berbasis bukti sangat penting untuk mencegah komplikasi dan memperbaiki luaran pasien dengan kolelitiasis simptomatik.

PERSANTUNAN

Penulis menyampaikan terima kasih kepada pasien yang telah memberikan persetujuan untuk penggunaan data klinis dalam laporan kasus ini. Penulis juga mengucapkan terima kasih kepada dosen pembimbing dan tim medis yang telah memberikan bimbingan, arahan, serta dukungan dalam penyusunan dan penatalaksanaan kasus ini.

DAFTAR PUSTAKA

Buxbaum, J.L., Fehmi, S.M.A., Sultan, S., Fishman, D.S., Qumseya, B.J., Cortessis, V.K. *et al.* (2019). ASGE guideline on

- the role of endoscopy in the evaluation and management of choledocholithiasis. *Gastrointestinal Endoscopy*, 89(6), pp. 1075–1105.
- Cianci, P. and Restini, E. (2021). Management of cholelithiasis with choledocholithiasis: Endoscopic and surgical approaches. *World Journal of Gastroenterology*, 27(28), pp. 4536–4554.
- European Association for the Study of the Liver (EASL). (2016). EASL Clinical Practice Guidelines on the prevention, diagnosis and treatment of gallstones. *Journal of Hepatology*, 65(1), pp. 146–181.
- Gutt, C., Schläfer, S. and Lammert, F. (2020). The treatment of gallstone disease. *Deutsches Ärzteblatt International*, 117(9), pp. 148–158.
- Hapca, S., Ramsay, G., Murchie, P. and Ahmed, I. (2021). Biliary colic. *BMJ*, 374, n2085.
- Kiewiet, J.J., Leeuwenburgh, M.M., Bipat, S., Bossuyt, P.M., Stoker, J. and Boermeester, M.A. (2012). Diagnostic performance of imaging in acute cholecystitis: A systematic review and meta-analysis. *Radiology*, 264(3), pp. 708–720.
- Okamoto, K., Suzuki, K., Takada, T., Strasberg, S.M., Asbun, H.J., Endo, I. *et al.* (2018). Tokyo Guidelines 2018: Diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis. *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences*, 25(1), pp. 41–54.
- Pisano, M., Allievi, N., Gurusamy, K., Borzellino, G., Cimbanassi, S., Boerna, D. *et al.* (2020). 2020 World Society of Emergency Surgery updated guidelines for the diagnosis and treatment of acute calculus cholecystitis. *World Journal of Emergency Surgery*, 15, 61.
- Srikanth, M.S., Shreyas, A., Desai, S., Mehdi, S., Gangadharappa, H.V., Suman and Krishna, K.L. (2021). Recent advances, novel targets and treatments for cholelithiasis: A narrative review. *European Journal of Pharmacology*, 908, 174376.
- Strasberg, S.M. (2008). Acute calculous cholecystitis. *New England Journal of Medicine*, 358(26), pp. 2804–2811.
- Yokoe, M., Hata, J., Takada, T., Strasberg, S.M., Asbun, H.J., Wakabayashi, G. *et al.* (2018). Tokyo Guidelines 2018: Diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis (with videos). *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences*, 25(1), pp. 41–54.

[Case Report]

PENANGANAN GAWAT DARURAT SYOK PERDARAHAN PADA FRAKTUR PELVIS TIPE VERTICAL SHEAR

Emergency Management Of Hemorrhagic Shock In Vertical Shear Type Pelvic Fracture

Mada Sukma Dytho¹, Anthoni Yusbida²

¹Instalasi Gawat Darurat, RSUD Caruban Madiun

²Departemen Orthopedi dan Traumatologi, RSUD Caruban Madiun

Korespondensi: author 1. Alamat email: madadytho97@gmail.com

ABSTRAK

Syok hipovolemik karena perdarahan masif dengan penyebab trauma menjadi masalah yang dapat mengancam nyawa. Pada kasus perdarahan masif trauma pelvis memiliki angka kematian hingga 46%. Kami melaporkan kasus dengan syok perdarahan derajat 3 karena closed fracture pelvis tipe vertical shear tidak stabil disertai dengan fraktur femur, tibia, dan fibula. Terapi gawat darurat untuk mengatasi syok perdarahan diberikan pada pasien hingga melakukan operasi gawat darurat stabilisasi pelvis secara eksternal. Tujuan utama dalam penanganan dari fraktur pelvis tidak stabil adalah mereduksi fraktur dan memperbaiki fragmen untuk mencapai stabilitas pelvis, terdapat beberapa metode yang dapat dilakukan diantaranya metode non operasi, reduksi terbuka, dan operasi metode reduksi tertutup yang memiliki kerugian dan keuntungan masing-masing. Penanganan terhadap fraktur pelvis dengan kondisi tidak stabil yang disertai syok harus segera dilakukan karena jika penanganan terlambat maka akan meningkatkan risiko kematian pada pasien.

Kata Kunci: fraktur pelvis, vertical shear, syok hemoragik

ABSTRACT

Hypovolemic shock due to massive hemorrhage caused by trauma is a life-threatening problem. In cases of massive pelvic trauma, the mortality rate can reach up to 46%. We report a case of grade 3 hemorrhagic shock due to an unstable vertical shear type pelvic fracture accompanied by femur, tibia, and fibula fractures. Emergency therapy to manage hemorrhagic shock was provided to the patient, including emergency surgery for external pelvic stabilization. The main goal in managing unstable pelvic fractures is to reduce the fracture and align the fragments to achieve pelvic stability. Several methods can be employed, including non-surgical methods, open reduction, and closed reduction surgery, each with its own advantages and disadvantages. Management of unstable pelvic fractures accompanied by shock must be performed immediately, as delayed treatment increases the risk of death in patients.

Keywords: pelvic fracture, vertical shear, hemorrhagic shock

PENDAHULUAN

Trauma merupakan penyebab kematian yang ada di dunia ini dengan hampir dari setengah diantaranya disebabkan oleh perdarahan. Salah satu pusat trauma melaporkan 63.3% pasien trauma membutuhkan transfusi masif (Hooper and Armstrong., 2022). Fraktur

pelvis dapat berpotensi mengancam nyawa dengan penyebab terbesar adalah perdarahan yang sulit dikendalikan. Penyebab terjadinya fraktur pelvis diantaranya pasien kecelakaan lalu lintas dengan kecepatan tinggi atau jatuh dari ketinggian. Fraktur pelvis dapat menjadi sebuah ancaman pada kehidupan dengan angka

mortalitas mencapai 46%, dengan 42% diantara terjadi perdarahan aktif (Wijffels, Verbeek and Ponsen, 2019). Tujuan utama dalam penanganan dari fraktur pelvis tidak stabil adalah mereduksi fraktur dan memperbaiki fragmen untuk mencapai stabilitas pelvis tersebut (Shen *et al.*, 2025). Fraktur pelvis jenis *vertical shear* merupakan tantangan tersendiri karena ketidakstabilannya serta adanya risiko perdarahan masif (Ashour *et al.*, 2024). Manfaat penulisan artikel ini adalah untuk melaporkan kasus fraktur pelvis tipe *vertical shear* dan penanganan gawat darurat pada pasien dengan syok hemoragis.

METODE

Penulisan laporan kasus pada artikel ini menggunakan pedoman “*The CARE Guidelines: Consensus-based Clinical Case Reporting Guideline Development*” (*The CARE Guidelines: Consensus-based Clinical Case Reporting Guideline Development*, 2025).

LAPORAN KASUS

Laki-laki 40 tahun datang ke IGD karena keterlibatannya dalam kecelakaan lalu lintas di jalan tol. Pasien mengeluhkan nyeri dan bengkak pada kaki kiri, pinggang, dan panggul. Tidak

didapatkan tanda-tanda cidera pada kepala dan dada pasien. *Primary Survey* yang dilakukan pada pasien. *Airway*, *breathing*, dan *disability* tidak ditemukan adanya kelainan, kelainan ditemukan pada *Circulation* dan *Exposure* diantaranya tekanan darah 50 mmHg/palpasi, nadi 126x/menit, akral dingin, penurunan *capillary refil time*, jejas hematoma pada pinggang kiri bawah (*flank ecchymosis*), deformitas pada paha dan tungkai kiri, serta ketidakstabilan pelvis. *Secondary Survey* pada pasien tidak ditemukan masalah berarti yang berkaitan dengan masalah pasien dalam hal *allergies*, *medication*, *past illness*, *last meal*. Berkaitan dengan kejadian yang berhubungan dengan pasien ditemukan pasien mengendarai mobil dengan keadaan mengantuk, sehingga menabrak mobil yang berada di depan kendaraan pasien, kondisi mobil bagian depan rusak parah.



Gambar 7. Gambar Klinis Pasien, Atas Hematom regio Flank, Bawah Deformitas Kaki Kiri

Pemeriksaan penunjang darah rutin dan pemeriksaan foto rontgen yang berkaitan dengan pasien dilakukan. Pemeriksaan darah rutin menunjukkan peningkatan leukosit hingga 19.400 sel/ μ L. Pemeriksaan X-ray menunjukkan adanya dislokasi *sacroiliaca joint dextra*, fraktur *iliaca sinistra*, fraktur *pubis sinistra*, fraktur *iscium sinistra*, fraktur *incomplete segmental neck femur sinistra*, fraktur *1/3 proximal femur sinistra*, fraktur multipel komplet *1/3 distal tibia* dan *fibula*.

Pasien didiagnosis dengan syok perdarahan kelas 3 *et causa internal bleeding due to* fraktur pelvis tipe *vertical shear* tidak stabil, fraktur *femur 1/3 proximal*, fraktur *1/3 distal tibia* dan *fibula*. Sesuai dengan algoritma syok perdarahan pada pasien di rumah sakit pasien dilaborkan tatalaksana pemberian suplementasi oksigen, pemasangan infus dua jalur dengan masing-masing pemberian 1 Liter cairan kristaloid, pemesanan dan pemberian darah jenis *whole blood*, pemantauan *urin output*, pemberian anti nyeri, pemberian antibiotik profilaksis, pemberian serum anti tetanus dan pemberian agen antifibrinolitik. Operasi darurat eksternal fiksasi pelvis dilakukan dengan tujuan

stabilisasi pelvis dan devolumisasi ruangan pelvis dilanjutkan operasi lanjutan pada *femur*, *tibia*, dan *fibula*. Operasi pada koreksi fraktur pada pelvis dapat dilakukan apabila kondisi pasien telah stabil. Pasien dirawat di ruang perawatan intensif untuk pemantauan kondisi pasien setelah dilakukan operasi darurat selama 2 hari dengan total pemberian darah jenis *whole blood* sebanyak 9 kantong yang selanjutnya pasien dapat dipindahkan ke ruangan perawatan biasa.



Gambar 8. Foto Polos Pelvis AP



Gambar 9. Foto Rontgen, Kiri Femur Sinistra AP, Kanan Cruris Sinistra AP



Gambar 10. Gambar Klinis dan Rontgen Pasien Setelah Pemasangan Eksternal Fiksasi Pelvis

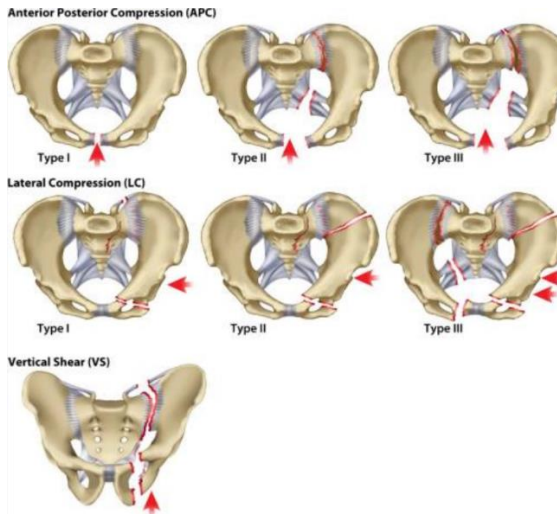
PEMBAHASAN

Pada kasus ini ditemukan pasien dengan kondisi syok perdarahan kelas 3 yang ditandai dengan peningkatan denyut nadi >120 x/min, penurunan tekanan darah <90 mmHg, penurunan CRT, dan akral dingin. Ketidak stabilan pelvis pada pasien menuntun kearah syok perdarahan. Syok didefinisikan sebagai ketidak adekuatan perfusi jaringan karena ketidak seimbangan antara permintaan oksigen dan penggunaan oksigen pada jaringan dan tubuh. Salah satu penyebab syok adalah syok perdarahan. Syok perdarahan terjadi ketika adanya penurunan volume intravaskular dikarenakan kehilangan darah dengan jumlah yang besar (Hooper and Armstrong., 2022). Dalam rongga pelvis terdapat beberapa vaskular yang apabila terjadi kerusakan

pada vaskuler tersebut dapat menjadi sumber dari perdarahan, vaskuler tersebut diantaranya cabang anterior dari arteri *iliaca interna*, *plexus presacral*, dan vena *prevesica*. Selain dari pembuluh darah sumber perdarahan dapat disebabkan adanya trauma pada organ intra abdomen dan dari fraktur tersebut (Tullington, 2023). Leukosit yang meningkat pada pasien hingga 19.400 sel/ μ L dapat terjadi karena trauma. Peningkatan leukosit pada pasien trauma dapat dijadikan prediktor keparahan cedera kepala, anemia karena kehilangan darah secara akut, maupun cedera pada organ berongga (Hasjim *et al.*, 2022).

Tabel 6. Klasifikasi Syok Perdarahan

Parameter	Kelas			
	1	2	3	4
Kehilangan darah (ml)	<750	750-1500	1500-2000	>2000
Kehilangan darah (%)	<15	15-30	30-40	>40
Nadi (x/min)	<100	>100	>120	>140
Tekanan darah	Normal	Menurun	Menurun	Menurun
Urin output (ml/jam)	>30	20-30	5-15	-
Gejala sistem saraf pusat	Normal	Gelisah	Kebingungan/delirium	Letargi
Laju napas (x/min)	14-20	20-30	30-40	>35



Gambar 11. Macam Macam Fraktur Pelvis

Pasien didiagnosis dengan fraktur pelvis tipe *vertical shear* tidak stabil berdasarkan *mechanism of injury* dan gambaran rontgen pelvis. Klasifikasi fraktur pelvis didasarkan pada *the young-burgess and tile* yang membagi fraktur pelvis berdasarkan anatomi tetapi tidak mempertimbangkan stabilitas hemodinamik, oleh sebab itu *The World Society of Emergency Surgery* (WSES) mengklasifikasikan fraktur pelvis berdasarkan anatomis dan hemodinamik pasien, yang bertujuan untuk menentukan algoritma terapi pada pasien (Tullington, 2023). Berdasarkan klasifikasi tersebut pada kasus ini termasuk dalam kelompok *severe grade IV* dengan alasan fraktur stabil maupun tidak stabil dengan kondisi hemodinamik tidak stabil. Kondisi ketidakstabilan pada fraktur pelvis disebabkan rusaknya integritas dari posterior

osteologamen (Shen *et al.*, 2025).

Penanganan pada pasien trauma berdasarkan prinsip *Advanced Trauma Life Support* (ATLS) dengan pemberian oksigenasi, penggunaan kateter intravena diameter besar serta dilakukan pengambilan sampel darah, pemberian kristaloid 1-1,5 liter untuk dilakukan *fluid challenge* dengan pemberian tidak melebihi 2L, serta pemberian darah atau produk darah. Pemberian darah atau produk darah bertujuan untuk mengganti kehilangan darah dilakukan ketika telah diberikan cairan lebih dari 2 liter tidak menunjukkan respon pada pasien (Vishwanathan *et al.*, 2021).

Tujuan utama dalam penanganan dari fraktur pelvis tidak stabil adalah mereduksi fraktur dan memperbaiki fragmen untuk mencapai stabilitas pelvis tersebut (Shen *et al.*, 2025). Beberapa metode reduksi yang dapat dilakukan pada fraktur pelvis diantaranya dengan *nonsurgical method* seperti *bedrest*, traksi tulang, *pelvic sling*, dan *hip spica cast*. Metode ini berkaitan erat dengan risiko tinggi nonunion, malunion, dan komplikasi yang berkembang pada beberapa organ karena tirah baring yang lama. Metode operasi dengan *open reduction and*

internal fixation (ORIF), metode ini dilakukan dengan mengekspos bagian pelvis, secara manual memanipulasi segmen patahan pada tempat yang tepat, serta melakukan fiksasi menggunakan *plate* dan *screw*. ORIF dapat memberikan efektivitas dalam peningkatan klinis tetapi sering menyebabkan kehilangan darah yang begitu banyak serta risiko infeksi dan komplikasi. Metode lain yang digunakan untuk menstabilkan fraktur pelvis adalah dengan *close reduction*, dengan keuntungan pembatasan diseksi pada jaringan lunak, kehilangan darah intraoperatif yang dapat diminimalkan, prosedur yang lebih singkat, dan mobilisasi pasien yang lebih cepat (David *et al.*, 2025). Selain memiliki banyak keuntungan, kekurangan dari metode *close reduction* adalah kesulitan dalam mengembalikan fragmen patahan pada tempat anatomisnya dikarenakan tidak dilakukan pembedahan secara lebar pada bagian yang mengalami fraktur (Shen *et al.*, 2025).

Penangan lebih lanjut pada pasien seperti penanganan pada revisi fraktur pelvis dilakukan setelah kondisi pasien stabil. Penanganan lebih lanjut pada pasien bertujuan untuk mengembalikan mobilitas, mengurangi rasa

sakit, serta mengembalikan kualitas hidup pasien juga memegang peranan yang dilakukan setelah kondisi kritis teratasi (Ali *et al.*, 2025).

Kondisi komplikasi apabila syok perdarahan tidak tertangani contohnya pada kasus trauma pelvis tidak stabil dapat mendorong ke keadaan *cardiac arrest* karena hipovolemik (Gutierrez, Reines and Wulf-gutierrez, 2004). Kondisi ini dapat terjadi jika terjadi kehilangan darah lebih dari 40% total darah yang berada di vaskuler, mortalitas pada pasien dengan kondisi ini mencapai 90% (Bonanno, 2023). Keadaan ini didorong dengan penurunan *oxygen delivery* pada tubuh sehingga sel-sel yang ada di tubuh menggunakan metabolisme anaerob yang menuntun ke penumpukan laktat dalam tubuh. Ansietas juga terjadi pada kondisi kekurangan darah dikarenakan pelepasan katekolamin dan penurunan curah darah ke otak. Takipnea terjadi karena kompensasi adanya asidosis metabolik tubuh (Gutierrez, Reines and Wulf-gutierrez, 2004). Keterbatasan penanganan pada kasus diatas tidak sepenuhnya sesuai dengan anjuran ATLS dikarenakan penyesuaian dengan kondisi lapangan dan keterbatasan sumberdaya yang ada.

KESIMPULAN DAN SARAN

Penanganan syok perdarahan yang disebabkan trauma pada fraktur pelvis tidak stabil harus segera ditangani dengan cara pemberian cairan resusitasi maupun produk darah serta melakukan stabilisasi pelvis karena apabila terlambat dapat menuntun ke arah kematian.

DAFTAR PUSTAKA

- Ali, K. A. et al. (2025) 'Enhanced rehabilitation for unstable pelvic tile C fractures: integrating mechanotherapy and early intervention'.
- Ashour, A. et al. (2024) 'Treatment Outcomes in Vertical Shear Pelvic Fractures: A Comparative Study', 16(7). doi: 10.7759/cureus.65500.
- Bonanno, F. G. (2023) 'Management of Hemorrhagic Shock: Physiology Approach, Timing and Strategies'.
- David, G. et al. (2025) 'Percutaneous pelvic ring fracture reduction using an external fixator: a technical trick and case series', International Orthopaedics, 49(7), pp. 1739–1746. doi: 10.1007/s00264-025-06509-0.
- Gutierrez, G., Reines, H. D. and Wulf-gutierrez, M. E. (2004) 'Clinical review: Hemorrhagic shock', pp. 373–381. doi: 10.1186/cc2851.
- Hooper, N. and Armstrong, T. J. (2022) Hemorrhagic Shock, StatPearls Publishing. Available at: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470382/?utm_source=chatgpt.com (Accessed: 9 January 2026).
- Shen, L. et al. (2025) 'Evolution of the reduction technique for unstable pelvic ring fractures: a narrative review', European

Journal of Medical Research. doi: 10.1186/s40001-025-02570-y.

- The CARE Guidelines: Consensus-based Clinical Case Reporting Guideline Development (2025) Equator Network. Available at: https://www.equator-network.org/reporting-guidelines/care/?utm_source=chatgpt.com (Accessed: 12 January 2025).
- Tullington, J. E. (2023) Pelvic Trauma, StatPearls Publishing. Available at: https://www.statpearls.com/point-of-care/26877#ref_18091213 (Accessed: 1 September 2026).
- Vishwanathan, K. et al. (2021) 'Journal of Clinical Orthopaedics and Trauma Evaluation and management of haemorrhagic shock in polytrauma: Clinical practice guidelines', Journal of Clinical Orthopaedics and Trauma, 13, pp. 106–115. doi: 10.1016/j.jcot.2020.12.003.
- Wijffels, D. J., Verbeek, D. O. and Ponsen, K. J. (2019) 'Imaging and Endovascular Treatment of Bleeding Pelvic Fractures: Review Article', CardioVascular and Interventional Radiology, 42(1), pp. 10–18. doi: 10.1007/s00270-018-2071-4

[Case report]

PENDEKATAN KEDOKTERAN KELUARGA PADA NY. S USIA 77 TAHUN DENGAN HIPERTENSI DAN DIABETES TIPE 2

*Family Medicine Approach for Mrs. S, Aged 77 Years, with Hypertension and
Type 2 Diabetes*

Alif Fahrhan Fadillah¹, Yusuf Alam Romadhon².

¹Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

²Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Surakarta

Korespondensi: author 1. Alamat email: j510245003@student.ums.ac.id

ABSTRAK

Pendekatan kedokteran keluarga memainkan peran yang sangat penting dalam pengelolaan pasien dengan penyakit kronis, khususnya hipertensi dan diabetes mellitus tipe 2, yang memerlukan penanganan jangka panjang dan berkesinambungan. Studi kasus ini membahas penatalaksanaan holistik pada Ny. S, seorang wanita berusia 77 tahun dengan hipertensi stadium 1 dan diabetes mellitus tipe 2 yang telah lama dideritanya. Pendekatan yang diterapkan tidak hanya berfokus pada terapi farmakologis, tetapi juga mencakup aspek promotif, preventif, kuratif, dan rehabilitatif secara terpadu. Penatalaksanaan dilakukan dengan mempertimbangkan kondisi biologis, psikologis, sosial, serta dukungan keluarga dan lingkungan komunitas pasien. Intervensi meliputi kunjungan rumah (home visit), pemantauan tekanan darah dan kadar gula darah secara rutin, edukasi mengenai pola makan sehat, aktivitas fisik teratur, kepatuhan minum obat, serta modifikasi gaya hidup. Selain itu, keterlibatan keluarga berperan penting dalam memberikan dukungan emosional dan membantu pengawasan terapi harian pasien. Setelah dilakukan pemantauan berkala, ditemukan adanya perbaikan kondisi klinis dan peningkatan kualitas hidup pasien. Hasil ini menunjukkan bahwa model pelayanan berbasis kedokteran keluarga efektif dalam mengoptimalkan pengendalian penyakit kronis secara komprehensif dan berkelanjutan.

Kata Kunci: Kedokteran keluarga, Hipertensi, Diabetes Mellitus tipe 2, Home Visit, Penatalaksanaan Holistik

ABSTRACT

The family medicine approach plays a crucial role in managing patients with chronic diseases such as hypertension and type 2 diabetes mellitus, conditions that require continuous care and long-term monitoring. This case study discusses the holistic and comprehensive management of Mrs. S, a 77-year-old woman diagnosed with stage 1 hypertension and type 2 diabetes mellitus. Instead of focusing solely on pharmacological treatment, the approach emphasizes promotive, preventive, curative, and rehabilitative strategies that address the patient's biological, psychological, and social needs. Individual characteristics, family dynamics, and community support systems are carefully considered to ensure effective and sustainable care. Interventions include regular home visits, routine monitoring of blood pressure and blood glucose levels, medication adherence counseling, nutritional guidance, and encouragement of physical activity appropriate for her age and condition. In addition, family members actively participate in providing emotional support and assisting with daily health management. Over time, these integrated efforts lead to improved clinical outcomes and better disease control. The findings demonstrate that a family medicine-based management model can significantly enhance patients' quality of life and optimize long-term outcomes for chronic disease management.

Keywords: Family medicine, hypertension, type 2 diabetes mellitus, home visit, holistic management

PENDAHULUAN

Hipertensi, atau tekanan darah tinggi, merupakan salah satu penyakit tidak menular dengan prevalensi yang sangat tinggi di seluruh dunia. Menurut Organisasi Kesehatan Dunia (WHO), hipertensi menjadi faktor risiko utama untuk berbagai komplikasi kardiovaskular, termasuk penyakit jantung koroner, gagal jantung, stroke, dan penyakit ginjal kronis. Hipertensi stage 1 didefinisikan sebagai tekanan darah sistolik antara 130-139 mmHg atau tekanan darah diastolik antara 80-89 mmHg. Meskipun tergolong ringan, hipertensi pada tahap ini tetap memerlukan pemantauan ketat untuk mencegah progresi ke tahap yang lebih berat (WHO, 2018).

Hipertensi sering terjadi bersamaan dengan diabetes mellitus (DM), terutama tipe 2. Penelitian menunjukkan bahwa antara 50% hingga 80% pasien diabetes tipe 2 juga mengalami hipertensi, menjadikannya salah satu komorbiditas paling umum dalam populasi diabetes (Susilo & Wulandari, 2021). Kedua kondisi ini saling mempengaruhi; resistensi insulin yang sering ditemukan pada pasien diabetes dapat meningkatkan tekanan darah melalui aktivasi sistem renin-angiotensin-

aldosteron (RAAS) dan peningkatan stres oksidatif (Yarmaliza & Zakiyuddin, 2019).

Hipertensi tidak hanya memperburuk kondisi diabetes tetapi juga meningkatkan risiko komplikasi seperti nefropati dan retinopati. Hal ini berkontribusi pada morbiditas dan mortalitas yang lebih tinggi di kalangan pasien dengan kedua kondisi tersebut (Anggarini, 2024). Oleh karena itu, pendekatan kedokteran keluarga sangat penting dalam pengelolaan komorbiditas ini secara terpadu untuk mencegah komplikasi yang lebih luas dan meningkatkan kualitas hidup pasien.

Dengan tingginya angka kejadian DM yang disertai hipertensi, diperlukan pemahaman yang lebih mendalam mengenai mekanisme interaksi kedua penyakit ini serta strategi optimal dalam penanganannya. Penelitian lebih lanjut juga dibutuhkan untuk mengembangkan terapi yang lebih efektif guna menekan angka morbiditas dan mortalitas pada pasien dengan kedua kondisi ini (Brunner, 2020).

Pendekatan kedokteran keluarga dalam manajemen hipertensi menekankan aspek promotif, preventif, kuratif, dan rehabilitatif dengan prinsip holistik serta berbasis keluarga

dan komunitas. Upaya ini mencakup: deteksi dini melalui skrining rutin untuk mendeteksi hipertensi sejak dini. Modifikasi gaya hidup dengan melakukan diet rendah garam seperti DASH diet, meningkatkan aktivitas fisik, manajemen stres, serta penghentian konsumsi alkohol dan rokok. Memantau tekanan darah dipantau secara teratur baik secara mandiri maupun di fasilitas kesehatan. Pada pasien dengan risiko tinggi atau yang tidak dapat mengontrol tekanan darah melalui perubahan gaya hidup saja, terapi farmakologis dapat diberikan untuk mengoptimalkan kontrol tekanan darah (Kemenkes RI, 2019).

LAPORAN KASUS

Pasien Ny. S, seorang wanita berusia 77 tahun, saat dilakukan home visit sedang menjalani pengobatan untuk hipertensi stage 1 dan diabetes mellitus tipe 2. Keluhan utama yang pertama kali dirasakan pasien adalah pusing berputar yang muncul secara tiba-tiba sejak satu minggu terakhir, bersifat hilang timbul, berlangsung sekitar 10 menit, dan memberat terutama saat pasien merasa kelelahan setelah beraktivitas. Selain itu, pasien juga mengalami sering buang air kecil, sering haus, mudah lapar,

serta kesemutan dan pegal di kaki serta tangan. Keluhan lain yang dirasakan adalah mata sering berair, yang menyebabkan gangguan penglihatan.

Pasien pertama kali didiagnosis hipertensi sejak tahun 2012 dan diabetes mellitus tipe 2 satu tahun yang lalu. Selain itu, pasien juga memiliki riwayat penyakit GERD dan vertigo. Pasien pernah menjalani operasi katarak pada tahun 2023 dan memiliki riwayat opname di RS Moewardi pada tahun 2011 akibat hipertensi, serta sempat dirawat di IGD RS Kustati satu bulan yang lalu karena GERD. Dari riwayat keluarga, ayah dan ibu pasien memiliki riwayat pneumonia, sedangkan anaknya mengalami hipertensi dan kolesterol tinggi.

Dalam kehidupan sehari-hari, pasien tinggal bersama anak bungsunya, menantu, dan cucunya. Pasien merupakan pensiunan guru dan masih aktif melakukan aktivitas rumah tangga. Pola makan pasien telah disesuaikan dengan kondisi kesehatannya, seperti mengurangi konsumsi gula dan makanan pedas, serta lebih sering mengonsumsi makanan rebus seperti kacang dan ubi. Interaksi dalam keluarga cukup baik, ditandai dengan komunikasi yang lancar

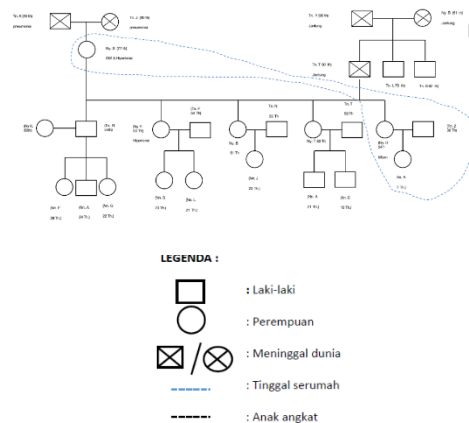
antara pasien dan anak-anaknya, serta dukungan penuh dari keluarga dalam upaya pengelolaan penyakit pasien.

Selama home visit, pemeriksaan tanda vital pasien menunjukkan adanya perbaikan tekanan darah dari 147/77 mmHg pada kunjungan pertama menjadi 132/82 mmHg pada kunjungan ketiga. Pemeriksaan fisik secara umum menunjukkan kondisi pasien stabil tanpa adanya kelainan yang signifikan. Edukasi diberikan kepada pasien mengenai pentingnya menjaga pola makan, melakukan aktivitas fisik yang sesuai dengan kondisinya, serta kepatuhan dalam menjalani terapi obat. Pasien juga dianjurkan untuk mengikuti program Prolanis di Puskesmas Polokarto guna mendapatkan pemantauan kesehatan yang lebih optimal.

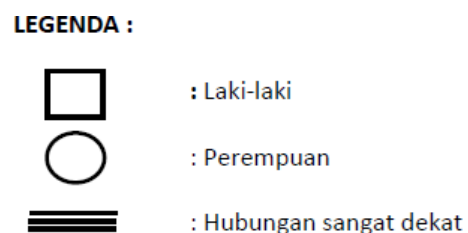
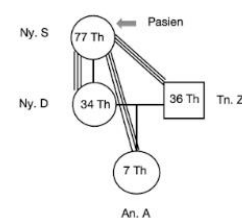
Pendekatan kedokteran keluarga yang diterapkan dalam kasus ini menekankan aspek promotif, preventif, kuratif, dan rehabilitatif guna meningkatkan kualitas hidup pasien dan mencegah komplikasi lebih lanjut. Harapan pasien adalah dapat mengontrol tekanan darah dan kadar gula darahnya dengan lebih baik, tetap dapat menjalankan aktivitas sehari-hari tanpa

gangguan dari gejala penyakit, serta mendapatkan dukungan keluarga dan tenaga medis dalam menjaga kesehatannya.

Pasien memiliki 5 orang anak. Masing-masing sudah merantau sehingga hanya Ny. S dan anak nomer 5 Ny. D saja yang tinggal di rumah bersama cucu dan menantunya. Ny. D sangat peduli terhadap penyakit yang diderita Ny. S. Pola interaksi keluarga Ny. S dikatakan baik yang digambarkan pada diagram dibawah ini :



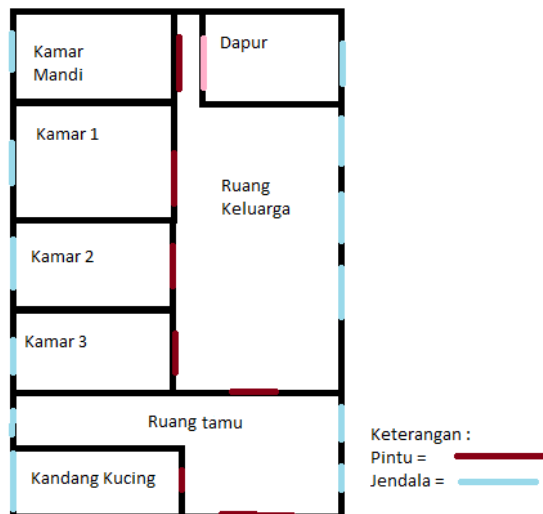
Gambar 1. Genogram



Gambar 2. Pola Interaksi Keluarga

Identifikasi Lingkungan Rumah

Kepemilikan rumah dimiliki oleh Ny. S sendiri, situasi lokasi rumah di pinggir jalan kampung yang cukup dilalui oleh motor dan mobil, lantai rumah menggunakan ubin, atap rumah dari genteng dengan plafon, dinding rumah terbuat dari semen, kebersihan rumah terjaga, pencahayaan bagus, setiap kamar tidur terdapat jendela, ventilasi udara cukup baik, sementara itu penampungan air baik, sanitasi cukup baik dan sudah mempunyai jamban sendiri. Berikut skema rumah Ny.S



Gambar 3. Denah Rumah Ny.S

Fungsi Holistik

a. Fungsi Biologis

Extended family

b. Fungsi Psikologis

Ny. S seorang pensiunan guru dan

tinggal serumah dengan anak bungsunya beserta menantu dan cucunya. Keempat anak Ny. S telah berkeluarga dan memiliki rumah sendiri. Suami Ny. S telah meninggal tahun 2004 karena masalah jantung.

c. Fungsi Sosial

Interaksi antara keluarga dengan lingkungan sekitar atau masyarakat terjalin baik.

d. Fungsi Ekonomi dan Pemenuhan Kebutuhan

Ekonomi keluarga termasuk menengah keatas, dapat memenuhi kebutuhan sehari-hari.

e. Fungsi Fisiologis

Fungsi fisiologis dapat dinilai dari APGAR score yang terdiri dari kepuasan dalam menghadapi masalah, berkomunikasi dalam penyelesaian masalah, dukungan keluarga, memberikan kasih sayang serta membagi waktu bersama. APGAR score Ny. S dan Ny. D selaku anak bungsu sebagai berikut :

Tabel 1. APGAR Keluarga Ny. S

APGAR Keluarga	Hampir selalu (2)	Kadang-kadang (1)	Hampir tidak pernah (0)
1. Saya merasa puas karena saya dapat meminta pertolongan kepada keluarga saya ketika saya menghadapi permasalahan	✓		
2. Saya merasa puas dengan cara keluarga saya membahas berbagai hal dengan saya dan berbagi masalah dengan saya	✓		
3. Saya merasa puas karena keluarga saya menerima dan mendukung keinginan-keinginan saya untuk memulai kegiatan atau tujuan baru dalam hidup saya	✓		
4. Saya merasa puas dengan cara keluarga saya mengungkapkan kasih sayang dan menanggapi perasaan-perasaan saya, seperti kemarahan, kesedihan, dan cinta	✓		
5. Saya merasa puas dengan cara keluarga dan saya berbagi waktu bersama		✓	
Skor Total	9		

Tabel 2. APGAR Keluarga Ny. D

APGAR Keluarga	Hampir selalu (2)	Kadang-kadang (1)	Hampir tidak pernah (0)
1. Saya merasa puas karena saya dapat meminta pertolongan kepada keluarga saya ketika saya menghadapi permasalahan		✓	
2. Saya merasa puas dengan cara keluarga saya membahas berbagai hal dengan saya dan berbagi masalah dengan saya	✓		
3. Saya merasa puas karena keluarga saya menerima dan mendukung keinginan-keinginan saya untuk memulai kegiatan atau tujuan baru dalam hidup saya	✓		
4. Saya merasa puas dengan cara keluarga saya mengungkapkan kasih sayang dan menanggapi perasaan-perasaan saya, seperti kemarahan, kesedihan, dan cinta	✓		
5. Saya merasa puas dengan cara keluarga dan saya berbagi waktu bersama	✓		
Skor	10		

Keterangan:

- 8-10: keluarga sehat (saling mendukung satu sama lain)
- 4-7: kurang sehat
- 0-3: sama sekali tidak sehat

Dari tabel diatas didapatkan nilai fisiologis keluarga Ny. S adalah 9.5. Dimana dapat disimpulkan bahwa nilai fisiologis sehat.

f. Fungsi Patologis

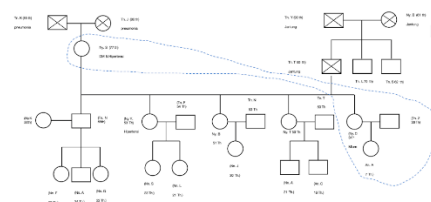
Fungsi patologis dapat dilihat dari SCREEM yang terdiri dari *Social*, *Culture*, *Religious*, *Economic*, *Educational*, *Medical*. Fungsi Patologis Ny. S sebagai berikut:

Tabel 3. Fungsi Patologis

Aspek SCREEM	Kekuatan	Kelemahan
<i>Social</i>	Hubungan pasien dengan keluarga dan tetangga termasuk baik, tidak terdapat konflik keluarga /bertetangga yang mempengaruhi kesehatan.	-
<i>Cultural</i>	Pasien dan keluarga berlatar belakang suku Jawa dan mampu beradaptasi	-

	dengan lingkungan.	
<i>Religious</i>	Pasien beragama Islam dan menjalankan ibadah secara rutin sebagai muslim yang taat.	-
<i>Educational</i>	Pasien paham akan penyakit dan taat dalam melaksanakan pengobatan.	-
<i>Economic</i>	Pasien mendapatkan dana untuk keperluan sehari-hari dari dana pensiunan dan anak.	-
<i>Medical</i>	Pasien memiliki kartu JKN-KIS dan rutin cek kesehatan berkala di Puskesmas Polokarto.	-

g. Genogram



Gambar 4. Genogram

Diagnosis Holistik

• **Aspek Klinis:**

Pasien didiagnosis menderita **Hipertensi stage 1** dan **Diabetes Mellitus Tipe 2** yang dapat meningkatkan risiko komplikasi kardiovaskular,

seperti penyakit jantung koroner dan stroke.

- **Aspek Personal:**

Harapan: Pasien dapat mengontrol tekanan darah dan kadar gula darah melalui kepatuhan terhadap terapi obat, pola makan sehat, serta perubahan gaya hidup yang lebih baik.

- **Aspek Risiko Internal:**

Pola makan tinggi garam dan karbohidrat sederhana yang dapat memperburuk hipertensi dan diabetes.

Kurangnya aktivitas fisik yang memperburuk resistensi insulin dan tekanan darah tinggi.

- **Aspek Risiko Eksternal:**

Lingkungan keluarga yang menuntut stres tinggi dan kurangnya waktu istirahat dapat memperburuk kondisi hipertensi dan diabetes.

- **Aspek Derajat Fungsional:**

Derajat 1: Pasien masih dapat bekerja dengan baik dan dapat merawat diri sendiri tanpa bantuan orang lain. Namun, jika hipertensi tidak terkontrol dan terjadi komplikasi, derajat fungsional bisa menurun.

Uraian Diagnosis Holistik:

Pasien adalah seorang wanita berusia 77

tahun dengan hipertensi stage 1 dan diabetes mellitus tipe 2. Pasien menerima dan menyadari kondisi kesehatannya, meskipun masih memiliki pemahaman terbatas mengenai manajemen penyakitnya secara menyeluruh. Pasien pertama kali didiagnosis hipertensi pada tahun 2012 dan diabetes mellitus tipe 2 satu tahun yang lalu. Sejak saat itu, pasien telah rutin mengonsumsi obat antihipertensi dan antidiabetes, meskipun masih mengalami beberapa keluhan. Saat dilakukan home visit, pasien mengeluhkan pusing berputar yang muncul tiba-tiba dalam seminggu terakhir, sering buang air kecil, sering haus, mudah lapar, serta kesemutan dan pegal di kaki serta tangan. Keluhan ini semakin mengganggu aktivitas sehari-hari pasien, terutama ketika pusing menyerang setelah beraktivitas berat.

Selain hipertensi dan diabetes mellitus, pasien juga memiliki riwayat GERD dan vertigo, serta pernah menjalani operasi katarak pada tahun 2023. Dalam keluarga, pasien memiliki riwayat penyakit serupa, di mana anaknya mengalami hipertensi dan kolesterol tinggi. Pasien tinggal bersama anak bungsunya, menantu, dan cucunya, dengan pola interaksi

keluarga yang harmonis serta dukungan penuh dari anggota keluarga dalam pemantauan kesehatannya.

Selama proses pemantauan kesehatan, pasien mengalami perbaikan tekanan darah secara bertahap dari 147/77 mmHg pada kunjungan pertama menjadi 132/82 mmHg pada kunjungan ketiga. Pasien telah diberikan edukasi terkait pentingnya menjaga pola makan sehat dengan mengurangi konsumsi gula dan makanan tinggi garam, melakukan aktivitas fisik yang disesuaikan dengan kondisinya, serta meningkatkan kepatuhan dalam menjalani terapi obat. Pasien juga dianjurkan untuk mengikuti program Prolanis di Puskesmas Polokarto guna mendapatkan pemantauan kesehatan yang lebih optimal.

Harapan pasien adalah dapat mengontrol tekanan darah dan kadar gula darahnya secara lebih baik serta tetap menjalankan aktivitas sehari-hari dengan nyaman tanpa gangguan gejala penyakit. Untuk itu, pasien perlu terus mendapatkan edukasi terkait manajemen hipertensi dan diabetes, termasuk pentingnya menjalani gaya hidup sehat, menjaga pola makan, serta melakukan kontrol rutin ke fasilitas

kesehatan guna mencegah komplikasi lebih lanjut.

Penatalaksanaan

Patient-Centered

Preventif dan Promotif

- Meningkatkan pengetahuan dan edukasi terhadap pasien dan juga keluarga mengenai penyakit yang dialami pasien sehingga bisa mempengaruhi faktor pola makan, gaya hidup dan kepatuhan pengobatan.
- Memberikan edukasi mengenai pola hidup sehat, pola makan, kebiasaan olahraga, istirahat yang cukup, dan jumlah makanan yang dianjurkan terutama pada pasien lansia dengan hipertensi dan diabetes.
- Edukasi pasien untuk melakukan olahraga ringan.
- Edukasi pasien dan keluarga untuk dapat mengelola stress yang dialami pasien baik terkait kegiatan sehari-harinya maupun terkait dengan keluarga pasien.
- Edukasi keluarga untuk selalu mengingatkan pasien dalam merubah pola hidup sehat dan minum obat rutin.
- Edukasi pasien terkait aktivitas fisik

berupa olahraga yang dianjurkan.

- Mendorong pasien untuk taat dan rutin kontrol dan berobat ke dokter di puskesmas Polokarto.
- Memberikan edukasi kepada keluarga dan pasien untuk membawa pasien ke fasilitas kesehatan terdekat agar mendapat pembinaan yang optimal.

Kuratif

- Memberikan edukasi tentang pentingnya rajin mengkonsumsi obat hipertensi dan diabetes mellitus seumur hidup untuk mencegah komplikasi.

Rehabilitatif

- Memberikan motivasi kepada pasien dan keluarganya untuk berpartisipasi dalam program Prolanis dan Posyandu Lansia, serta terlibat dalam kegiatan komunitas atau tetangga. Dengan aktif di komunitas dan meningkatkan aktivitas fisik, seperti mengikuti kegiatan senam lansia, diharapkan dapat meningkatkan kognitif dan kualitas hidup pasien.

Family-Focused (Family Wellness Plan)

Tabel 4. Rencana Intervensi Keluarga

Nama	Status Kesehatan	Skrining	Konseling	Profilaksis
Ny.S	Hipertensi dan DM tipe 2. Riwayat hiperkolesterolemia dan hiperurisemia	Cek tekanan darah rutin, asam urat, dan gula darah setiap bulan	Mengenai penyakit hipertensi dan DM dan kepatuhan dalam mengkonsumsi obat antihipertensi dan antidiabetik. Mengenai penyakit diabetes mellitus dan hiperurisemia, mengatur pola makan, aktivitas fisik, diet gizi seimbang, kontrol gula darah dan asam urat.	
Ny.D	Anak bungsupasien (genetik)	Cek tekanan darah, darah rutin, asam urat, dan gula darah setiap bulan	Kelola pola hidup bersih dan sehat, melakukan pemantauan kesehatan secara rutin, menjaga pola makan, menjaga berat badan ideal, serta aktivitas fisik.	

Community-Oriented:

- Membentuk komunitas berbasis masyarakat bagi penderita hipertensi dan DM terutama kelompok lansia guna berbagi pengalaman pengobatan, olahraga bersama, serta menjadi wadah untuk saling menyemangati dan mengingatkan satu sama lainnya dalam komunitas tersebut.

- Membentuk dan mengembangkan program Prolanis dan Posyandu Lansia sebagai pusat edukasi, pemantauan kesehatan, dan peningkatan kualitas hidup lansia.
- Mengedukasi keluarga dan masyarakat tentang hipertensi dan DM beserta pencegahannya.
- Mengedukasi keluarga dan masyarakat mengenai PHBS (mengatur pola makan yang sehat khususnya pola makan pasien hipertensi dan DM, program aktivitas fisik yang teratur, memantau rutin tekanan darah dan glukosa).

merupakan faktor risiko utama berbagai penyakit kardiovaskular, termasuk penyakit jantung koroner, gagal jantung, stroke, dan penyakit ginjal kronis (Lukitaningtyas, D., & Cahyono, E. A. (2023).

Hipertensi menjadi salah satu masalah kesehatan global dengan prevalensi yang terus meningkat. Data dari World Health Organization (WHO) menunjukkan bahwa sekitar 1,28 miliar orang dewasa di dunia mengalami hipertensi, dan dua pertiga di antaranya berada di negara berkembang. Di Indonesia, berdasarkan data Riskesdas 2018, prevalensi hipertensi pada populasi usia >18 tahun mencapai 34,1%. Angka ini menunjukkan bahwa hipertensi merupakan tantangan besar dalam sistem kesehatan nasional, terutama dalam kaitannya dengan peningkatan angka morbiditas dan mortalitas akibat komplikasi yang ditimbulkan (Wade, C. (2023).

Hipertensi dapat disebabkan oleh berbagai faktor, baik yang dapat dimodifikasi maupun yang tidak dapat dimodifikasi. Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi meliputi usia, jenis kelamin, dan riwayat keluarga. Seiring bertambahnya usia, elastisitas pembuluh darah menurun sehingga meningkatkan tekanan darah.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Hipertensi merupakan kondisi kronis yang ditandai dengan peningkatan tekanan darah yang persisten di atas nilai normal. Berdasarkan pedoman dari American College of Cardiology (ACC) dan American Heart Association (AHA), hipertensi diklasifikasikan menjadi beberapa kategori, yaitu tekanan darah normal (<120/80 mmHg), tekanan darah tinggi (120-129/<80 mmHg), hipertensi stage 1 (130-139/80-89 mmHg), dan hipertensi stage 2 ($\geq 140/\geq 90$ mmHg) (Whelton et al., 2018). Hipertensi

Laki-laki memiliki risiko hipertensi lebih tinggi dibandingkan wanita sebelum usia menopause, tetapi setelah menopause risiko pada wanita meningkat. Riwayat keluarga dengan hipertensi juga meningkatkan kemungkinan seseorang mengalami kondisi ini (Setiani, R., & Wulandari, S. A. (2023)

Sementara itu, faktor risiko yang dapat dimodifikasi meliputi pola makan tinggi garam, obesitas, kurang aktivitas fisik, konsumsi alkohol, stres, dan merokok. Konsumsi natrium yang berlebihan dapat menyebabkan retensi cairan dan peningkatan volume darah yang berujung pada peningkatan tekanan darah. Obesitas juga berkontribusi terhadap resistensi insulin dan disfungsi endotel, yang dapat meningkatkan tekanan darah. Aktivitas fisik yang kurang menyebabkan peningkatan risiko hipertensi, sedangkan konsumsi alkohol dan kebiasaan merokok dapat merusak dinding pembuluh darah serta menyebabkan vasokonstriksi yang meningkatkan tekanan darah (Kurnia, A. (2021).

Hipertensi terjadi akibat gangguan regulasi tekanan darah oleh sistem saraf simpatis, sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS),

dan fungsi ginjal. Aktivasi berlebihan sistem saraf simpatis menyebabkan peningkatan denyut jantung dan vasokonstriksi yang mengarah pada peningkatan tekanan darah. Sistem RAAS berperan dalam mengatur keseimbangan cairan dan elektrolit, serta meningkatkan tekanan darah melalui produksi angiotensin II, yang menyebabkan vasokonstriksi dan stimulasi pelepasan aldosteron dari kelenjar adrenal. Aldosteron meningkatkan retensi natrium dan air di ginjal, yang selanjutnya meningkatkan volume darah dan tekanan darah (Carey, R. M., *et. al.* (2022)

Diagnosis hipertensi ditegakkan berdasarkan pengukuran tekanan darah yang dilakukan secara berulang menggunakan sphygmomanometer atau alat digital yang divalidasi. Pengukuran tekanan darah harus dilakukan dalam kondisi istirahat dan diulang pada kunjungan yang berbeda untuk memastikan diagnosis. Pemeriksaan tambahan seperti analisis laboratorium, elektrokardiografi (EKG), dan ekokardiografi dapat dilakukan untuk menilai adanya komplikasi target organ (Kario, K., *et. al.*(2024).

Pengelolaan hipertensi melibatkan

pendekatan non-farmakologis dan farmakologis. Pendekatan non-farmakologis meliputi modifikasi gaya hidup, seperti diet rendah garam (DASH diet), peningkatan aktivitas fisik, penurunan berat badan, pengelolaan stres, dan penghentian konsumsi alkohol serta rokok. Terapi farmakologis diberikan berdasarkan tingkat keparahan hipertensi dan risiko kardiovaskular pasien, dengan pilihan obat seperti diuretik, penghambat beta, penghambat enzim konversi angiotensin (ACE-inhibitor), penghambat reseptor angiotensin II (ARB), dan antagonis kalsium (Kemenkes, 2020).

Diabetes mellitus tipe 2 (DM tipe 2) adalah penyakit metabolik yang ditandai dengan hiperglikemia akibat resistensi insulin dan disfungsi sekresi insulin oleh sel beta pankreas. Penyakit ini merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas akibat komplikasi kronis seperti penyakit kardiovaskular, nefropati diabetik, retinopati diabetik, dan neuropati diabetik (Widiasari, K. R., *et.al.*(2021).

Prevalensi diabetes mellitus terus meningkat secara global. WHO melaporkan bahwa pada tahun 2021, sekitar 537 juta orang di dunia menderita diabetes, dengan DM tipe 2

sebagai bentuk yang paling umum. Di Indonesia, berdasarkan Riskesdas 2018, prevalensi diabetes pada populasi usia >15 tahun adalah 10,9%, dengan angka yang terus meningkat setiap tahunnya (Murtiningsih, M. K., *et.al.*(2021)

DM tipe 2 terjadi akibat interaksi faktor genetik dan lingkungan. Faktor risiko utama meliputi obesitas, kurang aktivitas fisik, pola makan tinggi kalori, resistensi insulin, serta riwayat keluarga dengan diabetes. Obesitas, terutama obesitas sentral, meningkatkan risiko DM tipe 2 dengan memperburuk resistensi insulin. Pola makan tinggi karbohidrat sederhana dan lemak jenuh juga berkontribusi terhadap perkembangan diabetes (Bingga, I. A. (2021).

DM tipe 2 berkembang akibat resistensi insulin di jaringan perifer (otot dan hati) serta gangguan sekresi insulin oleh pankreas. Resistensi insulin menyebabkan gangguan pengambilan glukosa oleh sel, yang mengakibatkan hiperglikemia. Peningkatan kadar glukosa darah yang berkelanjutan memicu stres oksidatif dan peradangan, yang dapat menyebabkan disfungsi sel beta pankreas dan penurunan produksi insulin (ADA, 2021).

Diagnosis DM tipe 2 ditegakkan

berdasarkan kadar glukosa darah puasa ≥ 126 mg/dL, kadar glukosa darah 2 jam setelah tes toleransi glukosa ≥ 200 mg/dL, atau HbA1c $\geq 6,5\%$. Pengelolaan DM tipe 2 meliputi perubahan gaya hidup dan terapi farmakologis. Perubahan gaya hidup mencakup diet sehat, aktivitas fisik, serta penurunan berat badan pada pasien dengan obesitas. Terapi farmakologis melibatkan penggunaan obat seperti metformin sebagai lini pertama, sulfonilurea, inhibitor SGLT2, dan agonis GLP-1, tergantung pada kondisi klinis pasien (Kemenkes, 2020).

Hipertensi dan diabetes mellitus tipe 2 merupakan dua penyakit kronis yang sering terjadi bersamaan dan meningkatkan risiko komplikasi kardiovaskular. Pengelolaan kedua penyakit ini memerlukan pendekatan komprehensif, termasuk modifikasi gaya hidup dan terapi farmakologis yang sesuai. Deteksi dini dan pemantauan rutin sangat penting untuk mencegah komplikasi lebih lanjut serta meningkatkan kualitas hidup pasien.

alam kasus ini, pasien telah mengalami beberapa gejala yang berkaitan dengan hipertensi, seperti pusing berputar yang muncul secara tiba-tiba dan hilang timbul. Pusing ini

sering kali dikaitkan dengan fluktuasi tekanan darah yang tidak stabil. Selain itu, pasien juga mengalami gejala yang berkaitan dengan diabetes mellitus, seperti sering buang air kecil, sering haus, mudah lapar, serta kesemutan dan pegal di kaki serta tangan. Diabetes mellitus tipe 2 merupakan penyakit metabolik yang ditandai dengan resistensi insulin dan gangguan regulasi glukosa dalam tubuh. Jika tidak dikontrol dengan baik, diabetes dapat menyebabkan komplikasi seperti neuropati diabetik, retinopati diabetik, nefropati diabetik, serta meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular. (dos Santos Borges, *et.al.* (2024).

Selama home visit, dilakukan pemantauan tekanan darah pasien, yang menunjukkan perbaikan secara bertahap dari 147/77 mmHg pada kunjungan pertama menjadi 132/82 mmHg pada kunjungan ketiga. Hal ini menunjukkan adanya perbaikan kontrol tekanan darah, kemungkinan besar akibat kepatuhan pasien dalam menjalani pengobatan serta modifikasi gaya hidup. Selain itu, pasien juga diberikan edukasi mengenai pentingnya menjaga pola makan dengan mengurangi konsumsi garam dan gula, meningkatkan aktivitas fisik sesuai

dengan kemampuan, serta kepatuhan dalam menjalani terapi obat. Pasien juga dianjurkan untuk mengikuti program Prolanis di Puskesmas Polokarto guna mendapatkan pemantauan kesehatan yang lebih optimal.

Pengelolaan hipertensi dan diabetes mellitus tipe 2 harus dilakukan secara komprehensif dengan pendekatan multidisiplin. Selain terapi farmakologis, modifikasi gaya hidup seperti penerapan diet rendah garam (DASH diet), pengaturan pola makan rendah gula, peningkatan aktivitas fisik, serta manajemen stres sangat penting dalam mencegah progresi penyakit dan komplikasi lebih lanjut. Pasien diharapkan dapat mengontrol tekanan darah dan kadar gula darahnya dengan lebih baik, tetap menjalankan aktivitas sehari-hari dengan nyaman, serta mendapatkan dukungan penuh dari keluarga dan tenaga medis dalam menjaga kesehatannya.

KESIMPULAN DAN SARAN

Pendekatan kedokteran keluarga dalam penatalaksanaan hipertensi stage 1 dan diabetes mellitus tipe 2 pada Ny. S menunjukkan efektivitas dalam meningkatkan kualitas hidup pasien dan mengoptimalkan kontrol penyakit

kronis. Melalui strategi patient-centered, family-focused, dan community-oriented, pasien mendapatkan edukasi, pemantauan kesehatan, serta dukungan yang berkelanjutan dari keluarga dan tenaga medis. Hasil home visit menunjukkan adanya perbaikan tekanan darah dan kepatuhan pasien terhadap pengobatan serta perubahan gaya hidup yang lebih sehat. Faktor risiko internal dan eksternal pasien berhasil diidentifikasi, memungkinkan penerapan intervensi yang lebih tepat sasaran. Selain itu, keterlibatan keluarga dalam proses perawatan terbukti berkontribusi positif terhadap manajemen penyakit pasien. Pendekatan holistik yang mencakup aspek promotif, preventif, kuratif, dan rehabilitatif terbukti efektif dalam menangani komorbiditas hipertensi dan diabetes mellitus tipe 2. Oleh karena itu, model penatalaksanaan berbasis kedokteran keluarga direkomendasikan untuk diterapkan lebih luas dalam penanganan penyakit kronis guna mencegah komplikasi dan meningkatkan kesejahteraan pasien secara keseluruhan.

DAFTAR PUSTAKA

Lukitaningtyas, D., & Cahyono, E. A. (2023). Hipertensi; Artikel Review. *Pengembangan Ilmu Dan Praktik*

Kesehatan, 2(2), 100-117.

Wade, C. (2023). *Mengatasi hipertensi*. Nuansa Cendekia.

Setiani, R., & Wulandari, S. A. (2023). Hubungan Faktor Genetik dengan Kejadian Hipertensi: Scoping Review. *Jurnal Integrasi Kesehatan & Sains*, 5(1), 60-66.

Kurnia, A. (2021). *Self-management hipertensi*. Jakad Media Publishing.

Carey, R. M., Moran, A. E., & Whelton, P. K. (2022). Treatment of hypertension: a review. *Jama*, 328(18), 1849-1861.

Kario, K., Okura, A., Hoshida, S., & Mogi, M. (2024). The WHO Global report 2023 on hypertension warning the emerging hypertension burden in globe and its treatment strategy. *Hypertension Research*, 47(5), 1099-1102.

Widiasari, K. R., Wijaya, I. M. K., & Suputra, P. A. (2021). Diabetes Melitus Tipe 2: Faktor Risiko, Diagnosis, Dan Tatalaksana. *Ganesha Medicina*, 1(2), 114-120.

Murtiningsih, M. K., Pandelaki, K., & Sedli, B. P. (2021). Gaya Hidup sebagai Faktor risiko diabetes melitus tipe 2. *e-CliniC*, 9(2), 328-333.

Bingga, I. A. (2021). Kaitan kualitas tidur dengan diabetes melitus tipe 2. *Jurnal Medika Hutama*, 2(04 Juli), 1047-1052

dos Santos Borges, R., de Oliveira Almeida, G., Alves, V. F. C., Nienkotter, T. F., Bertoli, E. D., & Simões e Silva, A. C. (2024). Safety and efficacy of sotagliflozin in patients with type II diabetes mellitus and chronic kidney disease: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of Nephrology*, 37(4), 881-896.

[Artikel Review]

LEPTOSPIROSIS SEBAGAI ‘THE GREAT MIMICKER’: FAKTOR PROGNOSTIK BERBASIS PARAMETER KLINIS DAN LABORATORIUM

Leptospirosis As ‘The Great Mimicker’: Prognostic Factors Based On Clinical And Laboratory Parameters

Ok Vinolia Amalanda Putri¹, Femi Dwi Aldini²

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

²Puskesmas Kartasura, Sukoharjo, Jawa Tengah

Korespondensi: Ok Vinolia Amalanda Putri. Alamat email: j510235082@student.ums.ac.id

ABSTRAK

Leptospirosis merupakan penyakit zoonosis yang disebabkan oleh infeksi bakteri genus *Leptospira*, famili *Leptospiraceae* ordo *Spirochaetales* yang patogen, dengan tikus sebagai reservoir utama. Menurut World Health Organization (WHO) insiden leptospirosis diperkirakan 0,1 sampai 1 per 100.000 penduduk pertahun pada daerah subtropis, serta 10 sampai 100 per 100.000 penduduk di daerah tropis. Centers for Disease Control (CDC) menetapkan leptospirosis sebagai neglected tropical disease (NTD) atau penyakit tropis yang terabaikan. Penyakit ini memiliki manifestasi klinis yang beragam dan sering menyerupai penyakit lain (the great mimicker), sehingga menyulitkan diagnosis dini dan penentuan prognosis. Artikel ini bertujuan untuk mengkaji faktor-faktor prognostik leptospirosis berdasarkan parameter klinis dan laboratorium yang berhubungan dengan keparahan penyakit. Kajian ini dilakukan melalui telaah literatur sistematis terhadap publikasi ilmiah terkini yang relevan. Hasil menunjukkan faktor klinis yang berhubungan dengan prognosis penyakit meliputi usia lanjut, oliguria atau anuria, dispnea, hipotensi, serta manifestasi perdarahan. Parameter laboratorium yang signifikan meliputi trombositopenia, leukositosis, peningkatan kreatinin dan ureum, gangguan fungsi hati, serta ketidakseimbangan elektrolit. Identifikasi dini faktor-faktor prognostik tersebut penting untuk stratifikasi risiko, penentuan tatalaksana yang tepat, serta upaya menurunkan morbiditas dan mortalitas leptospirosis di daerah endemis.

Kata Kunci: Leptospirosis, Zoonosis, Faktor Prognosis

ABSTRACT

Leptospirosis is a zoonotic disease caused by infection with pathogenic bacteria of the genus *Leptospira*, family *Leptospiraceae*, order *Spirochaetales*, with rodents as the primary reservoir. According to the World Health Organization (WHO), the estimated incidence of leptospirosis ranges from 0.1 to 1 per 100,000 population per year in subtropical regions and from 10 to 100 per 100,000 population in tropical regions. The Centers for Disease Control and Prevention (CDC) classifies leptospirosis as a neglected tropical disease (NTD). The disease presents with diverse clinical manifestations and often mimics other infectious diseases (the great mimicker), leading to challenges in early diagnosis and prognostic assessment. This article aims to review prognostic factors of leptospirosis based on clinical and laboratory parameters associated with disease severity. A systematic literature review of relevant recent publications was conducted. The results indicate that clinical factors associated with poor prognosis include advanced age, oliguria or anuria, dyspnea, hypotension, and hemorrhagic manifestations. Significant laboratory parameters include thrombocytopenia, leukocytosis, elevated creatinine and urea levels, impaired liver function, and electrolyte imbalance. Early identification of these prognostic factors is essential for risk stratification, appropriate clinical management, and reducing leptospirosis-related morbidity and mortality in endemic areas.

Keywords: Leptospirosis, Zoonotic, Prognostic Factor

PENDAHULUAN

Leptospirosis merupakan penyakit zoonosis bakterial yang disebabkan oleh infeksi bakteri genus *Leptospira*, famili *Leptospiraceae* ordo *Spirochaetales* yang patogen (Hidayatullah&Gusmita, 2024). Leptospirosis terjadi diberbagai belahan dunia, umumnya diwilayah tropis dan subtropis dengan curah hujan tinggi (Sukma *et al.*, 2021). Secara global, leptospirosis menyebabkan sekitar 1 juta kasus dan 60.000 kematian setiap tahunnya dan merupakan zoonosis utama dari morbiditas dan mortalitas (Bradley&Lockaby, 2023). Menurut *World Health Organization* (WHO) insiden leptospirosis diperkirakan 0,1 sampai 1 per 100.000 penduduk pertahun pada daerah subtropis, serta 10 sampai 100 per 100.000 penduduk di daerah tropis (Diaswati *et al.*, 2024). Setelah negara Cina dan India, Indonesia menduduki peringkat ke-3 di dunia untuk kasus mortalitas atau kematian yang paling tinggi. Kasus leptospirosis di Indonesia tahun 2021 dilaporkan mencapai 734 kasus di delapan provinsi yaitu DKI Jakarta, Jawa Barat, Jawa Tengah, DI Yogyakarta, Jawa Timur, Banten, Kalimantan Utara, dan kalimantan Timur. Jumlah

kematian akibat leptospirosis tahun 2023 tercatat 2.554 kasus dengan 205 kematian (CFR 8,0 %) dan tahun 2024 1.274 kasus dengan 106 kematian (CFR 8,3 %). Case Fatality Rate (CFR) Leptospirosis cenderung meningkat dari 3,8 % pada Agustus 2024 menjadi 21% pada akhir tahun 2024. Sepanjang tahun 2024 terjadi KLB Leptospirosis di beberapa daerah karena banjir seperti di Provinsi Gorontalo dan Sulawesi Selatan. Provinsi Jawa Tengah dan Jawa Timur menyumbang kasus leptospirosis tertinggi di Indonesia (Nurvita, 2023).

Dua manifestasi ekstrim leptospirosis yaitu ringan/subklinis dan penyakit berat dengan mortalitas, menunjukkan bahwa penyakit ini tidak boleh dianggap enteng dan diperlukan pemantauan terus-menerus. Selama proses pemantauan penting untuk menentukan penanda prognostik baik dari gejala klinis maupun parameter laboratorium (Philip *et al.*, 2021).

Leptospirosis diklasifikasikan sebagai re-emerging disease atau penyakit menular yang dapat muncul kembali. Manifestasi klinis leptospirosis mirip dengan infeksi lain, seperti demam dengue atau malaria. Gejala yang muncul yaitu demam, nyeri kepala, nyeri otot khususnya

di betis, paha, meningismus, hemoptisis/dispnea, jaundice, conjunctival suffusion, bahkan gagal ginjal (Nurvita, 2023). Pada pemeriksaan penunjang laboratorium yang dapat ditemukan adalah trombositopenia. Pada sebagian besar kasus trombositopenia terjadi pada pasien dengan gejala leptospirosis berat (weil's syndrome). Gejala yang sering muncul pada sindrom ini disebabkan karena keterlibatan hati, ginjal, dan pembuluh darah. Gejala dapat terjadi setelah 3-7 hari, meliputi jaundice yang persisten, berkurangnya jumlah urin, anemia, hipotensi, ruam, syok, penurunan kesadaran, lesi kulit dan mukosa, serta perdarahan paru (Fanani, 2024).

Leptospirosis memerlukan pendekatan multidisiplin, epidemiologi, dokter, dokter hewan dan profesional kesehatan lainnya. Saat ini leptospirosis telah ditetapkan oleh *Centers for Disease Control* (CDC) sebagai *neglected tropical disease* (NTD) atau penyakit tropis yang terabaikan (Bradley&Lockaby, 2023). Diperlukan pemahaman mengenai diagnosis leptospirosis, mengingat sering terjadi misdiagnosis sehingga pasien tidak mendapatkan penatalaksanaan tepat dan segera.

METODE

Metode yang digunakan dalam penelitian ini adalah *Systematic Literature Review* (SLR). Metode tersebut dimulai dengan melakukan penelusuran literature ilmiah menggunakan platform *Google Scholar* menggunakan kata kunci '*prognostic factor leptospirosis*'. Setelah itu dilakukan peninjauan terhadap abstrak pada setiap artikel yang terpilih. Kriteria inklusi Kriteria inklusi dalam penelitian ini berupa free full text, dipublikasikan dalam Bahasa Indonesia atau Inggris diutamakan berbahasa Inggris, dipublikasikan pada tahun 2020-2026 dan memiliki DOI. Sedangkan untuk kriteria eksklusi yaitu tidak memiliki teks lengkap, artikel berbayar, duplikasi, dan tidak relevan dengan kata kunci.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Definisi

Leptospirosis atau *weil disease* merupakan penyakit menular yang bersumber dari binatang (*zoonosis*) yang terinfeksi bakteri gram negatif genus *Leptospira*. Leptospirosis pertama kali dilaporkan oleh Adolf Weil pada tahun 1886 dengan gejala seperti panas tinggi disertai dengan beberapa gejala saraf serta

pembesaran hati dan limpa. Berdasarkan struktur bakteri yang tipis, ujung-ujungnya membengkok seperti kait, sangat motil, dan bentuk spiralnya, maka dikenal dengan istilah "*Leptosira*". Leptospirosis juga dikenal dengan nama *flood fever* atau demam banjir karena sering menyebabkan terjadinya wabah pada saat banjir (Muthiadin *et al.*, 2022).

Etiologi

Genus leptospira dibagi kedalam 2 spesies, yaitu *Leptospira interrogans* (patogenik) dan *Leptospira biflexa* (non-patogenik). Leptospira sangat motil, berukuran 0,25 x 6,25 µm. Leptospira bersarang di tubulus ginjal pejamu mamalia. Penularan leptospirosis sering kali muncul dari kontak air atau tanah yang terkontaminasi urin hewan yang terinfeksi. Hewan ternak seperti sapi, babi, dan kuda merupakan reservoir utama di lingkungan pertanian, sedangkan perkotaan dan pinggiran kota sering melibatkan hewan pengerat (tikus) dan anjing peliharaan (Athulgama, 2025). Tikus yang telah terinfeksi oleh bakteri Leptospira biasa terlihat dalam keadaan sehat, karena bakteri ini mempunyai sifat komensal terhadap binatang inangnya (Muthiadin *et al.*, 2022).

Faktor Risiko

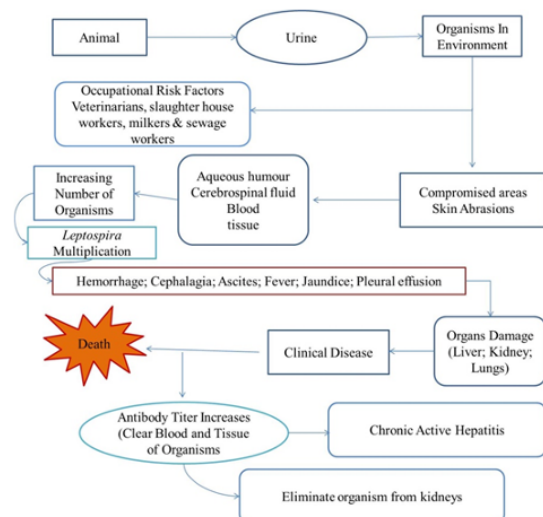
Kejadian leptospirosis dipengaruhi oleh faktor *host* (manusia), *agent* (penyebab penyakit), dan *environment* (lingkungan). Dari faktor *host* seperti pekerjaan, migrasi, jenis kelamin, dan usia merupakan faktor risiko signifikan leptospirosis. Laki-laki lebih mungkin terinfeksi leptospirosis karena mereka lebih rentan terpapar lingkungan luar. Bagi laki-laki, insidensi penyakit rata-rata tertinggi terjadi pada mereka yang berusia di atas 59 tahun, diikuti oleh mereka yang berusia antara 20 hingga 29 tahun. Bagi perempuan, sekitar 37% kasus leptospirosis dilaporkan terjadi pada mereka yang berusia antara 40 dan 49 tahun (Samrot *et al.*, 2021). Faktor perilaku manusia yang dapat menyebabkan leptospirosis yaitu adanya riwayat kontak dengan hewan, perawatan luka yang kurang baik sehingga mempermudah masuknya bakteri *Leptospira*, pendidikan rendah, tidak menggunakan alat pelindung diri seperti alas kaki, mandi atau mencuci di sungai, dan riwayat kontak dengan genangan air. Faktor agent bakteri *Leptospira* bersifat koemnsal pada hewan dan secara alamiah memang berada di tubulus ginjal dan saluran kemih hewan tertentu. Beberapa

serovar yang ditemukan selama ini di Indonesia antara lain adalah serovar *hardjo*, *tarassovi*, *pomona*, *australis*, *rachmati*, *bataviae*, *djasiman*, *icterohamorrhagiae*, *hebdomadis*, *autumnalis*, dan *canicola*. Selanjutnya faktor lingkungan berdasarkan diantaranya adalah pemukiman padat dan kotor, area luasan banjir, area dataran rendah, curah hujan tinggi, tekstur tanah lembek yang mudah untuk membentuk genangan air, indeks kerapatan vegetasi, temperatur dan kelembapan antara 28-30 °C (Widjajanti, 2019; Muthiadin *et al.*, 2022).

Patofisiologi

Infeksi *Leptospira* ke manusia terjadi melalui *port de entry* luka baik pada kulit maupun selaput lendir, termasuk selaput konjungtiva dan saluran pencernaan saat kontak langsung dengan hewa yang terinfeksi atau kontak tidak langsung dengan air atau tanah lembap yang terkontaminasi. Saat organisme tersebut masuk, dengan cepat bakteri menyebar melalui sistem limfatik dan pembuluh darah, sehingga memudahkan terjadinya infeksi sistemik. Kerusakan spontan dan berulang pada lapisan endotel pembuluh darah merupakan patofisiologi utama leptospirosis. *Leptospira* memiliki banyak

protein adhesin yang mampu mengikat berbagai sel termasuk sel endotel, monosit, sel epital ginjal dan sel fibroblas. *Leptospira* mampu bereplikasi di dalam fagolisosom yang memungkinkan mereka bertahan hidup di berbagai jaringan di seluruh sistem inang. Saat *leptospira* mengikat sel inang, sitokin (interleukin-6, interleukin-10, dan TNF- α) dan peptida antimikroba (AMP) dilepaskan untuk membatasi kerusakan invasif yang disebabkan oleh bakteri. Sebagai respons, sel fagosit menelan organisme tersebut; namun, seperti yang dijelaskan sebelumnya, *leptospira* mampu bereplikasi dan bertahan hidup dalam fagolisosom. Sistem imun inang terus-menerus melepaskan sejumlah besar sitokin, yang berpuncak pada respons yang merusak (Samrot, 2021).



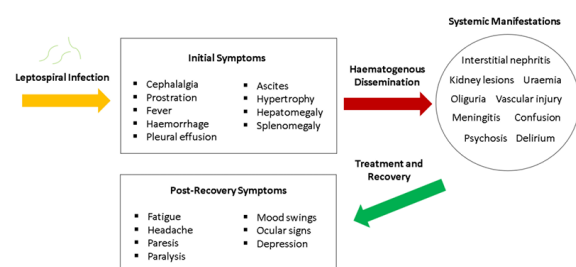
Gambar 1. Transmisi dan Patogenesis Leptospirosis (Ahmad *et al.*, 2023).

Hewan yang terinfeksi mengeluarkan organisme tersebut melalui urin dan mencemari sumber air dalam waktu 16 hari di air tawar dan 24 hari di tanah yang lembab. Perjalanan klinis dipengaruhi oleh respons imun inang, dengan beberapa kasus berkembang ke fase yang parah yang melibatkan kegagalan multiorgan. Selain itu, penularan vertikal telah didokumentasikan, dengan konsekuensi potensial termasuk keguguran, lahir mati, atau kematian janin intrauterin, terutama ketika infeksi ibu terjadi selama trimester pertama atau ketiga begitupula dengan ibu menyusui (Athulgama *et al.*, 2025).

Diagnosis

Diagnosis leptospirosis didasarkan pada riwayat, faktor risiko, dan manifestasi klinis. Gejala leptospirosis sering kali mirip dengan penyakit lain yang menyebabkan misdiagnosis. Sekitar 90% asimtomatik dan hanya 10% pasien yang berkembang menjadi gejala berat. Masa inkubasi biasanya berkisar antara 7 hingga 14 hari, meskipun dapat diperpanjang hingga 30 hari. Manifestasi klinis khas leptospirosis mengarah pada disfungsi hati dan ginjal terutama pada kasus yang parah. Secara garis besar bentuk klinis leptospirosis dibedakan menjadi

leptosiprosis anikterik dan leptospirosis ikterik. Manifestasi klinis leptospirosis dibedakan berdasarkan tiga fase, pertama fase septikemia (4-7 hari) yaitu demam, nyeri kepala berdenyut di area temporal disertai retro-orbital dan fotofobia, mialgia, dan *conjunctiva suffosion*. Kedua fase imun (7-30 hari) yaitu meningitis, uveitis, gangguan ginjal, demam berulang. Ketiga fase berat atau weil disease berupa kegagalan multiorgan, jaundice, perdarahan pada paru-paru, dan gangguan pernafasan (Athulgama *et al.*, 2025).



Gambar 2. Manifestasi Klinis Leptospirosis (Samrot *et al.*, 2021)

Diagnosis yang leptospirosis yang tepat adalah dengan tes laboratoium. Pada hewan diagnosis dilakukan pada ginjal dan limpa, sedangkan pada manusia diagnosis dilakukan pada serum, plasma darah, urin dan cairan serebrospinal. Kultur dan *Microscopic Agglutination Test* (MAT) adalah standar emas untuk diagnosis laboratorium dan yang paling

banyak digunakan. Beberapa cara skrining cepat leptospirosis di antaranya Enzyme Linked Immunosorbent Assay (ELISA), uji aglutinasi lateks, uji aliran lateral dan dipstik IgM, tapi sayangnya sensitivitas alat tersebut masih sangat rendah terutama pada saat fase akut. Diagnosis kasus leptospirosis pada manusia dapat dilakukan pada saat masa akut, transisi dari masa akut ke masa imun dan fase imun. Pada masa akut diagnosis dilakukan dengan mengkultur bakteri *Leptospira* dari darah, urin dan cairan serebrospinal; selain itu diagnosis dilakukan melalui PCR. Saat masa transisi dari fase akut ke fase imun jumlah bakteri dalam darah menurun sehingga diagnosis dilakukan melalui uji ELISA IgM dan dipstik. Pada saat fase imun diagnosis dilakukan melalui uji MAT, yang merupakan standar emas penegakan diagnosis leptospirosis (Widjajanti, 2019).

Tatalaksana

Tatalaksanan leptospirosis biasanya dilakukan dengan antibiotik dan terapi suportif. pengobatan leptospirosis tergantung pada tingkat keparahannya. Pada manusia, antibiotik yang direkomendasikan termasuk ampicilin, seftriakson, dan sefotaksi. Pasien dewasa dengan

infeksi dini dapat diobati dengan azitromisin dan doksisisiklin. Terapi antibiotik efektif dalam 7-10 hari, tetapi benzilpenisilin diresepkan hanya 5 hari. Pasien yang hipersensitif terhadap golongan penisilin dapat diobati dengan eritromisin selama 5 hari dan doksisisiklin selama 10 hari. Penggunaan penisilin G harus diperhatikan karena dapat menyababkan resistensi. Penggunaan tetrasiklin (doksisisiklin) pada anak-anak, wanita hamil, dan pasien disfungsi ginjal dikontraindikasikan.

Pada hewan, berbagai antibiotik digunakan termasuk ampicilin, ofloksasin, enrofloksasin, siprofloksasin, doksisisiklin, dan oksitetrasiklin untuk pengobatan pada hamster, babi, dan sapi. Eritromisin dan aminoglikosida efektif tetapi aminoglikosida harus dihindari pada disfungsi ginjal.

Terapi cairan dan perawatan suportif diberikan sesuai dengan kebutuhan. Pemberian cairan disarankan sebagai pertimbangan pertama untuk memperbaiki hipotensi, hipovolemia dan gagal ginjal. Pada pasien gagal ginjal keluaran urin harus dinilai setelah rehidrasi. Jika keluaran urin pasien yang terhidrasi tetap rendah, maka harus diobati dengan diuretik. Bagi orang yang

memiliki risiko tinggi terkena leptospirosis, maka perlu diberikan doksisisiklin oral 200 mg perminggu selama terpapar risiko (Ahmad *et al.*, 2023).

Tabel 1. Pilihan Terapi Leptospirosis Berdasarkan Tingkat Keparahan (Athulgama *et al.*, 2025).

Keparahan	Rekomendasi Terapi	Catatan
Mild Disease	Doxycycline, amoxicillin, terapi suportif	Rawat jalan
Moderate Disease	Antibiotik oral atau IV (ampicillin, penicillin G)	Rawat inap dan pemantauan ketat
Severe Disease	IV penicillin G, ceftriaxone, dukungan perawatan intensif	Perawatan ICU
Supportive Measures	Terapi cairan, pengendalian rasa sakit, kelola demam	Penting untuk semua tingkat keparahan
Adjunctive Therapies	Kortikosteroid (kontroversional), ventilasi mekanik	Berdasarkan keterlibatan organ

Tabel 2. Dosis Antibiotik Rekomendasi untuk Leptospirosis (Amin, 2016)

Leptospirosis Ringan		Leptospirosis Sedang-Berat	
Antibiotik	Dosis	Antibiotik	Dosis
Agen Lini Pertama			
Doksisisiklin	100 mg 2 kali sehari peroral	Penisilin G	1,5 juta unit setiap 6-8 jam
Agen Alternatif			
Amoksisilin	500 mg 4 kali sehari atau 1 g setiap 8 jam per oral	Ampisilin iv	0,5-1 g setiap 6 jam
Ampisilin	500-750 mg 4 kali sehari	Azitromisin dihidrat	500 mg sekali sehari selama 5 hari
Azitromisin dihidrat		Seftriakson	1 g setiap 24 jam
Isisial 1 g, dilanjutkan 500 mg per hari untuk 2 hari berikutnya		Sefotaksim	1 g setiap 6 jam

Komplikasi

Komplikasi paling mengancam jiwa akibat leptospirosis adalah perdarahan paru dan ARDS (*acute respiratory distress syndrome*). Komplikasi lainnya adalah uveitis (penglihatan kabur, nyeri mata, floaters), nyeri kepala berkepanjangan, defisit neurologis (kelelahan

kronis, kehilangan kemampuan mengingat), gangguan ginjal yang dapat menjadi gagal ginjal kronis, dan gejala pernafasan jangka panjang (Athulgama *et al.*, 2025).

Pencegahan

Dalam Sijid *et al.*, 2022 Pencegahan leptospirosis diutamakan melalui tindakan promotif dan preventif, seperti :

- 1) Memberikan penyuluhan kepada masyarakat mengenai cara-cara penularan penyakit ini, yaitu seperti tidak berenang atau menyebrangi sungai yang apabila airnya diduga tercemar oleh *Leptospira*;
- 2) Melindungi para pekerja yang bekerja di daerah yang telah tercemar (sarung tangan, apron, sepatu *boot*);
- 3) Mengenali air dan tanah yang memiliki potensi terkontaminasi dan mengeringkan air tersebut
- 4) Memberantas hewan-hewan pengerat seperti tikus dari lingkungan pemukiman terutama pada pedesaan dan tempat-tempat rekreasi;
- 5) Memisahkan hewan peliharaan yang terinfeksi agar mencegah terjadinya kontaminasi pada lingkungan manusia,

- tempat kerja serta tempat rekreasi oleh urin hewan yang telah terinfeksi;
- 6) Imunisasi kepada hewan ternak dan binatang peliharaan;
 - 7) Vaksin dapat diberikan namun harus mengandung strain domain dari *Leptospira* di daerah tersebut;
 - 8) Imunisasi dapat diberikan kepada orang yang memiliki pekerjaan yang terpajan dengan *Leptospira* jenis serovarian tertentu, hal ini telah dilakukan di Jepang, Itali, Perancis dan Israel;
 - 9) Antibiotik profilaksis, doksisisiklin telah terbukti bahwa efektif dalam mencegah leptospirosis pada anggota militer dengan cara memberikan dosis oral 200 mg seminggu sekali;
 - 10) Menutupi luka dan lecet dengan menggunakan pembalut kedap air terutama sebelum bersentuhan dengan lumpur atau air yang terinfeksi oleh bakteri *Leptospira*.
- hewan sebagai sumber infeksi pencegahan yang dapat dilakukan adalah dengan pemberian vaksin pada hewan yang berpotensi tertular leptospirosis. Pada jalur penularan adalah dengan memutus jalur penularan berupa lingkungan yang menjadi tempat perkembangbiakan bakteri seperti menjaga kebersihan lingkungan sekitar tempat tinggal, supaya tidak menjadi sarang tikus, termasuk tempat penyimpanan air, penanganan sampah yang benar sehingga tidak menjadi sarang tikus. Pada manusia pencegahan dapat dilakukan dengan menjaga kebersihan individu setelah melakukan aktivitas di lokasi berisiko terpapar leptospirosis; pendidikan kesehatan untuk memakai alat pelindung diri bagi pekerja yang bekerja di lingkungan yang berisiko leptospirosis; menjaga kebersihan dari kandang hewan peliharaan; membersihkan habitat sarang tikus; melakukan pemberantasan hewan pengerat. Selain itu perlu dilakukan peningkatan kesadaran masyarakat terhadap bahaya penyakit ini, terlebih bagi kelompok masyarakat yang memiliki risiko tinggi dan juga penyedia pelayanan kesehatan (Widjajanti, 2019).

Berdasarkan anjuran WHO, upaya pencegahan leptospirosis dapat dilakukan dalam tiga cara, yaitu pada hewan sebagai sumber infeksi, jalur penularan, dan manusia. Pada

Faktor Prognostik Berbasis Parameter Klinis dan Laboratorium

Tinjauan literature oleh Wickramasinghe *et al.*, 2025 karakteristik pasien seperti usia, khususnya di atas 35-60 tahun, dan komorbiditas seperti diabetes, penyakit jantung sistemik, dan hipertensi secara konsisten dikaitkan dengan prognosis yang buruk. Prediktor klinis pada leptospirosis berat mengungkapkan bahwa adanya oliguria/anuria, dispnea, dan manifestasi hemoragik (misalnya, hemoptisis, hematuria) dikaitkan dengan penyakit berat, sedangkan hipotensi, demam, dan ikterus tidak. Penelitian ini tidak sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Philip *et al.*, 2021 yang tidak menemukan hubungan yang signifikan antara usia dan tingkat keparahan penyakit, namun hal itu terjadi mungkin karena jumlah pasien berusia diatas 60 tahun yang diikutkan dalam penelitian sedikit. Penelitian ini memperoleh hasil penggunaan ventilasi mekanik, cedera ginjal akut, syok septik, kadar kreatinin > 1,13 mg/dL, urea > 7 mmol/L, alanin aminotransferase > 50 IU, aspartat aminotransferase > 50 IU, dan trombosit < 150×10⁹/L sebagai faktor yang terkait dengan penyakit parah. Cedera ginjal akut,

alanin aminotransferase > 50 IU dan trombosit < 150×10⁹/L didefinisikan sebagai faktor independen untuk tingkat keparahan. Dalam penelitian yang dilakukan oleh Rao *et al.*, 2025 dari 164 pasien dengan cedera ginjal akut, ikterus, dan trombositopenia signifikan lebih mungkin memiliki hasil akhir yang parah. Tingginya angka kejadian demam dan mialgia menggarisbawahi respons inflamasi sistemik, sementara komplikasi seperti penyakit kuning dan sesak napas menunjukkan perkembangan penyakit yang lebih parah, yang berpotensi menyebabkan peningkatan risiko kematian. Selanjutnya penelitian yang dilakukan oleh Gancheva, 2022 dari 100 pasien yang dirawat 13 , analisis multivariat mengidentifikasi tujuh variable indepen yang terkait dengan perjalanan penyakit yang parah, yang pertama adalah usia ≥60 tahun, waktu rawat inap dirumah sakit lebih dari empat hari setelah timbulnya gejala klinis, oliguria/anuria, hipotensi, temuan abnormal paru-paru pada auskultasi, aritmia, dan perdarahan. Penelitian yang dilakukan oleh Pongpan *et al.*, 2023 mengidentifikasi faktor prognostik potensial yang berhubungan dengan luaran penyakit yang buruk meliputi enam

prediktor signifikan yaitu, hemoptisis, hipotensi (tekanan darah $< 90/60$ mmHg), jumlah trombosit $< 100.000/\mu\text{L}$, jumlah sel darah putih (WBC) $> 14.000/\mu\text{L}$, hematokrit $\leq 30\%$, dan ikterus. Penelitian yang dilakukan oleh Wang *et al.*, 2020 di Taiwan, diperoleh temuan baru bahwa riwayat penggunaan steroid sebelumnya merupakan prediktor independen dan signifikan terhadap mortalitas. Penggunaan prednisolon 20 mg/hari atau lebih selama minimal 2 minggu atau 30 mg/hari selama minimal 1 minggu sebelum masuk rumah sakit digunakan untuk mendefinisikan penggunaan steroid sebelumnya. Kortikosteroid dikenal dapat menyebabkan immunosupresi dengan mencegah adhesi leukosit, dan dengan mengganggu kaskade komplemen serta pelepasan TNF-alfa, interleukin-1, dan prostaglandin, sehingga meningkatkan risiko infeksi berat dan sepsis.

Jika ditinjau dari parameter klinis ditemukan gambaran klinis yang tidak konsisten untuk menentukan prognosis akhir infeksi leptospirosis, diperlukan kombinasi parameter laboratorium sebagai prediktor potensial leptospirosis berat (Wickramasinghe *et al.*, 2025).

1) Parameter Hematologi

Leptospirosis menyebabkan leukositosis, neutrofilia, dan trombositopenia. Jumlah sel darah putih (WBC) berperan sebagai biomarker yang menarik pada leptospirosis, dengan nilai tinggi memprediksi mortalitas. Jumlah sel darah putih $> 11 \times 10^9/\text{L}$ dan neutrofil $> 75\%$ merupakan faktor risiko penting untuk keparahan penyakit. Selain itu, kadar hemoglobin, jumlah trombosit, dan volume sel darah merah (PCV) yang lebih rendah juga dikaitkan dengan perjalanan penyakit yang lebih parah.

2) Parameter Biokimia

Kreatinin serum $> 120 \mu\text{mol/L}$, urea darah $> 6,5 \text{ mmol/L}$, bilirubin total $> 21 \mu\text{mol/L}$, hiponatremia dengan konsentrasi natrium serum $< 131 \text{ mmol/L}$, Peningkatan aspartat aminotransferase (AST), peningkatan alanin aminotransferase (ALT) didefinisikan sebagai faktor risiko independen di antara pasien leptospirosis dengan komplikasi. Peningkatan plasma NGAL/ Neutrophil gelatinase-associated lipocalin (pNGAL) secara signifikan berhubungan dengan leptospirosis parah dan komplikasinya,

termasuk koagulopati berat, gagal jantung, perdarahan paru, gagal pernapasan, gagal ginjal, dan gagal hati.

3) Parameter Imunologis

Penelitian yang dilakukan oleh Fatima *et al.*, 2021 menemukan bahwa terjadi peningkatan aktivitas sitokin anti-inflamasi dan pro-inflamasi. Pada pasien leptospirosis berat yang telah mengalami sepsis umumnya disebut sebagai “*cytokine storm*”. Terjadi lonjakan kadar Granulocyte-Colony Stimulating Factor (G-CSF), IL-15, dan Monocyte Chemoattractant Protein (MCP-2) pada pasien dengan trias ikterus, oliguria, dan hematemesis disertai demam. G-CSF merupakan faktor pertumbuhan untuk proliferasi, diferensiasi, fungsi efektor, dan kelangsungan hidup neutrofil. Pada pasien dengan kadar G-CSF puncak, jumlah neutrofil juga tercatat meningkat. MCP diproduksi oleh berbagai sel setelah stimulasi dengan sitokin (interleukin-1, faktor nekrosis tumor-alfa, interferon-gamma), produk bakteri dan virus, atau mitogen, MCP-2 menstimulasi eosinofil dan basofil. IL-15 memiliki kemampuan proliferasi, kelangsungan hidup, dan

diferensiasi dari berbagai jenis sel seperti sel NK, T, dan B sebagai respon inflamasi dan protektif. Peningkatan kadar G-CSF, IL-15, dan MCP-2 pada pasien dengan trias ikterus, oliguria, dan hematemesis menandakan peran sitokin tersebut dalam perkembangan penyakit dan sering diamati pada pasien dengan manifestasi leptospirosis berat.

KESIMPULAN

Leptospirosis merupakan penyakit zoonosis dengan manifestasi klinis beragam yang sering menyerupai penyakit infeksi lain, sehingga menyulitkan diagnosis dini dan penentuan prognosis. Berdasarkan tinjauan literatur, tidak terdapat satu parameter klinis tunggal yang dapat memprediksi keparahan penyakit secara akurat. Namun, kombinasi temuan klinis dan parameter laboratorium terbukti berperan penting sebagai faktor prognostik. Faktor klinis seperti usia lanjut, oliguria atau anuria, dispnea, hipotensi, dan manifestasi perdarahan, serta parameter laboratorium berupa trombositopenia, leukositosis, peningkatan kreatinin, dan gangguan fungsi hati berhubungan dengan peningkatan keparahan leptospirosis. Pendekatan komprehensif berbasis parameter klinis dan

laboratorik diperlukan untuk deteksi dini leptospirosis berat dan optimalisasi penatalaksanaan pasien.

DAFTAR PUSTAKA

- Ahmad, M., Hussain, A., Soomro, M.H. and Jalbani, S., 2023. Leptospirosis: an overview. *One Health Triad, Unique Scientific Publishers, Faisalabad, Pakistan*, 2, pp.41-46.
- Athulgama, M.A., Dius, S., Ranwala, R. and Bandar, S., 2025. Leptospirosis: A Comprehensive Review of Epidemiology, Pathophysiology, and Management.
- Bradley, E.A. and Lockaby, G., 2023. Leptospirosis and the environment: A review and future directions. *Pathogens*, 12(9), p.1167.
- Fanani, R., 2024. Telaah Pustaka: Trombositopenia Pada Pasien Leptospirosis. *Medika Kartika: Jurnal Kedokteran Dan Kesehatan*, 7(1), pp.91-100.
- Fatima, K., Md, M., Shariq, A., Asfia, S., Mohd, A., Meher, R. and Izhar, R., 2021. Evaluation of Cytokine Levels in Human Leptospirosis as Prognostic Indicator. *Arab Gulf Journal of Scientific Research*, (4).
- Gancheva, G., 2022. Prognostic score for severity of leptospirosis. *Journal of IMAB—Annual Proceeding Scientific Papers*, 28(2), pp.4423-4430.
- Hidayatullah, H., Eska, J. and Gusmita, D., 2024. Sistem Pakar Untuk Mendiagnosa Penyakit Leptospirosis Dengan Metode Forward Chaining Berbasis Web Kabupaten Asahan. *Journal Of Science And Social Research*, 7(4), pp.1764-1776
- Muthiadin, C., Zulkarnain, Z. and Purba, R.A., 2022. Faktor-faktor yang berpengaruh terhadap kejadian leptospirosis dan pencegahannya. *Teknosains: Media Informasi Sains dan Teknologi*, 16(2), pp.214-220.
- Nurvita, S., 2023. Pemetaan Epidemiologi Leptospirosis Berbasis Sistem Informasi Geografis Tahun 2021-2022. *PREPOTIF: Jurnal Kesehatan Masyarakat*, 7(3), pp.16754-16761.
- Philip, N., Lung Than, L.T., Shah, A.M., Yuhana, M.Y., Sekawi, Z. and Neela, V.K., 2021. Predictors of severe leptospirosis: a multicentre observational study from Central Malaysia. *BMC Infectious Diseases*, 21(1), p.1081.
- Pongpan, S., Thanatrakolsri, P., Vittaporn, S., Khamnuan, P. and Daraswang, P., 2023. Prognostic factors for leptospirosis infection severity. *Tropical Medicine and Infectious Disease*, 8(2), p.112.
- Rao, A.S., K, A., Shenoy, R., Keshav, L.B., Malhotra, K., Nayak, S. and Poojary, R., 2025. Identification of prognostic factors contributing towards mortality in leptospirosis patients: a statistical and score-based model approach. *Discover Applied Sciences*, 7(6), p.568.
- Samrot, A.V., Sean, T.C., Bhavya, K.S., Sahithya, C.S., Chan-Drasekaran, S., Palanisamy, R., Robinson, E.R., Subbiah, S.K. and Mok, P.L., 2021. Leptospiral infection, pathogenesis and its diagnosis—A review. *Pathogens*, 10(2), p.145.
- Sukma, F.A., Mulida, M. and Sujana, K.S., 2021. Severe Leptospirosis. *Cermin Dunia Kedokteran*, 48(11), pp.353-356.
- Wang, H.K., Lee, M.H., Chen, Y.C., Hsueh, P.R. and Chang, S.C., 2020. Factors associated with severity and mortality in patients with confirmed leptospirosis at a regional hospital in northern Taiwan. *Journal of Microbiology, Immunology and Infection*, 53(2), pp.307-314.

- Wickramasinghe, M., Chandraratne, A.,
Doluweera, D., Weerasekera, M.M. and
Perera, N., 2025. Predictors of severe
leptospirosis: a review. *European
Journal of Medical Research*, 30(1),
p.445.
- Widjajanti, W., 2019. Epidemiologi, diagnosis,
dan pencegahan Leptospirosis. *Journal
of Health Epidemiology and
Communicable Diseases*, 5(2), pp.62-68.

[Original Research]

STUDI KASUS LEPTOSPIROSIS DI JAWA TENGAH: HUBUNGAN ANTARA METEOROLOGI DAN LINGKUNGAN

A Case Study of Leptospirosis in Central Java:
Relationship between Meteorology and Environment

Nayarana Eka Candra¹, Nanda Fridiani Bintoro², Iqbal Ardiansyah²

¹Jurusan Kesehatan Lingkungan, Politeknik Kesehatan Kementerian Kesehatan Yogyakarta

² Jurusan Kesehatan Lingkungan, Politeknik Kesehatan Kementerian Kesehatan Semarang

Korespondensi: Narayana Eka Candra. Alamat email: nayaranaekac@gmail.com

ABSTRAK

Latar Belakang Jawa Tengah merupakan kontributor utama kasus leptospirosis di Indonesia, tahun 2024 jumlah kasus mencapai 545 kasus. Perubahan iklim dan peristiwa cuaca ekstrem diduga berperan mempengaruhi pola penyakit. **Tujuan penelitian** menganalisis faktor meteorologi dan lingkungan terhadap kejadian leptospirosis di Provinsi Jawa Tengah 2018–2024. **Metode penelitian** ini merupakan penelitian analitik desain time series, variabel dependen jumlah kasus leptospirosis dan lingkungan sebagai variabel independen meliputi suhu udara, curah hujan, kelembaban tanah, indeks ultraviolet, tekanan udara, dan tutupan awan. Sumber data berasal dari Dinas Kesehatan Provinsi Jawa Tengah dan NASA. Analisis data dilakukan dengan regresi Ordinary Least Squares (OLS) dan uji asumsi linearitas, shapiro-wilk, Breusch-Pagan, Variance Inflation Factors (VIF), dan Durbin Watson. **Hasil penelitian** menjelaskan sebesar 26% variasi jumlah kasus leptospirosis ($R^2 = 0,26$). Variabel kelembaban tanah merupakan faktor lingkungan paling dominan ($\beta = 240,46$; $p < 0,001$), menunjukkan peningkatan kelembaban tanah diikuti oleh peningkatan jumlah kasus leptospirosis. Sementara itu, variabel meteorologi lainnya, tidak menunjukkan hubungan yang signifikan ($p > 0,05$). **Simpulan** kelembaban tanah berperan penting dalam peningkatan kasus leptospirosis dibandingkan faktor meteorologi lainnya. **Saran** perlu mengintegrasikan pemantauan kelembaban tanah dalam sistem peringatan dini kesehatan. Meningkatkan kewaspadaan di area dengan kondisi tanah basah. Eksplorasi faktor non-meteorologi direkomendasikan sebagai langkah selanjutnya.

Kata Kunci: Hidrometeorologi, Kelembaban Tanah, Penyakit Kencing Tikus, Zoonosis

ABSTRACT

Background Central Java reported 545 leptospirosis cases in 2024. Climate change and extreme weather are thought to influence disease patterns. **Objective** This study analyzed meteorological factors affecting incidence from 2018–2024 using time-series analysis, with the number of leptospirosis cases as dependent variable and environmental variables such as air temperature, rainfall, soil moisture, ultraviolet index, air pressure, and cloud cover as independent variables. The data sources were the Central Java Health Office and NASA. **Data analysis** was performed using Ordinary Least Squares (OLS) regression and linearity, Shapiro-Wilk, Breusch-Pagan, Variance Inflation Factors (VIF), and Durbin Watson assumption tests. The results of study explained 26% of the variation in number of leptospirosis cases ($R^2 = 0.26$). Soil moisture was the most dominant environmental factor ($\beta = 240.46$; $p < 0.001$), indicating that an increase in soil moisture was followed by an increase in the number of leptospirosis cases. while other variables were insignificant ($p > 0.05$). **Conclusion** Soil moisture plays an important role in increase leptospirosis cases compared to other meteorological factors. **Recommendations** Integrate soil moisture monitoring into the health early warning system. Increase awareness in areas with wet soil conditions. Exploration of non-meteorological factors is recommended as a next step.

Keywords: Hidrometeorologi, Kelembaban Tanah, Penyakit Kencing Tikus, Zoonosis

PENDAHULUAN

Leptospirosis adalah penyakit zoonosis yang disebabkan oleh bakteri *Leptospira* yang hidup di lingkungan basah dan ditularkan melalui urine hewan reservoir seperti tikus ke manusia melalui kontak langsung atau kontak dengan air dan tanah yang terkontaminasi (CDC, 2018). *Leptospira* dalam bakteri berbentuk spiral, yang berbeda dari spiroketa lain karena adanya ujung spiral. Mereka termasuk dalam ordo *Spirochaetales*, famili *Leptopiraceae*, genus *Leptospira*. Bakteri ini dapat ditularkan secara langsung maupun tidak langsung dari hewan ke manusia (Ihwani Tantia and Herdhianta, 2025). Penyakit ini memiliki berbagai manifestasi klinis, mulai dari penyakit demam ringan hingga bentuk yang parah ditandai dengan keterlibatan multi-organ, seperti penyakit Weil dan sindrom pendarahan paru, yang dapat menyebabkan tingkat kematian yang tinggi jika tidak diobati.

Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) telah mengidentifikasi leptospirosis sebagai penyakit menular yang sedang berkembang dan penting secara global, terutama di daerah tropis dengan curah hujan yang tinggi dan sering banjir, di mana kondisi lingkungan mendukung

kelangsungan hidup bakteri dan paparan manusia. Perubahan iklim merupakan ancaman global yang berkelanjutan. Variabilitas iklim dan meningkatnya frekuensi kejadian cuaca ekstrem berdampak signifikan terhadap kesehatan manusia, khususnya di negara berkembang seperti Indonesia. Perubahan suhu udara, curah hujan, kelembapan, serta meningkatnya kejadian banjir dapat merubah pola geografis dan musiman penyakit, salah satunya leptospirosis (Joshi *et al.*, 2017).

Menurut *International Leptospirosis Society* (ILS), Indonesia memiliki insiden leptospirosis yang tinggi dan menempati urutan ketiga di dunia untuk tingkat kematian. Ada banyak serotipe *Leptospira interrogans*, organisme yang menyebabkan Leptospirosis (Shanida Putri *et al.*, 2025). Data Kementerian Republik Indonesia menunjukkan bahwa jumlah kasus leptospirosis meningkat 1.419 kasus pada tahun 2022 di Indonesia. Dari sejumlah kasus yang dilaporkan tersebut, terdapat 139 kasus meninggal dengan *Case Fatality Rate* (CFR) sebesar 9,8% (Kemenkes RI, 2022).

Kasus leptospirosis di Indonesia terbesar di 8 provinsi seperti DKI Jakarta, Jawa Barat,

Jawa Tengah, DI Yogyakarta, Jawa Timur, Banten, Kalimantan Utara dan Kalimantan Timur. Provinsi Jawa Tengah menjadi penyumbang terbesar kedua terhadap seluruh kasus leptospirosis di Indonesia yaitu sebesar 36,1%. (Kementerian Kesehatan RI, 2022).

Pada tahun 2024 Provinsi Jawa Tengah tercatat sebanyak 545 kasus leptospirosis dengan 66 kasus kematian (Pemprov Jawa Tengah, 2025). Tingginya angka kejadian tersebut berkaitan dengan kondisi lingkungan dan faktor meteorologi, terutama pada wilayah rawan banjir, permukiman padat penduduk, persawahan, kawasan pesisir, serta daerah dengan sanitasi dan pengelolaan sampah yang kurang baik.

Meskipun sejumlah studi telah mengevaluasi faktor risiko lingkungan dan kejadian leptospirosis, kekosongan penelitian masih tampak dalam pemahaman hubungan kuantitatif antara variabel meteorologi jangka panjang (seperti curah hujan, suhu, dan kelembapan) dan kejadian leptospirosis di provinsi berendemi seperti Jawa Tengah pada periode yang lebih luas, serta bagaimana pola ini berubah antar tahun dan musim. Penelitian sebelumnya cenderung menggunakan desain

lintas-bagian lokal atau hanya menilai satu variabel meteorologi, sehingga belum memberikan gambaran menyeluruh mengenai dinamika penyakit ini dalam konteks meteorologi regional.

Oleh karena itu, penelitian ini bertujuan untuk mengkaji hubungan antara faktor meteorologi (curah hujan, suhu, kelembapan) dan kejadian leptospirosis di Provinsi Jawa Tengah secara kuantitatif dan longitudinal. Temuan ini diharapkan dapat memberikan manfaat praktis dalam memperkuat strategi upaya pencegahan dan pengendalian leptospirosis berbasis bukti lingkungan dan meteorologi, serta membantu perencanaan intervensi kesehatan masyarakat yang lebih efektif dalam menghadapi penyakit ini di masa depan.

METODE

Penelitian ini merupakan penelitian kuantitatif dengan pendekatan observasional analitik menggunakan desain studi time-series (deret waktu). Desain ini dipilih untuk menganalisis hubungan antara paparan faktor meteorologi dan lingkungan dengan jumlah kasus leptospirosis dalam suatu periode waktu tertentu di suatu lokasi geografis tetap.

Variabel dalam penelitian ini didapatkan dari data bulanan kasus leptospirosis dan data meteorologi di Provinsi Jawa Tengah dari Januari 2018 hingga Desember 2024. Data sekunder kasus leptospirosis diperoleh dari sumber kesehatan berwenang. Sementara itu, data variabel independen (R_SUHU, R_LMBAB, R_CRHJAN, R_LMBABTNAH, R_UVINDEK, R_PRESSURE, dan R_JMLAWAN) diperoleh secara time-series dari arsip POWER Data Access Viewer National Aeronautics and Space Administration (NASA). Pengumpulan data mengikuti protokol data retrieval yang sistematis untuk memastikan kelengkapan data bulanan dalam rentang waktu studi.

Analisis data dilakukan dengan menggunakan regresi linier multivariat metode Ordinary Least Squares (OLS) untuk mengevaluasi pengaruh variabel independen terhadap jumlah kasus leptospirosis. Sebelum analisis, data dibersihkan dari missing value dan dilakukan uji asumsi klasik: uji linearitas, uji normalitas residual dengan Shapiro-Wilk, uji homoskedastisitas dengan Breusch-Pagan, uji multikolinearitas dengan Variance Inflation Factor (VIF), serta uji independensi residual

dengan Durbin-Watson. Variabel dengan VIF >10 dikeluarkan untuk mengatasi multikolinearitas. Seluruh analisis dilakukan menggunakan perangkat lunak statistik pada platform Google Colab (colab.research.google.com). Hasil analisis disajikan dalam bentuk tabel koefisien regresi, nilai signifikansi, dan metrik statistik pendukung, dilengkapi dengan interpretasi terhadap model akhir.

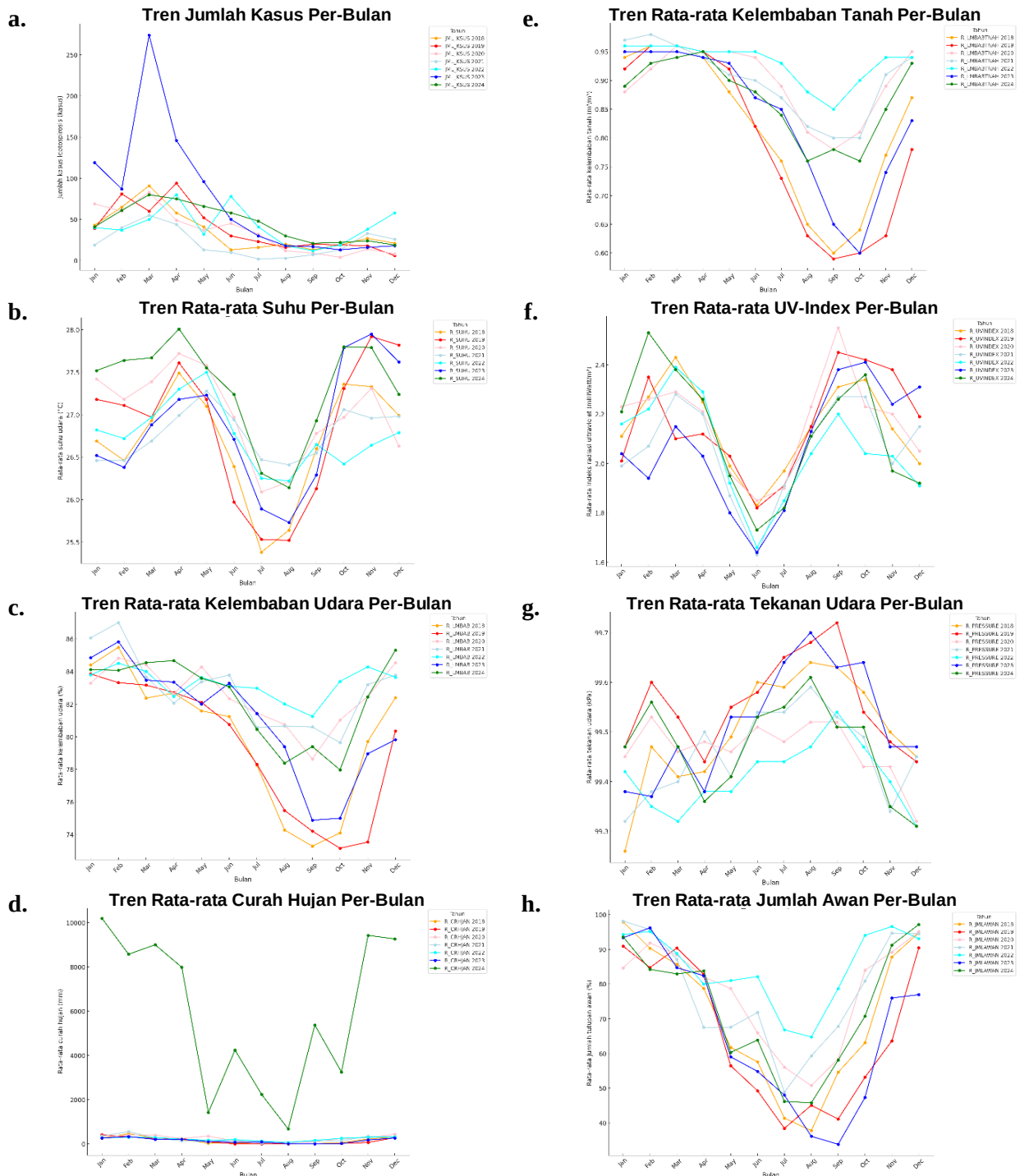
HASIL DAN PEMBAHASAN

1. Gambaran Kasus Leptospirosis dan Meteorologi Provinsi Jawa Tengah 2018-2024

Analisis univariat dilakukan untuk memperoleh gambaran mengenai karakteristik temporal variabel penelitian serta dinamika kejadian leptospirosis di Provinsi Jawa Tengah periode Januari 2018 hingga Desember 2024. Data yang dianalisis merupakan data deret waktu yang mencakup jumlah kasus leptospirosis dan variabel meteorologi serta lingkungan. Tahap awal analisis difokuskan pada analisis univariat guna menggambarkan distribusi, pola musiman, serta tren masing-masing variabel secara individual, sehingga memungkinkan identifikasi

variasi temporal, kestabilan data, dan potensi perubahan yang dapat memengaruhi interpretasi

hasil pada tahap analisis lanjutan, dalam pengembangan model regresi linier multivariat.



Gambar 12. (a) jumlah kasus leptospirosis, (b) rata-rata suhu udara, (c) rata-rata kelembaban udara, (d) rata-rata curah hujan, (e) rata-rata kelembaban tanah, (f) rata-rata indeks UV, (g) rata-rata tekanan udara, dan (h) rata-rata jumlah awan.

Hasil analisis menunjukkan bahwa sebagian besar variabel meteorologi dan lingkungan memiliki pola fluktuasi tahunan yang relatif konsisten, yang mengindikasikan adanya kestabilan iklim musiman di Jawa Tengah. Pola ini penting karena leptospirosis merupakan penyakit yang sangat dipengaruhi oleh dinamika musiman lingkungan. Namun demikian, curah hujan menunjukkan pola yang berbeda, khususnya pada tahun 2024, yang ditandai dengan terjadinya perubahan cuaca ekstrem. Dampak dari kondisi cuaca ekstrem tersebut masih berlanjut hingga tahun 2025, sebagaimana tercermin dari perubahan pola curah hujan yang tidak kembali pada kondisi normal. Leptospirosis di wilayah tropis memiliki pola musiman yang berkaitan erat dengan kondisi lingkungan dan iklim, terutama pada musim hujan dan pascabanjir (Hacker *et al.*, 2020).

Pola kejadian leptospirosis juga menunjukkan kecenderungan yang relatif serupa setiap tahunnya, yang mengindikasikan bahwa penyakit ini masih bersifat endemis dan upaya pengendalian yang dilakukan belum optimal. Meskipun demikian, Dinamika lingkungan memiliki hubungan dengan kejadian

leptospirosis, di mana beberapa penelitian justru menunjukkan bahwa curah hujan tinggi tidak selalu berkorelasi positif dengan lonjakan kasus bahkan dapat menunjukkan pola terbalik karena puncak penularan sering terjadi pada periode setelah banjir surut ketika kontak dengan lingkungan terkontaminasi meningkat. Temuan ini memperkuat penelitian terdahulu yang menyatakan peningkatan sistem pengawasan dan surveilans dapat mengurangi kejadian dan kematian akibat leptospirosis dengan mengendalikan faktor meteorologi dan lingkungan. Sangat penting untuk mendeteksi dini kasus dan merencanakan intervensi yang lebih efektif. (Apriyani *et al.*, 2025; Sawangpol *et al.*, 2025).

Sebagian besar variabel meteorologi, seperti suhu udara, kelembaban udara, indeks UV, tekanan udara, dan jumlah awan, menunjukkan fluktuasi musiman yang stabil dari tahun ke tahun. Namun, curah hujan memperlihatkan pola yang berbeda, khususnya pada tahun 2024, yang ditandai oleh terjadinya anomali cuaca ekstrem. Kondisi ini diduga berkaitan dengan fenomena perubahan iklim yang memicu ketidakstabilan pola hujan.

Kejadian hujan ekstrem dan banjir merupakan faktor lingkungan penting yang meningkatkan risiko penularan leptospirosis pada manusia, dengan lingkungan yang terkontaminasi urin hewan reservoir seperti tikus (Baharom *et al.*, 2024; Thibeaux *et al.*, 2024).

Meskipun terjadi perubahan curah hujan ekstrem pada tahun 2024, grafik jumlah kasus leptospirosis pada tahun tersebut tampak lebih stabil dibandingkan tahun-tahun sebelumnya. Hal ini bukan semata mencerminkan penurunan risiko lingkungan, melainkan dapat mencerminkan perbaikan sistem surveilans, peningkatan kewaspadaan fasilitas kesehatan, dan respons kesehatan masyarakat dalam deteksi dan penanganan kasus leptospirosis. Upaya integrasi data klinis dan laboratorium melalui

perbaikan pelaporan surveillance nasional dapat mengubah pola pelaporan tanpa perubahan besar pada faktor lingkungan itu sendiri (Sandoval *et al.*, 2025). Selain itu, faktor non lingkungan seperti kondisi sanitasi, perilaku manusia, dan populasi reservoir juga tetap berperan penting dalam penularan leptospirosis, sehingga stabilitas angka kasus bukan berarti risiko penularan telah menurun (Apriyani *et al.*, 2025).

2. Hasil Analisis Regresi Linear Multivariat

Hasil uji regresi linier multivariat setelah dilakukan seleksi variabel disajikan pada Tabel 1. Model ini digunakan untuk mengevaluasi hubungan variabel meteorologi dan lingkungan terhadap variasi jumlah kasus leptospirosis di Provinsi Jawa Tengah selama periode Januari 2018 hingga Desember 2024.

Tabel 7. Hasil Regresi Linier Multivariat Faktor Meteorologi terhadap Jumlah Kasus Leptospirosis di Provinsi Jawa Tengah Tahun 2018-2024

Variabel	Koefisien (B)	SE	T-Statistic	P-Value	VIF
Intercept	-6005.530	6784.250	-0.885	0.379	3290000.000
R_SUHU	7.532	7.657	0.984	0.328	1.560
R_CRHJAN	-0.001	0.002	-0.383	0.703	1.160
R_LMBABTNAH	240.464	56.848	4.230	0.001	2.600
R_UVINDEK	26.699	21.760	1.227	0.224	1.450
R_PRESSURE	56.277	67.694	0.831	0.408	3.130
R_JMLAWAN	-0.231	0.397	-0.582	0.562	3.860
R²			0.26		
F-Stat			4.506		

Hasil uji regresi linier multivariat setelah seleksi variabel menunjukkan model yang mampu menjelaskan sekitar 26% dari variasi jumlah kasus leptospirosis ($R\text{-squared} = 0.260$). Meskipun nilai $R\text{-squared}$ relatif moderat, hasil ini mengindikasikan bahwa variabel-variabel lingkungan dan meteorologi yang dipilih berkontribusi signifikan dalam memprediksi jumlah kasus leptospirosis di Provinsi Jawa Tengah. Selain itu menunjukkan bahwa faktor meteorologi dan lingkungan hanya menjelaskan sebagian variasi kejadian leptospirosis. Hal ini konsisten dengan karakter leptospirosis sebagai penyakit multifaktorial yang dipengaruhi oleh interaksi kompleks antara lingkungan, perilaku manusia, dan dinamika reservoir hewan

Hasil regresi menunjukkan bahwa variabel $R_LMBABTNAH$ (kelembaban tanah) memiliki hubungan terhadap jumlah kasus leptospirosis, dengan koefisien positif sebesar 240.46 ($p\text{-value} = 0.000$). Artinya, peningkatan kelembaban tanah cenderung diikuti dengan peningkatan jumlah kasus leptospirosis. Sebaliknya, variabel R_SUHU (suhu udara), R_CRHJAN (curah hujan), $R_UVINDEX$ (indeks radiasi ultraviolet), dan $R_PRESSURE$

(tekanan udara) tidak menunjukkan hubungan dalam model, karena $p\text{-value}$ untuk variabel-variabel ini lebih besar dari 0.05, yang mengindikasikan bahwa hubungannya terhadap jumlah kasus leptospirosis tidak cukup kuat untuk dipertimbangkan dalam model. Ketidaksignifikanan hubungan curah hujan dalam model multivariat disebabkan oleh perannya yang bersifat tidak langsung dan dimediasi oleh peningkatan kelembaban tanah yang terjadi setelah hujan turun. Hal ini konsisten dengan temuan bahwa efek curah hujan menjadi tidak signifikan ketika kelembaban tanah dimasukkan dalam model regresi, sementara kelembaban tanah menunjukkan hubungan dengan kejadian leptospirosis, menunjukkan bahwa hujan memengaruhi kejadian melalui perubahan kondisi tanah dan lingkungan yang mendukung kelangsungan hidup *Leptospira* (Cucchi *et al.*, 2019).

Kelembaban tanah mencerminkan kondisi lingkungan yang lebih stabil dan persisten dibandingkan curah hujan, sehingga memungkinkan *Leptospira* bertahan lebih lama di lingkungan. Kondisi tanah yang lembap berfungsi sebagai reservoir lingkungan yang

memperpanjang risiko paparan manusia, karena bakteri dapat bertahan dan tetap infeksius di tanah lembap meskipun faktor meteorologi lainnya tidak dominan (Sayanthi and Susanna, 2024).

Temuan ini memperkuat penelitian yang dilakukan oleh (Baharom *et al.*, 2024) dengan yang menunjukkan bahwa kelembaban dan kondisi tanah lembap sering kali merupakan prediktor kuat dalam kejadian leptospirosis, sementara banyak variabel meteorologi lain menunjukkan efek yang kurang konsisten ketika diuji bersama-sama lain dalam model multivariat. Selain itu, analisis regresi meteorologi di populasi perkotaan menunjukkan bahwa meskipun curah hujan dan suhu punya peran sementara, kelembaban relatif dan kondisi permukaan tanah tetap merupakan faktor penentu utama ketika variabel lain dikendalikan (Cunha *et al.*, 2022).

Nilai VIF untuk semua variabel independen dalam model ini menunjukkan bahwa multikolinearitas bukan masalah signifikan, dengan nilai VIF berada dalam kisaran yang diterima <10 . Secara keseluruhan, model regresi linier multivariat ini memberikan wawasan

penting mengenai faktor-faktor yang memengaruhi kejadian leptospirosis, meskipun ada ruang untuk perbaikan dalam model ini. Studi terdahulu menggunakan regresi multivariat dapat menunjukkan bahwa variabel lingkungan berhubungan sebagai prediktor kejadian leptospirosis dalam populasi endemik di Indonesia. Pendekatan multivariat seperti regresi secara luas digunakan untuk mengevaluasi determinan epidemiologis leptospirosis, memberikan wawasan penting terhadap faktor determinan penyakit (Philip *et al.*, 2021). Selain itu, tinjauan sistematis terhadap faktor lingkungan menunjukkan bahwa analisis multivariat memperjelas hubungan antara faktor risiko lingkungan dan kejadian leptospirosis di berbagai konteks geografis (Baharom *et al.*, 2024).

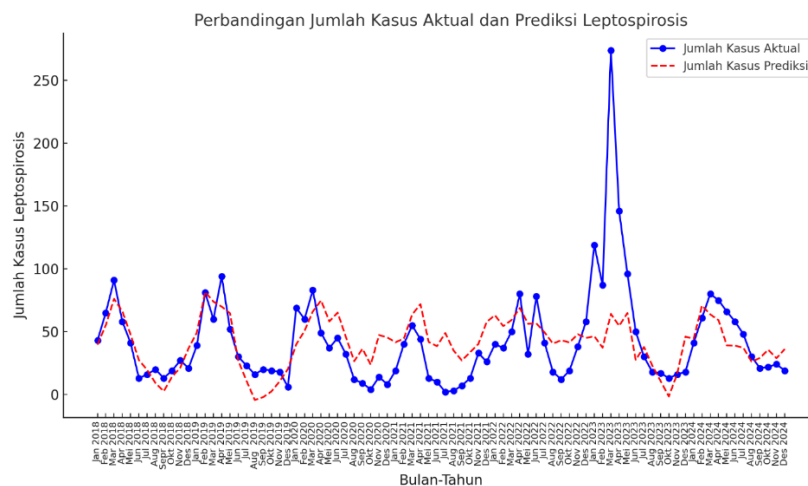
3. Model Regresi dan Prediksi Kasus Leptospirosis

Berdasarkan hasil regresi linier multivariat yang disajikan pada Tabel 1. model regresi selanjutnya digunakan untuk memprediksi jumlah kasus leptospirosis di Provinsi Jawa Tengah berdasarkan variabel lingkungan dan meteorologi. Model ini untuk

mengevaluasi kemampuan variabel independen dalam merepresentasikan pola fluktuasi kasus leptospirosis selama periode Januari 2018 hingga Desember 2024. Persamaan regresi linier multivariat yang diperoleh adalah sebagai berikut:

$$JML_KSUS = -6005.53 + 7.53 \cdot R_SUHU - 0.0006 \cdot R_CRHJAN + 240.46 \cdot R_LMBABTNAH + 26.70 \cdot R_UVINDEX + 56.28 \cdot R_PRESSURE - 0.23 \cdot R_JMLAWAN$$

Grafik hasil analisis pada Gambar 2. menunjukkan perbandingan antara jumlah kasus leptospirosis aktual dan jumlah kasus yang diprediksi oleh model regresi linier multivariat selama periode pengamatan. Secara umum, garis prediksi mampu mengikuti pola fluktuasi data aktual, meskipun terdapat perbedaan pada beberapa titik waktu tertentu.



Gambar 13. Grafik Kasus Aktual dan Kasus Prediksi Leptospirosis di Provinsi Jawa Tengah Tahun 2018-2024

Grafik yang ditampilkan menunjukkan perbandingan antara jumlah kasus leptospirosis aktual (garis biru) dan jumlah kasus yang diprediksi menggunakan model regresi linier multivariat (garis merah putus-putus) selama periode Januari 2018 hingga Desember 2024 di Provinsi Jawa Tengah. Grafik tersebut menggambarkan tren fluktuasi jumlah kasus leptospirosis dari waktu ke waktu, di mana garis prediksi dihasilkan berdasarkan kombinasi beberapa variabel lingkungan dan meteorologi, termasuk suhu udara, kelembaban tanah, curah hujan, indeks radiasi ultraviolet, tekanan udara, dan jumlah awan.

Secara umum, pola prediksi yang dihasilkan menunjukkan kesesuaian terhadap tren data aktual, meskipun masih terdapat perbedaan pada beberapa titik waktu tertentu. Perbedaan antara nilai aktual dan nilai prediksi ini mengindikasikan bahwa terdapat faktor-faktor lain di luar variabel lingkungan dan meteorologi yang turut memengaruhi kejadian leptospirosis dan belum sepenuhnya terakomodasi dalam model regresi yang digunakan. Kondisi ini menunjukkan bahwa kemampuan model dalam menjelaskan seluruh variasi jumlah kasus leptospirosis masih bersifat terbatas. Temuan tersebut memperkuat penelitian sebelumnya yang menyatakan pemodelan leptospirosis menunjukkan bahwa variabel lingkungan dan meteorologi saja belum mampu menjelaskan seluruh variasi jumlah kasus (Shirzad *et al.*, 2023).

Secara keseluruhan, visualisasi ini memberikan gambaran yang jelas mengenai hubungan antara data aktual dan hasil prediksi model regresi linier multivariat, sekaligus menunjukkan potensi untuk pengembangan model prediksi leptospirosis yang lebih luas di masa mendatang dengan mempertimbangkan

variabel tambahan yang relevan, sebagaimana ditunjukkan oleh studi tentang prediksi risiko leptospirosis yang mengintegrasikan variabel sosial ekonomi selain variabel meteorologi untuk meningkatkan kemampuan model dalam menangkap dinamika transmisi penyakit (Suttirat *et al.*, 2025).

KESIMPULAN DAN SARAN

Berdasarkan hasil analisis regresi linier multivariat terhadap data periode 2018 – 2024, dapat disimpulkan bahwa kelembaban tanah merupakan faktor lingkungan yang paling signifikan dan dominan dalam memprediksi peningkatan kasus leptospirosis di Provinsi Jawa Tengah. Koefisien regresi yang tinggi ($\beta = 240,46$; $p < 0,001$) mengindikasikan bahwa kondisi tanah yang basah secara konsisten berhubungan dengan lonjakan jumlah kasus, sementara variabel meteorologi lain seperti suhu udara, curah hujan, dan tekanan udara tidak menunjukkan pengaruh yang bermakna secara statistik. Hal ini menunjukkan bahwa mekanisme penularan leptospirosis lebih dipengaruhi oleh kondisi reservoir lingkungan yang stabil, di mana bakteri leptospira dapat bertahan lebih lama daripada fluktuasi cuaca jangka pendek.

Pemantauan kelembaban tanah perlu diintegrasikan ke dalam sistem peringatan dini kesehatan masyarakat untuk mengidentifikasi area berisiko tinggi secara lebih akurat dan proaktif. Peningkatan kewaspadaan dan intervensi pencegahan, seperti penyuluhan kesehatan dan pengendalian vector, harus difokuskan pada wilayah dengan kondisi tanah yang secara kronis basah atau rentan tergenang. Selain itu, mengingat model regresi hanya menjelaskan 26% variasi kasus, eksplorasi faktor non-meteorologi, seperti kepadatan populasi tikus, praktik sanitasi, perilaku masyarakat, dan kondisi permukiman sangat direkomendasikan sebagai langkah penelitian berikutnya guna menyempurnakan strategi pengendalian leptospirosis yang holistik dan berbasis bukti.

DAFTAR PUSTAKA

- Apriyani, D., Sulistyawati, S. and Wardani, Y. (2025), "Evaluation of Leptospirosis Surveillance and Response Programs: A Systematic Review", *Epidemiology and Society Health Review| ESHR*, Vol. 7 No. 2, pp. 2656–1107, doi: 10.26555/eshr.v7i2.14019.
- Baharom, M., Ahmad, N., Hod, R., Ja'afar, M.H., Arsad, F.S., Tangang, F., Ismail, R., *et al.* (2024), "Environmental and Occupational Factors Associated with Leptospirosis: A Systematic Review", *Heliyon*, Elsevier Ltd, Vol. 10 No. 1, doi: 10.1016/j.heliyon.2023.e23473.
- Budiarti, L.Y. and Yahya, Y. (2025), "LEPTOSPIROSIS AWARENESS EDUCATION IN THE FLOOD-PRONE AREA OF PANTAI HAMBAWANG VILLAGE", Vol. 9 No. 3, pp. 1–9.
- Cucchi, K., Liu, R., Collender, P.A., Cheng, Q., Li, C., Hoover, C.M., Chang, H.H., *et al.* (2019), "Hydroclimatic drivers of highly seasonal leptospirosis incidence suggest prominent soil reservoir of pathogenic *Leptospira* spp. In rural western China", *PLoS Neglected Tropical Diseases*, Public Library of Science, Vol. 13 No. 12, doi: 10.1371/JOURNAL.PNTD.0007968.
- Cunha, M., Costa, F., Ribeiro, G.S., Carvalho, M.S., Reis, R.B., Nery, N., Pischel, L., *et al.* (2022), "Rainfall and other meteorological factors as drivers of urban transmission of leptospirosis", *PLoS Neglected Tropical Diseases*, Public Library of Science, Vol. 16 No. 4, doi: 10.1371/journal.pntd.0007507.
- Hacker, K.P., Sacramento, G.A., Cruz, J.S., De Oliveira, D., Nery, N., Lindow, J.C., Carvalho, M., *et al.* (2020), "Influence of rainfall on leptospira infection and disease in a tropical urban setting, Brazil", *Emerging Infectious Diseases*, Centers for Disease Control and Prevention (CDC), Vol. 26 No. 2, pp. 311–314, doi: 10.3201/eid2602.190102.
- Joshi, Y.P., Kim, E.H. and Cheong, H.K. (2017), "The influence of climatic factors on the development of hemorrhagic fever with renal syndrome and leptospirosis during the peak season in Korea: An ecologic study", *BMC Infectious Diseases*, Vol. 17 No. 1, p. 436495, doi: 10.1186/s12879-017-2506-6.
- Kemenkes RI. (2022), *Profil Kesehatan Indonesia 2021*, Pusdatin.Kemenkes.Go.Id.
- Kementerian Kesehatan RI. (2022), *Profil Kesehatan Indonesia 2022*.
- Lawler, J. (Unicef). (2011), "Children's

- Vulnerability to Climate Change and Disaster Impacts in East Asia and the Pacific”, p. 39.
- Philip, N., Lung Than, L.T., Shah, A.M., Yuhana, M.Y., Sekawi, Z. and Neela, V.K. (2021), “Predictors of severe leptospirosis: a multicentre observational study from Central Malaysia”, *BMC Infectious Diseases*, BioMed Central Ltd, Vol. 21 No. 1, doi: 10.1186/s12879-021-06766-5.
- Prihantoro, T., Siwiendrayanti, A., Ilmu, J., Masyarakat, K., Keolahragaan, I., Disetujui, D. and _____ D. (2017), *KARAKTERISTIK DAN KONDISI LINGKUNGAN RUMAH PENDERITA LEPTOSPIROSIS DI WILAYAH KERJA PUSKESMAS PEGANDAN, JHE*, Vol. 2.
- Sandoval, K.L., Cada, K.J.S., Dimasin, R.V.D. and Labana, R. V. (2025), “A One Health approach to the prevention, control, and management of leptospirosis: a scoping review”, *Discover Public Health*, BioMed Central Ltd, 1 December, doi: 10.1186/s12982-025-00489-7.
- Sawangpol, C., Aimyong, N. and Phosri, A. (2025), “Epidemiological changes in the incidence of human leptospirosis in Thailand: Findings from the National Disease Surveillance System from 2013 to 2022”, *Infectious Diseases Now*, Elsevier Masson s.r.l., Vol. 55 No. 6, doi: 10.1016/j.idnow.2025.105108.
- Sayanthi, Y. and Susanna, D. (2024), “Pathogenic *Leptospira* contamination in the environment: a systematic review”, *Infection Ecology and Epidemiology*, Taylor and Francis Ltd., doi: 10.1080/20008686.2024.2324820.
- Shirzad, R., Alesheikh, A.A., Asgharzadeh, M., Hoseini, B. and Lotfata, A. (2023), “Spatio-temporal modeling of human leptospirosis prevalence using the maximum entropy model”, *BMC Public Health*, BioMed Central Ltd, Vol. 23 No. 1, doi: 10.1186/s12889-023-17391-z.
- Suttirat, P., Chadsuthi, S., Modchang, C. and Rocklöv, J. (2025), “Unraveling The Drivers of Leptospirosis Risk in Thailand Using Machine Learning”, *PLoS Neglected Tropical Diseases*, Vol. 19 No. 10, p. e0013618, doi: 10.1371/journal.pntd.0013618.
- Thibeaux, R., Genthon, P., Govan, R., Selmaoui-Folcher, N., Tramier, C., Kainiu, M., Soupé-Gilbert, M.E., *et al.* (2024), “Rainfall-driven resuspension of pathogenic *Leptospira* in a leptospirosis hotspot”, *Science of the Total Environment*, Elsevier B.V., Vol. 911, doi: 10.1016/j.scitotenv.2023.1687

[Case Report]

SEORANG PEREMPUAN 40 TAHUN DENGAN LESI VESIKULAR NYERI DI GENITALIA : HERPES GENITALIS

A 40-Year Old Female Presenting With Painful Vesicular Genital Lesions: Genital Herpes

Eka Safitri¹, Retna Ika Suryaningrum²

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

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

Korespondensi: Eka Safitri. Alamat email: j510235094@student.ums.ac.id

ABSTRAK

Herpes genitalis merupakan infeksi menular seksual yang paling sering disebabkan oleh Herpes Simplex Virus tipe 2 (HSV-2), ditandai dengan ulkus nyeri pada area genital yang dapat menurunkan kualitas hidup pasien dan berisiko infeksi sekunder. Seorang perempuan berusia 40 tahun datang dengan keluhan luka gatal, nyeri, dan bernanah pada area genital sejak tiga hari, disertai demam. Pemeriksaan fisik menunjukkan vesikel multipel dengan dasar eritematosa dan eksudat purulen. Diagnosis ditegakkan sebagai herpes genitalis akibat infeksi HSV-2. Pasien diberikan mupirocin topikal untuk mencegah infeksi sekunder bakteri, serta pregabalin oral untuk mengatasi nyeri neuropatik yang mengganggu tidur dan kualitas hidup pasien. Selain itu, pasien diedukasi untuk menjaga kebersihan area genital, sering mengganti pakaian dalam, melakukan kompres NaCl setelah pembersihan, serta menghindari kelembaban. Perbaikan gejala dicapai setelah pengobatan dan perawatan suportif. Herpes genitalis HSV-2 memerlukan tatalaksana komprehensif tidak hanya dengan antivirus, tetapi juga terapi suportif seperti mupirocin untuk pencegahan infeksi sekunder dan pregabalin untuk nyeri neuropatik. Edukasi pasien mengenai kebersihan diri dan pencegahan penularan berperan penting dalam keberhasilan terapi.

Kata Kunci: Herpes Genital, HSV-2, Mupirocin, Pregabalin, Edukasi Pasien

ABSTRACT

Genital herpes is a sexually transmitted infection most often caused by Herpes Simplex Virus type 2 (HSV-2), characterized by painful ulcers in the genital area that can reduce the patient's quality of life and risk secondary infections. A 40-year-old woman presented with complaints of itchy, painful, and purulent sores in the genital area for three days, accompanied by fever. Physical examination showed multiple vesicel with an erythematous base and purulent exudate. The diagnosis was confirmed as genital herpes due to HSV-2 infection. The patient was given topical mupirocin to prevent secondary bacterial infections, and oral pregabalin to treat neuropathic pain that interfered with sleep and the patient's quality of life. In addition, the patient died to maintain genital hygiene, frequently change underwear, apply NaCl compresses after cleaning, and avoid moisture. Symptom improvement was achieved after treatment and supportive care. HSV-2 genital herpes requires comprehensive management not only with antivirals, but also supportive therapy such as mupirocin for prevention of secondary infections and pregabalin for neuropathic pain. Patient education regarding personal hygiene and infection prevention plays a crucial role in successful therapy.

Keywords: Genital Herpes, HSV-2, Mupirocin, Pregabalin, Patient Education

PENDAHULUAN

Herpes genitalis adalah penyakit menular seksual yang disebabkan oleh Herpes Simplex Virus (HSV), virus ini termasuk dalam keluarga Herpesviridae terutama HSV-2 meskipun HSV-1 juga dapat menimbulkan lesi pada area genital. Virus ini menetap secara laten di ganglion saraf lumbosakral dan dapat mengalami reaktivasi

sehingga menimbulkan episode rekuren. Secara epidemiologi global, herpes genitalis merupakan salah satu PMS tersering, dengan prevalensi tinggi terutama di Afrika Sub-Sahara dan Asia Tenggara. World Health Organization (WHO) memperkirakan pada tahun 2020 terdapat sekitar 520 juta orang berusia 15–49 tahun yang hidup dengan infeksi HSV-2, dengan 25,6 juta kasus baru setiap tahun (WHO, 2024). Faktor risiko terjadinya herpes genitalis meliputi aktivitas seksual berisiko, berganti pasangan, hubungan tanpa pengaman, perempuan lebih rentan karena luasnya area mukosa, serta adanya infeksi PMS lain termasuk HIV. Secara klinis, herpes genitalis diklasifikasikan menjadi infeksi primer, non primer, dan rekuren. Manifestasi infeksi primer umumnya lebih berat dengan gejala sistemik seperti demam, malaise, nyeri otot, serta limfadenopati inguinal, sedangkan rekuren ditandai prodromal berupa gatal atau nyeri, kemudian muncul vesikel berkelompok yang cepat pecah menjadi ulkus dangkal, nyeri, dan bertepi tidak teratur yang sembuh lebih cepat. Diagnosis ditegakkan melalui anamnesis, pemeriksaan fisik khas, serta pemeriksaan penunjang seperti PCR HSV (gold standard),

kultur virus, Tzanck smear, atau serologi HSV (Looker et al., 2020). Edukasi pasien berperan penting, mencakup menjaga kebersihan area genital, sering mengganti pakaian dalam berbahan katun, menjaga area tetap kering agar tidak lembab, melakukan kompres dengan NaCl fisiologis setelah dibersihkan, menghindari hubungan seksual selama ada lesi aktif, serta menganjurkan penggunaan kondom untuk mencegah penularan. Komplikasi yang dapat timbul antara lain infeksi sekunder, retensi urin akibat nyeri, peningkatan risiko transmisi HIV, serta herpes neonatal bila terjadi transmisi perinatal. Prognosis herpes genitalis umumnya dubia ad bonam, di mana lesi dapat sembuh spontan dalam 1–2 minggu, namun kekambuhan dapat terjadi berulang seiring dengan sifat laten virus.

METODE/LAPORAN KASUS

Seorang perempuan berusia 40 tahun diantar oleh keluarganya ke poli kulit RSUD Dr. Harjono S. Ponorogo pada hari senin 15 September 2025 dengan keluhan gatal, nyeri dan bernanah pada luka di daerah sekitar kelamin sejak 3 hari lalu dan melebar ketika digaruk, terdapat demam sejak 3 hari, batuk disangkal,

pilek disangkal terdapat perih hilang timbul dan memberat saat keadaan lembab pada area kewanitaannya, pasien sulit tidur, BAB dan BAK dalam batas normal. Pasien memiliki riwayat kebersihan diri baik. Riwayat penyakit terdahulu pasien tidak pernah mengalami hal serupa dan tidak ada riwayat alergi. Riwayat keluarga tidak ada yang mengalami sakit serupa, sakit lainnya maupun riwayat alergi. Pasien belum pernah mendapatkan pengobatan terkait kondisi kulitnya.

Hasil pemeriksaan fisik pasien didapatkan keadaan umum pasien tampak baik, kesadaran pasien compos mentis. Pemeriksaan tanda-tanda vital diperoleh hasil TD: 130/90, Suhu 36,5°C, RR 20x/menit, SpO₂ 99% dan HR 97x/menit. Pemeriksaan status generalis pasien dalam batas normal. Status dermatologis pada lokal area genital eksterna tampak vesikel berkelompok eritema, disertai sekret mukopurulen pada mons pubis dan dinding vulva selain itu ditemukan lesi sekunder berupa ekskoriasi akibat garukan. Terapi yang diberikan pada pasien terdiri atas terapi medikamentosa dan non- medikamentosa. Adapun terapi medikamentosa pada pasien meliputi obat-obatan peroral

dan topikal. Terapi peroral meliputi Pregabalin 75 mg 2x1 tab, Natrium Diclofenac 50 mg 2x1 tab prn adapun terapi topikal berupa cream Mupirocin 10 gr 3x1 ue dioleskan ke area genital setelah dibersihkan Terapi non-medikamentosa pada pasien dengan herpes genitalis, penatalaksanaan nonmedikamentosa berperan penting untuk mempercepat penyembuhan dan mencegah penularan. Pasien dianjurkan menjaga kebersihan area genital dengan mencuci menggunakan air bersih tanpa sabun berparfume, kemudian mengeringkan dengan lembut agar tidak terjadi iritasi tambahan. Setelah dibersihkan, area lesi dapat dikompres menggunakan larutan NaCl fisiologis untuk membantu membersihkan sekret dan memberikan efek menenangkan. Pasien juga dianjurkan sering mengganti pakaian dalam, menggunakan bahan katun yang longgar agar sirkulasi udara baik dan tidak lembab, karena kelembaban dapat memperburuk kondisi lesi. Aktivitas seksual harus dihindari selama lesi aktif mengingat risiko penularan yang tinggi, serta pasangan seksual perlu diberikan edukasi untuk ikut diperiksa. Pasien sebaiknya tidak menggaruk atau memecahkan vesikel untuk mencegah

infeksi sekunder. Selain itu, pengelolaan stres, istirahat cukup, dan menjaga pola makan sehat juga penting karena daya tahan tubuh yang baik dapat mengurangi frekuensi kekambuhan. Edukasi tambahan perlu diberikan bahwa herpes genitalis dapat kambuh berulang, sehingga pasien harus mengenali tanda awal (prodromal) agar segera mendapat terapi yang tepat.



Gambar 5. Gambaran sekret mukopurulen (pus) pada mons pubis dan dinding vulva

HASIL DAN PEMBAHASAN

Herpes genitalis merupakan penyakit infeksi akut pada genital dengan gambaran khas berupa vesikel berkelompok pada dasar eritematosa yang cenderung rekuren. Penyakit ini umumnya disebabkan oleh Herpes Simplex Virus tipe 2 (HSV-2), meskipun sebagian kecil dapat pula oleh tipe 1. Infeksi HSV-2 sering ditularkan melalui hubungan seksual dan dapat menyebabkan ulserasi genital yang nyeri dan berulang, sedangkan HSV-1 umumnya mengenai mulut tetapi dapat juga mengenai genital melalui

kontak oral-genital. Virus ini termasuk famili Herpesviridae, subfamili Alphaherpesvirinae, genus Simplexvirus, dengan materi genetik berupa DNA beruntai ganda. Virus membentuk selubung glikoprotein yang bersifat antigenik dan setelah infeksi primer akan menetap secara laten di ganglion saraf lumbosakral. Penularan herpes genitalis terutama melalui hubungan seksual, baik vaginal, anal, maupun oral, meskipun dapat juga melalui kontak kulit langsung dengan lesi. Proses transmisi tetap dapat terjadi meski tidak ada luka terbuka yang tampak, sehingga sering kali penderita tidak sadar telah menularkan penyakit ini. Faktor predisposisi meliputi aktivitas seksual berisiko, berganti-ganti pasangan, penggunaan kondom yang tidak konsisten, perempuan lebih rentan karena luasnya permukaan mukosa genital, serta adanya koinfeksi penyakit menular seksual lain, termasuk HIV. Secara klinis, herpes simpleks dibedakan menjadi HSV-1 dan HSV-2, di mana HSV-1 lebih banyak menyebabkan infeksi non-genital sedangkan HSV-2 hampir eksklusif mengenai genitalia. Infeksi dapat berupa infeksi primer, non-primer, maupun rekuren. Manifestasi klinis khas diawali dengan gejala prodromal

berupa gatal, nyeri, rasa terbakar, atau kesemutan di area genital, yang kemudian diikuti munculnya vesikel multipel berkelompok di atas dasar eritematosa. Vesikel tersebut cepat pecah menjadi ulkus dangkal nyeri dengan tepi tidak teratur dan dapat berkrusta. Infeksi primer biasanya lebih berat dengan gejala sistemik seperti demam, malaise, sakit kepala, nyeri otot, disuria, dan limfadenopati inguinal, sedangkan pada episode rekuren gejala lebih ringan, lesi lebih sedikit, dan penyembuhan lebih cepat. Diagnosis ditegakkan melalui anamnesis dan pemeriksaan klinis yang khas, dengan bantuan pemeriksaan penunjang seperti Tzanck smear (menunjukkan sel raksasa multinukleus), kultur virus sebagai gold standard, pemeriksaan serologi untuk antibodi HSV-1 dan HSV-2, serta PCR yang merupakan metode paling sensitif mendeteksi DNA HSV. Histopatologi dapat menunjukkan vesikel intraepidermal dengan infiltrat leukosit, eksudat serosa, dan kumpulan sel di stratum korneum. Penatalaksanaan herpes genital berpusat pada pencegahan penularannya dan penekanan penyebaran virus melalui terapi antivirus dan konseling mengenai seksual. Infeksi risiko penularan primer herpes genitalis

biasanya ditandai dengan ulserasi multipel yang dapat sembuh dalam waktu sekitar tiga minggu, meskipun tanpa terapi. Infeksi ini disebut primer jika terjadi pada individu yang sebelumnya seronegatif terhadap HSV, sedangkan pada pasien yang sudah memiliki antibodi HSV disebut infeksi sekunder atau non-primer. Terapi antivirus dianjurkan baik pada infeksi primer maupun sekunder untuk mempercepat penyembuhan, mengurangi gejala, serta mencegah komplikasi. Obat yang paling sering digunakan adalah asiklovir, yang bekerja sebagai analog nukleosida dengan menghambat replikasi DNA virus. Asiklovir tersedia dalam bentuk oral, intravena, maupun topikal, dengan profil efek samping yang rendah sehingga dapat ditoleransi dalam jangka panjang. Pada herpes genitalis primer, asiklovir diberikan 400 mg oral tiga kali sehari selama 7–10 hari, sedangkan pada kasus berat dapat diberikan intravena 5 mg/kg tiga kali sehari selama 5–7 hari. Untuk herpes genitalis rekuren dengan kekambuhan ringan, dosis yang digunakan adalah 400 mg oral dua kali sehari selama tiga hari. Pada pasien dengan kekambuhan yang lebih sering, terapi supresif jangka panjang dapat dipertimbangkan dengan

dosis 400 mg oral dua kali sehari selama enam bulan. Alternatif lain yang dapat digunakan adalah valasiklovir yang memiliki bioavailabilitas lebih tinggi. Pada herpes genitalis primer, valasiklovir diberikan 500 mg oral dua kali sehari selama 7–10 hari. Untuk kekambuhan ringan, dapat digunakan 500 mg dua kali sehari selama tiga hari atau 1000 mg sekali sehari selama lima hari. Pada profilaksis jangka panjang, valasiklovir dapat diberikan 500 mg sekali sehari selama enam bulan. Terapi ini terbukti efektif dalam menurunkan kekambuhan hingga 80% dan mengurangi shedding virus lebih dari 90%, sehingga berperan penting dalam menurunkan transmisi HSV-2 pada pasangan seksual. Pencegahan herpes genitalis masih sulit karena tidak ada metode yang sepenuhnya efektif. Kondom dapat mengurangi risiko transmisi tetapi tidak menutup kemungkinan penularan karena area kulit di sekitar lesi tetap dapat menjadi sumber infeksi. Upaya pencegahan meliputi deteksi dini kasus, konseling dan edukasi pasien berisiko, skrining pasangan seksual, serta anjuran untuk tidak melakukan kontak seksual saat ada lesi aktif. Komplikasi herpes genitalis dapat berupa infeksi sekunder

akibat garukan, retensi urin karena nyeri, penularan pada pasangan seksual, herpes neonatal bila transmisi terjadi saat persalinan, peningkatan risiko transmisi HIV, serta komplikasi okuler yang berpotensi menyebabkan kebutaan bila infeksi menyebar ke mata. Prognosis herpes genitalis umumnya dubia ad bonam, dengan lesi yang dapat sembuh dalam 1–2 minggu pada infeksi primer dan lebih cepat pada infeksi rekuren, namun kekambuhan dapat terjadi berulang sesuai dengan sifat laten virus.

KESIMPULAN DAN SARAN

Herpes genitalis merupakan penyakit menular seksual yang ditandai dengan timbulnya lepuhan pada kulit berwarna kemerahan berisi cairan yang dapat menimbulkan gatal, nyeri, serta luka melepuh akibat infeksi virus Herpes Simplex (HSV). Penyakit ini menyebar melalui hubungan seksual atau kontak langsung dengan penderita, baik pada pria maupun wanita. Beberapa faktor risiko meliputi jenis kelamin, usia, jumlah pasangan seksual, kondisi imun yang lemah, serta kehamilan. Penularan dapat terjadi melalui persalinan normal, hubungan seksual dengan penetrasi, seks oral maupun anal, hingga kontak fisik dekat dengan penderita.

Penatalaksanaan herpes genital meliputi terapi medikamentosa dengan antivirus serta terapi nonmedikamentosa seperti perawatan lokal, menjaga kebersihan, dan pencegahan kelembaban area genital. Upaya pencegahan mencakup menghindari hubungan seksual dengan penderita aktif herpes, penggunaan kondom, pemeriksaan kesehatan rutin, menjaga kebersihan organ intim, serta tidak berbagi alat pribadi seperti handuk atau alat makan. Pemeriksaan diagnostik dapat dilakukan melalui kultur virus, PCR, maupun uji antibodi. Edukasi penting diberikan kepada pasien agar lebih memahami penyakit ini, menjaga pola hidup sehat, serta melakukan pemeriksaan medis secara rutin guna mencegah kekambuhan dan penyebaran infeksi.

19(12), e10039.

Workowski, K. A., & Bachmann, L. H. (2021). Sexually Transmitted Infections Treatment Guidelines, 2021. *MMWR Recomm Rep*, 70(4), 1–18

World Health Organization (WHO). (2024). Over 1 in 5 adults worldwide has a genital herpes infection. *WHO New*.

DAFTAR PUSTAKA

- Looker, K. J., et al. (2020). Global and regional estimates of the prevalence and incidence of
HSV-1 and HSV-2 infections in 2016. *Lancet Infect Dis*, 20(8), 893–903.
- Mathew Jr, J., & Sapra, A. (2024). Herpes simplex type 2. *StatPearls* [Internet].
- Silva, S., Ayoub, H. H., Johnston, C., Atun, R., & Abu-Raddad, L. J. (2022). Estimated economic burden of genital herpes and HIV attributable to herpes simplex virus type 2 infections in countries: 90 low-and middle-income A modeling medicine,

[Case Report]

NYERI PUNGGUNG KRONIS PADA PEREMPUAN USIA 42 TAHUN: LAPORAN KASUS FRAKTUR KOMPRESI VERTEBRA T12 AKIBAT OSTEOPOROSIS

Chronic Back Pain In A 42-Year-Old Woman: A Case Report Of Osteoporotic T12 Vertebral Compression Fracture

Salsabilla Kindly Aurelia Azzahwa¹, Retno Setianing²

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

²Departemen Ilmu Kedokteran Fisik dan Rehabilitasi, Rumah Sakit Ortopedi Dr. Soeharso Surakarta

Korespondensi: Salsabilla Kindly Aurelia Azzahwa j510245018@student.ums.ac.id

ABSTRAK

Osteoporotic Vertebral Compression Fracture (OVCF) merupakan komplikasi osteoporosis yang sering menyebabkan nyeri punggung kronik, keterbatasan mobilitas, dan penurunan fungsi aktivitas sehari-hari, yang dapat diperberat oleh Myofascial Trigger Point Syndrome akibat ketegangan otot berkepanjangan. Laporan kasus ini bertujuan menggambarkan manifestasi klinis dan penatalaksanaan rehabilitasi medik pada perempuan usia 42 tahun dengan fraktur kompresi vertebra thorakal ke-12 disertai Myofascial Trigger Point Syndrome. Pasien mengeluhkan nyeri punggung atas bilateral menjalar ke punggung bawah dan ekstremitas atas sejak satu tahun, memberat dalam dua minggu terakhir, terutama saat berdiri tegak dan berbaring. Pemeriksaan fisik menunjukkan nyeri tekan, trigger point pada otot trapezius bagian atas, nyeri saat gerak, serta keterbatasan fleksibilitas trunk. Pemeriksaan radiologi dan MRI menunjukkan fraktur kompresi VTh12 dengan retropulsi ke kanalis spinalis yang menimbulkan stenosis ringan dan perubahan degeneratif tulang belakang. Penatalaksanaan meliputi terapi farmakologis, penggunaan ortosis TLSO, serta program rehabilitasi medik berupa latihan stabilitas postural, Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation, mobilisasi, pijatan, dan edukasi latihan mandiri. Pendekatan rehabilitasi medik yang komprehensif diharapkan dapat menurunkan nyeri, meningkatkan mobilitas, dan memperbaiki kemampuan fungsional pasien.

Kata Kunci: OVCF, Fraktur Kompresi Vertebra, Myofascial Trigger Point Syndrome, Nyeri punggung.

ABSTRACT

Osteoporotic Vertebral Compression Fracture (OVCF) is a common complication of osteoporosis that frequently leads to chronic back pain, limited mobility, and decreased ability to perform daily activities, which may be exacerbated by Myofascial Trigger Point Syndrome due to prolonged muscle tension. This case report aims to describe the clinical presentation and medical rehabilitation management of a 42-year-old woman with a T12 vertebral compression fracture accompanied by Myofascial Trigger Point Syndrome. The patient presented with bilateral upper back pain radiating to the lower back and upper extremities for one year, which had worsened over the past two weeks, particularly when standing upright and lying down. Physical examination revealed tenderness, trigger points in the upper trapezius muscle, pain on movement, and limited trunk flexibility. Radiological and MRI findings demonstrated a T12 compression fracture with retropulsion into the spinal canal causing mild stenosis, along with degenerative spinal changes. Management included pharmacological therapy, the use of a TLSO orthosis, and a comprehensive medical rehabilitation program consisting of postural stability exercises, Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation, mobilization, massage, and home exercise education. A comprehensive rehabilitation approach is expected to reduce pain, improve mobility, and enhance functional capacity.

Keywords: OVCF, Vertebral Compression Fracture, Myofascial Trigger Point Syndrome, back pain

PENDAHULUAN

Osteoporosis merupakan penyakit sistemik tulang yang ditandai oleh penurunan massa tulang dan kerusakan mikroarsitektur jaringan tulang sehingga meningkatkan kerapuhan tulang dan risiko terjadinya fraktur (Compston *et al.*, 2019; Kanis *et al.*, 2019). Secara global, osteoporosis menjadi masalah kesehatan masyarakat yang signifikan karena berhubungan erat dengan peningkatan morbiditas, mortalitas, dan beban biaya kesehatan akibat fraktur fragilitas, terutama fraktur vertebra, panggul, dan pergelangan tangan.

Fraktur kompresi vertebra akibat osteoporosis atau Osteoporotic Vertebral Compression Fracture (OVCF) merupakan komplikasi paling sering dari osteoporosis. Diperkirakan lebih dari 1,4 juta fraktur vertebra terjadi setiap tahun di seluruh dunia, dan sebagian besar tidak terdiagnosis secara klinis (Kanis *et al.*, 2019). OVCF terutama mengenai vertebra torakal bawah hingga lumbal atas (T7–L2) dan dapat terjadi bahkan akibat trauma ringan atau aktivitas sehari-hari seperti membungkuk atau mengangkat beban ringan (Compston *et al.*,

2019).

Secara klinis, OVCF menimbulkan nyeri punggung akut atau kronik, deformitas kifotik, penurunan tinggi badan, serta keterbatasan aktivitas fungsional. Nyeri pada OVCF tidak hanya berasal dari kerusakan struktur tulang, tetapi juga diperberat oleh perubahan biomekanika dan respons muskular berupa spasme otot paraspinal serta scapular (Old & Calvert, 2004).

Salah satu manifestasi nyeri muskuloskeletal yang sering menyertai gangguan tulang belakang kronik adalah Myofascial Trigger Point Syndrome. Sindrom ini ditandai dengan adanya trigger point pada otot rangka yang bila dipalpasi menimbulkan nyeri lokal dan nyeri rujukan khas (Sekeon & Tumboimbela, 2021). Trigger point sering ditemukan pada otot trapezius, levator scapulae, dan otot paraspinal, yang berperan penting dalam stabilisasi postur tubuh.

Kombinasi antara OVCF dan *myofascial trigger point syndrome* dapat memperberat intensitas nyeri, menurunkan mobilitas, serta mengganggu kualitas hidup pasien. Oleh karena itu, penatalaksanaan tidak cukup hanya berfokus

pada aspek struktural tulang, tetapi harus mencakup pendekatan rehabilitasi medik yang komprehensif, meliputi terapi farmakologis, ortosis, modalitas fisik, latihan terapeutik, serta edukasi pasien (Wang *et al.*, 2023; Anjana *et al.*, 2023).

Laporan kasus ini bertujuan untuk memaparkan gambaran klinis, temuan penunjang, dan penatalaksanaan rehabilitasi medik pada seorang wanita 42 tahun dengan *Osteoporotic Vertebral Compression Fracture vertebra thorakal ke-12* disertai *Myofascial Trigger Point Syndrome*, serta meninjau kesesuaiannya dengan literatur ilmiah terkini.

LAPORAN KASUS

Seorang wanita (Ny. S) datang pada tanggal 07 November 2024 dengan keluhan nyeri punggung kanan kiri atas yang menjalar ke tangan kiri dan terasa panas sejak 1 tahun yang lalu dan memberat 2 minggu terakhir. Nyeri dirasakan bertambah saat tiduran dan berdiri tegak. Nyeri hilang timbul dan terasa ringan setelah minum obat. Pasien mengatakan ada riwayat kecelakaan pada tahun 2011 dan sebelum sakit bekerja sebagai penjahit dan berhenti 1 tahun yang lalu. Pasien mengatakan BAK tidak

ada keluhan dan BAB sulit.

Riwayat alergi, hipertensi, jantung, diabetes mellitus, ginjal, dan stroke tidak ditemukan. Ditemukan riwayat TB pada pasien 17 tahun yang lalu, riwayat rawat inap/operasi diakui, dan riwayat trauma pada tahun 2011.

Riwayat keluarga juga tidak ditemukan penyakit asma, hipertensi, jantung, diabetes mellitus, alergi, dan penyakit serupa. Tidak didapatkan riwayat merokok, konsumsi alkohol dan olahraga pada pasien ini.

Keadaan umum pasien tampak kesakitan, kesadaran compos mentis (GCS E4V5M6). Pada pemeriksaan tanda vital didapatkan TD 120/88 mmHg, Nadi 88 kali/menit, RR 22 kali/menit, Suhu axilla 36 °C dan VAS 4.

Pada pemeriksaan fisik kepala – leher, thorax, abdomen dalam batas normal. Pemeriksaan fisik ekstremitas didapatkan akral hangat di semua ekstremitas, CRT <2 detik, edema tungkai (-/-). Status neuromuskular; motorik, sensibilitas, otonom, reflek fisiologis dan reflek patologis dalam batas normal.

Pemeriksaan status lokalis regio spine didapatkan:

- *Look*: Skin intact (+), deformitas(-),

edem (-), gibus (-), asimetri bahu (-),

asimetri lipatan lemak (-)

- *Feel*: Nyeri tekan (+) upper M. trapezius, trigger point (+), teraba hangat (-/-), krepitasi (-)
- *Movement*: Nyeri gerak (+), fleksibilitas *trunk* terbatas

Hasil pemeriksaan ROM (*Range of Motion*) dan MMT (*Manual Muscle Testing*) sebelum operasi adalah sebagai berikut :

Tabel 8. Tabel Pemeriksaan ROM

SPINE ROM			
			Normal
Ekstensi – fleksi (thoracolumbal)	20 – 0 – 55		25 – 0 – 60
	Dextra	Sinistra	Normal
HIP ROM			
Ekstensi – fleksi	30 – 0 – 90	30 – 0 – 80	30 – 0 – 100
Abduksi – adduksi	30 – 0 – 20	30 – 0 – 20	40 – 0 – 20
KNEE ROM			
Ekstensi – fleksi	0 – 0 – 140	0 – 0 – 140	0 – 0 – 150
ANKLE ROM			
Ekstensi – fleksi	20 – 0 – 30	20 – 0 – 30	20 – 0 – 35

Tabel 9. Hasil Pemeriksaan MMT pre operasi

Ekstremitas Inferior			Dextra	Sinistra
Hip	Flexor	M. psoas major	5	5
	Extensor	M. gluteus maximus	5	5
Abduktor		M. gluteus medius	5	5
	Adduktor	M. adductor longus	5	5
Knee	Flexor	M. harmstring	5	5
	Extensor	M. quadriceps femoris	5	5
Ankle	Flexor	M. tibialis	5	5
	Extensor	M. soleus	5	5

Sebelum dilakukan operasi, pada tanggal

09 Agustus 2024 pasien ini telah dilakukan pemeriksaan rontgen Xray regio spine non kontras, didapatkan kesan burst fraktur corpus VTh12 dan terdapat penyempitan DIV (*discus intervertebra*) TH11 – 12, L5 – S1.



Gambar 14. Pemeriksaan Xray Regio Spine Non Kontras Pre Operasi

Pada tanggal 09 Agustus 2024, pasien ini juga dilakukan pemeriksaan MRI regio lumbal non kontras.



Gambar 15. Pemeriksaan MRI Regio Lumbal Non Kontras Pre Operasi



Gambar 16. Pemeriksaan MRI Regio Lumbal Non Kontras Pre Operasi

Uraian hasil pemeriksaan MRI adalah sebagai berikut:

1. MR mielogram: Tampak mild stenosis Th 11-12
2. Alignment lumbal lordotik berkurang, torakal relatif lurus
3. Skoliosis lumbalis ke kiri (Libman Cobb 9 derajat). Tak tampak spondilolistesis
4. Tampak fraktur kompresi V. Th 12 anterior-posterior dengan retropulsi prominen ke canalis spinalis, tak tampak perubahan intensitas, tak tampak infiltrasi lesi maupun abses paravertebra. Tak tampak destruksi pedikel
5. Tampak lesi hiperintens pada Th11, L2-4 pada TWI dan 2WI. Pada STIR T2 lesi tampak hipointens
6. Tampak lesi hipointens L1 pada T1 WI dan

T2W1

7. Spur anterior multipel serta posterior Th 12, L2-5
8. Bulging diskus intervertebralis Th 10-11, L3-4 dengan penyempitan ringan foramen neuralis kanan-kiri
9. Protrusio posterocentral dan posterolateral kanan-kiri diskus intervertebralis Th 11-12, L4-5 dan LS-S1 dengan penyempitan foramen neuralis kanan-kiri
10. Tampak facet joint fluid collection Th 12-L1 kanan, L1-2 kiri, L2-3 s/d L5- S1 kanan-kiri
11. Tampak penebalan ligamentum flavum Th 10-11 kiri, Th 11-12, L3-4 sampai L5- S1 kanan-kiri
12. Conus medullaris pada level L1-2, tak tampak perubahan intensitas medulla spinalis Kedua sendi sakroiliaka tak menyempit.

Kesan pemeriksaan MRI regio lumbal non kontras didapatkan :

- Spondilosis torakolumbais dengan skoliosis lumbalis
- Gambaran fraktur kompresi V. Th 12 dengan retropulsi ke canalis spinalis yang mengakibatkan mild stenosis.

- Tak tampak destruksi pedikel maupun abses paravertebra/ spondilitis TB
- Gambaran bone marrow degeneration MODIC 2 level TH 11, L2-4 dan MODIC 3 level L1
- Bulging diskus intervertebralis (gambaran HNP gradel) Th 10-11, L3-4 dengan penyempitan ringan foramen neuralis kanan-kiri dengan gambaran hipertrofi ligamentum flavum Th 12-L1 kanan dan L3-4 kanan-kiri
- Protrusio (gambaran HNP grade2) diskus intervertebralis Th 11-12, L4-5 dan L5-S1 dengan penyempitan foramen neuralis kanan-kiri dan hipertrofi ligamentum flavum Th 11-12, L4-5 dan L5-S1 kanan-kiri
- Gambaran facet joint fluid collection Th 12-L1 kanan, L1-2 kiri, L2-3 s/d LS-S 1 kanan-kiri
- Tak tampak gambaran massa intra/ekstradural.

Beberapa diagnosis yang dapat ditegakkan pada Ny. S berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang adalah :

- Diagnosis medis: *Osteoporotic Vertebral*

Compression Fracture Vth 12 with myofascial trigger point syndrome.

- Diagnosis etiologi: penurunan kepadatan tulang dan stress otot berkelanjutan.
- Diagnosis rehabilitasi medis: gangguan nyeri.
- Diagnosis fungsional:
 - *Functioning and disability*
 - *Body function:* punggung atas kanan dan kiri terasa nyeri menjalar ke punggung bawah dan tangan
 - *Body structure:* upper M. trapezius, M. serratus anterior
 - *Activities and participation :* Nyeri dalam bergerak
 - *Contextual factor*
 - *Environment factors:* Dukungan sosial baik
 - *Personal factors:* Perempuan 42 tahun dengan degenerative spine

Terapi farmakologi yang diberikan pada Ny. S adalah injeksi cefazoline 1 gram/12 jam, injeksi paracetamol 1 gram/8 jam, injeksi mecobalamin. Selain itu, pasien juga mengonsumsi obat rutin yaitu: gabapentin kapsul

100 mg (2x1 kapsul), kalk tablet 500 mg (1x1 tablet), meloxicam tablet 15 mg (11x1 tablet), dan mecobalamin kapsul 500 mg (2x1 kapsul).

Terapi nonfarmakologi yang telah dilakukan pada pasien antara lain fisioterapi dan ortosa – protesa. Pada fisioterapi, pasien dilatih dengan *postural stability exercise*, *Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation (TENS)*, Mobilisasi dan Pijatan, Latihan Keseimbangan dan Koordinasi. Untuk ortosa – protesa, pasien disarankan untuk memakai korset TLSO setelah dilakukan operasi.

Prognosis pada pasien ini adalah dubia ad bonam dengan diberikan edukasi untuk tetap melakukan terapi di rumah (*home exercise*), melakukan aktivitas sesuai instruksi dokter/fisioterapis, menjaga postur tubuh dan tidak menjalankan aktivitas berat dan berlebihan.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Pasien perempuan usia 42 tahun dalam laporan ini datang dengan keluhan utama nyeri punggung atas bilateral yang menjalar ke punggung bawah dan ekstremitas atas sejak ±1 tahun, memberat dalam dua minggu terakhir. Nyeri bertambah saat berdiri tegak dan berbaring, serta berkurang dengan istirahat dan obat. Pola

nyeri mekanik seperti ini konsisten dengan nyeri akibat fraktur kompresi vertebra dan gangguan muskuloskeletal kronik (Compston *et al.*, 2019).

Usia pasien relatif lebih muda dibandingkan tipikal pasien osteoporosis pascamenopause, namun adanya riwayat trauma, aktivitas postural statis jangka panjang (sebagai penjahit), serta kemungkinan faktor nutrisi dan hormonal dapat berkontribusi terhadap terjadinya osteoporosis dini dan fraktur vertebra.

Pemeriksaan fisik menunjukkan nyeri tekan dan trigger point pada otot trapezius bagian atas, nyeri saat gerak, serta keterbatasan fleksibilitas trunk. Temuan ini sesuai dengan karakteristik Myofascial Trigger Point Syndrome, yaitu adanya pita otot tegang dengan titik hipersensitif yang memicu nyeri lokal dan nyeri rujukan khas (Sekeon & Tumboimbela, 2021).

Keterbatasan fleksibilitas trunk dan nyeri gerak juga sering ditemukan pada pasien dengan OVCF akibat instabilitas mikro dan perubahan biomekanika tulang belakang (Old & Calvert, 2004).

MRI menunjukkan fraktur kompresi vertebra Th12 dengan retropulsi ringan ke kanalis

spinalis yang menyebabkan stenosis ringan, disertai perubahan degeneratif dan HNP multipel. Retropulsi fragmen ke kanalis spinalis dapat berkontribusi terhadap nyeri punggung kronik melalui iritasi struktur neural dan jaringan sekitarnya, meskipun tanpa defisit neurologis yang jelas. Temuan degeneratif multipel (spondilosis, bulging dan protrusio diskus) memperkuat bahwa nyeri pasien bersifat multifaktorial, melibatkan komponen struktural tulang, diskus, dan otot.

Fraktur kompresi Th12 menyebabkan perubahan postur dan distribusi beban aksial. Pasien cenderung menghindari posisi tertentu karena nyeri, sehingga terjadi kompensasi postural dan peningkatan aktivitas otot trapezius serta paraspinal. Aktivasi otot yang berlebihan dan menetap ini memicu spasme kronik dan pembentukan trigger point.

Dengan demikian, nyeri pada pasien ini tidak hanya disebabkan oleh fraktur vertebra, tetapi juga diperberat oleh myofascial trigger point syndrome. Hal ini menjelaskan mengapa nyeri bersifat menjalar, menetap, dan dipicu oleh posisi tertentu.

Penatalaksanaan pasien dilakukan secara multimodal, sesuai rekomendasi literatur:

1. Farmakoterapi (NSAID, gabapentin, mecobalamin) untuk mengontrol nyeri nociceptive dan neuropatik.
2. Ortosis TLSO untuk stabilisasi segmen torakolumbal dan mengurangi mikrogerakan pada area fraktur.
3. TENS sebagai modalitas modulasi nyeri berbasis mekanisme gate control (Anjana et al., 2023).
4. Latihan stabilitas postural dan mobilisasi untuk memperbaiki kontrol trunk dan mencegah kekakuan (Wang et al., 2023).
5. Pijatan dan teknik relaksasi otot untuk mengurangi spasme dan inaktivasi trigger point.

Pendekatan komprehensif ini sesuai dengan prinsip rehabilitasi medik yang menargetkan aspek struktural, neuromuskular, dan fungsional secara simultan.

Dengan intervensi rehabilitasi yang tepat dan kepatuhan terhadap home exercise, diharapkan terjadi penurunan nyeri, peningkatan mobilitas trunk, serta perbaikan kemampuan aktivitas sehari-hari. Literatur menunjukkan

bahwa program rehabilitasi berbasis latihan postural dan stabilisasi dapat meningkatkan kualitas hidup pasien dengan nyeri punggung kronik dan OVCF.

KESIMPULAN DAN SARAN

Laporan kasus ini menggambarkan seorang perempuan usia 42 tahun dengan Osteoporotic Vertebral Compression Fracture (OVCF) pada vertebra thorakal ke-12 yang disertai Myofascial Trigger Point Syndrome. Kondisi ini menimbulkan nyeri punggung kronik, keterbatasan fleksibilitas trunk, serta gangguan aktivitas fungsional. Temuan klinis, fisik, dan radiologis menunjukkan bahwa nyeri pasien bersifat multifaktorial, melibatkan komponen struktural tulang akibat fraktur kompresi serta komponen muskular berupa spasme dan trigger point pada otot trapezius dan paraspinal. Hal ini menegaskan pentingnya pendekatan diagnostik yang komprehensif dalam menilai nyeri punggung kronik pada pasien dengan osteoporosis.

Pendekatan rehabilitasi medik yang diberikan secara multimodal—meliputi farmakoterapi, penggunaan ortosis TLSO, TENS, latihan stabilitas postural, mobilisasi, pijatan,

serta edukasi latihan mandiri—sesuai dengan prinsip evidence-based practice dan berpotensi menurunkan nyeri, meningkatkan mobilitas, serta memperbaiki kualitas hidup pasien. Dengan kepatuhan pasien terhadap program rehabilitasi dan pemantauan berkelanjutan, prognosis fungsional diharapkan menjadi lebih baik. Kasus ini menekankan bahwa rehabilitasi medik memegang peranan penting dalam manajemen OVCF yang disertai nyeri myofascial.

Saran yang dapat penulis berikan untuk kasus ini antara lain: pasien dengan OVCF perlu mendapatkan penilaian nyeri yang holistik, mencakup aspek tulang, diskus, dan jaringan lunak; program rehabilitasi sebaiknya bersifat individual, progresif, dan berkesinambungan; edukasi pasien mengenai postur, aktivitas aman, dan home exercise sangat penting untuk mencegah kekambuhan; penelitian selanjutnya diperlukan untuk mengevaluasi efektivitas jangka panjang modalitas rehabilitasi pada OVCF dengan komorbid nyeri myofascial.

DAFTAR PUSTAKA

Anjana, G., Gupta, A. K., Kumar, D., Mishra, S., Yadav, G., Roy, M. S., & Prajapati, L. (2023). Efficacy of dry needling versus transcutaneous electrical nerve stimulation in patients with neck pain due

to myofascial trigger points: A
randomized controlled trial. *Cureus*,
15(3), e36425.
<https://doi.org/10.7759/cureus.36425>

Compston, J. E., & McClung, M. R. (2023).
Management of osteoporosis in
postmenopausal women: Current
concepts and future directions. *The
Lancet Diabetes & Endocrinology*,
11(5), 352–365.
[https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(23\)00045-6](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(23)00045-6)

Kanis, J. A., Harvey, N. C., McCloskey, E. V.,
Bruyère, O., Veronese, N., Lorentzon,
M., ... & Cooper, C. (2023). Algorithm
for the management of patients at low,
high and very high risk of osteoporotic
fractures. *Osteoporosis International*,
34(5), 833–846.
<https://doi.org/10.1007/s00198-023-06620-4>

Sekeon, S. A., & Tumboimbela, M. J. (2021).
Diagnosis and treatment of myofascial
pain syndrome. *Jurnal Sinaps*, 4(1), 1–
12.

Song, G., Trujillo, S., Fu, Y., Shibi, F., Chen, J.,
& Fass, R. (2023). Transcutaneous
electrical stimulation for gastrointestinal
motility disorders.
Neurogastroenterology & Motility,
35(11), e14618.

Wang, H., Fan, Z., Liu, X., Zheng, J., Zhang, S.,
Zhang, S., & Wang, C. (2023). Effect of
progressive postural control exercise
versus core stability exercise in young
adults with chronic low back pain: A
randomized controlled trial. *Pain and
Therapy*, 12(1), 293–308.
<https://doi.org/10.1007/s40122-022-00453-0>

Zhang, Y., Tang, H., Chen, D., & He, J. (2022).
Clinical characteristics and rehabilitation
strategies for osteoporotic vertebral
compression fractures. *Journal of
Orthopaedic Translation*, 35, 1–10.
<https://doi.org/10.1016/j.jot.2022.06.003>

[Case Report]

SEORANG LAKI-LAKI USIA 57 TAHUN DENGAN INFARK MIOKARD AKUT ELEVASI SEGMENT ST ANTERIOR DAN THROMBUS INTRACARDIAC: LAPORAN KASUS

*A 57 Year Old Man with Anterior ST-Elevation Myocardial Infarction and Intracardiac
Thrombus: A Case Report*

Faril Arwan Tri Rahma¹, Anna Budiarti²

¹Program Studi Profesi Dokter, Universitas Muhammadiyah Surakarta

²Kepaniteraan Klinik Ilmu Penyakit Dalam RSUD Dr. Harjono S. Ponorogo

Korespondensi: Faril Arwan Tri rahma. Alamat email: j510235070@student.ums.ac.id

ABSTRAK

ST-elevation myocardial infarction (STEMI) anterior merupakan sindrom koroner akut dengan mortalitas serta risiko komplikasi tinggi, termasuk pembentukan trombus intrakardiak. Kami melaporkan kasus seorang laki-laki berusia 57 tahun yang datang dengan keluhan nyeri dada kiri sejak 10 hari sebelum masuk rumah sakit, disertai mual dan keringat dingin. Pemeriksaan elektrokardiografi menunjukkan elevasi segmen ST pada sadapan anterior yang konsisten dengan STEMI anterior, disertai peningkatan signifikan high-sensitivity troponin I. Pasien menjalani terapi reperfusi menggunakan fibrinolisis streptokinase akibat keterbatasan fasilitas intervensi koroner perkutan primer, namun evaluasi pasca-fibrinolisis tidak menunjukkan resolusi segmen ST yang adekuat. Pemeriksaan ekokardiografi transthorakal selanjutnya menemukan trombus intrakardiak pada apikal ventrikel kiri dengan fraksi ejeksi menurun. Temuan ini sejalan dengan literatur yang menyebutkan bahwa infark anterior luas, disfungsi ventrikel kiri, dan keterlambatan reperfusi merupakan faktor risiko utama trombus ventrikel kiri. Pasien diberikan terapi antikoagulasi heparin intravena yang dilanjutkan dengan warfarin, menunjukkan perbaikan klinis dan pengecilan ukuran trombus. Kasus ini menegaskan pentingnya evaluasi ekokardiografi dini dan antikoagulasi yang tepat pada pasien STEMI anterior.

Kata kunci: STEMI anterior; trombus intrakardiak; fibrinolisis; antikoagulasi

ABSTRACT

Anterior ST-elevation myocardial infarction (STEMI) is a high-risk acute coronary syndrome associated with significant mortality and serious complications, including intracardiac thrombus formation. We report the case of a 57-year-old man who presented with left-sided chest pain for 10 days prior to hospital admission, accompanied by nausea and diaphoresis. Electrocardiography revealed ST-segment elevation in the anterior leads, consistent with anterior STEMI, along with a marked elevation of high-sensitivity troponin I. Due to limited access to primary percutaneous coronary intervention, the patient underwent reperfusion therapy with streptokinase fibrinolysis; however, post-fibrinolysis evaluation showed inadequate ST-segment resolution. Subsequent transthoracic echocardiography demonstrated an intracardiac thrombus at the left ventricular apex with reduced ejection fraction. These findings are consistent with existing evidence that extensive anterior infarction, left ventricular dysfunction, and delayed reperfusion are major risk factors for left ventricular thrombus formation. The patient was treated with intravenous heparin followed by oral warfarin, resulting in clinical improvement and a reduction in thrombus size. This case highlights the importance of early echocardiographic assessment and appropriate anticoagulation therapy in patients with anterior STEMI to prevent thromboembolic complications and improve prognosis.

Key words: Anterior STEMI; intracardiac thrombus; fibrinolysis; anticoagulation

PENDAHULUAN

Penyakit jantung koroner (PJK) merupakan penyakit tidak menular yang hingga saat ini masih menjadi salah satu penyebab utama kematian di dunia. Penyakit ini timbul akibat proses aterosklerosis yang menyebabkan penyempitan atau penyumbatan pembuluh darah koroner sehingga mengganggu suplai oksigen dan nutrisi ke miokardium. Dampak PJK tidak hanya terbatas pada aspek medis, tetapi juga berdampak pada kualitas hidup pasien serta beban ekonomi dan sosial masyarakat. Peningkatan prevalensi PJK erat kaitannya dengan perubahan gaya hidup, meningkatnya usia harapan hidup, serta tingginya faktor risiko kardiovaskular seperti merokok, dislipidemia, hipertensi, dan diabetes melitus (PERKI, 2024).

Salah satu manifestasi klinis paling berat dari penyakit jantung koroner adalah **Acute Coronary Syndrome (ACS)**, yang mencakup angina pectoris tidak stabil, Non-ST Elevation Myocardial Infarction (NSTEMI), dan **ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI)**. STEMI merupakan bentuk ACS yang ditandai dengan terjadinya oklusi total arteri koroner akibat pembentukan trombus akut, sehingga

menyebabkan iskemia miokard transmural dan nekrosis jaringan otot jantung. Kondisi ini merupakan kegawatdaruratan kardiovaskular yang memerlukan diagnosis serta terapi reperfusi segera untuk menurunkan angka mortalitas dan mencegah komplikasi berat (Ibanez et al., 2018; PERKI, 2024).

STEMI anterior umumnya disebabkan oleh oklusi arteri **left anterior descending (LAD)** dan memiliki derajat keparahan yang lebih tinggi dibandingkan lokasi infark lainnya. Hal ini disebabkan oleh luasnya area miokard ventrikel kiri yang diperdarahi oleh LAD, sehingga kerusakan jaringan miokard yang terjadi sering kali lebih luas dan berat. Pasien dengan STEMI anterior memiliki risiko lebih tinggi mengalami gagal jantung, gangguan irama jantung, syok kardiogenik, serta komplikasi mekanik pasca infark. Oleh karena itu, STEMI anterior sering dikaitkan dengan prognosis yang lebih buruk dan memerlukan pemantauan klinis yang lebih ketat (Ibanez et al., 2018; Cannon et al., 2015).

Selain komplikasi hemodinamik dan aritmia, STEMI anterior juga berisiko menimbulkan **trombus intrakardiak**, terutama

pada ventrikel kiri. Trombus intrakardial merupakan massa yang tersusun atas fibrin, trombosit, dan sel darah merah yang terbentuk di dalam rongga jantung. Pembentukan trombus ini berkaitan erat dengan kerusakan miokard pasca infark yang menyebabkan gangguan kontraktilitas dinding ventrikel berupa akinesia atau diskinesia, sehingga menimbulkan stasis aliran darah. Kondisi tersebut diperberat oleh keadaan hiperkoagulabilitas yang menyertai fase akut infark miokard (McCarthy et al., 2018).

Secara patofisiologis, pembentukan trombus intrakardial pada pasien infark miokard dapat dijelaskan melalui **triad Virchow**, yaitu cedera endotel, stasis aliran darah, dan hiperkoagulabilitas. Nekrosis miokard akibat infark menyebabkan kerusakan endotel dan memicu respons inflamasi, sementara gangguan gerak dinding ventrikel menyebabkan aliran darah melambat dan mudah membentuk trombus. Selain itu, aktivasi sistem koagulasi pasca infark berkontribusi terhadap peningkatan risiko trombosis yang dapat berlangsung hingga beberapa bulan setelah kejadian infark akut (McCarthy et al., 2018; Levine et al., 2022).

Keberadaan trombus intrakardial

memiliki implikasi klinis yang penting karena meningkatkan risiko terjadinya tromboemboli sistemik, seperti stroke iskemik, emboli perifer, dan iskemia organ lainnya. Risiko trombus ventrikel kiri meningkat pada pasien dengan infark anterior luas, fraksi ejeksi ventrikel kiri $\leq 40\%$, serta pada pasien yang mengalami keterlambatan atau kegagalan terapi reperfusi. Oleh karena itu, deteksi dini trombus intrakardial sangat penting untuk menentukan strategi penatalaksanaan, khususnya terkait pemberian terapi antikoagulan guna mencegah komplikasi embolik yang berpotensi fatal (Levine et al., 2022).

Ekokardiografi transthorakal merupakan modalitas diagnostik utama yang digunakan untuk menilai fungsi ventrikel kiri serta mendeteksi keberadaan trombus intrakardial. Pemeriksaan ini bersifat non-invasif, relatif mudah dilakukan, dan dapat digunakan secara serial untuk memantau ukuran trombus serta respons terhadap terapi antikoagulasi. Pada kondisi tertentu, pemeriksaan lanjutan seperti cardiac magnetic resonance imaging (CMR) dapat digunakan untuk meningkatkan akurasi diagnosis trombus ventrikel kiri, terutama pada

kasus dengan gambaran ekokardiografi yang kurang jelas (Levine et al., 2022).

Laporan kasus ini bertujuan untuk menggambarkan perjalanan klinis seorang pasien dengan **ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI) anterior yang disertai trombus intrakardiak**, meliputi aspek anamnesis, pemeriksaan penunjang, serta tatalaksana yang diberikan. Diharapkan laporan ini dapat menambah pemahaman mengenai komplikasi trombotik pada STEMI anterior serta menekankan pentingnya deteksi dini dan penatalaksanaan komprehensif guna mencegah komplikasi lebih lanjut, khususnya pada fasilitas pelayanan kesehatan dengan keterbatasan sarana intervensi koroner perkutan (PERKI, 2024).

LAPORAN KASUS

Seorang laki-laki berusia 57 tahun datang ke Instalasi Gawat Darurat RSUD Dr. Harjono S. Ponorogo pada tanggal 17 November 2025 dengan keluhan utama nyeri dada kiri sejak kurang lebih 10 hari sebelum masuk rumah sakit. Nyeri dada dirasakan muncul perlahan, bersifat hilang timbul, dan semakin memberat dari hari ke hari. Nyeri digambarkan seperti tertusuk dan menekan, menjalar hingga ke punggung bagian

belakang, dengan intensitas maksimal 7 dari 10 berdasarkan skala nyeri numerik. Nyeri dirasakan memberat saat melakukan aktivitas dan berkurang saat istirahat, dengan durasi setiap episode sekitar 10–20 menit.

Keluhan nyeri dada disertai dengan mual, keringat dingin, rasa lemas, dan diawali oleh nyeri ulu hati. Pasien tidak mengeluhkan sesak napas, batuk, pusing, muntah, maupun sinkop. Sebelumnya pasien sempat berobat ke fasilitas kesehatan tingkat pertama dan mendapatkan terapi aspirin serta clopidogrel, keluhan sempat berkurang namun kemudian muncul kembali.

Riwayat penyakit dahulu seperti hipertensi, diabetes melitus, penyakit jantung, penyakit ginjal, dan asma disangkal. Riwayat alergi obat dan perdarahan disangkal. Riwayat penyakit keluarga terkait penyakit kardiovaskular juga disangkal. Pasien memiliki riwayat merokok berat sejak usia remaja (± 2 bungkus per hari) serta riwayat konsumsi alkohol di masa lalu. Pasien bekerja sebagai wiraswasta.

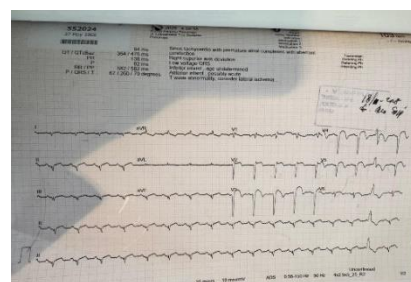
Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum lemah dengan kesadaran compos mentis (GCS E4V5M6). Tekanan darah 109/71 mmHg, denyut nadi 100 kali per menit, laju napas

22 kali per menit, suhu 36,5°C, dan saturasi oksigen 96% dengan nasal kanul 3 liter per menit. Pemeriksaan jantung menunjukkan bunyi jantung I dan II reguler tanpa murmur maupun gallop. Pemeriksaan paru, abdomen, dan ekstremitas tidak didapatkan kelainan bermakna.

Tabel 1. Pemeriksaan Penunjang

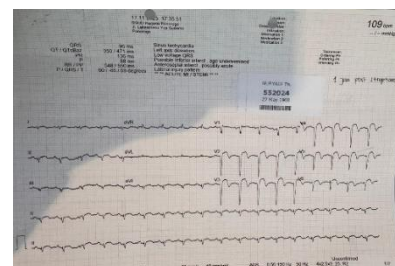
Pemeriksaan	Hasil	Satuan	Nilai Normal
Darah lengkap			
HB	13.9	g/dL	11.7 – 15.5
RBC	4.60	10 ⁶ / μL	3.8 – 5.2
WBC	18.03 (H)	10 ³ / μL	4.1 – 10.9
HCT	42.7	%	36.0 – 56.0
PLT	510 (H)	10 ³ / μL	150 – 450
MCV	92.9	fL	80.0 – 100.0
MCH	30.2	Pg	28.0 – 36.0
MCHC	32.6	g/dL	31.0 – 37.0
RDW-CV	13.5	%	10.0 – 16.5
PDW	15.3	%	12.0 – 18.0
MPV	6.8	fL	5.0 – 10.0
PCT	0.35	%	0.10 – 1.0
Hitung Jenis (Diff)			
Eosinophil	1.1	%	0.0 – 6.0
Basophil	0.4	%	0.0 – 2.0
Neutrophil	77.4	%	42.0 – 85.0
Limfosit	13.1	%	11.0 – 49.0
Monosit	8.0	%	0.0 – 9.0
Neutrophil absolut	13.96	10 ³ / μL	
Limfosit absolut	2.36	10 ³ / μL	
NLR	5.92		
NRBC	0.00	%	
Kimia Klinik			
Trigliserida	100	mg/dL	20 – 200
LDL-Kolesterol	146 (H)	mg/dL	Yang dianjurkan: <130
			Resiko sedang: 130-159 Resiko tinggi : ≥160
Ureum	13.91	mg/dL	10-50

Creatinin	1.08	mg/dL	0.6 – 1.3
Asam Urat	5.2	mg/dL	2.5 – 7.0
Faal Jantung			
Hs-Troponin I	295.5	Ng/L	<2ng/L : Negatif
			2-<100 : Observasi
			Jika peningkatan ≥10 : positif ≥10 : positif



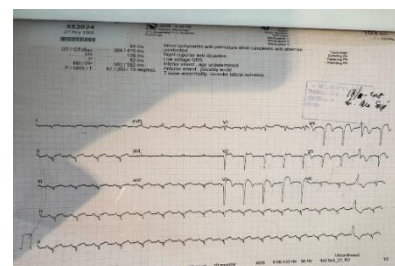
Gambar 1. EKG 17/11/2025 di IGD

Kesimpulan : Irama sinus HR 100 x/menit dengan STEMI anterior, ventricular extrasystole, dan old miokard infark inferior



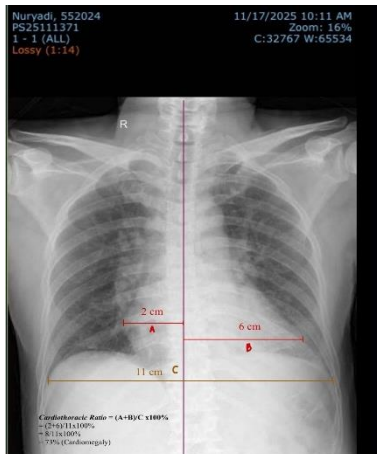
Gambar 2. 1 jam post streptokinase

Kesimpulan : Sinus tachycardia HR 107x/menit dengan STEMI anterior dan old miokard infark inferior



Gambar 3. EKG 18/11/2025 di ICVCU

Kesimpulan : Irama sinus HR 100x/menit dengan STEMI anterior, ventricular extrasystole dan old miokard infark inferior



Gambar 4. Thorax PA 17/11/2025

Kesimpulan : Kardiomegali dan pulmo tak tampak kelainan



Gambar 5. Echocardiography (sebelum heparin)

Kesimpulan : CAD, Ischemic Cardiomyopathy, Intracardiac Thrombus (3,5x1,2 cm)



Gambar 6. Echocardiography (setelah heparin)

Kesimpulan : CAD, Ischemic Cardiomyopathy, Intracardiac Thrombus (2,32x0,91 cm)

Pada pemeriksaan penunjang berupa EKG menunjukkan adanya ST elevasi pada lead V2-V6 (STEMI anterior), maka pasien dilakukan

pemeriksaan EKG kanan dengan tujuan untuk mendeteksi adanya infark miokard pada ventrikel kanan (RV). Pada pemeriksaan EKG kanan didapatkan ST elevasi pada lead V2-V5 yang menunjukkan adanya MI pada RV. Maka dari itu, dapat disimpulkan pasien mengalami STEMI anterior dan MI RV. Pasien harus segera mendapatkan terapi reperfusi jantung setelah dipastikan bahwa pasien tidak memiliki kontraindikasi absolut dan relatif diberikan terapi reperfusi. Maka pada ini pasien harus diberikan terapi fibrinolitik segera mungkin. Pasien diberikan terapi fibrinolitik berupa Streptokinase dengan dosis 1.5 x 10⁶ IU. Streptokinase merupakan agen nonspesifik fibrin yang berasal dari kelompok streptokokus yaitu *β-hemolytic group-C streptococci*. Obat ini bekerja dengan mengikat plasminogen untuk membentuk kompleks enzim yang mengubah plasminogen menjadi plasmin. Selain itu, streptokinase juga meningkatkan kadar protein-C di sirkulasi sehingga meningkatkan pemecahan bekuan atau gumpalan darah. Dosis infus dari streptokinase adalah 1,5 juta IU dalam 100 mL larutan salin selama 30-60 menit. Adapun efek samping yang sering terjadi dari penggunaan streptokinase

dibandingkan dengan alteplase adalah hipotensi, alergi dan perdarahan mayor. Selama pemberian fibrinolitik harus dipantau mengenai efek sampingnya seperti perdarahan, alergi, hipotensi, dan aritmia reperfusi. Efektifitas fibrinolitik pada STEMI dilihat dari keberhasilan reperfusi yang terjadi. Keberhasilan reperfusi ditandai dengan hilangnya nyeri dada yang dialami pasien, terjadi resolusi segmen ST pada EKG $\geq 50\%$, dan adanya aritmia reperfusi.

Selain diberikan terapi trombolitik, pasien juga diberikan terapi anti iskemia seperti beta-blocker dan nitrat. Pada pasien ini diberikan bisoprolol 1x5mg golongan beta-blocker yang memiliki keuntungan utama terapi penyekat beta terletak pada efeknya terhadap reseptor beta-1 yang mengakibatkan turunnya konsumsi oksigen miokardium. Penyekat beta direkomendasikan bagi pasien UAP atau NSTEMI, terutama jika terdapat hipertensi dan/atau takikardia, selama tidak terdapat indikasi kontra dan dapat diberikan pasien dengan disfungsi ventrikel kiri selama tidak ada indikasi kontra. Pasien ini mengeluhkan nyeri dada sehingga diperlukan terapi Nitrogliserin (NTG) spray/tablet sublingual jika nyeri dada tidak hilang dengan satu kali

pemberian, dapat diulang setiap lima menit sampai maksimal tiga kali. Namun, di tempat ini tidak tersedia NTG sehingga isosorbid dinitrat (ISDN) sublingual dapat dipakai sebagai pengganti dengan dosis 3x5mg. Pasien juga diberikan terapi antiplatelet dan antikoagulan. Antiplatelet yang digunakan pada pasien berupa *Acetylsalicylic Acid* (ASA) dengan dosis 1x100mg. Pemberian aspirin dengan dosis loading dianjurkan untuk mencapai inhibisi platelet lebih cepat. Aspirin bekerja dengan menghambat siklooksigenase-1 (COX-1) secara ireversibel, mencegah pembentukan tromboksan A₂, dan mengurangi agregasi trombosit, yang sangat penting dalam kondisi infark miokard di mana plak yang pecah telah memicu trombosis. Selain diberikan ASA, pasien juga diberikan Clopidogrel (CPG) dengan dosis 75 mg/hari, dengan tujuan mengurangi risiko kejadian kardiovaskular dan mortalitas. CPG merupakan agen antiplatelet thienopyridine, prodrug yang menghambat aktivasi dan agregasi platelet dengan mengikat P₂Y₁₂ dari reseptor adenosin difosfat pada platelet. Pemberian terapi antidiuretik injeksi furosemide 2x20mg sebagai terapi suportif untuk mengelola komplikasi

seperti retensi cairan dan gagal jantung yang terkait dengan STEMI anterior dan kardiomegali. Obat ini tidak menargetkan penyebab utama, yaitu penyumbatan arteri atau bekuan darah.

Terapi antikoagulan juga diberikan menggunakan Fondaparinux dengan dosis 2.5 mg SC. Fondaparinux merupakan antikoagulan sintesis golongan pentasakarida yang bekerja secara selektif menghambat faktor koagulasi Xa melalui peningkatan aktivitas antitrombin III. Obat ini sering digunakan dalam terapi antikoagulasi pada sindrom koroner akut maupun kondisi risiko tromboemboli lainnya. Penggunaan fondaparinux akan menambahkan risiko pada pasien berupa perdarahan, maka dari itu penting untuk memperhatikan tanda-tanda perdarahan pada pasien.

Pasien juga diberikan obat-obatan golongan statin berupa Atorvastatin dengan dosis 40 mg. Pasien diberikan atorvastatin karena pada pasien STEMI terjadi sumbatan total pada arteri koroner yang mengganggu pasukan darah ke jantung. Obat ini digunakan untuk mengurangi risiko komplikasi jantung lebih lanjut dan mencegah kejadian kardiovaskular berulang. Mekanisme kerjanya yaitu meningkatkan fungsi

endotel (lapisan dalam pembuluh darah), sehingga membantu vasodilatasi dan meningkatkan aliran darah koroner. Hal ini penting untuk mencegah iskemia miokard serta mengurangi risiko pembentukan trombus dengan menstabilkan plak dan mengurangi aktivitas pro-trombotik. Atorvastatin, sebagai statin dosis tinggi, dapat mengurangi peradangan dan stabilisasi plak aterosklerotik yang rentan pecah, dan merupakan penyebab utama dari STEMI. Efek pleiotropik statin berupa pengurangan ekspresi mediator inflamasi seperti *C-reactive protein* (CRP), yang dapat membantu mencegah ruptur plak tambahan dan progresi aterosklerosis (Cannon *et al.*, 2015).

Setelah terapi pemberian fibrinolitik telah selesai, pasien dilakukan pemeriksaan EKG ulang dan tidak didapatkan adanya penurunan dari elevasi ST $\geq 50\%$ sehingga untuk terapi fibrinolitik ini tidak berhasil. Keberhasilan fibrinolitik pada pasien STEMI sangat dipengaruhi oleh karakteristik trombus dan kondisi klinis. Berdasarkan jurnal Mahendra *et al.* (2016), onset ≥ 6 jam dan infark anterior merupakan prediktor kuat kegagalan fibrinolisis, dan keduanya berkaitan erat dengan terbentuknya

trombus intrakardiak, terutama pada infark LAD luas. Pada kondisi ini, trombus ventrikel kiri umumnya bersifat lebih matang, padat, dan mengalami cross- link fibrin, sehingga menjadi sangat resisten terhadap obat fibrinolitik.

Setelah terapi fibrinolitik selesai, pasien menjalani pemeriksaan echocardiografi dan didapatkan trombus intrakardiak pada apical ventrikel kiri berukuran $3,5 \times 1,2$ cm. Temuan ini berkaitan erat dengan infark anterior luas yang menyebabkan akinesia dinding ventrikel dan stasis aliran darah. Maka pada pasien ini dilanjutkan untuk terapi trombus intrakardiak dengan pemberian drip heparin dengan dosis 14.000-15.000 IU/24 jam. Heparin intravena sering digunakan sebagai terapi awal untuk antikoagulasi cepat, terutama pada kondisi akut. Kemudian setelah diberikan drip heparin sebagai antikoagulasi selama 4 hari pasien dilakukan echocardiografi ulang dan menunjukkan perbaikan dengan pengecilan trombus menjadi $2,32 \times 0,91$ cm, menandakan respons terapi yang baik. Selanjutnya pasien dilanjutkan dengan terapi warfarin peroral dengan dosis 1x2mg. Warfarin merupakan antagonis vitamin K oral (VKA), biasanya digunakan untuk antikoagulasi

jangka panjang. Pasien yang menggunakan warfarin memerlukan bridging dengan heparin hingga rasio normalisasi internasional (INR) mencapai rentang terapeutik (biasanya 2-3). Durasi terapi dan pilihan antara heparin dan warfarin bergantung pada faktor risiko masing-masing pasien dan resolusi trombus pada pencitraan.

KESIMPULAN

Pada pasien ini, keluhan utama berupa nyeri dada kiri disertai gejala penyerta yang mengarah pada sindrom koroner akut. Pemeriksaan EKG menunjukkan adanya elevasi segmen ST pada lead V2–V6 yang konsisten dengan STEMI anterior. Meskipun gambaran klinis dan temuan EKG sangat mendukung STEMI, kondisi ini tetap memiliki beberapa diagnosis banding seperti NSTEMI, unstable angina pectoris (UAP), dan perikarditis akut. Diagnosis banding tersebut dapat disingkirkan berdasarkan temuan objektif, terutama adanya ST elevasi tersegmental, peningkatan biomarker jantung, serta pola nyeri dada khas iskemia, sehingga diagnosis STEMI anterior dapat ditegakkan dengan kuat.

Setelah diagnosis ditegakkan, pasien

memerlukan tindakan reperfusi segera. Namun, karena fasilitas percutaneous coronary intervention (PCI) belum tersedia di rumah sakit dan pasien tidak bersedia menjalani tindakan mandiri, maka diputuskan untuk memberikan terapi fibrinolitik setelah memastikan tidak terdapat kontraindikasi absolut maupun relatif.

Setelah selesai diberikan fibrinolisis, pasien dilakukan pemeriksaan echocardiography dan ditemukan trombus intrakardiak, sehingga pasien diberikan antikoagulan heparin untuk mencegah komplikasi serius seperti stroke, emboli paru, iskemia organ, maupun infark miokard. Tatalaksana ini penting untuk menurunkan risiko tromboemboli dan memperbaiki prognosis pasien secara keseluruhan.

DAFTAR PUSTAKA

- Cannon, C.P. et al. (2015) 'Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes', *New England Journal of Medicine*, 350(15), pp. 1495–1504.
- Damay, V. A. (2024). *BUKU AJAR EMERGENSI KARDIOVASKULAR*. Penerbit Andi.
- Damluji, A.A. et al. (2023) 'Timing of reperfusion therapy and clinical outcomes in ST-segment elevation myocardial infarction', *Circulation*, 147(2), pp. 123–134.
- Ibanez, B. et al. (2018) '2017 ESC Guidelines for

the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation', *European Heart Journal*, 39(2), pp. 119–177.

- Juul, A. S., Kyhl, K., Ekström, K., Madsen, J. M., Sabbah, M., Ahtarovski, K. A., ... & Engström, T. (2023). The Incidence and Impact of Permanent Right Ventricular Infarction on Left Ventricular Infarct Size in Patients With Inferior ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *The American journal of cardiology*, 186, 43-49.

- Kristianus, D., Mayasari, Y. R., & Ngadiah, L. F. (2024). Management of Acute Coronary Syndrome with ST Segment Elevation aVR Leads in Hospitals with Limited Facilities: Case Report. *Cermin Dunia Kedokteran*, 51(6), 325-329.

- Levine, G. N., McEvoy, J. W., Chair, V., & Fang, J. C. (2022). AHA SCIENTIFIC

- Levine, G.N. et al. (2022) 'Management of patients at risk for and with left ventricular thrombus: A scientific statement from the American Heart Association', *Circulation*, 146(15), pp. e205–e223. Available at: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001092>.

- Mangitung, M. A. P., & Laksono, S. (2024). INFARK MIOKARD VENTRIKEL

- McCarthy, C. P., Vaduganathan, M., McCarthy, K. J., & Januzzi Jr., J. L. (2018). JAMA Cardiology. *Left Ventricular Thrombus After Acute Myocardial Infarction Screening, Prevention, and Treatment*, 3(7), 642-649. 10.1001/jamacardio.2018.1086

- McCarthy, C.P., Vaduganathan, M., McCarthy, K.J. and Januzzi Jr., J.L. (2018) 'Left ventricular thrombus after acute myocardial infarction: Screening, prevention, and treatment', *JAMA Cardiology*, 3(7), pp. 642–649. Available at:

<https://doi.org/10.1001/jamacardio.2018.1086>

Ogobuiro, I., Wehrle, C. J., & Tuma, F. (2018).
Anatomy, thorax, heart coronary arteries.

Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular
(PERKI). Pedoman Tatalaksana Sindrom
Koroner Akut. 2018

Rahmah, R. A., Novrianti, I., & Syuhada, S.
(2022). Gambaran penggunaan
antikoagulan pada pasien ST-Elevation
Myocardial Infarction (STEMI). *Journal
Borneo*, 2(1), 1-7.

STATEMENT. *Management of Patients at Risk
for and With Left Ventricular Thrombus:
A Scientific Statement From the American
Heart Association*, 146, 205-223.
10.1161/CIR.0000000000001092

Wahyudi, H., & Gani, A. (2019). Keberhasilan
Tatalaksana ST Elevation Myocardial
Infarction (STEMI) dengan
Streptokinase. *Jurnal Kedokteran
Nanggroe Medika*, 2(2), 33-38.

Whalen, D., Dunne, C., Dubrowski, A.,
Mohamed, L., & Parsons, M. H. (2019).
Diagnosis and management of an
inferior st-elevation myocardial
infarction: a simulation scenario.
Cureus, 11(2).

[Case Report]

SEORANG WANITA 82 TAHUN DENGAN ADENOCARCINOMA CAECUM : SEBUAH LAPORAN KASUS

A 82 Years Old Woman With Adenocarcinoma Caecum : A Case Report

Samara Leonarisabila¹, Heru Iskandar²

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

²Departemen Ilmu Bedah, RSUD Dr. Harjono S. Ponorogo

Korespondensi: Samara Leonarisabila. Alamat email : samaraleona2@gmail.com

ABSTRAK

Kanker kolorektal merupakan keganasan yang berkembang melalui proses bertahap dari polip jinak hingga bisa menjadi kanker invasif, kanker ini diawali dari berbagai faktor risiko seperti penyakit inflamasi usus, kebiasaan merokok, paparan radiasi abdomen, obesitas, dan sindrom herediter. Faktor-faktor risiko tersebut dapat menyebabkan mutasi pada sel-sel kolon, sehingga dapat menyebabkan pembelahan sel yang tidak terkontrol dan dalam jangka waktu bertahun-tahun dapat berkembang menjadi kanker kolorektal. Pertumbuhan tumor kolon ini bisa menyebabkan penyempitan lumen dan dapat menyebabkan obstruksi. Penelitian ini merupakan sebuah laporan kasus yang disusun dari anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan penunjang, dan terapi pada seorang pasien wanita usia 82 tahun dengan adenocarcinoma caecum. Dalam kasus ini dilaporkan seorang wanita usia 82 tahun datang ke RSUD dr. Harjono S. Ponorogo dengan keluhan nyeri perut yang sudah dirasakan sejak 3 tahun lalu, disertai dengan benjolan di perut kanan bawah yang dirasakan pasien semakin membesar, disertai sulit BAB dengan konsistensi feses cair dan kadang disertai darah segar. Kemudian dilakukan pemeriksaan fisik serta pemeriksaan penunjang berupa laboratoris, radiologis, dan mikroskopik untuk menegakkan diagnosis yang pada kasus ini didapatkan diagnosis pasien adalah adenocarcinoma caecum, kemudian terapi yang diberikan berupa operatif yang dilanjutkan dengan kemoterapi untuk tatalaksana paliatifnya.

Kata Kunci: Kanker kolorektal, tumor kolon, adenocarcinoma caecum

ABSTRACT

Colorectal cancer is a malignancy that develops through a gradual process from benign polyps to invasive cancer. This disease is initiated by various risk factors, including inflammatory bowel disease, smoking habits, abdominal radiation exposure, obesity, and hereditary syndromes. These risk factors can induce mutations in colonic cells, leading to uncontrolled cell proliferation and, over many years, progression to colorectal cancer. The growth of colonic tumor may result in luminal narrowing and cause intestinal obstruction. This study is a case report compiled from anamnesis, physical examination, diagnostic investigations, and therapy in an 82-year-old female patient with adenocarcinoma caecum. The patient presented to a regional general hospital with complaints of abdominal pain that had been experienced for three years, accompanied by an enlarging mass in the right lower abdomen, accompanied by difficulty in defecation with loose stool consistency, occasionally mixed with fresh blood. A physical examination and ancillary investigations, including laboratory tests, radiological imaging, and microscopic examination, were subsequently performed to establish the diagnosis, which in this case was cecal adenocarcinoma. The patient then underwent surgical intervention followed by chemotherapy as part of palliative management.

Keywords: Colorectal cancer, colonic tumor, adenocarcinoma caecum

PENDAHULUAN

Kanker kolorektal adalah keganasan yang berasal dari jaringan usus besar, terdiri dari kolon (bagian terpanjang dari usus besar) dan atau rektum (bagian kecil terakhir dari usus besar sebelum anus). Menurut American Cancer Society, kanker kolorektal (KKR) adalah kanker ketiga terbanyak dan merupakan kanker penyebab kematian kedua terbanyak pada pria dan wanita di Amerika Serikat. Telah diprediksi bahwa pada tahun 2014 ada 96.830 kasus baru kanker kolon dan 40.000 kasus baru kanker rektum. Menurut data GLOBOCAN, pada tahun 2020 diperkirakan terdapat 19,3 juta kasus baru dan 10 juta kematian akibat kanker di seluruh dunia, di mana kanker kolorektal (CRC) menyumbang sekitar 1,93 juta kasus baru (10%) dan 0,94 juta kematian (9,4%) (Hossain, M.S., *et al.* 2022).

Secara keseluruhan risiko untuk mendapatkan kanker kolorektal adalah 1 dari 20 orang (5%). Risiko penyakit cenderung lebih sedikit pada wanita dibandingkan pada pria. Banyak faktor lain yang dapat meningkatkan risiko individu untuk terkena kanker kolorektal.

Secara umum perkembangan KKR

merupakan interaksi antara faktor lingkungan dan faktor genetik. Faktor lingkungan multipel beraksi terhadap predisposisi genetik atau defek yang didapat dan berkembang menjadi KKR.

Terdapat banyak faktor yang dapat meningkatkan atau menurunkan risiko terjadinya KKR, faktor risiko dibagi menjadi dua, yaitu faktor yang dapat dimodifikasi dan yang tidak dapat dimodifikasi. Termasuk didalam faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi adalah riwayat KKR atau polip adenoma individu dan keluarga, serta riwayat individu penyakit inflamasi kronis pada usus. Yang termasuk didalam faktor risiko yang dapat dimodifikasi adalah kurangnya aktivitas, obesitas, konsumsi tinggi daging merah, merokok, dan konsumsi alkohol sedang-sering.

Diagnosis kanker kolorektal (KKR) ditentukan melalui riwayat penyakit (anamnesis), pemeriksaan fisik, serta pemeriksaan penunjang. Keluhan yang paling sering muncul pada semua kelompok umur meliputi perdarahan dari anus, seringnya buang air besar atau diare yang berlangsung minimal enam minggu, ditemukannya massa di fossa iliaka kanan, tanda-tanda adanya obstruksi mekanik, serta anemia

akibat kekurangan zat besi. Pada pasien yang berusia di atas 60 tahun, perdarahan per anal tanpa keluhan anal lain atau peningkatan frekuensi BAB/diare yang berlangsung lebih dari enam minggu harus dicurigai sebagai kemungkinan KKR.

Pemeriksaan colok dubur sebaiknya dilakukan pada semua pasien dengan keluhan anorektal, untuk mengevaluasi integritas sfingter ani sekaligus menilai ukuran dan tingkat fiksasi tumor pada bagian tengah hingga distal rektum. Pemeriksaan tambahan yang mendukung diagnosis meliputi tes darah, pemeriksaan darah samar feses, dan pemeriksaan radiologi yang direkomendasikan seperti enema kontras ganda, CT scan abdomen, serta kolonoskopi.

Penatalaksanaan KKR meliputi operasi dan kemoterapi adjuvan. Operasi bertujuan mengangkat seluruh tumor jika memungkinkan, kemudian dilakukan biopsi untuk menilai kemungkinan penyebaran kanker. Kemoterapi adjuvan memiliki peran penting pada pasien dengan risiko tinggi (Kemenkes, 2019).

METODE

Penelitian ini merupakan laporan kasus atau *case report* yang disusun menggunakan data

dari pasien berupa anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan penunjang berupa laboratoris, radiologis, dan mikroskopik dari sample tumor pada pasien.

LAPORAN KASUS

Pasien adalah seorang wanita berusia 82 tahun datang diantar keluarganya ke IGD RSUD dr Harjono S. Ponorogo pada tanggal 12 Oktober 2025 dengan keluhan nyeri perut yang sudah dirasakan sejak 3 tahun lalu, keluhan tersebut hilang timbul, dan dirasakan semakin memberat seminggu SMRS (Sebelum Masuk Rumah Sakit). Disertai dengan keluhan lain yaitu teraba benjolan di perut kanan bawah yang keras dan tidak dapat digerakkan dan dirasakan semakin membesar yang disadari pasien sejak 1 tahun ini. Pasien juga mengeluhkan sulit BAB, baru bisa BAB setelah konsumsi obat pencahar yang biasa didapatkan pasien dari puskesmas, dan sekali keluar BAB bisa sangat banyak dengan konsistensi cair dan kadang disertai darah segar. Dalam 3 tahun ini juga pasien mengalami penurunan berat badan yang awalnya 65 kg dengan tinggi badan 145 cm yang termasuk kategori obesitas, kemudian saat hari masuk rumah sakit tanggal 12 Oktober menjadi berat

badan 43 kg dengan tinggi 145 cm yang termasuk kategori ideal. Penglihatan pasien sudah kabur, dan pendengaran juga sudah menurun. Mual muntah disangkal, pusing disangkal. Riwayat merokok pasif dari suami diakui.

Riwayat penyakit dahulu, yang diakui hipertensi yang tidak terkontrol sejak lama, baru rutin konsumsi obat hipertensi seminggu SMRS. Riwayat keluhan atau penyakit serupa, riwayat diabetes melitus, riwayat asma, serta riwayat penyakit jantung disangkal. Riwayat penyakit keluarga yang diakui adalah hipertensi yang dialami oleh ibu pasien.

Pemeriksaan tanda-tanda vital dan keadaan umum cukup, kesadaran compos mentis, dengan GCS E4V5M6. Tekanan darah 166/80 mmHg dengan frekuensi nadi 70 kali/menit regular, frekuensi pernapasan 20 kali/menit, suhu 36°C, saturasi oksigen 98%.

Pemeriksaan fisik generalis, konjungtiva anemis (+/+), sklera ikterik (-/-), edema palpebral (-/-), jejas di area kepala dan leher (-), pembesaran kelenjar getah bening (-). Pemeriksaan thoraks inspeksi gerakan pernafasan simetris (+), retraksi intercostal (-), palpasi fremitus normal sama antara kanan dan kiri,

perkusi sonor di seluruh lapang paru (+/+), batas paru-jantung (tidak ada pembesaran), batas paru-hepar (tidak ada pembesaran), auskultasi suara dasar vesikuler (+/+), rhonki (-/-), wheezing (-/-).

Pemeriksaan regio jantung saat di inspeksi iktus cordis tidak terlihat, pada pemeriksaan palpasi ictus cordis kuat angkat, perkusi batas jantung normal, auskultasi bunyi jantung reguler, bising jantung (-). Pemeriksaan abdomen : inspeksi distensi (-), luka bekas operasi (+), auskultasi peristaltik (+) menurun, undulasi (-), pekak beralih (-), palpasi nyeri tekan (+) di kuadran kanan bawah, massa (+) di kuadran kanan bawah, defans muscular (-); *rectal toucher* tidak didapatkan adanya massa. Pemeriksaan ekstremitas atas : jejas (-/-), akral hangat (+/+), CRT < 2 detik (+/+); ekstremitas bawah : jejas (-/-), akral hangat (+/+), CRT < 2 detik (+/+).

Pemeriksaan laboratorium darah lengkap hemoglobin 5.5 g/dl, eritrosit $3.13 \times 10^6/\mu$, leukosit $9.41 \times 10^3/\mu$ L, hematocrit 19.9%, trombosit $355 \times 10^3/\mu$ L, MCV 63.5 fL, MCH 17.7 Pg, MCHC 27.6 g/dL, RDW-CV 20.9%, PDW 16.1%. pemeriksaan hitung jenis eosinophil 1.2%, basophil 0.2%, neutrophil 78.2%, limfosit 13.6%, monosit 6.8%. Pemeriksaan kimia klinik

glukosa sewaktu 94 mg/dL, ureum 36.51 mg/dL, kreatinin 0.90 mg/dL.

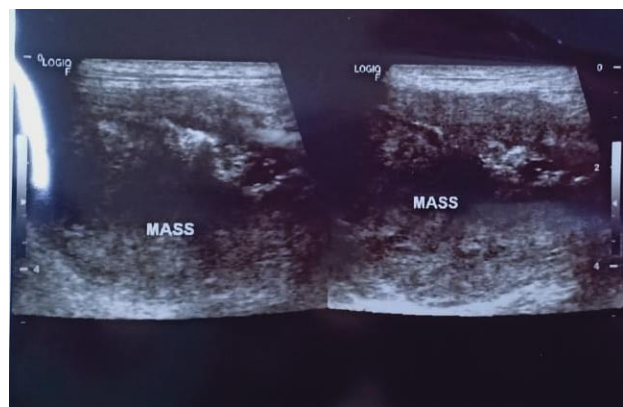
Pemeriksaan penunjang EKG didapatkan normal sinus rythme. Pemeriksaan radiologi foto thorax pulmo tak tampak kelainan, cardiomegaly.



Gambar 1. Foto Thorax

Pemeriksaan *ultrasonografi* abdomen didapatkan liver ukuran normal, intensitas echo parenchym normal homogen, vena porta/hepatica normal, tak tampak dilatasi IHBD (*Intra Hepatic Bile Duct*), tak tampak massa; Gallbladder ukuran normal, dinding tak menebal, tak tampak batu; Pankreas ukuran normal, intensitas echo parenchym homogen, tak tampak massa; Lien ukuran normal, intensitas echo parenchym homogen, tak tampak massa; Ren dextra ukuran normal, intensitas echo cortex normal, batas cortex medulla jelas, tak tampak estasis PCS, tak

tampak batu; Ren dextra ukuran normal, intensitas echo cortex normal, batas cortex medulla jelas, tak tampak estasis PCS, tak tampak batu; Vesica urinaria ukuran normal, dinding regular, tak tampak batu; Tampak massa pada abdomen inferior dextra dengan *kidney like appearance*; dengan kesan suspek massa pada colon ascendens.



Gambar 2. USG Abdomen

Dari anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang yang dilakukan pada pasien, pasien di didagnosis kerja dengan abdominal pain *et causa* suspek massa colon ascendens dengan anemia mikrositik hipokromik, dengan diagnosis banding abdominal pain *et causa* suspek massa caecum.

Penatalaksanaan awal dengan pemasangan Infus NaCl 0,9% 16 tpm, pasang kateter, injeksi santagesik 3x1 ampul, injeksi pantoprazole 1x1 ampul dan dikonsulkan dokter

spesialis bedah digestive untuk dilakukan tindakan pembedahan berupa laparatomy untuk mengetahui diagnosis dan mengambil sampel dari massa tersebut untuk dilakukan pemeriksaan mikroskopis berupa pemeriksaan patologi anatomi.

Dari pemeriksaan laboratorium awal, hemoglobin pasien masih rendah yaitu 5.5 g/dL sehingga tindakan operasi ditunda dulu sampai hemoglobin pasien cukup aman untuk dilakukan tindakan operasi laparatomy. Pasien dirawat inap dengan di transfusi awal sebanyak 2 kolf PRC, kemudian di lakukan pemeriksaan laboratorium hemoglobinnya didapatkan 7.7 g/dl, kemudian hari berikutnya pasien ditranfusi lagi 2 kolf PRC, kemudian di lakukan pemeriksaan laboratorium hemoglobinnya didapatkan 10.0 g/dl. Hemoglobin pasien sudah cukup aman, kemudian pasien dipersiapkan untuk dilakukan operasi di hari berikutnya, dengan dilakukan pemeriksaan laboratorium tambahan meliputi pemeriksaan imunologi dan didapatkan HbsAg dan HIV non reaktif; pemeriksaan kimia klinik albumin 3.14 g/dl; pemeriksaan koagulasi : PPT 10.3 detik, APTT 23.7 detik. INR 0.99.

Pada pasien ini dilakukan tindakan bedah

yaitu *laparatomy explorative, right hemicolectomy*, dan kemudian dilakukan anastomosis dengan menggabungkan ileum dan kolon transversum. Dari operasi tersebut, didapatkan hasil yaitu terdapat tumor di caecum, yang kemudian diambil sampelnya dan diperiksa secara patologi anatomi dan didapatkan hasil yaitu adenocarcinoma caecum, metastasis pada 2 KGB regional, pTN : pT3N1.



Gambar 3. Laparatomy

Setelah dilakukan operasi, pasien dirawat di bangsal selama 6 hari untuk pemulihan dan pemantauan pasca operasi, karena melihat usia pasien yang sudah sangat tua dan lebih rentan terjadi komplikasi. Kemudian pasien dijadwalkan untuk kontrol seminggu kemudian post rawat inap. Seminggu kemudian pasien kontrol di poli untuk kontrol keluhan dan luka jahitan operasi, kontrol di poli dilakukan sebanyak 3 kali, saat kontrol ketiga, pasien direncanakan dirujuk untuk

kemoterapi, karena melihat dari staging kanker pasien yang sudah menunjukkan stadium 3, yang mana pada stadium tersebut, dianjurkan untuk dilakukan kemoterapi untuk penatalaksanaan paliatifnya.

PEMBAHASAN

Kanker kolorektal adalah keganasan yang berasal dari jaringan usus besar, terdiri dari kolon (bagian terpanjang dari usus besar) dan atau rektum (bagian kecil terakhir dari usus besar sebelum anus) (Kemenkes, 2019). Pada kasus ini tumor terletak di abdomen kuadran kanan bawah, setelah dilakukan laparotomy didapatkan untuk letaknya di caecum, sehingga yang tepat untuk pasien ini adalah mengarah pada tumor caecum.

Gejala klinis KKR tergantung pada letak tumor. Pada stadium dini, kanker kolorektal umumnya tidak menimbulkan gejala yang jelas atau bahkan asimtomatik, sehingga sering tidak terdeteksi. Gejala yang muncul pada fase awal cenderung tidak spesifik dan dapat menyerupai kondisi medis jinak lainnya. Salah satu tanda yang dapat ditemukan adalah adanya darah dalam tinja, baik berwarna merah segar maupun hitam (melena) akibat perdarahan dari lesi yang letaknya jauh dari anus, termasuk perdarahan

samar yang hanya terdeteksi secara mikroskopik. Kehilangan darah kronis dapat menyebabkan defisiensi besi dan anemia, yang bermanifestasi sebagai kelelahan, sesak napas, dan pucat. Kecurigaan terhadap kanker kolorektal perlu dipertimbangkan apabila terdapat kombinasi keluhan yang menetap, seperti perubahan pola buang air besar, rasa tidak nyaman di perut, penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan, serta kelelahan berkepanjangan, sehingga memerlukan evaluasi diagnostik lebih lanjut (ESMO, 2016).

Staging KKR pada kanker kolon, berbasis pada sistem TNM. Kategori TNM mencerminkan struktur anatomi yang sangat mirip antara kanker rektum dan kolon; karena itu, kedua kanker ini berbagi sistem staging yang sama. Staging dari edisi ke-8 AJCC :

- a. T1: tumor menyerang submucosa
- b. T2: tumor menyerang muskularis propria
- c. T3: tumor menembus muskularis propria
- d. T4a: tumor menembus permukaan peritoneum visceral
- e. T4b: tumor langsung menyerang atau melekat pada organ atau struktur lain.

Komponen T pada staging kanker kolon sangat penting dalam menentukan prognosis, karena analisis menunjukkan bahwa pasien dengan T4, N0 memiliki kelangsungan hidup yang lebih rendah dibandingkan mereka dengan T1–2, N1–2 (Benson, 2024).

Klasifikasi Nodus (Kategori N)

Klasifikasi nodus limfa regional mencakup:

- N1a: 1 nodus positif
- N1b: 2–3 nodus positif
- N2a: 4–6 nodus positif
- N2b: 7 atau lebih nodus positif.

Selain itu, adanya deposisi tumor (TDs) di luar nodus limfa, tetapi dalam mesenter, peritoneal non-regional, atau jaringan lemak perikolik dianggap sebagai N1c. Dalam setiap tahap TN, kelangsungan hidup sangat berkorelasi dengan jumlah nodus positif.

Metastasis (Kategori M)

Metastasis diklasifikasikan sebagai:

- M1a: metastasis terbatas pada satu organ/jaringan (tidak termasuk peritoneum) atau satu area nodus limfa non-regional.
- M1b: metastasis ke ≥ 2 organ/jaringan jauh

(tidak termasuk peritoneum).

- M1c: metastasis ke peritoneum, baik dengan atau tanpa metastasis jauh ke organ lain. Edisi ke-8 AJCC mensyaratkan bahwa metastasis pada peritoneal carcinomatosis dengan metastasis hematogen ke organ visceral diklasifikasikan sebagai M1c. Pasien dengan keterlibatan peritoneal memiliki PFS (*progression-free survival*) dan OS (*overall survival*) yang lebih buruk dibandingkan pasien tanpa metastasis peritoneal (Benson, 2024).

	T	N	M
Stage 0	Tis	N0	M0
Stage I	T1, T2	N0	M0
Stage IIA	T3	N0	M0
Stage IIB	T4a	N0	M0
Stage IIC	T4b	N0	M0
Stage IIIA	T1-T2	N1/N1c	M0
	T1	N2a	M0
Stage IIIB	T3-T4a	N1/N1c	M0
	T2-T3	N2a	M0
	T1-T2	N2b	M0
Stage IIIC	T4a	N2a	M0
	T3-T4a	N2b	M0
	T4b	N1-N2	M0
Stage IVA	Any T	Any N	M1a
Stage IVB	Any T	Any N	M1b
Stage IVC	Any T	Any N	M1c

Gambar 4. Staging KKR

Tabel 1. Penatalaksanaan KKR berdasarkan staging

STADIUM	TERAPI
Stadium 0 (T, N0, M0)	- Eksisi lokal atau polipektomi sederhana - Reseksi <i>en-bloc</i> segmental untuk lesi yang tidak memenuhi syarat eksisi lokal
Stadium I (T1-2, N0, M0)	<i>Wide surgical resection</i> dengan anastomosis tanpa kemoterapi adjuvant
Stadium II (T3N0M0, T3N1M0, T4N0M0, T4N1M0)	- <i>Wide surgical resection</i> dengan anastomosis

T4a-bN0M0)	- Terapi adjuvant setelah pembedahan pada pasien dengan risiko tinggi
Stadium III (T apapun, N1-2, M0)	- <i>Wide surgical resection</i> dengan anastomosis - Terapi adjuvant setelah pembedahan
Stadium IV (T apapun, Napapun, M1)	- Reseksi tumor primer pada kasus kanker kolorektal dengan metastasis yang dapat direseksi - Kemoterapi sistemik pada kasus kanker kolorektal dengan metastasis yang tidak dapat direseksi dan tanpa gejala

Pada Pasien ini, dari pemeriksaan sample dari tumor caecum yang kemudian dilakukan pemeriksaan patologi anatomi, didapatkan T3N1M0, yang dari hasil tersebut masuk kedalam staging IIIB, yang diperlukan tatalaksana yaitu wide surgical resection dengan anastomosis, kemudian dilanjutkan kemoterapi adjuvant setelah pembedahan.

Penatalaksanaan kanker kolon berdasarkan presentasi klinis, yaitu ketika kanker kolon terdiagnosis dan dapat direseksi (*resectable*), langkah utama adalah melakukan kolektomi (operasi pengangkatan kolon) disertai pengangkatan regional lymph nodes secara en-bloc. Setelah operasi, pasien masuk ke penilaian stadium patologis yang akan menentukan perlunya terapi adjuvan maupun surveillance. Untuk kasus kanker kolon yang dapat direseksi tetapi menyebabkan obstruksi, terdapat dua

pilihan: operasi satu tahap (*one-stage colectomy*) yang melibatkan reseksi dan anastomosis langsung, atau reseksi dengan pembentukan diverting ostomy (stoma) bila kondisi pasien tidak memungkinkan anastomosis aman (Benson, 2024). Pencegahan kanker kolorektal dapat dilakukan mulai dari fasilitas kesehatan layanan primer melalui program KIE di populasi atau masyarakat dengan menghindari faktor-faktor risiko kanker kolorektal yang dapat dimodifikasi dan dengan melakukan skrining atau deteksi dini pada populasi, terutama pada kelompok risiko tinggi (Kemenkes, 2019).

Komplikasi kanker kolorektal dapat berasal dari progresi penyakit seperti obstruksi usus, perdarahan, perforasi, dan penyebaran peritoneal maupun dari terapi, termasuk komplikasi bedah (kebocoran anastomosis, infeksi luka, sepsis), toksisitas kemoterapi (misalnya neuropati perifer akibat oksaliplatin, neutropenia, mual muntah), serta efek samping radioterapi seperti proktitis, striktur usus, dan gangguan fungsi seksual. Kondisi akut seperti obstruksi atau perforasi memerlukan tindakan bedah darurat, sementara kebocoran anastomosis merupakan komplikasi serius yang

membutuhkan diagnosis cepat dan penanganan sesuai derajat keparahan, mulai dari terapi konservatif hingga reoperasi. Pada metastasis hati yang luas, komplikasi seperti ikterus atau gagal hati dapat terjadi, sehingga pilihan terapi seperti reseksi metastasis, ablasi, atau kemoterapi sistemik harus disesuaikan dengan kondisi klinis. Pedoman juga menekankan perlunya dukungan nutrisi, manajemen nyeri, rehabilitasi, serta pengelolaan toksisitas terapi secara multidisiplin untuk mempertahankan kualitas hidup pasien (kemenkes, 2019).

Prognosis kanker kolorektal sangat bergantung pada stadium pada saat diagnosis; secara umum, stadium dini (I) memiliki kelangsungan hidup 5 tahun yang tinggi (>80–90%) sedangkan stadium lanjut metastatik (IV) memiliki kelangsungan hidup yang jauh lebih rendah (sekitar 10–20% tergantung resektabilitas metastasis dan kemajuan terapi sistemik). Faktor prognostik yang signifikan meliputi stadium TNM, jumlah nodus limfa positif, status margin reseksi, derajat diferensiasi histologis, dan karakteristik molekuler. Selain itu, status performans pasien dan komorbiditas juga menentukan tolerabilitas terhadap terapi agresif

dan akibatnya survival. Perbaikan prognostik modern banyak dicapai melalui deteksi dini (skrining), teknik bedah yang lebih baik (TME untuk rektum), serta kombinasi kemoterapi dan terapi target/imunoterapi (Lancet, 2024).

KESIMPULAN

Kanker kolorektal merupakan keganasan yang berasal dari jaringan usus besar yang terdiri dari kolon dan/atau rektum. Adenocarcinoma caecum merupakan salah satu kanker kolon kanan, yang pada laporan kasus ini dilaporkan Seorang Wanita usia 82 tahun dengan diagnosis awal adalah massa abdomen susp tumor colon ascendence, setelah tindakan operasi dan dilakukan pemeriksaan patologi anatomi, didapatkan hasil dan menjadikan diagnosis akhir yaitu Adenokarsinoma Caecum dengan TNM T3N1M0 yang termasuk staging III. Ca colon termasuk dalam Kanker kolorektal (KKR) yang merupakan kanker keempat yang paling sering didiagnosis dan merupakan penyebab kematian akibat kanker kedua di Amerika Serikat. Pada tahun 2024, diperkirakan terdapat 106.590 kasus baru kanker usus besar dan 46.220 kasus kanker rektum. Pada tahun yang sama, diperkirakan 53.010 orang meninggal akibat kanker usus besar

dan rektum. Diagnosis yang tepat sangat bergantung pada data anamnesis dan hasil pemeriksaan fisik, yang semuanya harus diintegrasikan untuk menentukan tatalaksana yang sesuai. Upaya awal dalam penatalaksanaan mencakup pengurangan nyeri serta tindakan pembedahan untuk mencari dan mengambil jaringan tumor, serta untuk mendapatkan sample untuk diperiksa secara patologi anatomi, pada pasien ini dilakukan Tindakan bedah berupa laparatomi eksploratif, dilanjutkan *right hemicolectomy* karena tumor berada di kolon kanan, kemudian dilakukan anastomosis dengan menyambung bagian caecum dengan bagian kolon transversum, kemudian diambil sampel untuk dilakukan pemeriksaan patologi anatomi. Setelah operasi, pemulihan pasca operasi, dan dilakukan kontrol di poli sebanyak 3 kali, pasien kemudian dirujuk untuk kemoterapi.

Epidemiology, Current Challenges, Risk Factors, Preventive and Treatment Strategies. MDPI Journal cancer. doi: 10.3390/cancers14071732

Kementerian Kesehatan RI. (2019). Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran : tatalaksana Kanker Kolorektal. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI 2019.

The Lancet. (2024). Review, Colorectal Cancer (epidemiology and contemporary challenges). The Lancet

DAFTAR PUSTAKA

- Benson, A.B., *et al.* (2024/2025). Colon Cancer, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. Jccn.org
- European society for Medical Oncology. 2016. Kanker Kolorektal. Anticancer Fund.
- Hossain, M.S., Karuniawati, H., Jairoun, A.A., Urbi, Z., Ooi, D.J., John, A., Lim, Y.C., *et al.* (2022). Colorectal Cancer: A Review of Carcinogenesis, Global

[Case Report]

TETANUS GENERALISATA PADA PRIA USIA 57 TAHUN: SEBUAH LAPORAN KASUS

General Tetanus In A 57-Year-Old Man: A Case Report

Anis Nuristiqomah¹, Iin Novita Nurhidayati Mahmuda²,

¹Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta.

²Bagian Ilmu Penyakit Dalam, PKU Muhammadiyah Surakarta

Korespondensi: Anis Nuristiqomah. Alamat email: J510235079@ums.ac.id

ABSTRAK

Latar Belakang : Tetanus adalah penyakit infeksi akut yang disebabkan oleh Clostridium tetani, bakteri anaerob yang menghasilkan toksin tetanospasmin, yang menyerang sistem saraf pusat dan menyebabkan spasme otot yang menyakitkan serta gangguan fungsi otonom. Penyakit ini masih menjadi masalah kesehatan di negara berkembang, terutama pada individu yang tidak memiliki riwayat vaksinasi lengkap. Metode : Laporan kasus ini membahas seorang pria berusia 57 tahun yang datang ke IGD dengan keluhan perut kaku dan nyeri sejak empat hari sebelumnya. Hasil : Pasien disertai kesulitan membuka mulut (trismus), risus sardonikus, dan spasme otot generalisata. Pemeriksaan fisik menunjukkan hipertonus otot, opisthotonus, dan tanda-tanda disfungsi otonom. Pasien didiagnosis dengan tetanus generalisata dan mendapat terapi suportif berupa pemberian imunoglobulin tetanus (TIG), antibiotik metronidazol, serta benzodiazepin untuk mengontrol spasme otot. Kesimpulan : Penatalaksanaan tetanus memerlukan pendekatan multidisiplin yang mencakup netralisasi toksin, pemberantasan sumber infeksi, serta dukungan pernapasan dan kardiovaskular. Studi kasus ini menyoroti pentingnya deteksi dini, vaksinasi lengkap, serta penanganan segera untuk mengurangi mortalitas dan morbiditas akibat tetanus.

Kata Kunci: Tetanus, Clostridium tetani

ABSTRACT

Background : Tetanus is an acute infectious disease caused by Clostridium tetani, an anaerobic bacterium that produces the toxin tetanospasmin, which attacks the central nervous system and causes painful muscle spasms and impaired autonomic function. This disease remains a health problem in developing countries, especially in individuals without a complete vaccination history. Methods : This case report discusses a 57-year-old man who presented to the emergency department (ED) with complaints of abdominal stiffness and pain for four days. Results The patient presented with difficulty opening his mouth (trismus), risus sardonius, and generalized muscle spasms. Physical examination revealed muscle hypertonicity, opisthotonos, and signs of autonomic dysfunction. The patient was diagnosed with generalized tetanus and received supportive therapy in the form of tetanus immunoglobulin (TIG), metronidazole antibiotics, and benzodiazepines to control muscle spasms. Conclusion : The management of tetanus requires a multidisciplinary approach that includes toxin neutralization, eradication of the source of infection, and respiratory and cardiovascular support. This case study highlights the importance of early detection, complete vaccination, and prompt treatment to reduce tetanus mortality and morbidity.

Keywords: Tetanus, Clostridium tetani

PENDAHULUAN

Tetanus adalah penyakit infeksi yang disebabkan oleh bakteri *Clostridium tetani*, yang masuk ke dalam tubuh melalui luka terbuka dan menghasilkan neurotoksin tetanospasmin. Toksin ini mengganggu neurotransmisi di sistem saraf pusat, menyebabkan spasme otot yang menyakitkan, kesulitan menelan, gangguan pernapasan, hingga kegagalan sistem otonom. Meskipun dapat dicegah dengan vaksinasi, tetanus masih menjadi masalah kesehatan di negara berkembang akibat cakupan imunisasi yang tidak merata (Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi VII).

Penyakit ini dapat muncul dalam beberapa bentuk, antara lain:

1. Tetanus generalisata, yang paling umum, ditandai dengan trismus (rahang terkunci), risus sardonikus, opisthotonus, dan spasme otot difus.
2. Tetanus lokal, dengan kejang otot terbatas pada area sekitar luka.
3. Tetanus sefalik, yang menyerang saraf kranialis menyebabkan paralisis otot wajah dan disfagia serta paralisis otot wajah.
4. Tetanus neonatorum, terjadi pada bayi baru

lahir akibat infeksi pada tali pusat, sering berakibat fatal.

Diagnosis tetanus bersifat klinis, berdasarkan gejala khas seperti spasme otot dan kekakuan progresif, karena tidak ada pemeriksaan laboratorium spesifik yang dapat menegaskan diagnosis dengan cepat. Penatalaksanaan meliputi pemberian imunoglobulin tetanus (TIG), antibiotik seperti metronidazol, relaksan otot (benzodiazepin), serta perawatan di ruang isolasi dengan kontrol rangsangan minimal. Pada kasus berat, ventilasi mekanik dan terapi intensif diperlukan untuk mencegah komplikasi pernapasan dan gangguan otonom.

Laporan kasus ini bertujuan untuk menggambarkan perjalanan klinis pasien dengan tetanus generalisata, strategi penatalaksanaan, serta peran penting vaksinasi dalam pencegahan penyakit ini. Dengan penanganan yang cepat dan tepat, angka kematian akibat tetanus dapat ditekan secara signifikan.

LAPORAN KASUS

Seorang laki laki 57 tahun datang ke IGD PKU Solo dengan keluhan perut terasa kaku dan nyeri sejak 4 hari yang lalu. Keluhan tersebut

dirasakan terus menerus semakin memberat dan menyebabkan aktivitas terganggu. Selain itu pasien juga mengalami sariawan, pipi kiri bengkak, nyeri kaki sebelah kiri, penurunan nafsu makan dan sering tersedak karena mulut pasien terasa kaku. tidak terdapat riwayat trauma kepala (-), digigit/dicakar Binatang (-), riwayat sakit telinga (-), riwayat tertusuk (-) tetapi pasien memiliki riwayat sakit gigi (+), riwayat kejang disangkal (-), riwayat imunisasi tetanus (-). Pasien bekerja sebagai petani dan berkebun, pada mulanya SMRS pasien sempat merasa gigi pasien terasa sakit dan, 1 hari kemudian karena pasien merasa terganggu dengan sariawan dan nyeri gigi yang dirasakan pasien minum larutan adem sari yang dibeli di warung, tetapi tidak kunjung membaik dan mulut pasien bertambah menjadi kaku. Menurut penuturan keluarga, air liur pasien sering keluar, Ketika dikonfirmasi keluhan tersebut bersamaan adanya demam (-), pernah menderita seperti ini sebelumnya(-).

Pada pemeriksaan fisik, didapatkan pasien tampak lemah, CM (E4V5M6). Tanda vital pasien meliputi tekanan darah 121/72 mmHg; denyut nadi 110 kali per menit, regular, frekuensi napas 24 kali permenit, simetris,

regular; suhu 36.1⁰C ; SpO2 92%; *Capillary Refil Time* (CRT) < 2 detik ; dan akral hangat. Tidak terdapat pembesaran kelenjar limfe. Tidak terdapat cairan yang keluar dari telinga. Pada pemeriksaan thoraks tampak simetris saat statis maupun dinamis, dengan auskultasi paru didapatkan suara dasar vesikular, tidak terdapat *wheezing* maupun *rhonki*. Tidak terdapat *murmur* maupun *gallop* pada auskultasi katup jantung. Pada pemeriksaan nervus kranialis sulit dievaluasi, tidak didapatkan kesan parese nervus. Terdapat trismus 1 cm, risus sardonikus dan meningismus pada leher. Terdapat opistotonos dengan perut seperti papan. Pada pemeriksaan motorik sulit dievaluasi, hipertonus, eutrofi, dan normorefleks. Tidak terdapat refleks patologis. Pemeriksaan sensoris dalam batas normal. Pemeriksaan penunjang meliputi elektrokardiografi (EKG) menunjukkan hasil sinus takikardi. Pemeriksaan radiologi rongen thorax didapatkan gambaran Bronchopneumonia.



Gambar 1. Mulut kaku Trismus



Gambar 2. Kekakuan otot perut



Gambar 3. Opisthotonus

Pemeriksaan laboratorium tidak menunjukkan kelainan. Pasien didiagnosis suspek tetanus dengan adanya spasme otot secara general dan kemungkinan adanya luka sebagai sumber infeksi dengan status vaksinasi tidak dapat diketahui. tatalaksana Pasien untuk menetralkan toksin, pemasangan oksigen dan pemberian antibiotik. Pasien dipasangkan oksigen dengan nasal kanul 3 liter per menit (lpm), dan diberikan injeksi anti tetanus serum (ATS) intramuskuler (IM) Tetagam 6 ampul bokong kanan 6 ampul bokong kiri, antibiotik

Metronidazole 500 mg/6 jam (IV), anti-kejang Benzodiazepine: inf D5 500cc 20tpm+ diazepam 5 mg (Evaluasi 24j), anti-nyeri Santagesik 1A/8j inj. Pasien dirawat di bangsal isolasi khusus tetanus, dengan tempat yang minimal rangsangan cahaya dan suara, dan menghindari tindakan yang bersifat merangsang.

ETIOLOGI

Tetanus disebabkan oleh infeksi bakteri *C.tetani* Bakteri ini berkembang biak dengan membentuk spora, merupakan bakteri gram positif, anaerobik dan berbentuk batang.

Organisme sensitif terhadap panas dan tidak dapat bertahan hidup dengan adanya oksigen. Sebaliknya, spora sangat tahan terhadap panas dan antiseptik biasa. Mereka dapat bertahan hidup dalam autoklaf pada suhu 121°C selama 10 hingga 15 menit. Spora juga relatif tahan terhadap fenol dan bahan kimia lainnya. Spora tersebar luas di tanah, di usus dan kotoran kuda, domba, sapi, anjing, kucing, tikus, marmut, dan ayam. Tanah yang diolah dengan pupuk kandang mungkin mengandung banyak spora. Di daerah pertanian, sejumlah besar manusia dewasa dapat terkena organisme tersebut. Spora juga dapat ditemukan pada permukaan kulit dan

heroin yang terkontaminasi (Fields, Guerin dan Justice, 2021).

C. tetani menghasilkan dua eksotoksin, tetanolysin dan tetanospasmin. Tetanospasmin adalah neurotoksin dan menyebabkan manifestasi klinis tetanus. Berdasarkan beratnya, tetanospasmin adalah salah satu racun paling kuat. Perkiraan dosis mematikan minimum pada manusia adalah 2,5 nanogram per kilogram berat badan (satu nanogram adalah sepersejuta gram) atau 175 nanogram untuk berat badan manusia 70kg. Penularan terjadi terutama melalui luka yang terkontaminasi (baik secara jelas maupun tidak tampak). Penyakit ini tidak menular dari orang ke orang, sehingga tetanus di golongan sebagai penyakit yang dapat dicegah dengan vaksin (vaccine-preventable disease) yang infeksius tetapi tidak menular. Luka dapat ditemukan besar atau kecil. Dalam beberapa tahun terakhir, proporsi kasus tetanus yang lebih tinggi memiliki luka ringan, hal ini dimungkinkan karena luka parah lebih mungkin ditangani dengan tepat. Tetanus dapat terjadi setelah operasi elektif, luka bakar, luka tusukan dalam, luka remuk, otitis media, infeksi gigi, dan gigitan hewan (Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam.

Edisi VII).

EPIDEMIOLOGI

Tetanus terjadi secara sporadis dan hampir selalu menimpa individu non imun, individu dengan imunitas parsial dan individu dengan imunitas penuh yang kemudian gagal mempertahankan imunitas secara adekuat dengan vaksinasi ulangan. Walaupun tetanus dapat dicegah dengan imunisasi, tetanus masih merupakan penyakit yang membebani di seluruh dunia terutama di negara iklim tropis dan negara-negara sedang berkembang, sering terjadi di Brazil, Filipina, Vietnam, Indonesia, dan negara lain di benua Asia (Global Burden of Disease Collaborative Network, 2026).

Penyakit ini umum terjadi di daerah pertanian, di daerah pedesaan, pada daerah dengan iklim hangat, selama musim panas dan pada penduduk pria. Pada negara-negara tanpa program imunisasi yang komprehensif, tetanus terjadi terutama pada neonatus dan anak-anak (Global Burden of Disease Collaborative Network, 2026).

Resiko terjadinya tetanus paling tinggi pada populasi usia tua. Survey serologis skala luas terhadap antibodi tetanus dan difteri yang

dilakukan antara tahun 1988-1994 menunjukkan bahwa secara keseluruhan, 72% penduduk Amerika Serikat berusia diatas 6 tahun terlindungi terhadap tetanus. Sedangkan pada anak antara 6-11 tahun sebesar 97%, persentase ini menurun dengan bertambahnya usia; hanya 30 individu berusia di atas 70 tahun (pria 45%, wanita 21 %) yang mempunyai tingkat antibodi yang adekuat (World Health Organization, 2022).

PATOGENESIS

Sering terjadi kontaminasi luka oleh sporu *C.tetani*. *C.tetani* sendiri tidak menyebabkan inflamasi dan port d'entree tetap tampak tenang tanpa tanda inflamasi, kecuali apabila ada infeksi oleh mikroorganisme yang lain. Dalam kondisi anaerobik yang dijumpai pada jaringan nekrotik dan terinfeksi, basil tetanus mensekresi dua macam toksin: tetanospasmin dan tetanolisin. Tetanolisin mampu secara lokal merusak jaringan yang masih hidup yang mengelilingi sumber infeksi dan mengoptimalkan kondisi yang memungkinkan multiplikasi bakteri (Kyu *et al.*, 2023).

Tetanospasmin menghasilkan sindroma klinis tetanus. Toksin ini merupakan polipeptida

rantai ganda dengan berat 150.000 Da yang semula bersifat inaktif. Rantai berat (100.000 Da) dan rantai ringan (50.000 Da) dihubungkan oleh suatu ikatan yang sensitif terhadap protease dan dipecah oleh protease jaringan yang menghasilkan jembatan disulfi dan yang menghubungkan dua rantai ini. Ujung karboksil dari rantai berat terikat pada membran saraf dan ujung amino memungkinkan masuknya toksin ke dalam sel. Rantai ringan bekerja pada presinaptik untuk mencegah pelepasan neurotransmitter dari dipengaruhi (Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi VII).

Tetanoplasmin yang dilepaskan akan menyebar pada jaringan di bawahnya dan terikat pada gangliosida GD1b dan GT1b pada membran ujung saraf lokal. Jika toksin yang dihasilkan banyak, dapat memasuki aliran darah yang kemudian berdifusi untuk terikat pada ujung-ujung saraf di seluruh tubuh. Toksin kemudian akan menyebar dan ditransportasikan dalam axon dan secara retrograd ke dalam badan sel di batang otak dan saraf spinal. Transpor terjadi pertama kali pada saraf motorik, lalu ke saraf sensorik dan saraf otonom. Jika toksin telah masuk ke dalam sel, ia akan berdifusi keluar dan akan masuk dan

mempengaruhi ke neuron di dekatnya. Apabila interneuron inhibitori spinal terpengaruh, gejala-gejala tetanus akan muncul. Transpor intraneuronal retrograd lebih jauh terjadi dengan menyebarnya toksin ke batang otak dan otak tengah. Penyebaran ini meliputi transfer melewati celah sinaptik dengan suatu mekanisme yang tidak jelas. Setelah internalisasi ke dalam neuron inhibitori, ikatan disulfida yang menghubungkan rantai ringan dan rantai berat akan berkurang, membebaskan rantai ringan. Efek toksin dihasilkan melalui pencegahan lepasnya neurotransmitter. Sinaptobrevin merupakan protein membran yang diperlukan untuk intraseluler keluarnya yang vesikel mengandung neurotransmitter. tetanospasmin rantai ringan merupakan metalloproteinase zink yang membelah sinaptobrevin pada suatu titik tunggal, sehingga mencegah perlepasan neurotransmitter. Toksin ini mempunyai efek dominan pada neuron inhibitori, di mana setelah toksin menyeberangi sinapsis untuk mencapai presinaptik, ia akan memblokir perlepasan neurotransmitter inhibitori yaitu glisin dan asam aminobutirik (GABA). Interneuron yang menghambat neuron motorik alfa yang pertama

kali dipengaruhi, sehingga neuron motorik ini kehilangan fungsi inhibisinya. Lalu (karena jalur yang lebih panjang) neuron simpatetik preganglionik pada ujung lateral dan pusat parasimpatik juga dipengaruhi. Neuron motorik juga dipengaruhi dengan cara yang sama, dan perlepasan asetilkolin ke dalam celah neuromuskuler dikurangi. Pengaruh ini mirip dengan aktivitas toksin botulinum yang mengakibatkan paralisis flaksid. Namun demikian, pada tetanus, efek disinhibitori neuron motorik lebih berpengaruh daripada berkurangnya fungsi pada ujung neuromuskuler. Pusat medulla dan hipotalamus mungkin juga dipengaruhi. Tetanospasmin mempunyai efek konvulsan kortikal pada penelitian pada hewan. Apakah mekanisme ini berperan terhadap spasme intermiten dan serangan autonomik, masih belum jelas. Efek pre fungsional dari ujung neuromuskuler dapat berakibat kelemahan di antara dua spasme dan dapat berperan pada paralisis saraf kranial yang di jumpai pada tetanus sefalik, dan myopati yang terjadi setelah pemulihan. Pada spesies yang lain, tetanus menghasilkan gejala karakteristik berupa paralisis flaksid. Aliran eferen yang tak

terkendali dari saraf motorik pada korda dan batang otak akan menyebabkan kekakuan dan spasme muskuler, yang dapat menyerupai konvulsi. Refleks inhibisi dari kelompok otot antagonis hilang, sedangkan otot-otot agonis dan antagonis berkonstraksi secara simultan. Spasme otot sangatlah nyeri dan dapat berakibat fraktur atau ruptur tendon. Otot rahang, wajah, dan kepala sering terlibat pertama kali karena jalur aksonalnya lebih pendek. Tubuh dan anggota tubuh mengikuti, sedangkan otot otot perifer tangan dan kaki relatif jarang terlibat. Aliran impuls otonomik yang tidak terkendali akan berakibat terganggunya kontrol otonomik dengan aktifitas berlebih saraf simpatik dan kadar katekolamin plasma yang berlebihan. Terikatnya toksin pada neuron bersifat ireversibel (Rhee dan Kwon, 2021).

Pemulihan membutuhkan tumbuhnya ujung saraf yang baru yang menjelaskan mengapa tetanus berdurasi lama. Pada tetanus lokal, hanya saraf-saraf yang menginervasi otot-otot yang bersangkutan yang terlibat. Tetanus generalisata terjadi apabila toksin yang dilepaskan di dalam luka memasuki aliran limfa dan darah dan menyebar luas saraf terminal:

mencapai sawar darah ujung otak memblokir masuknya toksin secara langsung ke dalam sistem saraf pusat. Jika diasumsikan bahwa waktu transpor intraneuronal sama pada semua saraf, serabut saraf yang pendek akan terpengaruh sebelum serabut saraf yang panjang: hal ini menjelaskan urutan keterlibatan serabut saraf di kepala, tubuh dan ekstremitas pada tetanus generalisata.

MANIFESTASI KLINIS

Tetanus biasanya terjadi setelah suatu trauma. Kontaminasi luka dengan tanah, kotoran binatang, atau logam berkarat dapat menyebabkan tetanus. Tetanus dapat terjadi sebagai komplikasi dari luka bakar, ulkus gangren, luka gigitan ular yang mengalami nekrosis, infeksi telinga tengah, abses septik, persalinan, injeksi intramuskular dan pembedahan.

Trauma yang menyebabkan tetanus dapat hanyalah trauma ringan, dan sampai 50% kasus trauma terjadi di dalam gedung yang tidak dianggap terlalu serius untuk mencari pertolongan medis. Pada 15-25 pasien, tidak terdapat bukti adanya perlukaan baru (Rodrigo, Fernando dan Rajapakse, 2021).

Tetanus Generalisata

Tetanus generalisata merupakan bentuk yang paling umum dari tetanus, yang ditandai dengan meningkatnya tonus otot dan spasme generalisata. Masa inkubasi bervariasi, tergantung pada lokasi luka dan lebih singkat pada Tetanus berat ; 15% kasus terjadi dalam 3 hari dan 10% kasus terjadi setelah 14 hari. Terdapat trias klinis berupa rigiditas, spasme otot, dan apabila berat disfungsi otonomik. Kaku kuduk, nyeri tenggorokan, dan kesulitan untuk membuka mulut, sering merupakan gejala awal tetanus. Spasme otot masseter menyebabkan trismus atau 'rahang terkunci'. Spasme secara progresif meluas ke otot-otot wajah yang menyebabkan ekspresi wajah yang khas, 'risus sardonicus' dan meluas ke otot-otot untuk menelan yang menyebabkan disfagia. Spasme ini dipicu oleh stimulus internal dan eksternal dapat berlangsung selama beberapa menit dan dirasakan nyeri (Sudarshan *et al.*, 2025).

Rigiditas otot leher menyebabkan retraksi kepala. Rigiditas tubuh menyebabkan opistotonus dan gangguan respirasi dengan menurunnya kelenturan dinding dada, Refleks tendon dalam meningkat. Pasien dapat demam,

walaupun banyak yang tidak, sedangkan kesadaran tidak terpengaruh. Di samping peningkatan tonus otot, terdapat spasme otot yang bersifat episodik. Konstraksi tonik ini tampak seperti konvulsi yang terjadi pada kelompok otot agonis dan antagonis secara bersamaan. Kontraksi ini dapat bersifat spontan atau dipicu oleh stimulus berupa sentuhan, stimulus visual, auditori atau emosional. Spasme yang terjadi dapat bervariasi berdasarkan keparahannya dan frekuensinya tetapi dapat sangat kuat sehingga menyebabkan fraktur atau ruptur tendon. Spasme yang terjadi dapat sangat berat, terus-menerus, generalisata sehingga nyeri bersifat menyebabkan sianosis dan gagal nafas. Spasme ini dapat terjadi berulang-ulang dan dipicu oleh stimulus yang ringan. Spasme faringeal sering diikuti dengan spasme laringeal dan berkaitan dengan terjadinya aspirasi dan obstruksi jalan nafas akut yang mengancam nyawa. Pada bentuk yang paling umum dari tetanus, yaitu tetanus generalisata, otot-otot di seluruh tubuh terpengaruh. Otot-otot di kepala dan leher yang biasanya pertama kali terpengaruh dengan penyebaran kaudal yang progresif untuk mempengaruhi seluruh tubuh (Setiati *et al.*,

2023).

Tetanus Lokal

Tetanus lokal merupakan bentuk yang jarang dimana manifestasi klinisnya terbatas hanya pada otot-otot di sekitar luka. Kelemahan otot dapat terjadi akibat peran toksin pada tempat hubungan neuromuskuler. Gejala - gejalanya bersifat ringan dan dapat bertahan sampai berbulan bulan. Progresi ke tetanus generalisata dapat terjadi. Namun demikian secara umum prognosisnya baik (Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi VII).

Tetanus Sefalik

Tetanus sefalik merupakan bentuk yang jarang dari tetanus lokal, yang terjadi setelah trauma kepala atau infeksi telinga. Masa inkubasinya 1-2 hari. Dijumpai trismus dan disfungsi satu atau lebih saraf kranial, yang tersering adalah saraf ke-7. Disfagia dan paralisis otot ekstraokular dapat terjadi. Mortalitasnya tinggi.

Perjalanan Klinis

Periode inkubasi (rentang waktu antara trauma dengan gejala pertama) rata rata 7-10 hari dengan rentang 1-60 hari. Onset (rentang waktu

antara gejala pertama dengan spasme pertama) bervariasi antara 7 hari. Inkubasi dan onset yang lebih pendek berkaitan dengan tingkat keparahan penyakit yang lebih berat. Minggu pertama ditandai dengan rigiditas dan spasme otot yang semakin parah. Gangguan ototonomik biasanya dimulai beberapa hari setelah spasme dan bertahan sampai 1-2 minggu. Spasme berkurang setelah 2-3 minggu tetapi kekakuan tetap bertahan lebih lama. Pemulihan terjadi karena tumbuhnya lagi akson terminal dan karena penghancuran toksin. Pemulihan bisa memerlukan waktu sampai 4 minggu.

Derajat Keparahan

Terdapat beberapa sistem pembagian derajat keparahan (Phillips, Dakar, Udwadia) yang dilaporkan. Sistem yang dilaporkan oleh Ablett merupakan sistem yang paling sering dipakai.

Klasifikasi beratnya tetanus oleh

Ablett: Derajat I (ringan): Trismus ringan sampai sedang, spastisitas generalisata, tanpa gangguan pernafasan, tanpa spasttic, **Derajat II (sedang):** Trismus sedang, rigiditas yang nampak jelas, spasme singkat ringan sampai sedang, gangguan pernafasan sedang dengan frekuensi

pernafasan lebih dari 30, disfagia ringan.

Derajat III (berat): Trismus berat, spastisitas generalisata, spasme refleks berkepanjangan, frekuensi pernafasan lebih dari 40, serangan apnea, disfagia berat dan takikardia lebih dari 120.

Derajat IV (sangat berat): Derajat tiga dengan gangguan melibatkan sistem otonomik berat kardiovaskuler. Hipertensi berat dan takikardia terjadi berselingan dengan hipotensi dan bradikardia, salah satunya dapat menetap.

TATALAKSANA

Strategi terapi melibatkan tiga prinsip penatalaksanaan: organisme yang tedapat dalam tubuh hendaknya dihancurkan untuk mencegah pelepasan toksin lebih lanjut; toksin yang terdapat dalam tubuh, di luar sistem saraf pusat hendaknya dinetralisasi (Thwaites *et al.*, 2022).

Penatalaksanaan Umum

Pasien hendaknya ditempatkan di ruangan yang tenang di ICU, di mana observasi dan pemantauan kardiopulmoner dapat dilakukan secara terus-menerus, sedangkan stimulasi diminimalisasi. Perlindungan terhadap jalan nafas bersifat vital. Luka hendaknya dieksplorasi,

dibersihkan secara hati-hati dan dilakukan debridemen secara menyeluruh.

Netralisasi dari Toksin yang Bebas

Antitoksin menurunkan mortalitas dengan menetralisasi toksin yang beredar di sirkulasi dan toksin pada luka yang belum terikat, walaupun toksin yang telah melekat pada jaringan saraf tidak terpengaruh. Immunoglobulin tetanus manusia (TIG) merupakan pilihan utama dan hendaknya diberikan segera dengan dosis 3000 6000 unit intramuskular, biasanya dengan dosis terbagi karena volumenya besar. Dosis optimalnya belum diketahui, namun demikian beberapa penelitian menunjukkan bahwa dosis sebesar 500unit sama efektifnya dengan dosis yang lebih tinggi. Immunoglobulin intravena merupakan alternatif lain daripada TIG tapi konsentrasi antitoksin spesifik dalam formulasi ini belum distandarisasi.

Menyingkirkan Sumber Infeksi

Jika ada, luka yang nampak jelas hendaknya didebridemen secara bedah. Walaupun manfaatnya belum terbukti, terapi antibiotik diberikan pada tetanus untuk

mengeradikasi sel-sel vegetatif, sabagi sumber toksin. Penggunaan penisilin (10 sampai 12 juta unit intravena setiap hari selama 10 hari) telah direkomendasikan dan secara luas dipergunakan selama bertahun tahun, tetapi merupakan antagonis GABA dan berkaitan Metronidazol antibiotik pilihan. dengan mungkin konvulsi. merupakan Metronidazol (500 mg tiap 6 jam atau 1 gr tiap 12 jam) digunakan oleh beberapa ahli berdasarkan aktivitas antimikrobia metronidazol yang bagus Metronidazole aman dan pada penelitian yang membandingkan dengan penisilin menunjukkan angka harapan hidup yang lebih tinggi dibandingkan dengan penisilin karena metronidazol tidak menunjukkan aktivitas antagonis terhadap GABA seperti yang ditunjukkan oleh penisilin. Eritromisin, tetrasiklin, kloramfenikol dan klindamisin dapat diterima sebagai alternatif, apabila pasien alergi terhadap penisilin (Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi VII).

Pengendalian Rigiditas dan Spasme

Banyak obat yang telah dipergunakan sebagai obat tunggal maupun kombinasi untuk mengobati sapsme otot pada tetanus yang nyeri dan dapat mengancam respirasi karena

menyebabkan laringospasme atau kontraksi secara terus menerus otot-otot pernafasan. Regimen yang ideal adalah regimen yang dapat menekan aktivitas spasmodik tanpa menyebabkan sedasi berlebihan dan hipoventilasi harus dihindari stimulasi yang tidak perlu, tetapi terapi utamanya adalah sedasi benzodiazepin. dengan menggunakan Benzodiazepin memperkuat agonisme GABA dengan menghambat inhibitor endogen pada reseptor GABAA. Diazepam dapat diberikan melalui rute yang bervariasi, murah dan dipergunakan secara luas, tapi metabolit kerja panjangnya (oksazepam dan desmetil diazepam) dapat terakumulasi dan berakibat koma berkepanjangan. Telah dilaporkan penggunaan dosis setinggi 100 mg per jam. Pilihan yang lain adalah lorazepam dengan durasi aksi yang lebih lama dan midazolam dengan waktu paruh yang lebih singkat. Midazolam telah dipakai dengan akumulasi yang lebih ringan. Sebagai sedasi tambahan dapat diberikan antikonvulsan, terutama fenobarbital yang lebih jauh memperkuat aktivitas GABA dan fenothiazin, biasanya klorpromazin. Barbiturat dan klorpromaszin ini merupakan obat lini kedua. Propozol telah dipergunakan sebagai sedasi

dengan pemulihan yang cepat setelah infus distop. Apabila sedasi saja tidak adekuat, paralisis terapeutic dengan agen pemblokade neuromuskuler dan ventilasi mekanik tekanan positif intermitten mungkin dibutuhkan untuk jangka panjang. Namun demikian dapat terjadi paralisis berkepanjangan setelah obat dihentikan dan kebutuhan pasien akan paralisis berkesinambungan dan terjadinya komplikasi hendaknya dinilai terus menerus tiap hari. Secara tradisional, agen kerja panjang, dipergunakan. pankuronium Namun telah demikian pankuronium menghambat pengambilan kembali katekolamin dan dapat memperberat instabilitas otonomik pada tetanus berat. Terdapat laporan terbatas tentang bertambah parahnya hipertensi dan takikardia yang berkaitan dengan penggunaannya. Tetapi Dance melaporkan tidak terdapat perbedaan dalam hal komplikasi pada mereka yang diterapi.

Penatalaksanaan Lain

Penatalaksanaan lain meliputi hidrasi, untuk mengontrol kehilangan cairan yang tak nampak dan kehilangan cairan yang lain yang mungkin signifikan; kecukupan kebutuhan gizi yang meningkat dengan pemberian enteral

maupun parenteral; fisioterapi untuk mencegah kontraktur; dan pemberian heparin dan antikoagulan yang lain untuk mencegah emboli paru. Fungsi ginjal, kandung kemih dan saluran cerna harus dimonitor. Perdarahan gastrointestinal dan ulkus dekubitus harus dicegah dan infeksi sekunder harus diatasi (Yen dan Thwaites, 2021).

Vaksinasi

Pasien yang sembuh dari tetanus hendaknya secara aktif diimunisasi karena imunitas tidak diinduksi oleh toksin dalam jumlah kecil yang menyebabkan tetanus.

Farmakologi Obat-obatan yang Biasa Dipakai pada Tetanus

Diazepam. Dipergunakan sebagai terapi spasme tetanik dan kejang tetanik. Mendepresi semua tingkatan sistem saraf pusat, termasuk bentukan limbik dan retikular, mungkin dengan meningkatkan aktivitas GABA, suatu neurotransmitter inhibitori utama. Dosis dewasa: Spasme ringan: 5-10 mg oral tiap 4-6 jam apabila perlu; Spasme sedang: 5-10 mg i.v apabila perlu; Spasme berat: 50-100 mg dalam 500 ml D5, diinfuskan 40 mg perjam Fenobarbital. Dosis

obat harus sedemikian rendah sehingga tidak menyebabkan depresi pernafasan. Jika pada pasien terpasang ventilator, dosis yang lebih tinggi diperlukan untuk mendapatkan efek sedasi yang diinginkan. Dosis dewasa: 1 mg/kg im tiap 4-6 jam, tidak melebihi 400mg/hari. relaksasi kontraksi Dantrolen otot-otot dengan menstimulasi memodulasi pada daerah setelah hubungan myoneural dan dengan aksi langsungnya pada otot. Belum disetujui oleh FDA untuk dipergunakan pada tetanus tetapi telah dilaporkan pada sejumlah kecil kasus. Dosis dewasa: 1 mg/kg iv selama 3 jam, diulang tiap 4-6 jam apabila perlu (Rhee JY, 2021).

Pharmacological management of tetanus: an evidence-based review. *Crit Care*. 2021.

Setiati S, Alwi I, Sudoyo AW, Setiyohadi B, Syam AF, editors. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Edisi VII. Jakarta: Interna Publishing; 2023.

Sudarshan R, Sayo AR, Renner DR, de Saram S, Godbole G, Warrell C, et al. Tetanus: recognition and management. *Lancet Infect Dis*. 2025;25(11):645–657.

Thwaites CL, Yen LM, Loan HT, Parry J, Nga NT, Yen NT, et al. Management of tetanus in adults: clinical update. *Lancet Infect Dis*. 2022;22(5):140–151.

World Health Organization. Tetanus vaccines: WHO position paper – 2022 update. *Wkly Epidemiol Rec*. 2022;97(2):13–44.

Yen LM, Thwaites CL. Tetanus. *Lancet*. 2021;393(10181):1657–1668.

DAFTAR PUSTAKA

Fields B, Guerin CS, Justice SB. Don't be a stiff: a review article on the management of tetanus. *Adv Emerg Nurs J*. 2021;43(1):10–20.

Global Burden of Disease Collaborative Network. Global burden, trends, and projections of tetanus for 2050: based on the 2021 Global Burden of Disease Study. *Chin J Traumatol*. 2026 (in press).

Kyu HH, Mumford JE, Stanaway JD, Barber RM, Hancock JR, Vos T, et al. Mortality from tetanus and global trends: analysis of the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet Glob Health*. 2023;11(4):500–509.

Rhee JY, Kwon KT. Complications of tetanus. *J Intensive Care*. 2021;9:15.

Rodrigo C, Fernando D, Rajapakse S.

[Case Report]

CAPSULITIS ADHESIVA SEBAGAI PENYEBAB NYERI DAN KETERBATASAN GERAK: LAPORAN KASUS

Adhesive Capsulitis as a Cause of Pain and Limited Range of Motion: A Case Report

Rahma Ghaida¹, Titian Rakhma²

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

²Bagian Ilmu Penyakit Syaraf, Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

Korespondensi: Rahma Ghaida. Alamat email : rahmaghaida28@gmail.com

ABSTRAK

Capsulitis adhesiva atau frozen shoulder merupakan proses patologis pada jaringan ikat sendi glenohumeral berupa inflamasi dan adhesi kapsul yang menyebabkan nyeri serta keterbatasan gerak sendi bahu. Kondisi ini dapat bersifat primer atau sekunder akibat cedera, imobilisasi, maupun pascatindakan operatif, serta berkembang melalui fase freezing, adhesive, dan resolusi. Laporan kasus ini bertujuan untuk menggambarkan manifestasi klinis, penegakan diagnosis, dan penatalaksanaan capsulitis adhesiva bahu kanan. Laporan kasus pada seorang perempuan berusia 62 tahun dengan keluhan nyeri bahu kanan sejak tiga bulan disertai keterbatasan gerak. Data dikumpulkan melalui anamnesis, pemeriksaan fisik umum, status lokalis dan neurologis, uji provokasi bahu, serta pemeriksaan penunjang radiologis, kemudian dianalisis secara deskriptif kualitatif. Pasien mengalami nyeri bahu kanan dengan skor Visual Analog Scale (VAS) 4–5, disertai nyeri tekan, spasme otot, krepitasi, dan keterbatasan hampir seluruh rentang gerak aktif dan pasif. Beberapa tes provokasi bahu menunjukkan hasil positif parsial yang mendukung diagnosis capsulitis adhesiva bahu kanan. Diagnosis capsulitis adhesiva dapat ditegakkan melalui evaluasi klinis yang komprehensif sehingga tatalaksana dapat diberikan secara tepat untuk memperbaiki fungsi bahu dan kualitas hidup pasien

Kata Kunci: Capsulitis Adhesiva, Frozen Shoulder, Nyeri Bahu

ABSTRACT

Adhesive capsulitis, also known as frozen shoulder, is a pathological process involving inflammation and adhesion of the glenohumeral joint connective tissue, resulting in shoulder pain and restricted range of motion. This condition may be primary or secondary to injury, immobilization, or postoperative interventions, and it typically progresses through the freezing, adhesive, and resolution phases. This case report aims to describe the clinical manifestations, diagnostic process, and management of right shoulder adhesive capsulitis. The report presents a 62-year-old female with a three-month history of right shoulder pain accompanied by limited movement. Data were obtained through anamnesis, general physical examination, local and neurological assessments, shoulder provocation tests, and radiological investigations, and were analyzed descriptively. The patient experienced right shoulder pain with a Visual Analog Scale (VAS) score of 4–5, accompanied by tenderness, muscle spasm, crepitation, and marked limitation of nearly all active and passive ranges of motion. Several shoulder provocation tests showed partially positive results, supporting the diagnosis of right shoulder adhesive capsulitis. Adhesive capsulitis can be accurately diagnosed through comprehensive clinical evaluation, allowing appropriate management to improve shoulder function and patient quality of life.

Keywords: Adhesive Capsulitis, Frozen Shoulder, Shoulder Pain

PENDAHULUAN

Capsulitis adhesiva atau frozen shoulder merupakan suatu kondisi patologis kronik pada sendi glenohumeral yang ditandai oleh inflamasi sinovial dan fibrosis progresif kapsul sendi sehingga menyebabkan nyeri serta keterbatasan rentang gerak aktif maupun pasif secara global. Kondisi ini merupakan salah satu penyebab tersering nyeri bahu pada populasi dewasa dan lanjut usia, dengan insidensi yang lebih tinggi pada perempuan dibandingkan laki-laki serta meningkat pada individu berusia di atas 40 tahun. Berbagai faktor risiko telah dilaporkan berperan dalam terjadinya capsulitis adhesiva, antara lain diabetes melitus, gangguan tiroid, penyakit kardiovaskular, serta riwayat trauma, imobilisasi, atau tindakan operatif pada bahu.

Secara klinis, capsulitis adhesiva diklasifikasikan menjadi bentuk primer (idiopatik) dan sekunder yang berhubungan dengan kondisi medis atau cedera tertentu. Perjalanan penyakitnya berlangsung bertahap melalui tiga fase khas, yaitu fase freezing yang ditandai nyeri progresif terutama pada malam hari, fase adhesive dengan dominasi kekakuan sendi dan penurunan signifikan rotasi eksternal,

serta fase resolusi yang menunjukkan perbaikan rentang gerak secara perlahan. Durasi keseluruhan penyakit dapat berlangsung hingga lebih dari dua tahun, sehingga berpotensi menimbulkan gangguan fungsional yang bermakna.

Secara patofisiologis, kondisi ini melibatkan proses inflamasi yang dimediasi sitokin, proliferasi fibroblastik, peningkatan deposisi kolagen, serta kontraktur kapsul sendi terutama pada interval rotator dan ligamen korakohumeral. Penebalan kapsul dan restriksi mekanis tersebut menyebabkan keterbatasan gerak ke berbagai arah dan berdampak pada aktivitas sehari-hari pasien. Diagnosis capsulitis adhesiva pada umumnya ditegakkan secara klinis melalui anamnesis dan pemeriksaan fisik yang menunjukkan keterbatasan gerak aktif dan pasif secara global, dengan pemeriksaan radiologis dilakukan untuk menyingkirkan diagnosis banding. Penatalaksanaan bersifat konservatif melalui kombinasi farmakoterapi dan fisioterapi, sedangkan intervensi operatif dipertimbangkan pada kasus yang tidak responsif terhadap terapi awal.

Berdasarkan latar belakang tersebut, laporan kasus ini bertujuan untuk memaparkan gambaran klinis, proses diagnostik, serta pendekatan penatalaksanaan capsulitis adhesiva shoulder dextra pada pasien usia lanjut dalam praktik klinis.

LAPORAN KASUS

Seorang perempuan berusia 72 tahun datang ke Poliklinik Syaraf RSUD dr. Sayidiman Magetan pada tanggal 5 Maret 2025 dengan keluhan utama nyeri pada bahu kanan sejak tiga bulan sebelum pemeriksaan. Nyeri dirasakan semakin memberat terutama pada malam hari dan saat bangun tidur. Pasien mengeluhkan bahu terasa kaku dan sulit digerakkan, sehingga mengganggu aktivitas sehari-hari. Nyeri tidak menjalar ke lengan bawah maupun tangan, serta tidak disertai keluhan kesemutan atau kebas. Pasien telah menjalani pengobatan sebelumnya, namun keluhan belum menunjukkan perbaikan yang bermakna. Tidak terdapat riwayat trauma maupun tindakan operatif pada bahu, namun pasien memiliki kebiasaan tidur miring dengan bahu kanan sebagai tumpuan. Riwayat penyakit penyerta meliputi penyakit jantung, dan pasien rutin mengonsumsi isosorbid dinitrat,

candesartan, simvastatin, clopidogrel, serta betahistine.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum compos mentis dengan tanda vital dalam batas normal (TD 104/57 mmHg, nadi 81 kali/menit, suhu 36,7°C, respirasi 22 kali/menit, SpO₂ 99% udara ruangan). Skor nyeri berdasarkan Visual Analog Scale (VAS) adalah 4. Pemeriksaan status lokalis bahu kanan menunjukkan tidak terdapat edema, eritema, maupun deformitas. Pada palpasi ditemukan nyeri tekan, spasme, dan krepitasi ringan. Pemeriksaan rentang gerak menunjukkan keterbatasan gerak aktif dan pasif pada hampir seluruh arah, terutama rotasi eksternal, abduksi, dan fleksi. Uji provokasi seperti Apley's scratch test, coracoid test, Yergason test, drop arm test, dan empty can test menunjukkan hasil positif parsial pada bahu kanan. Pemeriksaan radiografi bahu tidak menunjukkan kelainan struktural yang bermakna.

Berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik, ditegakkan diagnosis klinis nyeri bahu kanan (gerak pasif dan aktif), ROM terbatas (+/-), Nyeri tekan (+/-), Spasme (+/-), Krepitasi (+/-) dengan tes provokasi : Apley's scratch test (+/-),

Coracoid test (+/-), Yergason test (+/-), Drop arm test (+/-), dan Empty can test (+/-). Diagnosis Topis Articulatio glenohumeral dextra, Diagnosis Etiologis : Capsulitis Adhesia Shoulder Dextra dan Diagnosis Lain : PJK, HF, HT, dan vertigo non vestibuler. Pasien diberikan terapi konservatif berupa natrium diklofenak 50 mg dua kali sehari, lansoprazol satu kali sehari sebagai gastroprotektor, serta vitamin B kompleks. Prognosis dinilai dubia ad bonam untuk ad vitam, ad sanam, dan ad fungsionam.

PEMBAHASAN

Definisi

Capsulitis adhesive atau frozen shoulder didefinisikan sebagai proses patologi pada jaringan ikat glenohumoral joint berupa inflamasi atau adhesi jaringan yang menyebabkan keterbatasan gerak sendi dan rasa nyeri. Secara umum kondisi ini dapat disebabkan karena hal primer/tidak diketahui sebabnya atau sekunder dari kondisi lain, seperti cedera atau riwayat operasi sendi bahu juga bisa terjadi akibat komplikasi setelah tindakan operatif terbuka, termasuk perbaikan rotator cuff dan artroplasti sendi bahu (Suhendro, 2023).

Klasifikasi

a. Primer, dikaitkan dengan penyakit dan kondisi lain seperti diabetes mellitus, penyakit tiroid, dan penyakit Parkinson.

Sekunder, dapat terjadi setelah cedera bahu atau imobilisasi. Pasien dengan riwayat cedera mengalami nyeri dari patologi bahu, yang menyebabkan berkurangnya gerakan di bahu dan dengan demikian menyebabkan terjadinya frozen shoulder (Fitriyana, I., Ismunandar, H., Wintoko, R., Hadibrata, E., & Djausal, A. N. 2022).

Fase Frozen Shoulder

Terdapat 3 fase pada frozen shoulder yaitu :

1. Freezing (painful), merupakan fase freezing berlangsung sekitar 10-36 minggu. Pada fase ini, yang paling menonjol adalah nyeri dan kaku di sekitar bahu tanpa riwayat cedera, dan akan lebih buruk pada malam hari, dengan sedikit respons terhadap obat antiinflamasi nonsteroid.
2. Fase adhesive, terjadi pada 4-12 bulan. Pada fase ini, rasa sakit secara bertahap mereda tetapi kekakuan tetap ada. Nyeri hanya terlihat pada gerakan yang ekstrem. Terjadi penurunan gerakan glenohumeral, dengan

rotasi eksternal yang hampir hilang.

3. Fase resolusi sekitar 12-42 bulan. Pada fase ini, terjadi peningkatan spontan dalam rentang gerakan. Durasi rata-rata dari onset frozen shoulder hingga resolusi terbesar adalah lebih dari 30 bulan. (Chan, H., Pua, P. Y., & How, C. H., 2017)

Etiologi

Etiologi frozen shoulder belum diketahui secara pasti. Faktor resiko paling sering pada frozen shoulder yaitu

- usia > 40 tahun
- jenis kelamin wanita lebih banyak daripada pria sebanyak 70%
- trauma yang belum lama terjadi seperti pembedahan atau fraktur lengan dapat menyebabkan imobilitas selama pemulihan, dan dapat menyebabkan kapsul bahu menjadi kaku (Wardani, A.B. and Wintoko, R., 2021)

Patofisiologi

Patofisiologi pada frozen shoulder biasanya digambarkan sebagai fibrotik, peradangan kontraktur dari interval rotator, kapsul, dan ligamen. Namun sebenarnya proses belum sepenuhnya diketahui. Meskipun belum

disepakati, patologi yang banyak diketahui adalah adanya peradangan sinovial yang dimediasi sitokin dengan proliferasi fibroblastic berdasarkan pengamatan arthroscopic. Terdapat temuan tambahan seperti adhesi di sekitar interval rotator yang disebabkan oleh peningkatan kolagen dan pembentukan pita nodular. Struktur yang cenderung terkena pertama kali adalah ligamen korakohumeral yang merupakan bagian teratas dari interval rotator cuff. Kontraksi ligamen korakohumeral membatasi rotasi eksternal lengan, yang biasanya terkena lebih dulu pengaruh awal adhesi kapsulitis. Pada tahap lanjut, penebalan dan kontraksi kapsul sendi glenohumeral semakin buruk, sehingga rentang gerak ke segala arah makin terbatas (Mezian, K., Coffey, R., & Chang, K. V., 2023)

Diagnosis

1. Anamnesis

Pada anamnesis ditanyakan mengenai awitan dan durasi gejala, lokasi, fungsi, dan trauma sebelumnya. Didapatkan riwayat medis dan bedah sebelumnya yang relevan dengan keluhan.

2. Pemeriksaan fisik

Pada inspeksi dapat diamati atrofi deltoid dan supraspinatus pada kasus lama. Lengan dapat diadduksi dan diputar kearah dalam. Nyeri tekan akan positif pada palpasi sendi glenohumeral. Rentang gerak aktif dan pasif ikut terpengaruh, terutama gerakan abduksi dan rotasi eksternal. Perhatikan juga pergerakan sendi torakoskapular yang membantu abduksi.

3. Pemeriksaan derajat nyeri

Penilaian intensitas derajat nyeri dengan menggunakan Visual Analog Scale (VAS) yaitu cara pengukuran derajat nyeri dengan skala 0-10 dengan interpretasi :

- 1-3 : nyeri ringan
- 4-6 : nyeri sedang
- 7-10 : nyeri berat sampai sangat berat

4. Pemeriksaan tes provokasi

a. Apley stretch test



Gambar 2 Apley Stretch Test

Eksternal rotasi dan abduksi, pasien diminta menggaruk daerah

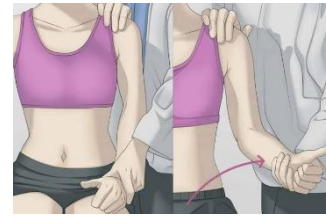
sekitar angulus medialis scapula dengan tangan sisi kontra lateral melewati belakang kepala. Pada penderita frozen shoulder akibat capsulitis adhesive biasanya tidak bisa melakukan gerakan ini. Selanjutnya, internal rotasi dan adduksi, pasien diminta untuk menyentuh angulus inferior scapula dengan sisi kontralateral, bergerak menyilang punggung. Pada penderita frozen shoulder akibat capsulitis adhesiva biasanya tidak bisa melakukan gerakan ini.

b. Coracoid pain test

Caranya dengan melakukan palpasi secara manual pada sendi Acromioclavicular, area subkromial anterolateral, dan prosesus coracoideus dengan jari pertama pemeriksa dan mintalah pasien mencatat nyeri yang dialami pada skala VAS pada setiap palpasi.



Gambar 2 Coracoid Pain Test



Gambar 3 Yergarson test

c. Yergarson test

Tujuan tes ini untuk mengidentifikasi patologi pada biceps. Prosedurnya yaitu :

1. Pasien duduk dengan posisi lengan rileks di samping badan
2. Pemeriksa meletakkan satu tangan pada shoulder pasien untuk palpasi bicipital groove dan tangan satunya menyanggah sisi radial lengan bawah pasien untuk menyiapkan resisten.
3. Pemeriksa selanjutnya secara pasif menggerakkan lengan pasien ke arah fleksi elbow 90 derajat
4. Pemeriksa meminta pasien untuk melakukan supinasi lengan bawah melawan resisten tangan pemeriksa

Interpretasinya yaitu nyeri mengindikasikan patologi bicipital dan subluksasi tendon biceps mengindikasikan ruptur tendon biceps.

d. Drop arm test

Tujuannya yaitu untuk mengidentifikasi tear pada rotator cuff. Prosedur tesnya yaitu:

1. Pasien berdiri/duduk dengan posisi lengan di samping badan
2. Kemudian pemeriksa secara pasif mengabduksi shoulder pasien sekitar 60 derajat, lalu meminta pasien menahan posisi tersebut. pemeriksa selanjutnya memberikan resisten di atas lengan bawah pada sisi dorsal

Positif apabila pasien tidak mampu mengontrol lengannya ke bawah dan terjatuh.



Gambar 4 Drop Arm Test

e. Empty can test

Tes diagnostik yang menilai integritas

otot rotator cuff. Prosedurnya yaitu

1. Pasien mengabduksi lengannya hingga 90°
 2. Pasien memutar bahunya ke dalam dan memiringkannya ke depan hingga 30°
 3. Pemeriksa memberikan tahanan ke bawah pada siku atau pergelangan tangan pasien
- Positif apabila terjadi kelemahan, nyeri, atau keduanya selama tahanan.

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan radiografi polos dilakukan untuk membedakan capsulitis adhesiva dengan glenohumeral osteoarthritis atau tendinosis kalsifikasi. Diagnosis dapat dilakukan dengan pemeriksaan USG, peningkatan aliran vaskular, penebalan struktur interval rotator, dan efusi selubung tendon biseps merupakan temuan spesifik pada capsulitis adhesiva. Beberapa penelitian menyatakan MRI atau MRA sebagai gold standard diagnosis capsulitis adhesiva; namun belum ada konsensus mengenai hal ini. CT arthrography mampu mendiagnosis capsulitis adhesiva yakni dapat mendeteksi adanya penebalan kantong aksila.

Diagnosis Banding

1. Septic Arthritis : Onset cepat, peradangan sendi unilateral disertai keterbatasan gerak; aktif ataupun pasif, kondisi umum pasien buruk.
2. Dislokasi Sendi Bahu : Riwayat trauma, tampak deformitas.
3. Glenohumeral Osteoarthritis : Onset tiba-tiba, nyeri hebat, keterbatasan gerak pasif sendi bahu disertai perubahan degeneratif sendi glenohumeral pada foto polos konvensional.
4. Rotator Cuff dan Subacromial Impingement : Onset tiba-tiba, nyeri hebat, dan keterbatasan gerak pasif rotasi eksternal sendi bahu.
5. Inflammatory Arthritis : Melibatkan banyak sendi, kemerahan pada sendi, dan terdapat gejala sistemik seperti lemas atau penurunan berat badan.

Tatalaksana

1. Non-operatif
 - a. Fisioterapi merupakan lini pertama tata laksana pada fase awal capsulitis adhesiva. Secara umum fisioterapi dikombinasikan dengan modalitas farmakoterapi lainnya.

b. Farmakoterapi meliputi obat antiinflamasi non-steroid (NSAID), corticosteroid injeksi intra-artikular, dan corticosteroid sistemik.

2. Operatif

Tujuan pengobatan capsulitis adhesiva adalah untuk mengembalikan fungsi sendi bahu tanpa rasa nyeri. Pilihan bedah untuk pengobatan capsulitis adhesiva umumnya dilakukan pada pasien dengan gejala persisten dan refrakter terhadap pengobatan konservatif. Belum ada bukti yang cukup untuk mendukung pengobatan operatif dini untuk capsulitis adhesiva. Namun, ada konsensus umum bahwa pengobatan operatif (pelepasan kapsul artroskopik dan/ atau manipulasi dengan anestesi) merupakan pilihan jika pengobatan non-operatif gagal setelah periode 6 bulan. Metode bedah meliputi manipulation under anesthesia (MUA), arthroscopic capsulotomy, dan open capsulotomy/kapsulotomi terbuka.

3. Latihan untuk Frozen shoulder

Latihan sederhana yang dapat dilakukan diantaranya :

1. Cross-body arm stretch
2. Pendulum stretch
3. Arm circles
4. Towel stretch
5. Finger walk
6. Passive shoulder flexion



Gambar 5 Latihan untuk *Frozen Shoulder*

Komplikasi

Apabila capsulitis adhesiva tidak diterapi dengan tepat, akan menurunkan kualitas fungsional sendi bahu dan akan memengaruhi kualitas hidup pasien. Komplikasi pasca-tindakan bedah yang terjadi umumnya infeksi sendi glenohumeral dan nyeri pasca operasi.

Prognosis

Dalam banyak kasus capsulitis adhesiva, pengobatan konservatif biasanya berhasil dan dapat pulih spontan. Kasus resisten dan dengan komorbidita seperti diabetes melitus, atau kasus bilateral akan memiliki hasil yang lebih baik dengan tindakan operatif.

KESIMPULAN

Capsulitis adhesiva merupakan penyebab nyeri bahu kronik yang ditandai oleh keterbatasan rentang gerak aktif dan pasif akibat proses inflamasi dan fibrosis kapsul sendi glenohumeral. Diagnosis kondisi ini terutama bersifat klinis melalui anamnesis yang cermat dan pemeriksaan fisik komprehensif, serta didukung oleh pemeriksaan penunjang untuk menyingkirkan diagnosis banding. Pada kasus ini, gambaran klinis berupa nyeri bahu kanan yang memberat pada malam hari disertai keterbatasan gerak global dan hasil uji provokasi yang mendukung mengarah pada diagnosis capsulitis adhesiva shoulder dextra. Penatalaksanaan konservatif berupa pemberian obat antiinflamasi nonsteroid dan terapi suportif merupakan pilihan awal yang dapat membantu mengurangi gejala dan memperbaiki fungsi sendi. Pengenalan dini serta pendekatan diagnostik yang sistematis penting dilakukan untuk mencegah gangguan fungsional berkepanjangan dan meningkatkan kualitas hidup pasien usia lanjut.

DAFTAR PUSTAKA

Argent A, Kissoon N, Devictor D, Madden M,

Singhi S, et al. (2009). Response to: Twenty-three thousand unnecessary deaths every day: What are you doing about it? *Pediatric Critical Care Medicine*, 10 (5): 610-6 Chan, H., Pua, P. Y., & How, C. H. Physical therapy in the management of frozen shoulder. Singapore medical journal.2017;58(12):685–689.
<https://doi.org/10.11622/smedj.2017107>

Fitriyana, I., Ismunandar, H., Wintoko, R., Hadibrata, E. and Djausal, A.N., 2022. Tatalaksana Frozen Shoulder. *Medical Profession Journal of Lampung*, 12(1), pp.55-60.

Mezian K, Coffey R, Chang KV. Frozen Shoulder(Archived). 2023 Aug 28. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. PMID: 29489251.

Suhendro, A. P. (2023). Diagnosis dan Tata Laksana Capsulitis Adhesiva. *Cermin Dunia Kedokteran*, 50(5), 255–258.
<https://doi.org/10.55175/cdk.v50i5.887>

Wardani, A.B. and Wintoko, R., 2021. Frozen Shoulder. *Medical Profession Journal of Lampung*, 11(2), pp.240-246

[Case Report]

ASFIKSIA NEONATORUM PADA BAYI ATERM DENGAN INTRAUTERINE GROWTH RESTRICTION YANG LAHIR DARI IBU DENGAN PREEKLAMPSIA BERAT: LAPORAN KASUS

*Neonatal Asphyxia in a Term Infant with Intrauterine Growth Restriction Born to a Mother with
Severe Preeclampsia: A Case Report*

Faril Arwan Tri Rahma¹, Kautsar Prastudia Eko Binuko²

¹Program Studi Profesi Dokter, Universitas Muhammadiyah Surakarta

²Kepaniteraan Klinik Ilmu Kesehatan Anak RSUD Dr. Harjono S. Ponorogo

Korespondensi: Faril Arwan Tri rahma. Alamat email: j510235070@student.ums.ac.id

ABSTRAK

Asfiksia neonatorum merupakan salah satu penyebab utama morbiditas dan mortalitas neonatal, terutama pada bayi dengan faktor risiko seperti preeklampsia dan intrauterine growth restriction (IUGR). Asfiksia terjadi akibat kegagalan bayi baru lahir untuk memulai dan mempertahankan pernapasan spontan yang adekuat, sehingga menimbulkan hipoksemia dan asidosis. Laporan kasus ini membahas seorang bayi perempuan aterm dengan IUGR yang lahir melalui seksio sesarea atas indikasi preeklampsia berat. Bayi lahir dengan skor Apgar 4–6, berat badan lahir 2200 gram, dan menunjukkan tanda klinis asfiksia sedang. Diagnosis ditegakkan berdasarkan skor Apgar, kondisi klinis neonatus, serta adanya faktor risiko maternal dan perinatal. Tatalaksana awal dilakukan sesuai pedoman resusitasi neonatus terkini dengan fokus pada ventilasi efektif dan perawatan suportif. Setelah dilakukan penanganan segera, kondisi klinis bayi menunjukkan perbaikan dan stabil. Berdasarkan literatur, preeklampsia dan IUGR berperan dalam menurunkan cadangan oksigen janin dan mengganggu adaptasi ekstrauterin. Kasus ini menegaskan pentingnya deteksi dini faktor risiko dan resusitasi neonatus yang tepat untuk mencegah komplikasi lebih lanjut.

Kata kunci: Asfiksia neonatorum; IUGR; bayi aterm; resusitasi neonatus; preeklampsia

ABSTRACT

Neonatal asphyxia remains a major cause of neonatal morbidity and mortality, particularly in infants with risk factors such as preeclampsia and intrauterine growth restriction (IUGR). Neonatal asphyxia results from the failure of a newborn to initiate and maintain adequate spontaneous respiration, leading to hypoxemia and metabolic acidosis. This case report describes a term female neonate with IUGR delivered by cesarean section due to severe preeclampsia. At birth, the infant had an Apgar score of 4–6, a birth weight of 2200 grams, and exhibited clinical signs of moderate asphyxia. The diagnosis was established based on Apgar scores, clinical manifestations, and the presence of maternal and perinatal risk factors. Initial management was conducted according to current neonatal resuscitation guidelines, emphasizing effective ventilation and supportive care. Following prompt resuscitation and appropriate management, the neonate's clinical condition improved and stabilized. According to the literature, preeclampsia and IUGR reduce fetal oxygen reserves and impair extrauterine adaptation, thereby increasing the risk of neonatal asphyxia. This case highlights the importance of early risk identification and timely neonatal resuscitation to prevent further complications.

Keywords: Neonatal asphyxia; intrauterine growth restriction; term infant; neonatal resuscitation; preeclampsia

PENDAHULUAN

Angka kematian bayi merupakan salah satu indikator dalam menentukan derajat kesehatan anak. Berdasarkan data WHO (2016) kematian neonatal mencapai 2,6 juta jiwa. Data dari United Nations Children's Fund (UNICEF) menunjukkan bahwa rata-rata kematian neonatal secara global mencapai 18 kematian per 1.000 kelahiran hidup pada tahun 2018. Pada tahun 2019, penyebab kematian neonatal terbanyak kedua adalah asfiksia setelah berat badan lahir rendah (BBLR). Data menunjukkan 4-9 juta bayi baru lahir mengalami asfiksia setiap tahunnya. Rata-rata kejadian asfiksia neonatal di negara berkembang lebih tinggi dibandingkan di negara maju, berkisar antara 4,6-20 per 1000 kelahiran. Berdasarkan data Profil Kesehatan Indonesia tahun 2019, penyebab kematian neonatal di Indonesia karena asfiksia sebesar 27,4% (Ulfah et al., 2023).

Sekitar 85% BBL akan mulai bernapas dalam 10-30 detik pertama setelah lahir, 10% baru memberikan respons setelah dikeringkan dan mendapat stimulasi, 5% bayi cukup bulan membutuhkan ventilasi tekanan positif (VTP) selama periode transisi, 2% dengan intubasi,

0,1% harus dilakukan kompresi dada, dan 0,05% menerima kompresi dada disertai pemberian epinefrin

Asfiksia neonatorum adalah suatu keadaan dimana bayi baru lahir mengalami gangguan pertukaran gas dan transportasi oksigen, sehingga mengakibatkan kurangnya pasokan oksigen dan kesulitan dalam mengeluarkan karbon dioksida. Sebuah penelitian melaporkan kejadian kerusakan organ pada bayi asfiksia sekitar 34% tidak mengalami kerusakan organ, 23% mengalami kerusakan satu organ, 34% mengalami kerusakan pada dua organ dan 9% mengalami kerusakan pada tiga organ. Penelitian lain melaporkan frekuensi disfungsi berbagai organ vital, seperti otak, kardiovaskular, paru, ginjal, saluran cerna, dan darah. Organ vital yang sering terserang adalah ginjal (50%), otak (28%), kardiovaskular (25%), dan paru-paru (23%) (Fitriana et al., 2021).

LAPORAN KASUS

Seorang bayi perempuan lahir dari ibu 32 tahun G2P1A0 usia kehamilan 41 minggu dengan persalinan SCTP pre-eklamsi berat. Bayi lahir dengan ketuban mekonial, bayi tidak menangis kuat saat lahir, berat bayi lahir 2200 gram,

panjang badan 48 cm, lingkar kepala 33 cm, dan tidak ditemukan adanya kelainan bawaan saat lahir.

Ibu bayi mengatakan sering melakukan pemeriksaan antenatal di bidan dan dokter kandungan, dan rutin mengonsumsi obat – obatan dan vitamin untuk kehamilan. Kehamilan ini merupakan kehamilan kedua. Selama hamil, ibu merasakan mual dan muntah dari awal kehamilan. Keluhan lain seperti demam, batuk, pilek disangkal. Ibu bayi tidak memiliki riwayat penyakit lain (hipertensi, DM, hati, ginjal, dll), tekanan darah selama hamil selalu tinggi, tidak ada riwayat trauma, perdarahan, maupun infeksi saat kehamilan. Riwayat merokok disangkal.

Pemeriksaan tanda vital bayi didapatkan nadi 112 x/menit, RR 46 x/menit, suhu 36,9°C, SpO₂ 93% udara ruangan. Keadaan umum bayi cukup, tidak menangis kuat, gerak kurang aktif, akral hangat (+), sianosis (+), sesak (+), muntah (-), hipersalivasi (-), BAK (+), BAB (-), icterus (-), dan kembung (-) dan tidak ditemukan kelainan bawaan saat lahir.

Pada pemeriksaan fisik, rambut hitam, ubun-ubun fontanelle mayor dan minor belum menutup, caput succedaneum (+), cephal

hematome (-). Mata: konjungtiva anemis (-/-), sklera ikterik (-/-), cekung (-/-). Pada hidung: tidak tampak sekret dan tidak terdapat napas cuping hidung. Mulut: tidak tampak sianosis, dan mukosa bibir tidak kering. Telinga: pinna keras dan berbentuk, rekoil segera. Bentuk thorax normal, simetris kanan dan kiri, tidak terdapat ketertinggalan gerak, pada payudara didapatkan areola timbul. Pada cor: ictus cordis tidak tampak, bunyi jantung S_I dan S_{II} reguler, suara jantung tambahan (-). Pada pulmo: simetris antara dada kanan dan kiri, retraksi dinding dada (-/-), tidak teraba massa, sonor di seluruh lapang paru, suara dasar bronkial, ronkhi (-/-), wheezing (-/-). Pada abdomen: simetris, distended (-), supel, peristaltic usus (+), tympani, hepatomegali (-), splenomegali (-). Pada genitalia: dalam batas normal. Pada ekstremitas: tidak didapatkan ikterik, lanugo menipis, permukaan plantar kaki lipatan ada $\frac{2}{3}$ anterior, akral hangat (+), CRT <2 detik dan edema (-). Pemeriksaan neurologi: reflek hisap (+). Skor down sebagai prediktor klinis dalam menilai hipoksemia pada neonatus dengan klinis distress respirasi menunjukkan nilai 4 yang menunjukkan sesak napas sedang.

Pemeriksaan klinis berdasarkan

kematangan fisik menunjukkan kulit daerah pucat dan pecah-pecah vena jarang; lanugo menipis; lipatan ada $\frac{2}{3}$ pada plantar kaki; payudara areola timbul, berjalan 3-4 mm; pinna keras dan berbentuk, rekoil segera; labia mayor menutupi klitoris.

Skor Ballard menunjukkan nilai kematangan neuromuscular 22 dan kematangan fisik 16 dengan total nilai yang menunjukkan usia kehamilan bayi yaitu 38-40 minggu.

Berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik, bayi didiagnosis dengan neonatus aterm (usia kehamilan 41 minggu), neonatus berat bayi lahir (2200 gram), neonatus kecil masa kehamilan (BB 2200 gram dengan usia kehamilan 41 minggu pada tabel LUBCHENCO) dan persalinan secara SCTP ec pre-eklamsi berat. Pasien diberikan terapi berupa perawatan tali pusat, hisap lendir, injeksi neo K 1x1 mg, O₂ nasal canule 1 lpm, dan salep mata.

PEMBAHASAN

Asfiksia neonatorum adalah kegagalan dalam memulai dan mempertahankan pernafasan ketika neonatus lahir. Pada asfiksia neonatorum aliran darah atau pertukaran gas tidak adekuat baik tepat sebelum, saat, maupun segera setelah

proses persalinan (Portiarabella et al., 2021).

Definisi asfiksia neonatorum menurut WHO adalah kegagalan bernapas secara spontan dan teratur segera setelah lahir. Menurut National Neonatology Forum of India, Asfiksia merupakan keadaan yang ditandai dengan megap-megap dan pernapasan tidak efektif atau kurangnya usaha napas pada menit pertama setelah kelahiran. Sedangkan menurut American College of Obstetric and Gynaecology (ACOG) dan American Academy of Paediatrics (AAP), Asfiksia merupakan kondisi terganggunya pertukaran gas darah yang menyebabkan hipoksemia progresif dan hiperkapnia dengan asidosis metabolik signifikan. Menurut Standar pelayanan medis ilmu kesehatan anak, Ikatan Dokter Anak Indonesia (IDAI), asfiksia neonatorum adalah kegagalan bayi bernapas spontan dan teratur pada saat lahir atau beberapa saat setelah lahir yang ditandai dengan hipoksemia, hiperkarbia, dan asidosis (Kementrian Kesehatan RI., 2019).

Asfiksia juga didefinisikan sebagai suatu kondisi yang ditandai dengan gangguan pertukaran gas yang dapat menimbulkan tingkat hipoksia, hiperkarbia, dan asidosis yang berbeda-

beda sesuai dengan durasi dan tingkat keparahan gangguan aliran udara. Asfiksia saat lahir, yaitu terhambatnya pertukaran gas perinatal, tidak memiliki kriteria biokimia yang pasti, dan kita tidak memiliki standar emas yang dapat memastikan diagnosis yang dapat diandalkan. Para peneliti mengusulkan berbagai penanda klinis dan biokimia untuk memprediksi atau menentukan kondisi yang disebut asfiksia intrapartum termasuk memverifikasi pH tali pusat, menghitung skor Apgar, dan mengevaluasi adanya asidosis, serta tanda-tanda gawat janin (Mota-Rojas et al., 2022).

Angka kejadian asfiksia pada masing-masing negara sangat beragam. WHO melaporkan insidens asfiksia bervariasi antara 2-27 per 1000 kelahiran, tergantung pada lokasi, periode, dan kriteria definisi asfiksia yang digunakan. Angka kejadian asfiksia dilaporkan lebih tinggi di negara maju dibandingkan dengan negara berkembang. Keadaan ini diperkirakan menyebabkan 21% kematian bayi, terutama di negara berkembang (Kementrian Kesehatan RI., 2019). Data menunjukkan 4-9 juta bayi baru lahir mengalami asfiksia setiap tahunnya. Rata-rata kejadian asfiksia neonatal di negara berkembang

lebih tinggi dibandingkan di negara maju, yaitu berkisar antara 4,6-20 per 1000 kelahiran. Asfiksia merupakan penyebab kematian neonatal kedua di dunia (WHO, 2016). Resusitasi neonatus merupakan suatu alur tindakan yang berkesinambungan, diawali dengan melakukan evaluasi, mengambil keputusan, dan melakukan tindakan resusitasi. Sekitar 10% dari 120 juta kelahiran bayi memerlukan bantuan untuk memulai napas dan hanya 1% bayi membutuhkan resusitasi lebih lanjut (Kementrian Kesehatan RI., 2019).

Asfiksia dapat terjadi selama kehamilan, pada proses persalinan, atau sesaat segera setelah lahir. Beberapa faktor risiko yang diperkirakan meningkatkan risiko asfiksia meliputi faktor ibu (antepartum atau intrapartum) dan faktor janin (antenatal atau pascanatal) (Kementrian Kesehatan RI., 2019).

Faktor resiko antepartum antara lain preeklampsia, pertumbuhan janin terhambat (PJT) dan perdarahan pada trimester dua atau tiga. Preeklampsia dapat berpengaruh terhadap asfiksia neonatorum diduga berhubungan dengan konstriksi pembuluh darah yang menyebabkan penurunan pertukaran gas darah dan nutrisi. Pada

neonatus dengan PJT dapat terjadi gangguan pada proses adaptasi, baik metabolik, kardiorespirasi, maupun temperatur. Pada janin dengan PJT dan hipoksemia kronis, terjadi hipoksia pada jaringan yang menyebabkan aktivasi metabolisme anaerobik. Metabolisme anaerobik kemudian menyebabkan asidosis. Saat kelahiran terjadi penurunan aliran glukosa. Penurunan glukosa, rendahnya deposit glukosa dan sistem enzim yang imatur dapat mengakibatkan terjadinya hipoglikemia pada neonatus. Glikogen pada otot jantung neonatus dengan PJT juga mengalami penurunan. Hal ini menyebabkan neonatus merespon kurang baik pada upaya resusitasi dan meningkatkan kemungkinan neonatus mengalami asfiksia neonatorum. Perdarahan antepartum kemungkinan dapat menyebabkan asfiksia neonatorum karena pada perdarahan antepartum terjadi penurunan aliran darah dari ibu ke plasenta sehingga janin mengalami hipoksemia (Portiarabella et al., 2021).

Faktor resiko intrapartum antara lain kelahiran prematur, sindrom aspirasi mekonium, dan presentasi bokong. Pada bayi yang lahir prematur paru masih imatur dan otot-otot

pernafasan masih belum bekerja sempurna. Selain itu, pada bayi yang lahir pada usia kandungan dibawah 37 minggu seringkali tidak memiliki jumlah surfaktan yang cukup dan beresiko mengalami asfiksia neonatorum karena surfaktan menjaga stabilitas alveoli. Mekonium dalam cairan amnion merupakan salah satu faktor resiko, karena mekonium yang terhirup dapat menyumbat jalan nafas, mengganggu fungsi surfaktan, dan menghambat sintesis surfaktan. Air ketuban yang bercampur mekonium dapat berlanjut menjadi sindrom aspirasi mekonium. Sindrom aspirasi mekonium dapat menyebabkan asfiksia neonatorum, baik karena obstruksi mekanik akibat konsistensi mekonium yang kental maupun akibat pneumonitis (Portiarabella et al., 2021).

Asfiksia neonatorum dapat menjadi kelanjutan dari kegawatan janin atau fetal distress intrauteri. Fetal distress adalah keadaan ketidakseimbangan antara kebutuhan O₂ dan nutrisi janin sehingga menimbulkan perubahan metabolisme janin menuju metabolisme anaerob yang disebabkan oleh banyak hal terutama oleh faktor risiko ibu seperti anemia (Fajarwati et al., 2016).

Menurut Buku Ajar Neonatologi, asfiksia neonatorum ditandai oleh 4 karakteristik berikut: (1) Asidosis metabolik atau campuran antara metabolik dan respiratorik, dimana pH darah arteri umbilikalis <7. (2) Apgar score 0-3 pada menit kelima. (3) Manifestasi neurologis segera setelah lahir baik berupa kejang, hipotonia, koma maupun hypoxic-ischemic encephalopathy (HIE). (4) Terjadi disfungsi multiorgan segera setelah lahir. Diagnosis asfiksia neonatorum dapat ditegakkan apabila ditemukan minimal 1 dari 4 kriteria tersebut (Portiarabella et al., 2021).

Tabel 1. Kriteria diagnosis asfiksia

No	Kriteria	Standar baku emas
1	Asidemia metabolik atau campuran (Ph<7.0) dari darah tali pusat	AGD dengan pH <7.0 dan defisit basa 12 mmol/L dalam 60 menit pertama
2	Nilai Apgar 0-3 pada menit kelima	Nilai Apgar pada menit kelima
3	Manifestasi neurologis (ensefalopati neonatus)	Tingkat kesadaran, tonus, reflex isap dan primitive, reflex batang otak, kejang, laju pernapasan
4	Disfungsi multiorgan	Saraf, Kardiovaskular, Pernapasan, Urogenital, Hepar, Hematologi

Kondisi hipoksia dan iskemia akibat asfiksia dapat berujung kerusakan otak, yang terjadi melalui 2 tahap, yaitu primary cerebral failure dan secondary cerebral energy failure.

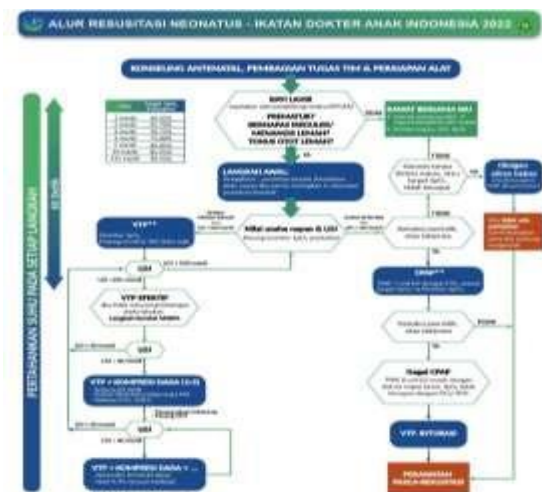
Penurunan aliran darah ke otak, akan diikuti dengan penurunan suplai oksigen ke otak yang berefek pada penurunan ATP. Penurunan ATP menyebabkan perubahan metabolisme otak menjadi proses metabolisme anaerob yang berujung pada asidosis jaringan (primary cerebral energy failure). Kondisi asidosis jaringan yang tidak diresusitasi berpotensi menimbulkan kematian saraf otak. Jika resusitasi berhasil, metabolisme otak akan kembali normal. Namun jika kerusakannya hebat atau terapi post resusitasi tidak adekuat, dapat terjadi secondary cerebral energy failure dalam beberapa jam atau beberapa hari setelah resusitasi. Pada secondary cerebral energy failure, terjadi penurunan ATP tanpa asidosis jaringan otak. Kematian sel otak terjadi akibat mekanisme nekrosis atau apoptosis. Pada neonatus dengan asfiksia, terdapat asosiasi antara tingkat keparahan secondary cerebral energy failure dan gangguan perkembangan saraf otak. Oleh karena itu, penting untuk mencegah mekanisme neurotoksik sekunder (Gilberta Giovanni, 2020).

Tabel 2. Klasifikasi asfiksia berdasarkan SKOR APGAR

Tanda	Nilai		
	0	1	2
A: Apperance (color) Warna kulit	Biru/pucat	Tubuh kemerahan, ekstremitas biru	Tubuh dan ekstremitas kemerahan
P: Pulse (heart rate) Denyut nadi	Tidak ada	<100x/menit	>100x/menit
G: Grimance (reflek)	Tidak ada	Gerakan sedikit	Menangis
A: Activity (tonus otot)	Lumpuh	Fleksi lemah	Aktif
R: Respiration (usaha nafas)	Tidak ada	Lemah merintih	Tangisan kuat
Penilaian :			
7-10 : normal (vigorous baby)			
4-6 : asfiksia sedang			
0-3 ; asfiksia berat			

Panduan baru untuk resusitasi bayi baru lahir disusun oleh The International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR), American Heart Association (AHA), American Academy of Paeditrics (AAP) dan Ikatan Dokter Anak Indonesia (IDAI) menyatakan kunci kesuksesan resusitasi bayi baru lahir adalah ventilasi yang efektif. Untuk mencapai keberhasilan resusitasi, langkah atau tahapan harus dilakukan mengikuti algoritma (Gambar 1). Batasan waktu untuk menghentikan usaha resusitasi sesuai rekomendasi terbaru adalah 20 menit dengan tetap mempertimbangkan kondisi tiap kasus. Kegagalan mencapai sirkulasi spontan kembali

pada BBL yang telah diresusitasi secara intensif selama >20 menit dikaitkan dengan risiko tinggi kematian dan gangguan perkembangan saraf, walaupun belum ada bukti lanjutan sebagai prediktor kematian. Penghentian upaya resusitasi tetap didasarkan pertimbangan ketersediaan sumber daya, nilai dan persepsi orangtua, dan status klinis bayi (Imanadhia & Yanika, 2022).



Gambar 1. Alur resusitasi neonatus

Komplikasi asfiksia dapat menyebabkan kondisi yang berpotensi fatal seperti ensefalopati hipoksik-iskemik, cedera otak, autisme, gangguan pemusatan perhatian dan hiperaktif, kejang dan cerebral palsy. Sementara itu, bayi yang bertahan hidup seringkali menghadapi permasalahan kesehatan seumur hidup (80%) seperti kecacatan, keterlambatan perkembangan, kelumpuhan, disabilitas intelektual, dan masalah perilaku (Ulfah et al., 2023).

KESIMPULAN

Asfiksia neonatorum masih merupakan salah satu penyebab utama morbiditas dan mortalitas neonatal, terutama pada bayi dengan faktor risiko seperti preeklampsia berat dan intrauterine growth restriction (IUGR). Pada laporan kasus ini, bayi perempuan aterm dengan berat badan lahir rendah dan riwayat persalinan sectio caesarea atas indikasi preeklampsia berat mengalami asfiksia sedang yang ditandai dengan skor Apgar rendah dan gangguan adaptasi pernapasan awal. Penatalaksanaan segera berupa resusitasi neonatus sesuai algoritma yang berlaku serta perawatan suportif yang adekuat terbukti berperan penting dalam mencapai stabilitas klinis bayi. Kasus ini menegaskan pentingnya deteksi dini faktor risiko maternal, penanganan persalinan yang optimal, serta kesiapan resusitasi neonatus untuk menurunkan risiko komplikasi dan memperbaiki luaran klinis pada bayi dengan asfiksia neonatorum.

DAFTAR PUSTAKA

(2021). Risk factors for asphyxia neonatorum in public health centres of nosarara and pantoloan, Palu City. *Gaceta Sanitaria*, 35, S131-S134.

Fajarwati, N., Andayani, P., & Rosida, L. (2016). Hubungan antara berat badan lahir dan kejadian asfiksia neonatorum.

Berkala Kedokteran Unlam, 12(1), 33-39.

Fitriana, Y., Mallongi, A., Mappajanci, M., Seweng, A., Hidayanty, H., Nur, R., & Syam,

Gilberta, Giovanni. (2020). Terapi Hipotermia untuk Neonatus Asfiksia. *Cermin Dunia Kedokteran*, 47(3), 201-205.

Imanadhia, A., & Yanika, G. (2022). Resusitasi Neonatus: Algoritma Terkini. *Cermin Dunia Kedokteran*, 49(5), 290- 293.

Kementrian Kesehatan RI. (2019). Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor HK.01.07/MENKES/214/2019

Mota-Rojas, D., Villanueva- García, D., Solimano, A., Muns,R., Ibarra-Ríos, D., & Mota- Reyes, A. (2022).

Pathophysiology of perinatal asphyxia in humans and animal models. *Biomedicines*, 10(2),347.

Portiarabella, P., Wardhana, A. W., & Pratiningrum, M. (2021). Faktor-faktor yang Mempengaruhi Asfiksia Neonatorum: Suatu Kajian Literatur: Factors Affecting Asphyxia Neonatorum: A Literature Review. *Jurnal Sains dan Kesehatan*, 3(3), 538-543.

Tentang Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Asfiksia.

Ulfah, A., Defrin, D., Lisa, U. F., Firdawati, F., & Halida, E. M. (2023). The Main Casual Factors Associated with The Incidence of Asphyxia Neonatorum. *Women, Midwives and Midwifery*, 3(2), 57-67.

UNICEF. 2018. Child Mortality Estimates; Country-specific neonatal mortality rate. <http://dataunicef.org> 2018

WHO.2016. Newborn Mortality. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/levels-and-trends-in-child-mortality-report-2016>

[Case Report]

SEORANG LAKI-LAKI DENGAN TRAUMA OKULI PERFORANS SINISTRA RUPTURE SCLERA DAN PALPEBRA INFERIOR FULL THICKNESS : LAPORAN KASUS

*Man With Sinistra Perforans Ocular Trauma, Sclera Rupture and Full Thickness Inferior
Palpebra Injury : Case Report*

Nailun Nihayah¹, Dessira Rizka Tri Ariany²

¹Departemen of Medicine, Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

²Departemen of Ophthalmology Dr. Harjono S Hospital of Ponorogo, Ponorogo, Indonesia

Korespondensi: Nailun Nihayah. Alamat email: j510245007@student.ums.ac.id

ABSTRAK

Trauma okuli merupakan salah satu penyebab utama morbiditas visual di seluruh dunia, terutama pada individu dengan risiko kerja tinggi. Trauma okuli perforans adalah cedera mata berat yang ditandai dengan dua luka tembus penuh pada dinding bola mata, baik kornea dan/atau sklera, yang dapat menyebabkan gangguan penglihatan berat hingga infeksi intraokular bila tidak ditangani segera. Laporan kasus ini bertujuan untuk melaporkan diagnosis, penanganan, dan perkembangan pasca terapi pada pasien dengan trauma okuli perforans mata kiri. Seorang laki-laki berusia 74 tahun datang ke Poli Mata RSUD Dr. Harjono Ponorogo pada 14 April 2025 dengan keluhan penglihatan kabur pada mata kiri setelah tertusuk kayu pada hari yang sama. Pemeriksaan oftalmologi menunjukkan tidak adanya persepsi cahaya pada mata kiri, dengan temuan ruptur palpebra, perdarahan subkonjungtiva, ruptur sklera dan kornea full thickness, defek epitel kornea, prolaps iris, bilik mata anterior dangkal, serta tidak adanya refleks pupil. Pasien didiagnosis dengan trauma okuli perforans mata kiri dan diberikan tatalaksana awal berupa irigasi mata serta antibiotik sistemik, kemudian direncanakan rawat inap. Pasien menjalani eviserasi bola mata kiri sebagai intervensi definitif untuk mencegah komplikasi lebih lanjut. Pasca operasi, kondisi pasien stabil tanpa tanda infeksi lanjutan. Trauma okuli perforans merupakan kegawatdaruratan oftalmologi yang memerlukan diagnosis dan penanganan cepat guna mencegah komplikasi serius dan memperbaiki prognosis.

Kata Kunci: Trauma Okuli Perforans, Ruptur Palpebra

ABSTRACT

Ocular trauma is a major cause of visual morbidity worldwide, particularly among individuals exposed to high occupational risks. Perforating ocular trauma is a severe eye injury characterized by two full-thickness penetrating wounds of the globe involving the cornea and/or sclera, which may result in profound visual impairment or serious intraocular infection if not promptly managed. This case report aims to describe the diagnosis, management, and post-treatment outcomes of a patient with left-eye perforating ocular trauma. A 74-year-old man presented to the Ophthalmology Outpatient Clinic of RSUD Dr. Harjono Ponorogo on April 14, 2025, with blurred vision in the left eye after being injured by a wooden object earlier that day. Ophthalmologic examination revealed no light perception in the left eye, with findings including palpebral rupture, subconjunctival hemorrhage, scleral rupture, full-thickness corneal rupture, corneal epithelial defect, iris prolapse, shallow anterior chamber, and absent pupillary light reflex. The patient was diagnosed with left-eye perforating ocular trauma and received initial management with ocular irrigation and systemic antibiotics, followed by hospital admission. Definitive management consisted of left-eye evisceration due to the severity of the injury and to prevent serious complications. Postoperatively, the patient remained stable without signs of further infection. Perforating ocular trauma represents an ophthalmic emergency requiring rapid diagnosis and prompt intervention to prevent severe complications and improve outcomes.

Keywords: Perforating Ocular Trauma, Palpebral Rupture

PENDAHULUAN

Trauma okuli merupakan salah satu penyebab utama morbiditas visual dan kebutaan yang dapat dicegah diseluruh dunia. World Health Organization (WHO) memperkirakan sekitar 55 juta kasus trauma mata terjadi setiap tahun secara global, dengan lebih dari 1,6 juta di antaranya berujung pada kebutuhan permanen. Trauma okuli lebih sering terjadi pada laki-laki dan kelompok usia produktif, terutama akibat kecelakaan kerja, kecelakaan lalu lintas, dan aktivitas pertanian, khususnya di negara berkembang. Di Indonesia, trauma okuli masih menjadi masalah kesehatan yang signifikan, namun data epidimiologinya relatif terbatas dan sering kali tidak terdokumentasi secara

Salah satu bentuk trauma mata yang paling berat adalah trauma okuli perforans, yaitu cedera tembus penuh pada dinding bola mata yang ditandai dengan adanya luka masuk dan luka keluar pada kornea dan atau sklera. Berdasarkan Birmingham Eye Trauma Terminology (BETT), trauma ini termasuk dalam kategori open globe injury dan merupakan kegawatdaruratan oftalmologi yang memerlukan penanganan segera. Trauma okuli perforans

dapat menyebabkan kerusakan struktur intraokular berat, seperti prolaps iris, vitreous prolapse, hifema, endoftalmitis, hingga kehilangan fungsi visual permanen apabila tidak ditangani secara cepat dan tepat.

Berbagai penelitian dan laporan kasus sebelumnya menunjukkan bahwa prognosis trauma okuli perforans sangat dipengaruhi oleh mekanisme cedera, jenis benda penyebab trauma, lokasi luka, serta kecepatan penatalaksanaan. Cedera akibat benda tajam non-organik seperti logam atau kaca sering dilaporkan memiliki prognosis yang relatif lebih baik dibandingkan trauma akibat benda organik. Trauma yang disebabkan oleh bahan organik, seperti kayu, memiliki risiko infeksi yang lebih tinggi karena potensi kontaminasi bakteri dan jamur, sehingga sering kali berujung pada komplikasi berat, termasuk endoftalmitis dan kegagalan penyelamatan bola mata. Beberapa laporan kasus menyebutkan bahwa pada trauma berat dengan kerusakan luas jaringan intraokular dan visus awal yang sangat buruk, tindakan eviserasi atau enukleasi menjadi pilihan terapeutik terakhir untuk mencegah komplikasi yang mengancam nyawa maupun struktur orbita.

Meskipun demikian, laporan kasus mengenai trauma okuli perforans akibat benda organik pada pasien lanjut usia masih relatif jarang dilaporkan, terutama di Indonesia. Sebagian besar literatur lebih banyak membahas trauma okuli pada usia produktif, sementara populasi geriatri sering kali memiliki faktor risiko tambahan seperti jaringan yang lebih rapuh, respon penyembuhan yang lebih lambat, dan keterlambatan rujukan. Selain itu, keputusan klinis untuk melakukan eviserasi sebagai terapi definitif masih menjadi topik diskusi, terutama terkait indikasi, waktu tindakan, dan luaran klinis pascaoperasi.

Laporan kasus ini didasarkan pada hipotesis bahwa trauma okuli perforans akibat benda organik pada pasien usia lanjut cenderung menyebabkan kerusakan anatomi bola mata yang luas, disertai prognosis visual yang sangat buruk, sehingga tindakan eviserasi dapat menjadi pilihan terapi yang rasional dan aman untuk mencegah komplikasi lebih lanjut, khususnya infeksi berat.

Pembaharuan dari laporan kasus ini terletak pada penyajian kasus trauma okuli perforans akibat tusukan kayu pada pasien berusia lanjut dengan keterlibatan multiple

struktur okular, yang berakhir dengan tindakan eviserasi sebagai terapi definitif. Laporan ini menyoroti tantangan klinis dalam penatalaksanaan trauma okuli berat akibat bahan organik, serta pentingnya pengambilan keputusan bedah yang tepat berdasarkan kondisi anatomi dan fungsi visual awal pasien.

Tujuan dari laporan kasus ini adalah untuk melaporkan gambaran klinis, penatalaksanaan, dan luaran pascaoperasi pada pasien dengan trauma okuli perforans akibat benda organik, serta membandingkannya dengan temuan pada literatur sebelumnya. Diharapkan laporan ini dapat memberikan manfaat sebagai bahan pembelajaran klinis bagi tenaga medis, meningkatkan kewaspadaan terhadap trauma okuli berat terutama pada populasi usia lanjut, serta menjadi referensi dalam pengambilan keputusan terapeutik pada kasus serupa di masa mendatang.

LAPORAN KASUS

Seorang laki-laki berusia 74 tahun datang ke Poliklinik Mata RSUD Dr. Harjono, Kabupaten Ponorogo, pada tanggal 14 April 2025 pukul 10.45 WIB dengan keluhan utama mata kiri berdarah disertai penurunan penglihatan

mendadak. Keluhan dialami sejak sekitar pukul 09.00 WIB pada hari yang sama setelah mata kiri pasien tertusuk kayu saat beraktivitas. Pasien sebelumnya telah mendapatkan pertolongan pertama berupa irigasi mata di rumah sakit rujukan awal dan kemudian dirujuk ke RSUD Dr. Harjono untuk penanganan lebih lanjut. Pasien memiliki riwayat pekerjaan sebagai petani. Tidak terdapat riwayat penyakit mata sebelumnya, penggunaan kacamata, maupun riwayat alergi obat. Pasien juga menyangkal riwayat penyakit sistemik seperti diabetes melitus dan hipertensi.

Pada pemeriksaan fisik umum, pasien berada dalam kondisi umum baik dengan status kesadaran compos mentis GCS (Glasgow Coma Scale) E4V5M6. Tanda-tanda vital berada dalam batas normal, dengan tekanan darah 120/80 mmHg, denyut nadi 80 kali per menit, frekuensi napas 18 kali per menit, dan suhu tubuh 36,7°C. Pemeriksaan oftalmologis diawali dengan evaluasi tajam penglihatan. Visus mata kanan (oculi dextra) tercatat 5/15, sedangkan pada mata kiri (oculi sinistra) tidak didapatkan persepsi cahaya (light perception negatif). Pemeriksaan segmen anterior menggunakan slit lamp menunjukkan pada mata kiri terdapat ruptur

palpebra inferior full thickness disertai edema dan hiperemia. Pada konjungtiva ditemukan perdarahan subkonjungtiva luas, ruptur konjungtiva dan sklera full thickness, serta prolaps jaringan koroid dan vitreus. Pemeriksaan kornea menunjukkan kondisi jernih, namun terdapat ruptur full thickness pada kornea. Kamera okuli anterior tampak sangat dangkal. Iris pada mata kiri tampak mengalami prolaps, sementara evaluasi pupil dan lensa sulit dilakukan secara optimal akibat beratnya cedera. Sebaliknya, pemeriksaan mata kanan menunjukkan palpebra tanpa spasme maupun edema, konjungtiva tanpa injeksi, kornea jernih, kamera okuli anterior dalam, iris dengan batas radier normal, pupil bulat dengan diameter 3 mm dan refleks cahaya positif, serta lensa tampak jernih.

Berdasarkan hasil anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan oftalmologis, pasien ditegakkan diagnosis trauma okuli perforans sinistra dengan ruptur sklera dan ruptur palpebra inferior full thickness.

Penatalaksanaan awal yang diberikan meliputi irigasi mata kiri dan pemberian antibiotik sistemik berupa ciprofloxacin oral

500 mg dua kali sehari. Pasien kemudian direncanakan untuk rawat inap guna mendapatkan terapi intensif dan tindakan bedah. Terapi tambahan yang diberikan sebelum operasi meliputi injeksi ketorolac intravena 3 kali sehari dan injeksi ranitidin intravena 2 kali sehari.

Dengan mempertimbangkan kerusakan anatomi bola mata yang luas serta tidak adanya persepsi cahaya pada mata kiri, pasien menjalani tindakan eviserasi oculi sinistra dengan anestesi umum. Prosedur operasi dilakukan melalui peritomi konjungtiva 360°, diikuti dengan pengangkatan kornea, pembersihan isi bola mata menggunakan sendok eviserasi, pemberian antibiotik pada kantung sklera, serta penjahitan kembali sklera dan konjungtiva.

Pascaoperasi, kondisi umum pasien stabil tanpa tanda-tanda komplikasi sistemik maupun infeksi lokal. Pada evaluasi lanjutan, mata kiri berada dalam kondisi anoftalmia. Pemeriksaan follow-up menunjukkan luka operasi dengan hasil jahitan baik, posisi jaringan adekuat, tanpa perdarahan aktif. Edema dan hiperemia palpebra yang semula ada berangsur membaik pada kungkungan kontrol berikutnya, dan tidak ditemukan tanda infeksi sekunder.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Pada pemeriksaan klinis awal, tampak perdarahan pada mata kiri dengan deformitas jaringan periokular. Pemeriksaan segmen anterior menunjukkan ruptur palpebra inferior full thickness, perdarahan subkonjungtiva luas, serta prolaps jaringan intraokular.



Gambar 1. Klinis awal mata kiri

Hasil ini menunjukkan trauma okuli perforans berat dengan kehilangan fungsi visual total sejak awal. Literatur menyebutkan bahwa visus awal merupakan faktor prognostik terpenting pada open globe injury. Studi oleh Pieramici dan Kuhn, *et al.* menunjukkan bahwa pasien dengan visual awal tanpa persepsi cahaya memiliki kemungkinan yang sangat kecil untuk mempertahankan penglihatan, terutama bila disertai prolaps jaringan intraokular. Temuan klinis pada kasus ini konsisten dengan karakteristik trauma perforans berat sebagaimana

dilaporkan dalam penelitian sebelumnya.

Tabel 1. Hasil pemeriksaan oftalmologis

Parameter	Pemeriksaan Oftalmologis	
	Oculi Dextra	Oculi Sinistra
Visus	5/15	LP (-)
Palpebra	Normal	Ruptur full thickness
Konjungtiva	Normal	Subkonjungtiva hemorrhage, ruptur
Sklera	Intak	Ruptur full thickness
Kornea	Jernih	Ruptur full thickness
COA	Dalam	Dangkal
Iris	Normal	Prolaps
Vitreous	Normal	Prolaps

Pemeriksaan oftalmologis menunjukkan keterlibatan multiple struktur bola mata pada mata kiri, sementara mata kanan dalam kondisi relatif normal. Ruptur sklera dan kornea full thickness yang disertai prolaps vitreous merupakan indikator kerusakan anatomi berat dan berhubungan dengan kegagalan upaya rekonstruksi bola mata. Studi retrospektif oleh Andreoli, *et al.* Menunjukkan bahwa keterlibatan sklera posterior dan vitreous prolapse secara signifikan memperburuk prognosis anatomis dan visual. Dengan demikian, hasil pemeriksaan ini mendukung pendekatan terapeutik agresif yang diambil pada kasus ini.

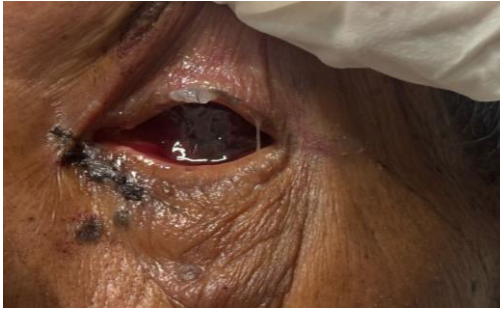
Pasien menjalani eviserasi oculi sinistra sebagai terapi definitif. Tindakan dilakukan

dengan anestesi umum melalui peritomi konjungtiva 360°, pengangkatan kornea, pembersihan isi bol mata, serta penjahitan sklera dan konjungtiva. Evaluasi pascaoperasi menunjukkan kondisi luka yang baik dan stabil tanpa tanda infeksi.



Gambar 2. Kondisi pascaoperasi tindakan eviserasi

Eviserasi dipilih sebagai terapi definitif pada kasus ini dengan pertimbangan kerusakan anatomi bola mata yang luas, visus awal tanpa persepsi cahaya, serta risiko tinggi infeksi akibat trauma benda organik. Trauma oleh bahan organik seperti kayu memiliki risiko kontaminasi mikroorganisme yang lebih tinggi dibandingkan trauma non-organik, sehingga meningkatkan risiko endoftalmitis. Literatur menyebutkan bahwa kondisi tersebut, eviserasi dini dapat menurunkan risiko komplikasi berat seperti infeksi intraokular dan phthisis bulbi. Hasil pascaoperasi yang stabil pada kasus ini mendukung kesesuaian keputusan terapeutik tersebut.



Gambar 3. Kondisi pascaoperasi tindakan eviserasi

Pada kunjungan kontrol pascaoperasi, kondisi mata kiri menunjukkan perbaikan klinis yang baik dengan hasil jahitan yang rapat, posisi jaringan adekuat, serta tidak ditemukan tanda-tanda infeksi maupun inflamasi lanjutan. Edema dan hiperemia palpebra yang tampak pada awal pascaroperasi mengalami resolusi bertahap hingga menghilang pada kunjungan kontrol berikutnya. Temuan ini menunjukkan respons penyembuhan luka yang baik meskipun pasien berada pada kelompok usia lanjut. Hasil follow-up yang stabil pada kasus ini sejalan dengan laporan sebelumnya yang menyatakan bahwa eviserasi pada trauma bola mata berat dapat memberikan luaran pascaoperasi yang baik apabila dilakukan secara tepat dan disertai kontrol infeksi yang adekuat. Beberapa studi menyebutkan bahwa pada pasien dengan trauma perforans dan risiko tinggi endoftalmitis, eviserasi dini justru berperan dalam mempercepat

pemulihan jaringan periokular dan menurunkan angka komplikasi infeksi pascaoperasi. Selain itu, penyembuhan luka yang baik pada kasus ini juga menunjukkan bahwa usia lanjut tidak selalu menjadi faktor penghambat utama apabila kondisi sistemik pasien stabil dan penatalaksanaan pascaoperasi dilakukan secara optimal.

Dengan demikian, temuan klinis pada masa kontrol memperkuat bahwa tindakan eviserasi pada kasus trauma okuli perforans berat tidak hanya efektif dalam mencegah komplikasi lanjutan, tetapi juga dapat memberikan hasil penyembuhan lokal yang baik dan stabil pada periode pascaoperasi.

Laporan kasus ini memiliki beberapa keterbatasan. Pertama, tidak dilakukan pemeriksaan penunjang lanjutan seperti CT-scan orbita karena gambaran klinis sudah menunjukkan trauma bola mata terbuka berat. Kedua, laporan ini hanya mencakup satu kasus sehingga tidak dapat digeneralisasi. Selain itu, evaluasi jangka panjang terkait rehabilitasi prostetik dan kualitas hidup pasien pascaeviserasi belum dilaporkan.

KESIMPULAN DAN SARAN

Trauma okuli perforans merupakan kegawatdaruratan oftalmologi yang dapat menyebabkan kerusakan anatomi bola mata yang berat serta kehilangan fungsi visual permanen apabila tidak ditangani secara cepat dan tepat. Laporan kasus ini menunjukkan bahwa trauma okuli perforans akibat benda organik pada pasien usia lanjut dapat menimbulkan kerusakan multipel struktur okular, disertai visus awal tanpa persepsi cahaya dan prognosis visual yang buruk.

Pada kasus ini, tindakan eviserasi oculi sinistra dipilih sebagai terapi definitif berdasarkan luasnya kerusakan anatomi, tingginya risiko infeksi intraokular, serta tidak adanya potensi pemulihan fungsi visual. Hasil pascaoperasi dan evaluasi saat kontrol menunjukkan kondisi luka yang stabil dengan penyembuhan yang baik dan tanpa komplikasi infeksi lanjutan. Temuan ini mengaskan bahwa eviserasi merupakan pilihan terapeutik yang rasional dan aman pada trauma okuli perforans berat dengan kerusakan irreversibel.

Diperlukan peningkatan kewaspadaan dan penanganan dini terhadap trauma okuli, terutama pada trauma akibat benda organik yang

memiliki risiko infeksi lebih tinggi. Penelitian selanjutnya diharapkan dapat melibatkan jumlah kasus yang lebih besar atau studi komparatif untuk mengevaluasi luaran jangka panjang, termasuk aspek rehabilitasi, penggunaan prostesis okular, serta kualitas hidup pasien pascaeviserasi. Selain itu, pengumpulan data epidemiologi trauma okuli secara sistematis di Indonesia penting dilakukan untuk mendukung upaya pencegahan dan perbaikan tatalaksana klinis di masa mendatang.

PERSANTUNAN

Penulis mengucapkan terima kasih kepada Bagian Ilmu Penyakit Mata RSUD Dr. Harjono Kabupaten Ponorogo serta Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Surakarta atas dukungan dan fasilitas yang diberikan selama proses pengelolaan kasus dan penyusunan laporan kasus ini. Penelitian ini tidak menerima pendanaan khusus dari lembaga pendidikan publik, komersial, maupun nirlaba.

DAFTAR PUSTAKA

Brown GC, Brown MM, Sharma S, Brown H, Smithen L, Leeser DB, Beauchamp G (2004). Value-based medicine and ophthalmology: an appraisal of cost-utility analyses. *Trans Am Ophthalmol Soc.*; 102: 177–188.

- Négrel AD, Thylefors B. The global impact of eye injuries. *Ophthalmic Epidemiol.* 1998;5(3):143–169.
- World Health Organization. *World Report on Vision.* Geneva: World Health Organization; 2019.
- Kuhn F, Morris R, Witherspoon CD, Mester V. The Birmingham Eye Trauma Terminology system (BETT). *J Fr Ophthalmol.* 2004;27(2):206–210.
- Pieramici DJ, Sternberg P Jr, Aaberg TM Sr, Bridges WZ Jr, Capone A Jr, Cardillo JA, et al. A system for classifying mechanical injuries of the eye (globe). *Am J Ophthalmol.* 2002;123(6):820–831.
- Kuhn F, Morris R, Witherspoon CD, Mester V. Serious eye injuries: epidemiology, outcomes, and challenges. *Eye (Lond).* 2006;20(2):123–127.
- Andreoli CM, Andreoli MT, Kloeck CE, Ahuero AE, Vavvas D, Durand ML. Management and outcomes of open globe injuries: a review. *Surv Ophthalmol.* 2023;68(1):1–15.
- Agrawal R, Wei HS, Teoh S. Trauma to the eye: diagnostic and management guidelines. *Int J Ophthalmol.* 2022;15(3):456–463.
- American Academy of Ophthalmology. *Basic and Clinical Science Course (BCSC): Section 2 – Fundamentals and Principles of Ophthalmology.* San Francisco: AAO; 2022.
- American Academy of Ophthalmology. *Eye Trauma: Open Globe Injury Update.* San Francisco: AAO; 2023.
- Devaney K, et al. Management of open globe injuries: current concepts. *World Society of Emergency Surgery (WSES) Eye Trauma Guidelines.* 2022.
- Sitorus RS, Bakri S, Hutaaruk JA. Pattern of eye injuries at the emergency unit of Cipto Mangunkusumo Hospital Jakarta. *Med J Indones.* 2003;12(4):233–237.
- May DR, Kuhn FP, Morris RE, Witherspoon CD. The epidemiology of serious eye injuries from the United States Eye Injury Registry. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2000;238(2):153–157.
- Blanch RJ, Bindra MS, Jacks AS, Scott RAH. Ocular trauma: mechanisms and clinical features. *Emerg Med J.* 2000;17(2):108–112.
- Rajalakshmi AR, et al. Management of ocular trauma caused by organic foreign bodies. *Indian J Ophthalmol.* 2018;66(6):829–834.
- Singh S, et al. Extraocular foreign body injuries: clinical profile and outcomes. *Clin Ophthalmol.* 2019;13:1567–1573

[Case Report]

KASUS LANGKA TUBERKULOSIS TIROID DENGAN GAMBARAN AWAL STRUMA NODUSA

A Rare Case of Thyroid Tuberculosis Initially Presenting as Nodular Goiter

Fashiha Gusli¹, Febri Retnosari¹, Heri Pratomo²

¹Prodi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

²Departemen Ilmu Bedah, RSUD Ir. Soekarno

Korespondensi: Fashiha Gusli. Alamat email: J510235025@ums.ac.id

ABSTRAK

Tuberkulosis kelenjar tiroid merupakan manifestasi tuberkulosis ekstraparu yang sangat jarang dan sering kali sulit didiagnosis karena gejala klinisnya tidak spesifik serta menyerupai kelainan tiroid jinak, seperti struma nodosa non toksik. Kami melaporkan kasus seorang perempuan usia 65 tahun yang datang dengan keluhan benjolan di leher bagian kanan sejak tiga minggu sebelum masuk rumah sakit, yang perlahan membesar dan bergerak saat menelan tanpa disertai nyeri maupun gejala sistemik tuberkulosis. Pemeriksaan ultrasonografi menunjukkan nodul solid tiroid dextra dengan klasifikasi ACR-TIRADS 3, sedangkan pemeriksaan fungsi tiroid berada dalam batas normal. Diagnosis awal pasien adalah struma nodular non toksik dextra et sinistra, sehingga dilakukan tindakan subtotal tiroidektomi. Pemeriksaan histopatologi pascaoperasi menunjukkan adanya granuloma epiteloid dengan sel raksasa Langhans yang konsisten dengan tiroiditis tuberkulosa, tanpa tanda keganasan. Pasien kemudian dirujuk untuk mendapatkan terapi obat antituberkulosis. Kasus ini menegaskan bahwa tuberkulosis tiroid dapat menyerupai struma nodular jinak, sehingga diagnosis sering kali baru ditegakkan setelah tindakan pembedahan. Oleh karena itu, tuberkulosis perlu dipertimbangkan sebagai diagnosis banding pada pasien dengan nodul tiroid, terutama di daerah endemik tuberkulosis, guna menghindari keterlambatan diagnosis dan penatalaksanaan yang tidak optimal

Kata Kunci: Tuberkulosis Tiroid, Struma Nodosa Non Toksik, Tuberkulosis Ekstraparu

ABSTRACT

Thyroid tuberculosis is a very rare manifestation of extrapulmonary tuberculosis and is often difficult to diagnose due to its nonspecific clinical presentation, which can mimic benign thyroid disorders such as non-toxic nodular goiter. We report the case of a 65-year-old woman who presented with a painless right-sided neck mass that had been progressively enlarging over three weeks and moved on swallowing, without any systemic symptoms of tuberculosis. Ultrasonography revealed a solid nodule in the right thyroid lobe classified as ACR-TIRADS 3, while thyroid function tests were within normal limits. Based on these findings, the initial diagnosis was non-toxic nodular goiter dextra et sinistra, and an subtotal thyroidectomy was performed. Postoperative histopathological examination demonstrated epithelioid granulomas with Langhans giant cells, consistent with tuberculous thyroiditis, with no evidence of malignancy. The patient was subsequently referred for antituberculosis therapy. This case highlights that thyroid tuberculosis can closely resemble benign nodular thyroid disease, leading to a definitive diagnosis only after surgical intervention. Therefore, tuberculosis should be considered in the differential diagnosis of thyroid nodules, particularly in tuberculosis-endemic areas, to prevent delayed diagnosis and suboptimal management.

Keywords: Thyroiditis Tuberculosis, Multinodular goiter, Extrapulmonary Tuberculosis

PENDAHULUAN

Tuberkulosis (TB) masih menjadi salah satu masalah kesehatan utama di dunia, terutama di negara berkembang. Meskipun paru merupakan organ yang paling sering terlibat, sekitar 15–20% kasus TB dapat muncul sebagai tuberkulosis ekstraparu dengan keterlibatan berbagai organ tubuh. Salah satu lokasi yang sangat jarang terkena adalah kelenjar tiroid, karena organ ini memiliki mekanisme pertahanan alami terhadap infeksi *Mycobacterium tuberculosis*, antara lain vaskularisasi yang tinggi, kandungan iodium, serta aktivitas bakterisidal hormon tiroid (Bansal *et al.*, 2020; Jacob & Paul, 2021)..

Tuberkulosis pada kelenjar tiroid merupakan manifestasi ekstrapulmoner yang sangat jarang, bahkan di daerah dengan angka 14 kejadian TB yang tinggi. Kelenjar tiroid sempat dianggap kebal terhadap infeksi tuberkulosis hingga pada tahun 1862 Lebert melaporkan adanya keterlibatan kelenjar ini pada seorang pasien dengan tuberkulosis diseminata. Kejadian ini diperkirakan hanya sekitar 0,1–0,4% dari seluruh kasus TB. Hal ini diperkuat oleh penelitian Mondal *et al*, yang melaporkan hanya

18 kasus TB tiroid dari 1.565 pasien yang menjalani pemeriksaan sitologi aspirasi jarum halus (FNAC) pada lesi tiroid selama sembilan tahun, di mana empat di antaranya memiliki riwayat TB paru (Bansal *et al.*, 2020).

Di daerah endemik tuberkulosis seperti Indonesia, tuberkulosis tiroid seharusnya tetap dipertimbangkan sebagai diagnosis banding pada pasien dengan nodul tiroid, terutama pada pasien dengan faktor risiko seperti usia lanjut, riwayat kontak TB, atau riwayat TB sebelumnya. Pada artikel ini dilaporkan kasus seorang wanita usia 65 tahun dengan tiroiditis tuberkulosis dengan gambaran awal struma nodosa. Pelaporan kasus ini bertujuan untuk meningkatkan kewaspadaan klinisi terhadap kemungkinan tuberkulosis tiroid yang menyerupai struma nodosa non toksik, sehingga dapat mencegah keterlambatan diagnosis dan penatalaksanaan yang tidak optimal.

LAPORAN KASUS

Seorang wanita usia 65 tahun datang ke Poli Bedah RSUD Ir. Soekarno dengan keluhan benjolan di leher bagian kanan. Pasien mengatakan menyadari benjolan tersebut sejak 3 minggu yang lalu. Awalnya muncul dengan

ukuran sebesar kelereng namun perlahan membesar. Pasien mengatakan bahwa benjolan tersebut bergerak saat menelan makanan. Pasien mengatakan terdapat rasa mengganjal terutama ketika pasien menoleh ke kanan atau kiri, selain itu tidak ada keluhan lain dari pasien selama menyadari benjolan tersebut. Keluhan seperti nyeri, sulit menelan, suara serak disangkal. Tidak ada riwayat demam, penurunan berat badan, batuk. Gejala sistemik lain seperti berdebar-debar, sering berkeringat dingin, dan tangan gemetar juga disangkal.

Pasien memiliki riwayat penyakit serupa yaitu struma pada leher bagian yang kiri dan telah dilakukan operasi struma pada tahun 1985 di Rumah Sakit Pusat. Riwayat penyakit lain seperti 2 hipertensi, diabetes mellitus, jantung, tiroid, tuberkulosis, autoimun disangkal. Ibu pasien memiliki riwayat TBC Paru dan meninggal pada tahun 1991, anak ke-2 pasien memiliki riwayat TBC Tulang dan telah selesai pengobatan pada tahun 2024. Riwayat penyakit kronis keluarga lain disangkal.

Pada pemeriksaan fisik keadaan umum Compos Mentis (GCS E4V5M6). Vital Tekanan Darah : 142/75 mmHg, Nadi : 64 x/menit,

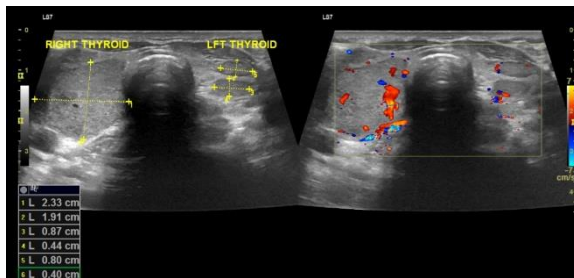
Respirasi : 20 x/menit, Suhu : 36.1°C, SpO2 : 100% free air, BB : 56 kg, TB : 158 cm. Pada status lokalis regio anterior colli ditemukan inspeksi berupa benjolan yang tampak saat hiperekstensi kepala dan saat menelan, tidak tampak eritem atau vena kolateral dan Palpasi teraba nodul di regio colli anterior dextra ukuran krg lbh .2,5 x 3 cm dengan konsistensi solid, nyeri tekan (-), mobile terutama saat menelan, thrill (-), pembesaran KGB (-).



Gambar 1. Status Lokalis Regio Colli Anterior

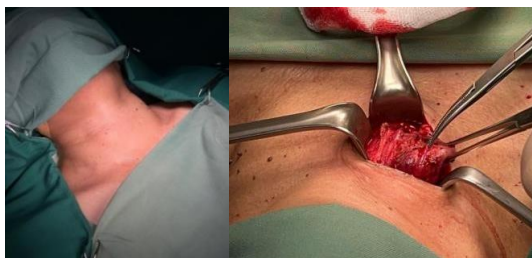
Pada pemeriksaan penunjang dilakukan tes darah rutin dalam batas normal dan tes fungsi tiroid didapatkan kadar TSH 2.71 mIU/L dan FT4 1.07 ng/dL yang menunjukkan eutiroid. Lalu dilakukan pemeriksaan USG tiroid dan didapatkan adanya Nodul solid tiroid dextra, 2 buah (1 besar dan 1 kecil), nodul terbesar ukuran lk 2.1x1.6x2.8cm, klasifikasi ACR-TIRADS 3 - Multiple nodul solid tiroid sinistra, 2 buah, nodul terbesar ukuran lk 1.1x0.6cm, klasifikasi ACR-

TIRADS 3.



Gambar 2. USG Tiroid

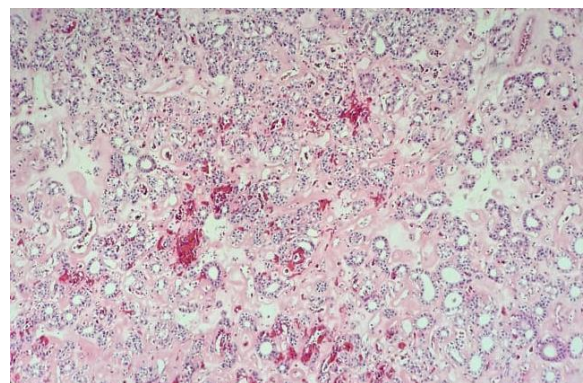
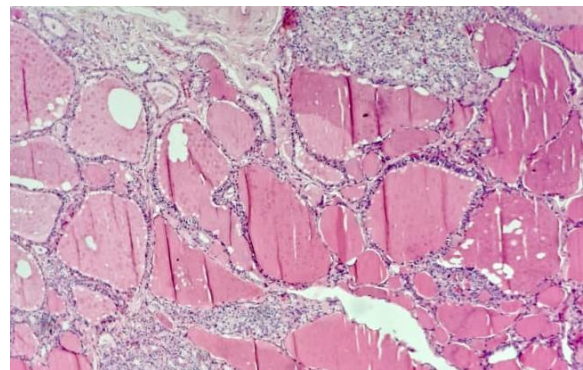
Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang maka diagnosis kerja pasien ini Struma Nodosa Non Toksik Dextra et Sinistra. Kemudian dilakukan tindakan operasi berupa subtotal tiroidektomi. Jaringan yang diambil dilakukan pemeriksaan patologi anatomi. Pasien diperbolehkan pulang 2 hari pasca operasi.



Gambar 3. Durante Tiroidektomi dan Jaringan Tiroid Pasca Tiroidektomi

Hasil patologi anatomi keluar saat kontrol 1 minggu setelahnya dan menunjukkan

hasil Tiroid dengan gambaran hiperplasia-proliferasi folikel kelenjar, dan atrofi Sel sel uniform. Serta pembentukan tuberkel epitheloid dan sel sel raksasa Langhans dengan kesan Tiroid lobus dextra tiroiditis kronis tuberkulosa.



Gambar 4. Patologi Anatomi Jaringan Post Operasi

Sehingga diagnosis akhir pasien ini yaitu Tiroiditis Tuberkulosis dan melanjutkan terapi dengan Obat Anti Tuberkulosis selama 9 bulan.

PEMBAHASAN

Tuberkulosis tiroid merupakan manifestasi yang jarang dari salah satu infeksi paling umum di dunia, yaitu tuberkulosis (TB) yang disebabkan oleh *Mycobacterium*

tuberculosis. TB menyerang paru-paru (sekitar 90% kasus). Namun, pada sekitar 15–20% kasus, infeksi dapat melibatkan organ lain. Menariknya, beberapa organ seperti jantung, kelenjar tiroid, pankreas, serta jaringan otot lurik diketahui memiliki resistensi alami terhadap infeksi *Mycobacterium tuberculosis*, sehingga keterlibatan organ-organ tersebut tergolong sangat jarang (Bansal *et al.*, 2020).

Pada pasien ini merupakan wanita usia lanjut dengan faktor risiko kontak erat dengan pasien tuberkulosis paru dan tuberkulosis tulang. Kelenjar tiroid umumnya tahan terhadap infeksi tuberkulosis, namun kondisi seperti usia lanjut, diabetes melitus, malnutrisi, sindrom imunodefisiensi, riwayat tuberkulosis, maupun kontak erat dengan pasien tuberkulosis dapat meningkatkan risikonya (Chaudhary *et al.*, 2023; Jacob & Paul., 2021).

Diagnosis tuberkulosis tiroid tergolong sulit karena insidensinya yang sangat jarang. Pada pasien ini hanya ditemukan gejala seperti struma nodosa pada umumnya dan tanpa disertai gejala tuberkulosis. Riwayat kontak dengan pasien tuberkulosis dapat meningkatkan kecurigaan klinis dan membantu menegakkan

diagnosis. Gambaran klinis tuberkulosis tiroid umumnya ringan dan sering tanpa gejala, namun dapat menjadi berat bila disertai abses atau tiroiditis. Gejala lokal yang mungkin muncul meliputi pembesaran tiroid, nyeri, disfagia (sulit menelan), disfonia (suara serak), sesak napas, atau kelumpuhan saraf laring akibat penekanan kelenjar. Sebagian besar pasien tetap eutiroid, kelainan hormon jarang terjadi (Chaudhary *et al.*, 2023).

Diagnosis tuberkulosis tiroid biasanya hanya bisa dipastikan setelah dilakukan *Fine Needle Aspiration Cytology* (FNAC) atau pemeriksaan histopatologi dari jaringan operasi, terutama bila hasil FNAC tidak meyakinkan. Secara histologis, Tuberkulosis tiroid ditandai dengan adanya granuloma yang tersusun dari sel epiteloid dan nekrosis kaseosa di bagian tengahnya. Ciri khas lainnya adalah adanya infiltrasi limfosit di sekitar area tersebut serta keberadaan sel raksasa Langhans (Chaudhary *et al.*, 2023; Sun *et al.*, 2022).

Pada pasien ini dilakukan tindakan pembedahan berupa subtotal tiroidektomi dan didiagnosis akhir tiroiditis tuberkulosis setelah mengetahui hasil patologi anatomi yang

menunjukkan gambaran khas tuberkulosis. Diagnosis troiditis tuberkulosis sering terlewatkan atau tertunda apabila tidak dilakukan patologi anatomi (Anwar *et al.*, 2022).

Pada kasus tiroiditis tuberkulosis dengan gambaran awal struma nodosa seperti ini dapat dilakukan tindakan reseksi (seperti subtotal tiroidektomi) untuk mencegah obstruksi dan kerusakan jaringan total tiroid, kemudian dilanjutkan dengan terapi obat antituberkulosis. Penanganan tuberkulosis tiroid pada dasarnya sama dengan terapi untuk tuberkulosis ekstra paru lainnya, yaitu menggunakan obat antituberkulosis standar selama sembilan bulan. Regimen yang direkomendasikan oleh WHO adalah dua bulan RHZE (Rifampisin, Isoniazid, Pirazinamid, Etambutol) dan tujuh bulan RH (Rifampisin dan Isoniazid) (Anwar *et al.*, 2022; Kindie *et al.*, 2024).

KESIMPULAN DAN SARAN

Tuberkulosis tiroid merupakan diagnosis yang jarang namun penting untuk dipertimbangkan pada pasien dengan gambaran struma nodosa, terutama di daerah endemik tuberkulosis dan pada pasien dengan riwayat kontak erat tuberkulosis. Manifestasi klinis yang

tidak spesifik dan menyerupai kelainan tiroid jinak sering menyebabkan keterlambatan diagnosis. Oleh karena itu, kewaspadaan klinis yang tinggi serta evaluasi histopatologis yang adekuat sangat diperlukan agar diagnosis tiroiditis tuberkulosis tidak terlewatkan dan pasien dapat memperoleh penatalaksanaan yang tepat dan optimal.

DAFTAR PUSTAKA

- Anwar, S., Wahyono, A., Dwianingsih, E., & Avanti, E. (2022). Cold abscess as a primary manifestation of thyroid tuberculosis. Case illustrated. IDCases. DOI 10.1016/j.idcr.2022.e01544
- Bansal, L., Gupta, S., Gupta, A., & Chaudhary, P. (2020). Thyroid Tuberculosis. Review article. Indian Journal of Tuberculosis. DOI: 10.1016/j.ijtb.2020.09.006
- Chaudhary P, Bhadana U, Anand A, Kapur N. (2023). Diagnostic and Management Guidelines of Thyroid Tuberculosis: Our Experience and Systematic Review. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. 2023 Jun;75(2):1302-1310. doi: 10.1007/s12070-022-03275-y. Epub 2022 Nov 13. PMID: 37275094; PMCID: PMC10235232.
- Jacob JJ, Paul PAM. (2021). Infections in Endocrinology: Tuberculosis. In: Feingold KR, Ahmed SF, Anawalt B, et al., editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK568566/>
- Kindie, E.A., Belachew, T.H., Habte, L.T. et al. (2024). Thyroid tuberculosis mimicking multinodular goiter: a case report. J Med Case Reports 18, 324.

<https://doi.org/10.1186/s13256-024-04592-2>

Sun LL, Dong S, Xu JL, Zhu JX, Liu J. (2022).
Clinical diagnosis and treatment of
primary thyroid tuberculosis: a
retrospective study. Sao Paulo Med J.
2022 Jul-Aug;140(4):547-552. doi:
10.1590/1516-
3180.2021.0380.R1.29102021. PMID:
35674611; PMCID: PMC949148.

[Case Report]

SEORANG WANITA USIA 38 TAHUN DENGAN ASMA EKSASERBASI AKUT DERAJAT BERAT

A 38 Year Old Woman With Severe Acute Asthma Exacerbation

Anggun Permata Aditya¹, Achmad Syamsufandi Rozi²

¹Ilmu Kesehatan Paru, Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

²Ilmu Kesehatan Paru, Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Sayidiman Magetan

Korespondensi: j510245026@student.ums.ac.id

ABSTRAK

Asma merupakan penyakit respirasi kronik yang ditandai oleh inflamasi jalan napas dan variabilitas aliran udara ekspirasi, dengan eksaserbasi akut sebagai salah satu manifestasi klinis paling serius yang dapat mengancam jiwa. Laporan kasus ini bertujuan untuk menggambarkan gambaran klinis, pemeriksaan penunjang, serta tata laksana seorang wanita usia 38 tahun dengan asma eksaserbasi akut derajat berat. Metode yang digunakan adalah studi laporan kasus dengan pendekatan deskriptif terhadap data anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan penunjang laboratorium, radiologi, dan spirometri, serta respons terhadap terapi selama perawatan. Pasien datang dengan keluhan sesak napas memberat disertai wheezing, keterbatasan bicara, dan penurunan saturasi oksigen. Pemeriksaan spirometri menunjukkan obstruksi berat dengan kemungkinan restriksi, sedangkan foto toraks dalam batas normal. Pasien ditegakkan diagnosis asma eksaserbasi akut derajat berat dan mendapatkan terapi oksigen, bronkodilator inhalasi, kortikosteroid sistemik, serta terapi suportif lainnya sesuai pedoman. Setelah terapi, kondisi klinis pasien menunjukkan perbaikan. Simpulan laporan kasus ini menegaskan bahwa pengenalan dini derajat keparahan eksaserbasi asma dan pemberian terapi yang cepat serta adekuat sesuai pedoman sangat penting untuk mencegah komplikasi serius dan memperbaiki luaran klinis pasien.

Kata Kunci: Asma, Eksaserbasi Akut, Asma Derajat Berat, Spirometry

ABSTRACT

Asthma is a chronic respiratory disease characterized by airway inflammation and variable expiratory airflow limitation, with acute exacerbation representing a potentially life-threatening condition. This case report describes the clinical presentation, diagnostic findings, and management of a 38-year-old woman with severe acute asthma exacerbation. A descriptive case report method was applied using data from medical history, physical examination, laboratory investigations, chest radiography, spirometry, and therapeutic response during hospitalization. The patient presented with progressive dyspnea, wheezing, limited speech, and reduced oxygen saturation. Spirometry demonstrated severe airflow obstruction with possible restrictive features, while chest radiography showed no significant abnormalities. The diagnosis of severe acute asthma exacerbation was established. Management included oxygen therapy, inhaled bronchodilators, systemic corticosteroids, and supportive treatment in accordance with current asthma management guidelines. Clinical improvement was observed following therapy. This case emphasizes the importance of early recognition of exacerbation severity and timely guideline-based treatment to prevent complications and improve clinical outcomes.

Keywords: Asthma, Acute Exacerbation, Severe Asthma, Spirometry

PENDAHULUAN

Asma merupakan penyakit respirasi kronik yang masih menjadi masalah kesehatan masyarakat secara global maupun nasional. Menurut Global Initiative for Asthma (GINA), asma adalah penyakit inflamasi kronik jalan napas yang bersifat heterogen, ditandai oleh gejala respirasi yang bervariasi seperti mengi, sesak napas, rasa berat di dada, dan batuk, disertai dengan variabilitas aliran udara ekspirasi (GINA, 2025). Meskipun umumnya bersifat reversibel, pada kondisi tertentu keterbatasan aliran udara dapat menjadi persisten, terutama pada asma yang tidak terkontrol dengan baik (Longo *et al.*, 2022).

Salah satu manifestasi klinis terpenting pada asma adalah eksaserbasi asma akut, yaitu perburukan gejala dan fungsi paru yang melebihi variasi harian normal pasien (GINA, 2025). Eksaserbasi asma akut dapat terjadi secara cepat atau bertahap dengan derajat keparahan bervariasi, mulai dari ringan hingga berat dan mengancam jiwa. Eksaserbasi derajat berat memerlukan penanganan segera karena berisiko menimbulkan gagal napas, kebutuhan perawatan intensif, serta peningkatan morbiditas dan

mortalitas (WHO, 2024).

Pada pasien dewasa, asma cenderung bersifat persisten dan sering disertai kontrol penyakit yang kurang optimal. Berbagai faktor pencetus seperti infeksi saluran napas, paparan alergen, udara dingin, polusi udara, serta ketidakpatuhan terhadap terapi inhaled corticosteroid (ICS) diketahui berperan dalam terjadinya eksaserbasi akut (PDPI, 2021; GINA, 2025). Oleh karena itu, pengenalan dini dan penatalaksanaan yang sesuai pedoman menjadi kunci penting dalam mencegah komplikasi yang lebih berat.

Berbagai penelitian dan laporan kasus sebelumnya menunjukkan bahwa eksaserbasi asma akut masih merupakan salah satu penyebab utama kunjungan ke instalasi gawat darurat dan rawat inap pada pasien asma (GBD 2021 Collaborators, 2023). Pedoman GINA dan Perhimpunan Dokter Paru Indonesia (PDPI) menegaskan bahwa eksaserbasi berat berkaitan erat dengan inflamasi jalan napas yang tidak terkontrol serta keterlambatan atau ketidaktepatan terapi (GINA, 2025; PDPI, 2021). Selain itu, beberapa laporan menyebutkan bahwa gambaran radiologis pada asma eksaserbasi akut

sering kali dalam batas normal, sehingga pemeriksaan fungsi paru seperti spirometri memiliki peran penting dalam menilai derajat obstruksi jalan napas dan membantu menyingkirkan diagnosis banding (Longo et al., 2022).

Namun demikian, laporan kasus asma eksaserbasi akut derajat berat di Indonesia, khususnya yang menyajikan korelasi antara gambaran klinis, pemeriksaan penunjang, dan tata laksana di fasilitas pelayanan kesehatan tingkat daerah, masih terbatas. Hal ini menunjukkan perlunya laporan kasus tambahan sebagai sarana pembelajaran klinis dan penguatan literatur nasional.

Tujuan penulisan laporan kasus ini adalah untuk menggambarkan secara komprehensif asma eksaserbasi akut derajat berat pada pasien dewasa, meliputi manifestasi klinis, faktor pencetus, temuan pemeriksaan fisik dan penunjang, serta tata laksana farmakologis dan nonfarmakologis yang diberikan sesuai pedoman. Laporan ini juga bertujuan memberikan pembelajaran klinis terkait penilaian derajat keparahan dan penanganan asma eksaserbasi akut.

Manfaat penulisan laporan kasus ini meliputi manfaat akademik berupa penambahan referensi ilmiah dan wawasan bagi mahasiswa kedokteran serta tenaga kesehatan, serta manfaat klinis dan praktis sebagai bahan pembelajaran dalam mengenali dan menangani asma eksaserbasi akut secara tepat, termasuk meningkatkan kewaspadaan terhadap eksaserbasi berat meskipun gambaran radiologis dapat tampak normal.

Hipotesis klinis dalam laporan kasus ini adalah bahwa eksaserbasi asma akut derajat berat pada pasien dewasa berhubungan dengan adanya faktor pencetus lingkungan dan inflamasi jalan napas yang signifikan, sehingga memerlukan penatalaksanaan yang cepat dan komprehensif untuk mencegah komplikasi serius.

Kebaruan laporan kasus ini terletak pada penyajian kasus asma eksaserbasi akut derajat berat secara sistematis dan komprehensif di rumah sakit daerah, dengan penekanan pada korelasi antara gambaran klinis, hasil pemeriksaan fungsi paru, dan respons terapi, meskipun hasil pemeriksaan radiologis berada dalam batas normal.

LAPORAN KASUS

Informasi Pasien

Seorang pasien perempuan berusia 38 tahun datang ke Instalasi Gawat Darurat RSUD dr. Sayidiman Magetan dengan keluhan utama sesak napas. Pasien memiliki riwayat asma sejak usia 13 tahun dan mengaku memiliki alergi terhadap debu dan udara dingin. Pasien tidak memiliki riwayat merokok maupun penyakit komorbid seperti diabetes melitus dan hipertensi.

Anamnesis

Pasien mengeluhkan sesak napas sejak satu minggu sebelum masuk rumah sakit, yang bersifat kambuh-kambuhan dan memberat dua hari terakhir. Keluhan disertai bunyi mengi, batuk berdahak putih kental yang sulit dikeluarkan, serta kesulitan berbicara dalam kalimat panjang. Keluhan memberat saat aktivitas berat, paparan udara dingin, dan debu.

Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum sedang dengan kesadaran compos mentis. Frekuensi napas meningkat, disertai pola napas cepat dan dangkal serta ekspirasi memanjang. Auskultasi paru menunjukkan

wheezing di seluruh lapang paru. Saturasi oksigen 93% pada udara ruangan dan meningkat menjadi 98% dengan nasal kanul 4 liter per menit.

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan laboratorium darah menunjukkan leukositosis ringan ($H 12.01 \times 10^3/\mu L$). Pemeriksaan foto toraks tidak menunjukkan kelainan bermakna pada paru maupun jantung. Pemeriksaan spirometri menunjukkan penurunan nilai FEV1 dan FVC hingga sekitar 25% dari nilai prediksi dengan interpretasi obstruksi jalan napas disertai kemungkinan restriksi.



Gambar 1. Foto thorax AP

Diagnosis

Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang, pasien

ditegakkan diagnosis asma eksaserbasi akut derajat berat dengan diagnosis banding penyakit paru obstruktif kronik dan bronkitis kronik.

Intervensi Terapi

Pasien mendapatkan terapi oksigen melalui nasal kanul, bronkodilator inhalasi melalui nebulisasi, kortikosteroid sistemik, aminofilin, antibiotik, serta terapi suportif lainnya sesuai indikasi klinis. Selain itu, pasien juga diberikan edukasi mengenai penghindaran faktor pencetus dan kepatuhan penggunaan obat.

Follow Up dan Outcome

Selama perawatan, kondisi klinis pasien menunjukkan perbaikan bertahap, ditandai dengan penurunan keluhan sesak napas, perbaikan saturasi oksigen, serta berkurangnya *wheezing* pada auskultasi. Pasien kemudian dipersiapkan untuk perawatan lanjutan dengan edukasi pengelolaan asma dan rencana kontrol rawat jalan.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Hasil

Karakteristik Klinis Pasien

Pasien perempuan usia 38 tahun dengan riwayat asma sejak usia remaja datang dengan

keluhan utama sesak napas yang memberat dalam dua hari terakhir. Secara klinis pasien menunjukkan tanda eksaserbasi asma derajat berat berupa takipnea, penggunaan otot bantu napas, ekspirasi memanjang, serta wheezing di seluruh lapang paru. Saturasi oksigen menurun pada udara ruangan dan membaik setelah pemberian oksigen suplemental.

Tabel 1. Karakteristik Klinis Pasien

Parameter	Hasil
Usia	38 tahun
Jenis kelamin	Perempuan
Riwayat asma	Ada (sejak usia 13 tahun)
Faktor pencetus	Debu, udara dingin
Keluhan utama	Sesak napas
Saturasi O ₂	93% RA → 98% NC 4 lpm
Temuan auskultasi	<i>Wheezing</i> seluruh lapang paru

Hasil ini sejalan dengan laporan literatur yang menyebutkan bahwa pasien dewasa, khususnya perempuan, lebih berisiko mengalami eksaserbasi asma berat dengan manifestasi klinis berupa sesak progresif dan wheezing difus. Faktor pencetus berupa paparan alergen dan udara dingin merupakan pencetus yang sering dilaporkan pada eksaserbasi asma akut.

Hasil Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan laboratorium menunjukkan leukositosis ringan yang dapat berkaitan dengan respons inflamasi akut. Foto toraks tidak

menunjukkan kelainan bermakna. Spirometri menunjukkan penurunan berat nilai FEV1 dan FVC dengan interpretasi obstruksi jalan napas.

Tabel 2. Hasil Pemeriksaan Penunjang Utama

Pemeriksaan	Hasil	Interpretasi
Leukosit	12.010 / μ L	Leukositosis ringan
Foto toraks	Dalam batas normal	Tidak ada infiltrat
FEV1	0,57 L (25% prediksi)	Obstruksi berat
FVC	0,66 L (25% prediksi)	Penurunan kapasitas vital
FEV1/FVC	86,4%	Obstruktif

Hasil spirometri yang menunjukkan penurunan FEV1 <50% dari nilai prediksi sesuai dengan kriteria eksaserbasi asma derajat berat menurut GINA. Gambaran foto toraks yang normal juga konsisten dengan literatur, yang menyebutkan bahwa pemeriksaan radiologis pada asma eksaserbasi akut sering kali tidak menunjukkan kelainan spesifik dan lebih berperan untuk menyingkirkan diagnosis banding.

Hasil Tata Laksana dan Outcome Klinis

Pasien mendapatkan terapi oksigen, bronkodilator inhalasi melalui nebulisasi, kortikosteroid sistemik, serta terapi suportif lainnya. Selama perawatan, kondisi klinis pasien menunjukkan perbaikan bertahap.

Tabel 3. Terapi dan Outcome Klinis Pasien

Aspek	Temuan
Terapi utama	Oksigen, nebulisasi bronkodilator, kortikosteroid sistemik
Respons klinis	Sesak napas berkurang
Saturasi oksigen	Stabil $\geq$ 98% dengan oksigen
Wheezing	Berkurang
Outcome	Kondisi klinis membaik

Perbaikan klinis setelah pemberian bronkodilator dan kortikosteroid sistemik mendukung peran utama terapi antiinflamasi dan bronkodilatasi pada eksaserbasi asma berat. Hal ini sesuai dengan pedoman GINA dan PDPI yang merekomendasikan pemberian oksigen, bronkodilator kerja cepat, dan kortikosteroid sebagai terapi lini utama pada eksaserbasi asma akut derajat berat.

Pembahasan

Kasus ini menggambarkan seorang pasien perempuan usia 38 tahun dengan diagnosis asma eksaserbasi akut derajat berat yang ditandai dengan sesak napas progresif, wheezing difus, peningkatan frekuensi napas, serta penurunan saturasi oksigen. Manifestasi klinis tersebut sesuai dengan gambaran eksaserbasi asma berat yang ditandai dengan peningkatan kerja napas, keterbatasan bicara, dan penggunaan otot bantu napas (GINA, 2025).

Pada kasus ini, faktor pencetus yang berperan adalah paparan debu dan udara dingin, yang merupakan alergen dan iritan yang umum memicu bronkokonstriksi serta inflamasi jalan napas. Hal ini sejalan dengan pedoman yang menyebutkan bahwa eksaserbasi asma sering dipicu oleh paparan alergen lingkungan, infeksi saluran napas, serta ketidakpatuhan terhadap terapi pemeliharaan (PDPI, 2021; GINA, 2025). Riwayat asma sejak usia remaja juga meningkatkan risiko terjadinya eksaserbasi berulang dan progresivitas penyakit pada usia dewasa.

Pemeriksaan fisik menunjukkan adanya wheezing di seluruh lapang paru dan ekspirasi memanjang, yang merupakan tanda khas obstruksi jalan napas. Temuan ini konsisten dengan patofisiologi asma yang melibatkan bronkokonstriksi, edema mukosa, dan produksi mukus berlebih yang menyebabkan penyempitan lumen jalan napas (Longo *et al.*, 2022). Penurunan saturasi oksigen pada pasien menunjukkan adanya gangguan ventilasi-perfusi yang dapat terjadi pada eksaserbasi berat.

Hasil pemeriksaan penunjang pada kasus ini menunjukkan leukositosis ringan ($H 12.01 \times$

$10^3/\mu L$), yang dapat mencerminkan respons inflamasi akut. Namun, pemeriksaan foto toraks dalam batas normal, yang sesuai dengan literatur bahwa pada asma eksaserbasi akut, gambaran radiologis sering kali tidak menunjukkan kelainan spesifik dan lebih berfungsi untuk menyingkirkan diagnosis banding seperti pneumonia atau pneumotoraks (GINA, 2025).

Pemeriksaan spirometri menunjukkan penurunan FEV₁ dan FVC hingga sekitar 25% dari nilai prediksi, yang mengindikasikan obstruksi jalan napas derajat berat. Nilai FEV₁ yang kurang dari 50% dari nilai prediksi merupakan salah satu indikator eksaserbasi asma berat menurut pedoman GINA (GINA, 2025). Meskipun rasio FEV₁/FVC tampak relatif normal atau meningkat, hal ini dapat terjadi pada kondisi penurunan simultan kedua parameter tersebut, sehingga interpretasi tetap mengarah pada gangguan ventilasi obstruktif berat dengan kemungkinan komponen restriktif.

Penatalaksanaan pada pasien ini meliputi pemberian oksigen, bronkodilator inhalasi melalui nebulisasi, serta kortikosteroid sistemik. Pendekatan ini sesuai dengan rekomendasi pedoman GINA dan PDPI yang menekankan

penggunaan bronkodilator kerja cepat (short-acting beta agonist), kortikosteroid sistemik, dan terapi oksigen sebagai lini utama dalam penanganan eksaserbasi asma akut derajat berat (GINA, 2025; PDPI, 2021). Pemberian terapi yang cepat dan adekuat bertujuan untuk mengurangi inflamasi, memperbaiki bronkokonstriksi, serta meningkatkan oksigenasi jaringan.

Perbaikan klinis yang dialami pasien, ditandai dengan penurunan keluhan sesak napas, peningkatan saturasi oksigen, dan berkurangnya wheezing, menunjukkan respons yang baik terhadap terapi. Hal ini menegaskan pentingnya penanganan yang cepat dan sesuai pedoman dalam memperbaiki luaran klinis pasien dengan eksaserbasi asma berat. Studi global juga menunjukkan bahwa penanganan eksaserbasi yang tidak adekuat berkontribusi terhadap peningkatan angka rawat inap dan mortalitas akibat asma (GBD 2021 Collaborators, 2023).

Meskipun demikian, laporan kasus ini memiliki keterbatasan, antara lain hanya melibatkan satu pasien sehingga tidak dapat digeneralisasi, serta tidak adanya evaluasi fungsi paru serial setelah perbaikan klinis. Evaluasi

lanjutan penting untuk menilai kontrol asma jangka panjang dan mencegah eksaserbasi berulang.

Secara keseluruhan, kasus ini menegaskan bahwa eksaserbasi asma akut derajat berat merupakan kondisi yang memerlukan pengenalan dini dan penatalaksanaan segera. Korelasi antara gambaran klinis, pemeriksaan fungsi paru, dan respons terapi menjadi kunci dalam menentukan diagnosis dan keberhasilan tata laksana, meskipun pemeriksaan radiologis dapat menunjukkan hasil yang normal.

Keterbatasan Laporan Kasus

Laporan kasus ini memiliki keterbatasan berupa penggunaan satu subjek sehingga tidak dapat digeneralisasi. Selain itu, tidak dilakukan evaluasi fungsi paru serial pasca-perawatan untuk menilai pemulihan jangka panjang.

KESIMPULAN DAN SARAN

Kesimpulan

Laporan kasus ini menggambarkan seorang pasien perempuan dewasa dengan asma eksaserbasi akut derajat berat yang menunjukkan manifestasi klinis khas, penurunan fungsi paru yang signifikan, serta respons klinis yang baik

terhadap tata laksana sesuai pedoman. Diagnosis yang cepat dan penanganan yang tepat berperan penting dalam mencegah terjadinya komplikasi serius.

Saran

Diperlukan peningkatan kewaspadaan klinisi terhadap eksaserbasi asma berat meskipun gambaran radiologis dalam batas normal. Penelitian selanjutnya diharapkan dapat melibatkan jumlah subjek yang lebih besar atau desain penelitian observasional untuk memperkuat bukti klinis.

PERSANTUNAN

Penulis mengucapkan terima kasih kepada seluruh tenaga medis dan paramedis di RSUD dr. Sayidiman Magetan yang telah berperan dalam penatalaksanaan pasien dan membantu penyediaan data untuk penyusunan laporan kasus ini.

DAFTAR PUSTAKA.

- Global Initiative for Asthma (GINA) (2025) *Global Strategy for Asthma Management and Prevention*. Available at: <https://ginasthma.org>.
- World Health Organization (WHO) (2024) *Asthma*. Available at: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/asthma>.

Perhimpunan Dokter Paru Indonesia (PDPI) (2021) *Pedoman Diagnosis dan Penatalaksanaan Asma di Indonesia*. Jakarta: PDPI.

GBD 2021 Chronic Respiratory Disease Collaborators (2023) 'Global burden of asthma and chronic respiratory diseases, 1990–2021', *The Lancet Respiratory Medicine*, 11(9), pp. 1–20.

Longo, D.L. et al. (2022) *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 21st edn. New York: McGraw-Hill Education.

[Case Report]

LAPORAN KASUS : KARSINOMA OVARIUM PADA WANITA USIA 59 TAHUN

Case Report: Ovarian Carcinoma In A 59-Year-Old Woman

Syblia Khorihati¹, Farid Nurdiansyah²

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

²Bagian Ilmu Bedah RSUD dr Harjono S Ponorogo

Korespondensi: Syblia Khorihati. Alamat email: syblia.kh@gmail.com

ABSTRAK

Karsinoma ovarium merupakan salah satu keganasan ginekologi dengan angka mortalitas tinggi akibat gejala awal yang tidak spesifik sehingga sering terdiagnosis pada stadium lanjut, terutama pada wanita postmenopause. Laporan kasus ini bertujuan untuk menggambarkan manifestasi klinis, proses diagnostik, serta tatalaksana karsinoma ovarium pada seorang wanita usia lanjut. Metode yang digunakan adalah laporan kasus deskriptif terhadap seorang wanita usia 59 tahun yang datang dengan keluhan mual dan muntah sejak dua hari sebelum masuk rumah sakit, disertai perut membesar kurang lebih dua bulan, rasa penuh, sesak, cepat kenyang, penurunan nafsu makan, dan badan lemas. Pasien telah menopause sejak 13 tahun sebelumnya. Pemeriksaan fisik menunjukkan adanya massa abdomen, sedangkan pemeriksaan ultrasonografi menemukan massa kistik dengan komponen solid berukuran $\pm 12,9 \times 14,9 \times 16,5$ cm di adnexa kiri. Pasien menjalani tindakan laparotomi dengan total abdominal hysterectomy dan bilateral salpingo-oophorectomy. Hasil pemeriksaan patologi anatomi menunjukkan clear cell carcinoma ovarium kiri dengan metastasis pada cairan asites. Laporan ini menunjukkan bahwa massa ovarium pada wanita postmenopause memiliki risiko tinggi keganasan sehingga memerlukan kewaspadaan klinis. Disimpulkan bahwa diagnosis dini melalui evaluasi klinis dan penunjang yang tepat serta tatalaksana operatif yang adekuat sangat berperan dalam memperbaiki prognosis. Pendekatan multidisiplin dan tindak lanjut berkelanjutan penting untuk meningkatkan kualitas hidup pasien.

Kata Kunci: Karsinoma Ovarium, Clear Cell Carcinoma, Postmenopause

ABSTRACT

Ovarian carcinoma is a gynecological malignancy with a high mortality rate due to nonspecific initial symptoms, which often leads to an advanced stage of diagnosis, especially in postmenopausal women. This case report aims to describe the clinical manifestations, diagnostic process, and management of ovarian carcinoma in an elderly woman. The method used is a descriptive case report of a 59-year-old woman who presented with complaints of nausea and vomiting since two days before admission, accompanied by abdominal enlargement for approximately two months, a feeling of fullness, tightness, early satiety, decreased appetite, and weakness. The patient had been menopausal for 13 years previously. Physical examination revealed an abdominal mass, while ultrasound examination found a cystic mass with a solid component measuring approximately $12.9 \times 14.9 \times 16.5$ cm in the left adnexa. The patient underwent laparotomy with total abdominal hysterectomy and bilateral salpingo-oophorectomy. The results of the anatomic pathology examination showed clear cell carcinoma of the left ovary with metastasis in the ascitic fluid. This report indicates that ovarian masses in postmenopausal women have a high risk of malignancy and therefore require clinical vigilance. It is concluded that early diagnosis through appropriate clinical and supporting evaluation and adequate operative management plays a significant role in improving the prognosis. A multidisciplinary approach and continuous follow-up are important to improve the patient's quality of life.

Keywords: Ovarian Carcinoma, Clear Cell Carcinoma, Postmenopause

PENDAHULUAN

Karsinoma ovarium merupakan salah satu keganasan ginekologi dengan angka mortalitas tertinggi di dunia. Penyakit ini sering disebut sebagai silent killer karena pada stadium awal umumnya tidak menimbulkan gejala yang khas, sehingga sebagian besar pasien baru terdiagnosis pada stadium lanjut. Gejala yang muncul biasanya tidak spesifik, seperti perut terasa penuh, cepat kenyang, kembung, nyeri abdomen, dan gangguan pencernaan, yang sering dianggap sebagai keluhan gastrointestinal biasa. Kondisi ini menyebabkan keterlambatan diagnosis dan berdampak pada buruknya prognosis pasien.

Karsinoma ovarium menempati urutan kedelapan sebagai kanker tersering pada wanita di dunia dan menjadi salah satu penyebab utama kematian akibat kanker ginekologi. Insidensi meningkat seiring bertambahnya usia, terutama pada wanita postmenopause. Sebagian besar kanker ovarium berasal dari epitel ovarium, dengan berbagai sub tipe histopatologi yang memiliki karakteristik klinis dan respons terapi yang berbeda. Faktor risiko yang berperan antara lain usia lanjut, riwayat keluarga dengan kanker

ovarium atau payudara, mutasi genetik seperti BRCA1 dan BRCA2, serta faktor hormonal dan reproduksi.

Tujuan penulisan karya ilmiah ini adalah untuk menggambarkan gambaran klinis, proses diagnosis, dan tatalaksana karsinoma ovarium. Manfaat laporan ini diharapkan dapat menambah pengetahuan klinis serta meningkatkan kewaspadaan terhadap kemungkinan keganasan pada massa ovarium pada wanita postmenopause.

LAPORAN KASUS

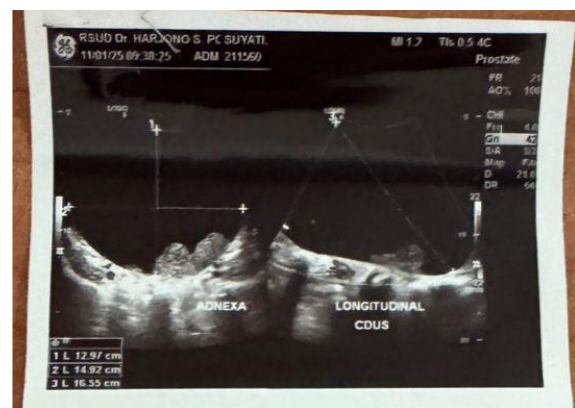
Seorang wanita berusia 59 tahun, Ny. S, datang ke Instalasi Gawat Darurat RSUD Dr. Harjono S. Ponorogo pada tanggal 10 Januari 2025 dengan keluhan utama mual dan muntah sejak dua hari sebelum masuk rumah sakit. Keluhan disertai perut yang dirasakan semakin membesar sejak kurang lebih dua bulan terakhir, rasa penuh pada perut, cepat kenyang saat makan, penurunan nafsu makan, serta badan terasa lemas. Pasien juga mengeluhkan kesulitan buang air besar sejak tiga hari sebelum masuk rumah sakit. Nyeri perut dirasakan hilang timbul dengan intensitas ringan hingga sedang dan tidak menjalar. Pasien tidak mengeluhkan demam, perdarahan pervaginam, keputihan, maupun

penurunan berat badan yang signifikan. Riwayat menstruasi terakhir sekitar 12 tahun yang lalu dan pasien telah menopause sejak usia 47 tahun. Riwayat penyakit sebelumnya berupa hipertensi dan penyakit jantung, sedangkan riwayat diabetes melitus disangkal. Riwayat keganasan dalam keluarga tidak diketahui.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum pasien baik dengan kesadaran compos mentis. Tanda vital dalam batas normal dengan tekanan darah, frekuensi nadi, frekuensi napas, dan suhu tubuh stabil. Pemeriksaan kepala, leher, jantung, dan paru tidak ditemukan kelainan bermakna. Pada pemeriksaan abdomen tampak distensi abdomen, pada palpasi teraba massa pada regio abdomen kiri bawah hingga setinggi pusat dengan ukuran kurang lebih 7×7 cm, konsistensi kenyal, permukaan relatif halus, batas cukup jelas, mobile, dan nyeri tekan positif. Tidak ditemukan tanda iritasi peritoneal. Pemeriksaan ekstremitas dalam batas normal tanpa edema.

Pemeriksaan penunjang laboratorium menunjukkan hasil darah lengkap dalam batas normal, dengan fungsi koagulasi dan pemeriksaan imunologi dalam batas normal,

namun didapatkan peningkatan nilai SGPT. Pemeriksaan elektrokardiografi menunjukkan sinus tachycardia dengan aksis normal, sedangkan pemeriksaan foto toraks tidak menunjukkan kelainan aktif pada paru maupun jantung. Pemeriksaan ultrasonografi abdomen menunjukkan adanya massa kistik dengan komponen solid (cystic mixed solid mass) pada adnexa kiri dengan ukuran sekitar $12,9 \times 14,9 \times 16,5$ cm yang mengarah pada kecurigaan neoplasma ovarium, sehingga ditegakkan diagnosis kerja kista ovarium sinistra.



Gambar 1. ultrasonografi abdomen

Selama perawatan, pasien mendapatkan terapi medikamentosa berupa cairan intravena, antibiotik ceftriaxone, analgesik ketorolac, ranitidin sebagai proteksi lambung, asam traneksamat, serta parasetamol. Pasien juga mendapatkan tatalaksana nonmedikamentosa berupa pemasangan kateter urin, observasi tanda

vital secara berkala, dan persiapan tindakan operatif. Pasien kemudian menjalani tindakan laparotomi eksplorasi dengan total abdominal hysterectomy dan bilateral salpingo-oophorectomy (TAH-BSO) disertai adhesiolisis. Selama operasi ditemukan massa ovarium kiri berukuran besar dengan perlekatan dan cairan asites, kemudian spesimen dikirim untuk pemeriksaan patologi anatomi.



Gambar 2. Tindakan TAH-BSO

Hasil pemeriksaan patologi anatomi menunjukkan kista ovarium kiri tipe clear cell carcinoma, serta cairan asites yang mengandung sel metastasis clear cell carcinoma, sehingga ditegakkan diagnosis akhir karsinoma ovarium sinistra.

Pada hari pertama pascaoperasi pasien mengeluhkan nyeri pada luka operasi namun dalam batas toleransi, dengan kondisi umum baik dan tanda vital stabil. Hari kedua pascaoperasi

keluhan nyeri berkurang, pasien sudah dapat mobilisasi terbatas dan toleransi makan membaik, sehingga pasien diperbolehkan pulang dengan terapi antibiotik oral, analgesik, dan terapi suportif. Pada kontrol hari kesembilan pascaoperasi kondisi pasien membaik, luka operasi baik tanpa tanda infeksi, dan pasien selanjutnya direncanakan menjalani kemoterapi sebagai terapi adjuvan. Outcome selama masa perawatan hingga follow up menunjukkan perbaikan kondisi klinis dengan keadaan umum stabil.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Karsinoma ovarium merupakan salah satu keganasan ginekologi dengan angka mortalitas yang tinggi karena sebagian besar kasus terdiagnosis pada stadium lanjut akibat gejala awal yang tidak spesifik (Hoffman, 2016). Pada kasus ini, pasien datang dengan keluhan dominan gastrointestinal berupa mual, muntah, perut terasa penuh, cepat kenyang, dan pembesaran abdomen progresif tanpa keluhan ginekologi khas. Kondisi ini sesuai dengan karakteristik karsinoma ovarium yang sering menyerupai gangguan saluran cerna sehingga menyebabkan keterlambatan diagnosis dan

berdampak pada prognosis yang lebih buruk. Beberapa penelitian menyebutkan bahwa keterlambatan diagnosis merupakan faktor utama rendahnya angka ketahanan hidup pasien kanker ovarium, terutama di negara berkembang (ACOG, 2016).

Usia pasien yang telah memasuki masa postmenopause merupakan faktor yang meningkatkan kecurigaan keganasan ovarium. Pada kelompok usia ini, ditemukannya massa ovarium dengan komponen solid serta adanya asites merupakan tanda yang mengarah pada kemungkinan neoplasma ganas. Pemeriksaan ultrasonografi abdomen pada kasus ini menunjukkan massa ovarium dengan komponen kistik dan solid (cystic mixed solid mass), yang sesuai dengan gambaran karsinoma ovarium epitelial. Penatalaksanaan utama pada kasus ini adalah tindakan pembedahan berupa laparotomi eksplorasi dengan total abdominal hysterectomy dan bilateral salpingo-oophorectomy (TAH-BSO). Tindakan ini merupakan terapi standar pada karsinoma ovarium yang bertujuan untuk mengangkat tumor secara maksimal (cytoreductive surgery), menurunkan beban tumor, serta meningkatkan efektivitas terapi

adjuvan. Keberhasilan sitoreduksi optimal diketahui berhubungan dengan prognosis yang lebih baik dan respons kemoterapi yang lebih optimal pada kanker ovarium epitelial (Doubeni, 2016).

Diagnosis definitif kemudian ditegakkan melalui pemeriksaan histopatologi yang menunjukkan tipe clear cell carcinoma. Subtipe ini tergolong jarang namun memiliki karakteristik biologis yang berbeda, termasuk kecenderungan resistensi terhadap kemoterapi dan prognosis yang lebih buruk pada stadium lanjut dibandingkan subtipe lain. Ditemukannya sel metastasis pada cairan asites pada kasus ini menunjukkan adanya penyebaran intraperitoneal, yang menjelaskan munculnya keluhan abdominal nonspesifik akibat peningkatan tekanan intraabdomen dan iritasi peritoneum. Terapi medikamentosa yang diberikan selama perawatan bersifat suportif dan bertujuan mencegah komplikasi perioperatif. Pemberian antibiotik ceftriaxone dilakukan sebagai profilaksis dan terapi infeksi untuk menurunkan risiko infeksi pascaoperasi. Analgesik seperti ketorolac dan parasetamol diberikan untuk mengontrol nyeri pascaoperasi sehingga pasien

dapat melakukan mobilisasi dini, yang berperan dalam mencegah komplikasi seperti tromboemboli dan mempercepat pemulihan. Ranitidin diberikan sebagai proteksi mukosa lambung akibat stres fisiologis dan penggunaan analgesik, sedangkan asam traneksamat diberikan untuk membantu mengurangi risiko perdarahan melalui mekanisme antifibrinolitik. Terapi cairan intravena juga diberikan untuk menjaga keseimbangan cairan dan elektrolit selama periode perioperatif (Kurman, 2016).

Pasien dinyatakan layak untuk dipulangkan setelah kondisi umum stabil, tanda vital dalam batas normal, nyeri pascaoperasi terkontrol dengan obat oral, pasien mampu makan dan minum dengan baik, fungsi gastrointestinal kembali normal, serta tidak ditemukan tanda infeksi maupun komplikasi pada luka operasi. Mobilisasi yang sudah baik serta tidak adanya gangguan hemodinamik menjadi pertimbangan penting dalam keputusan pemulangan pasien. Kemoterapi adjuvan direncanakan sebagai terapi lanjutan mengingat ditemukannya metastasis pada cairan asites yang menunjukkan penyebaran penyakit secara intraperitoneal.

Kemoterapi bertujuan untuk mengeradikasi sel tumor mikroskopik yang masih tersisa setelah tindakan pembedahan dan menurunkan risiko kekambuhan. Regimen berbasis platinum, khususnya kombinasi carboplatin dan paclitaxel, merupakan terapi lini pertama yang direkomendasikan karena terbukti meningkatkan progression-free survival dan overall survival dibandingkan terapi tunggal atau regimen lain (Matalliotakis, 2023). Pada karsinoma ovarium tipe clear cell, kemoterapi berbasis platinum tetap menjadi pilihan standar setelah sitoreduksi maksimal, meskipun respons terapi dapat lebih bervariasi dibandingkan subtipe lain (Kossai et al., 2018).

Kasus ini menegaskan pentingnya kewaspadaan klinis terhadap keluhan gastrointestinal kronis pada wanita postmenopause karena karsinoma ovarium, khususnya tipe clear cell carcinoma, dapat muncul dengan gejala minimal tanpa manifestasi ginekologi khas. Pendekatan diagnostik yang komprehensif serta penatalaksanaan multidisiplin melalui tindakan pembedahan optimal dan kemoterapi adjuvan merupakan kunci dalam meningkatkan luaran klinis pasien.

KESIMPULAN DAN SARAN

Karsinoma ovarium merupakan keganasan ginekologi yang sering terdiagnosis pada stadium lanjut karena gejala awal yang tidak spesifik dan menyerupai gangguan gastrointestinal. Pada kasus ini, keluhan utama berupa gejala abdominal nonspesifik pada wanita postmenopause menyebabkan keterlambatan kecurigaan terhadap keganasan ovarium. Diagnosis ditegakkan melalui pemeriksaan klinis, pencitraan, serta konfirmasi histopatologi yang menunjukkan karsinoma ovarium tipe clear cell carcinoma. Penatalaksanaan melalui tindakan pembedahan sitoreduktif diikuti dengan rencana kemoterapi adjuvan merupakan pendekatan yang sesuai untuk mengurangi beban tumor, mencegah kekambuhan, dan meningkatkan luaran klinis pasien. Laporan kasus ini menunjukkan pentingnya kewaspadaan klinis terhadap massa ovarium pada wanita postmenopause, terutama bila disertai keluhan gastrointestinal kronis, sehingga diagnosis dapat ditegakkan lebih dini dan penatalaksanaan dapat dilakukan secara optimal. Sebagai saran, penelitian selanjutnya diharapkan dapat mengkaji lebih lanjut mengenai karakteristik klinis,

respons terapi, serta faktor prognostik pada karsinoma ovarium tipe clear cell carcinoma, khususnya pada pasien dengan gejala awal yang tidak khas, guna meningkatkan deteksi dini dan menentukan strategi terapi yang lebih efektif.

DAFTAR PUSTAKA

- American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). (2016). Management of Adnexal Masses. ACOG Practice Bulletin No. 174. Doubeni, C, A.,
- Doubeni, A, R, B., & Myers, A, E. (2016). Diagnosis and Management of Ovarian Cancer. American Family Physician, 93 (11), 937-944.
- Hoffman, B. L., Schorge, J. O., Bradshaw, K. D., Halvorson, L. M., Schaffer, J. I., & Corton, M. M. (Eds.). (2016). Williams Gynecology (3rd ed.). McGraw-Hill Education.
- Kossai, M., Leary, A., Scoazec, J. Y., & Genestie, C. (2018). Ovarian cancer: a heterogeneous disease. Pathobiology, 85(1-2), 41-49.
- Kurman, R. J., & Shih, I. M. (2016). The dualistic model of ovarian carcinogenesis: Revisited, revised, and expanded. The American Journal of Pathology, 186(4), 733-747.
- Matalliotakis, M., Matalliotaki, C., Krithinakis, K., Laliotis, A., Kapetanios, G., Tsakiridis, I., & Kalogiannidis, I. (2023). Anatomic Distribution of Benign Ovarian Tumors in Perimenopausal and Postmenopausal Women. Cureus, 15 (1), 1-8

[Case Report]

HEMORRHAGIC DISEASE OF THE NEWBORN PADA BAYI BARU LAHIR PREMATUR: LAPORAN KASUS

Hemorrhagic Disease of the Newborn in a Preterm Infant: A Case Report

Aishya Luthfi Hafida¹, Eko Jaenudin²

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

²Departemen Ilmu Kesehatan Anak RSUD dr Hardjono Ponorogo

Korespondensi: Aishya Luthfi Hafida. Alamat email: J510235019@student.ums.ac.id

ABSTRAK

Hemorrhagic disease of the newborn (HDN) merupakan kondisi perdarahan abnormal pada neonatus yang terjadi dalam 28 hari pertama kehidupan dan berpotensi menimbulkan komplikasi serius, terutama pada bayi prematur akibat ketidakmatangan sistem hemostasis. Deteksi dini dan penatalaksanaan yang tepat sangat penting untuk mencegah luaran buruk. Tujuan laporan kasus ini adalah menggambarkan manifestasi klinis, diagnosis, dan respons terapi pada neonatus prematur dengan HDN. Metode/case presentation menggunakan desain laporan kasus pada seorang bayi perempuan usia 0 hari, lahir dari ibu usia 29 tahun (G2P1A0) pada usia kehamilan 35 minggu melalui persalinan spontan. Bayi lahir dengan berat badan 2250 gram, panjang badan 46 cm, dan skor APGAR 6–8. Hasil menunjukkan bayi dirujuk dalam kondisi lemah, pucat, sianosis, distres pernapasan, muntah berwarna coklat, serta ikterus. Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan penunjang, pasien didiagnosis sebagai neonatus prematur dengan berat lahir rendah disertai respiratory distress syndrome, hemorrhagic disease of the newborn, dan ikterus. Pasien mendapat terapi dukungan pernapasan, vitamin K, antibiotik, antifibrinolitik, serta terapi suportif, dengan perbaikan klinis bertahap hingga kondisi stabil. Simpulan, kewaspadaan klinisi dalam mengenali HDN secara dini sangat penting untuk memungkinkan penatalaksanaan yang cepat dan tepat, khususnya pada bayi prematur.

Kata kunci: hemorrhagic disease of the newborn; bayi prematur; perdarahan neonatus; vitamin K.

ABSTRACT

Hemorrhagic disease of the newborn (HDN) is an abnormal bleeding disorder occurring within the first 28 days of life and may lead to serious complications, particularly in premature infants due to immaturity of the hemostatic system. Early recognition and appropriate management are essential to prevent adverse outcomes. This case report aims to describe the clinical manifestations, diagnosis, and therapeutic response in a premature neonate with HDN. Methods/Case presentation involved a case report of a female neonate aged 0 days, born to a 29-year-old mother (G2P1A0) at 35 weeks of gestation via spontaneous vaginal delivery. The neonate had a birth weight of 2250 g, body length of 46 cm, and APGAR scores of 6–8. Results showed that upon referral, the infant appeared weak and pale, with cyanosis, respiratory distress, brown-colored vomiting, and jaundice. Based on clinical evaluation and supporting examinations, the patient was diagnosed as a premature low-birth-weight neonate with respiratory distress syndrome, hemorrhagic disease of the newborn, and jaundice. The patient received respiratory support, vitamin K administration, antibiotics, antifibrinolytic therapy, and other supportive treatments, resulting in gradual clinical improvement and stabilization. Conclusion, although HDN is relatively rare, early clinical suspicion and prompt management are crucial to improve outcomes, especially in premature infants.

Keywords: hemorrhagic disease of the newborn; premature infant; neonatal bleeding; vitamin K.

PENDAHULUAN

Hemorrhagic disease of the newborn merupakan gangguan perdarahan pada neonatus yang terjadi akibat defisiensi vitamin K, suatu kondisi yang berperan penting dalam sintesis faktor koagulasi yang bergantung pada vitamin K, yaitu faktor II, VII, IX, dan X. Kondisi ini umumnya terjadi dalam 28 hari pertama kehidupan dan dapat menimbulkan komplikasi serius hingga mengancam jiwa apabila tidak dikenali dan ditangani secara tepat (Kher & Verma, 2023). Bayi prematur memiliki risiko lebih tinggi mengalami perdarahan karena ketidakmatangan sistem hemostasis, cadangan vitamin K yang rendah, serta fungsi hati yang belum optimal (Andrew et al., 2022).

Sistem hemostasis neonatus berbeda dengan orang dewasa, ditandai dengan kadar faktor koagulasi yang lebih rendah dan fungsi trombosit yang belum sempurna sehingga meningkatkan kerentanan terhadap perdarahan, terutama pada bayi prematur dan bayi dengan berat lahir rendah (Andrew et al., 2022). Salah satu bentuk perdarahan neonatus yang paling dikenal adalah Perdarahan akibat defisiensi Vit K, yang secara klinis dapat bermanifestasi

sebagai perdarahan kulit, gastrointestinal, hingga intrakranial (Ipema & Fischer, 2022; Fischer et al., 2023).

Pemberian vitamin K profilaksis pada saat lahir telah terbukti efektif dalam menurunkan insiden perdarahan akibat defisiensi vitamin K dan telah menjadi standar pelayanan neonatal di berbagai negara, termasuk Indonesia (Ipema & Fischer, 2022). Meskipun demikian, sejumlah laporan menunjukkan bahwa perdarahan neonatus masih dapat terjadi, khususnya pada kelompok bayi berisiko tinggi seperti bayi prematur, bayi dengan distress respiratori, atau bayi dengan gangguan sistemik yang menyertai (Fischer et al., 2023; Kumar et al., 2021).

Manifestasi klinis *hemorrhagic disease of the newborn* dapat bersifat kompleks dan tumpang tindih dengan kondisi lain, seperti distress pernapasan dan ikterus sehingga menyulitkan proses diagnosis dini. Kondisi ini berpotensi menyebabkan keterlambatan tatalaksana dan meningkatkan risiko komplikasi berat, termasuk anemia berat, syok hipovolemik, serta perdarahan intrakranial yang berdampak pada morbiditas jangka panjang (Kumar et al.,

2021).

Berdasarkan latar belakang tersebut, laporan kasus ini bertujuan untuk mendeskripsikan gambaran klinis, pendekatan diagnosis, serta respons penatalaksanaan hemorrhagic disease of the newborn pada bayi prematur. Penulisan laporan kasus ini diharapkan dapat memberikan manfaat bagi klinisi dalam meningkatkan kewaspadaan terhadap variasi manifestasi perdarahan neonatus. Kebaruan laporan ini terletak pada penyajian kasus hemorrhagic disease of the newborn dengan perdarahan gastrointestinal yang nyata, disertai distress pernapasan dan ikterus pada neonatus prematur, yang menegaskan pentingnya pengenalan dini dan tatalaksana komprehensif meskipun kasus ini tergolong jarang ditemukan (Ipema & Fischer, 2022; Kher & Verma, 2023).

LAPORAN KASUS

Pasien merupakan bayi perempuan yang dilahirkan secara spontan di bidan dan kemudian dirujuk ke RSUD Dr. Harjono Ponorogo. Bayi lahir dari seorang ibu berusia 29 tahun (G2P1A0) dengan usia kehamilan 35 minggu pada tanggal 18 Mei 2025. Berat badan lahir 2.250 gram, panjang badan 46 cm, ketuban jernih, dengan

skor APGAR 6 pada menit pertama dan 8 pada menit kelima. Saat lahir bayi menangis, namun tampak lemah dan kemudian mengalami gangguan pernapasan.

Ibu bayi mengatakan sering melakukan pemeriksaan antenatal di bidan dan dokter minimal 1 bulan sekali. Kehamilan ini merupakan kehamilan kedua. Selama hamil, ibu merasakan mual dan muntah pada trimester pertama. Keluhan lain seperti demam, batuk, pilek disangkal. Ibu bayi tidak memiliki riwayat penyakit lain (Hipertensi, DM, Hati, Ginjal, dll), tekanan darah selama hamil selalu dalam batas normal, tidak ada riwayat trauma, perdarahan, maupun infeksi saat kehamilan. Pada usia kehamilan 32 minggu ibu sempat mengalami Hb rendah, periksa ke bidan dan mendapat obat tambah darah. Riwayat merokok disangkal.

Pemeriksaan tanda vital bayi didapatkan Suhu: 36°C, HR: 126x/menit, RR:60x/menit, SpO₂: 99%. Keadaan umum bayi nampak lemah, pucat (+), menangis (+) merintih, sianosis (+), retraksi dada (+), sesak (+), gerak lemah (+) akral hangat (+).

Pada pemeriksaan fisik didapatkan kepala : normocephal, rambut berwarna hitam,

ubun ubun belum menutup, rambut tampak menyatu antara satu dengan yang lain. Tidak terdapat cephal hematoma dan caput succedaneum. Mata: konjungtiva anemis (-/-), sklera ikterik (-/-), cekung (-/-). Pada hidung tidak tampak sekret dan tidak terdapat napas cuping hidung. Mulut: tampak sianosis, dan mukosa bibir kering. Telinga: Pinna memutar penuh, lunak, tetapi sudah rekail. Bentuk thorax normal, simetris kanan dan kiri, tidak terdapat ketertinggalan gerak, pada payudara didapatkan areola berbintil, penonjolan 1-2 mm. Pada cor: ictus cordis tidak tampak, bunyi jantung SI dan SII reguler, suara jantung tambahan (-). Pada pulmo: simetris antara dada kanan dan kiri, retraksi dinding dada (+/+), tidak teraba massa, sonor di seluruh lapang paru, suara dasar vesikuler, ronkhi (-/-), wheezing (-/-). Pada abdomen: simetris, distended (-), supel, peristaltic usus (+), tympani, hepatomegali (-), splenomegali (-). Pada genitalia: dalam batas normal. Pada ekstremitas: tidak didapatkan ikterik, lanugo menipis, permukaan plantar kaki lipatan melintang hanya pada bagian anterior, akral hangat (+), CRT < 2 detik dan edema (-). Pemeriksaan neurologi: reflek hisap (+). Skor

down sebagai prediktor klinis dalam menilai hipoksemia pada neonatus dengan klinis distress respirasi menunjukkan nilai 4 yang menunjukkan terdapat tanda gawat napas.

Pemeriksaan klinis berdasarkan kematangan fisik menunjukkan daerah pucat, pecah-pecah, vena jarang; lanugo menipis; lipatan melintang hanya pada bagian anterior; areola berbintil, penonjolan 1-2 mm; pinna memutar penuh, lunak, tetapi sudah rekail; labia mayora dan minora sama-sama menonjol.

Skor Ballard menunjukkan nilai kematangan neuromuscular 15 dan kematangan fisik 13 dengan total nilai 28 yang menunjukkan usia kehamilan bayi yaitu 35 minggu.

Pasien dibawa ke ruang NICU bangsal teratai RSUD Dr. Harjono Ponorogo diberikan terapi berupa CPAP Fio 35 PEEP 6, infus D10%, injeksi Ampicillin 3x100mg, injeksi aminofilin 3x4mg).

Tabel 1. Follow up

Tanggal	Kondisi Klinis Utama	Tanda Vital	Terapi dan Tatalaksana
18 Mei 2025	Lemah, pucat, sianosis (+), retraksi dada (+), sesak napas (+), gerak lemah	T 36°C; HR 126x/menit; RR 60x/menit; SpO ₂ 99%	CPAP Fio ₂ 35%, PEEP 6; Infus D10%; Inj. Ampicillin 3x100 mg IV; Inj. Aminofilin 3x4 mg IV
19 Mei 2025	Lemah (+), sianosis (+), retraksi (+), muntah coklat (+), NGT coklat (+), puasa	T 37°C; HR 140x/menit; RR 56x/menit; SpO ₂ 93%	CPAP; Infus D10%; Inj. Ampicillin 3x100 mg IV; Inj. Aminofilin 3x4 mg IV
20 Mei 2025	Aktif (+), sianosis (+), sesak (+), retraksi (+), muntah (-), kembung (-), Down score 3	T 37,3°C; HR 137x/menit; RR 53x/menit; SpO ₂ 100%	Aff CPAP; O ₂ nasal; Infus D10%; Inj. Ampicillin 3x100 mg IV; Inj. Aminofilin 3x4 mg IV; Inj. Vitamin K 1x1 mg IV; Inj. Asam traneksamat (Kalex) 3x50 mg IV
21 Mei 2025	Aktif (+), sianosis (-), sesak (-), retraksi (-), NGT coklat (+), puasa	T 37°C; HR 130x/menit; RR 36x/menit; SpO ₂ 99%	Infus D10%; Inj. Ampicillin 3x100 mg IV; Inj. Aminofilin 3x4 mg IV; Inj. Vitamin K 1x1 mg IV; Inj. Kalex 3x50 mg IV

22 Mei 2025	Aktif (+), sianosis (-), sesak (-), retraksi (-), NGT coklat (+), puasa	T 37,6°C; HR 127x/menit; RR 48x/menit; SpO ₂ 98%	Infus D10%; Inj. Aminofilin 3×4 mg IV; Inj. Vitamin K 1×1 mg IV; Inj. Kalnex 3×50 mg IV; Inj. Metronidazole 3×25 mg IV; Inj. Meropenem 3×75 mg IV
23 Mei 2025	Aktif (+), sianosis (-), sesak (-), NGT coklat (-), ikterus (+), Kramer II	T 37,5°C; HR 134x/menit; RR 40x/menit; SpO ₂ 97%	Infus D10%; Inj. Aminofilin 3×4 mg IV; Inj. Vitamin K 1×1 mg IV; Inj. Kalnex 3×50 mg IV; Inj. Metronidazole 3×25 mg IV; Inj. Meropenem 3×75 mg IV; Aminosteril 1×20 cc; Fototerapi 1×24 jam; Sonde 8×2,5 cc
24 Mei 2025	Aktif (+), sesak (-), ikterus (+), NGT bersih	T 37,2°C; HR 146x/menit; RR 32x/menit; SpO ₂ 99%	Infus D10%; Inj. Aminofilin 3×4 mg IV; Inj. Vitamin K 1×1 mg IV; Inj. Kalnex 3×50 mg IV; Inj. Metronidazole 3×25 mg IV; Inj. Meropenem 3×75 mg IV; Aminosteril 1×20 cc; Fototerapi 2×24 jam; Sonde 8×2,5 cc
25 Mei 2025	Aktif (+), sesak (-), ikterus (-), minum oral (+)	T 37,3°C; HR 137x/menit; RR 53x/menit; SpO ₂ 100%	Infus D10%; Inj. Aminofilin 3×4 mg IV; Inj. Vitamin K 1×1 mg IV; Inj. Kalnex 3×50 mg IV; Inj. Metronidazole 3×25 mg IV; Inj. Meropenem 3×75 mg IV; Aminosteril 1×20 cc; Fototerapi stop
26 Mei 2025	Aktif (+), sesak (-), muntah (-), ikterus (-), stabil	T 37,2°C; HR 122x/menit; RR 36x/menit; SpO ₂ 99%	Inj. Aminofilin 3×4 mg IV; Inj. Vitamin K 1×1 mg IV; Inj. Kalnex 3×50 mg IV; Inj. Metronidazole 3×25 mg IV; Inj. Meropenem 3×75 mg IV; Aminosteril 1×20 cc; Dipulangkan dengan Zinc ¼ tab dan Vit B6 ¼ tab

Tabel 2. Hasil pemeriksaan bilirubin

Pemeriksaan	Hasil	Rujukan
KIMIA KLINIK		
Bilirubin total	16.48 (H)	mg/dL
Bilirubin Direk	0.68 (H)	mg/dL
Bilirubin Indirek	15.8	mg/dL

a. Resume Kasus

Pasien merupakan bayi perempuan prematur usia kehamilan 35 minggu dengan berat lahir rendah yang dirujuk ke RSUD Dr. Harjono Ponorogo akibat distres pernapasan dan perdarahan gastrointestinal. Bayi menunjukkan tanda gawat napas, muntah coklat, serta ikterus selama perawatan. Pemeriksaan klinis dan pemantauan serial mengarah pada diagnosis *hemorrhagic disease of the newborn disertai respiratory distress syndrome dan ikterus neonatorum*. Pasien mendapatkan terapi suportif, vitamin K, antifibrinolitik, antibiotik, dan fototerapi dengan respons klinis yang baik.

b. Diagnosis Kerja

1. Neonatus perempuan prematur
2. Berat badan lahir rendah
3. Respiratory Distress Syndrome
4. Hemorrhagic Disease of the Newborn
5. Ikterus neonatorum

c. Diagnosis Banding

1. Sepsis neonatorum
2. Koagulopati kongenital
3. Perdarahan gastrointestinal non-koagulopati

d. Perencanaan Diagnosis

1. Pemantauan klinis serial
2. Evaluasi laboratorium koagulasi dan bilirubin
3. Monitoring tanda vital dan status respirasi

e. Perencanaan Terapi

1. Bantuan pernapasan (CPAP/Oksigen nasal)
2. Terapi cairan intravena
3. Antibiotik sesuai indikasi
4. Pemberian vitamin K
5. Antifibrinolitik
6. Fototerapi

HASIL DAN PEMBAHASAN

Pada kasus ini, pasien di diagnosis Hemorrhagic disease of the newborn (HND).

A. Definisi

Hemorrhagic Disease of the Newborn (HDN), yang saat ini lebih dikenal sebagai *Vitamin K Deficiency Bleeding (VKDB)*, merupakan gangguan koagulasi pada neonatus usia ≤ 28 hari yang disebabkan oleh defisiensi vitamin K, suatu vitamin esensial dalam aktivasi faktor pembekuan darah. Kondisi ini ditandai dengan perdarahan spontan atau berlebihan yang dapat terjadi pada kulit, umbilikus, saluran cerna, serta organ internal termasuk sistem saraf pusat, dan berpotensi mengancam jiwa apabila tidak ditangani secara adekuat (Ipema & Fischer, 2022; Hand et al., 2022).

Vitamin K berperan dalam proses γ -karboksilasi pascatranslasi faktor koagulasi II, VII, IX, dan X di hepar. Defisiensi vitamin K menyebabkan terbentuknya protein pembekuan inaktif atau *Proteins Induced by Vitamin K Absence (PIVKA)*, sehingga menghambat pembentukan fibrin dan meningkatkan risiko perdarahan pada neonatus (Kher & Verma, 2023).

B. Klasifikasi

VKDB diklasifikasikan berdasarkan waktu onset perdarahan menjadi tiga bentuk, yaitu:

1. VKDB dini (*early-onset*), terjadi dalam 24 jam pertama kehidupan, umumnya berkaitan dengan penggunaan obat ibu yang mengganggu metabolisme vitamin K.
2. VKDB klasik (*classic-onset*), terjadi pada usia 2-7 hari, sering dijumpai pada bayi yang tidak mendapatkan profilaksis vitamin K.
3. VKDB lambat (*late-onset*), terjadi pada usia 2 minggu hingga 6 bulan dan paling sering berhubungan dengan perdarahan intrakranial berat (Ipema & Fischer, 2022; Jullien, 2021).

C. Epidemiologi

Insidensi VKDB sangat dipengaruhi oleh praktik pemberian profilaksis vitamin K. Di negara dengan cakupan profilaksis rendah, insidensi VKDB klasik dan lambat dilaporkan berkisar antara 1-7 per 1.000 kelahiran hidup. Sebaliknya, penerapan profilaksis vitamin K intramuskular secara universal terbukti menurunkan insidensi VKDB hingga <1 per 100.000 kelahiran hidup (Jullien, 2021; Hand et

al., 2022).

Di Asia, termasuk Indonesia, laporan kasus VKDB masih ditemukan terutama pada bayi yang tidak menerima vitamin K saat lahir atau mendapat ASI eksklusif tanpa suplementasi. Data nasional terbaru masih terbatas, namun laporan rumah sakit rujukan menunjukkan VKDB tetap menjadi masalah klinis yang relevan (Linardi & Dewi, 2021).

D. Etiologi

VKDB disebabkan oleh beberapa faktor utama, antara lain:

1. Cadangan vitamin K neonatus yang rendah saat lahir.
2. Transfer vitamin K transplasenta yang minimal.
3. Rendahnya kandungan vitamin K dalam ASI.
4. Tidak diberikan profilaksis vitamin K pascanatal.
5. Prematuritas yang berkaitan dengan imaturitas fungsi hati (Ipema & Fischer, 2022; Kher & Verma, 2023).

E. Faktor Risiko

Faktor risiko VKDB meliputi penggunaan obat oleh ibu selama kehamilan

seperti antikonvulsan, rifampisin, dan antikoagulan; gangguan absorpsi lemak; kolestasis; penggunaan antibiotik jangka panjang; prematuritas; asfiksia lahir; serta pemberian ASI eksklusif tanpa suplementasi vitamin K (Moya & Sadler, 2021; Hand et al., 2022).

F. Patofisiologi

1. Sistem Hemostasis Neonatus

Sistem hemostasis neonatus secara fisiologis belum matur, terutama pada bayi prematur. Kadar faktor pembekuan darah, khususnya faktor koagulasi yang bergantung pada vitamin K (faktor II, VII, IX, dan X), secara signifikan lebih rendah dibandingkan anak besar dan dewasa. Selain itu, fungsi trombosit neonatus juga belum optimal meskipun jumlah trombosit sering berada dalam batas normal. Kondisi ini menyebabkan neonatus, khususnya bayi prematur, lebih rentan mengalami gangguan hemostasis dan perdarahan, terutama pada minggu pertama kehidupan (Andrew et al., 2022; Hand et al.,

2022).

Pada bayi prematur, imaturitas hepatic berperan penting karena hati merupakan organ utama sintesis faktor koagulasi. Kapasitas hati yang belum berkembang sempurna menyebabkan respons terhadap vitamin K menjadi tidak optimal, sehingga meningkatkan risiko terjadinya *Hemorrhagic Disease of the Newborn (HND)*.

2. Peran Vitamin K dalam Koagulasi

Vitamin K berperan esensial dalam aktivasi faktor pembekuan melalui proses γ -karboksilasi residu asam glutamat, yang memungkinkan faktor koagulasi berikatan dengan kalsium dan fosfolipid membran trombosit. Defisiensi vitamin K mengakibatkan terbentuknya protein pembekuan inaktif (PIVKA), sehingga menghambat pembentukan fibrin dan menyebabkan gangguan fase koagulasi plasma. Akibatnya, risiko perdarahan spontan meningkat, baik perdarahan minor maupun perdarahan mayor seperti perdarahan gastrointestinal dan

intrakranial (Kher & Verma, 2023).

Pada bayi prematur, defisiensi vitamin K diperberat oleh rendahnya cadangan vitamin K sejak lahir, transfer plasenta yang minimal, serta keterbatasan asupan enteral pada hari-hari awal kehidupan.

3. Mekanisme Terjadinya VKDB pada Bayi Prematur

Secara fisiologis, seluruh neonatus mengalami penurunan kadar faktor koagulasi vitamin K-dependen pada 48-72 jam pertama kehidupan. Namun, pada bayi prematur, penurunan ini berlangsung lebih berat dan berkepanjangan akibat imaturitas fungsi hati, keterbatasan nutrisi enteral, serta kondisi klinis penyerta. Keadaan ini menyebabkan ketidakseimbangan sistem hemostasis yang berujung pada terjadinya VKDB atau HND (Ipema & Fischer, 2022).

4. Hubungan HND dengan Prematuritas dan *Respiratory Distress Syndrome (RDS)*

Prematuritas sering kali disertai

dengan *Respiratory Distress Syndrome* (RDS) akibat defisiensi surfaktan. RDS menyebabkan hipoksia sistemik yang dapat memicu disfungsi multiorgan, termasuk gangguan perfusi dan fungsi hati. Hipoksia berat dan asidosis metabolik yang menyertai RDS dapat mengganggu sintesis faktor koagulasi, memperberat defisiensi vitamin K, serta memicu aktivasi koagulasi intravaskular yang tidak adekuat. Kondisi ini meningkatkan risiko terjadinya perdarahan, termasuk perdarahan paru dan perdarahan intrakranial (Kumar et al., 2021).

Selain itu, bayi prematur dengan RDS sering memerlukan intervensi medis seperti ventilasi mekanik dan pemberian cairan intravena, yang dapat meningkatkan risiko trauma vaskular dan memperberat gangguan hemostasis yang sudah ada.

5. Hubungan HND dengan Ikterus Neonatorum

Ikterus neonatorum, terutama ikterus patologis, berhubungan erat

dengan fungsi hati yang belum matur. Pada kondisi hiperbilirubinemia, fungsi hepatoseluler dapat terganggu sehingga proses sintesis faktor pembekuan darah menjadi tidak optimal. Selain itu, gangguan aliran empedu (kolestasis) dapat menghambat absorpsi vitamin K yang larut dalam lemak, sehingga memperberat defisiensi vitamin K dan meningkatkan risiko VKDB (Hand et al., 2022).

Pada bayi prematur dengan ikterus, kombinasi antara imaturitas hati, gangguan metabolisme bilirubin, dan defisiensi vitamin K menciptakan kondisi yang sangat rentan terhadap terjadinya HND, khususnya bentuk perdarahan berat.).

G. Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis VKDB meliputi perdarahan kulit (petekie, purpura, ekimosis), perdarahan umbilikus, perdarahan gastrointestinal, serta perdarahan intrakranial. Perdarahan intrakranial merupakan manifestasi paling berat dan sering ditemukan pada VKDB lambat, dengan gejala berupa kejang, ubun-ubun

menonjol, muntah proyektil, dan penurunan kesadaran (Hand et al., 2022).

I. Diagnosis

Diagnosis VKDB ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan laboratorium. Temuan khas meliputi pemanjangan PT dan INR, aPTT yang memanjang, trombosit normal, serta fibrinogen normal. Respons klinis yang cepat terhadap pemberian vitamin K menjadi konfirmasi diagnosis yang penting. Pemeriksaan neuroimaging dilakukan bila dicurigai perdarahan intrakranial (Ipema & Fischer, 2022).

J. Diagnosis Banding

Diagnosis banding VKDB meliputi hemofilia kongenital, penyakit hati neonatal, dan *Disseminated Intravascular Coagulation* (DIC). DIC dibedakan dari VKDB dengan adanya trombositopenia dan peningkatan D-dimer (Andrew et al., 2022).

K. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan *Hemorrhagic Disease of the Newborn* (HND) atau *Vitamin K Deficiency Bleeding* (VKDB) bertujuan untuk menghentikan perdarahan aktif, mengoreksi defisiensi faktor koagulasi, mencegah komplikasi, serta

menangani kondisi penyerta yang memperberat keadaan klinis pasien. Tata laksana harus dilakukan secara cepat, terintegrasi, dan simultan, terutama pada bayi prematur dengan komorbiditas seperti Respiratory Distress Syndrome (RDS) dan ikterus neonatorum.

1. Terapi Spesifik: Pemberian Vitamin K

Terapi utama VKDB adalah pemberian vitamin K sebagai agen kausal. Vitamin K diberikan secara intramuskular karena rute ini memberikan absorpsi yang lebih stabil dan respons klinis yang lebih cepat dibandingkan rute oral, terutama pada bayi dengan gangguan absorpsi atau kondisi kritis. Dosis yang direkomendasikan adalah 1 mg intramuskular untuk bayi cukup bulan dan 0,5 mg intramuskular untuk bayi prematur.

Pemberian vitamin K umumnya menghasilkan perbaikan parameter koagulasi dalam waktu 2-6 jam, yang ditandai dengan pemendekan waktu protrombin (PT) dan International Normalized Ratio (INR). Respons cepat terhadap vitamin K juga bersifat diagnostik dan menguatkan diagnosis VKDB (Hand et

al., 2022; Fischer et al., 2023).

2. Terapi Pengganti Faktor Koagulasi

Pada kasus HND dengan perdarahan berat atau mengancam nyawa, pemberian vitamin K saja tidak cukup karena efeknya membutuhkan waktu. Oleh karena itu, diperlukan terapi pengganti faktor koagulasi:

Fresh Frozen Plasma (FFP) diberikan dengan dosis 10-15 mL/kgBB untuk menyediakan faktor pembekuan secara langsung. FFP direkomendasikan pada pasien dengan perdarahan aktif, gangguan koagulasi berat, atau dugaan *Disseminated Intravascular Coagulation (DIC)*.

Transfusi Packed Red Cells (PRC) diberikan bila terdapat anemia berat (Hb <10 g/dL) atau tanda-tanda gangguan perfusi jaringan akibat kehilangan darah.

Transfusi trombosit dipertimbangkan bila terdapat trombositopenia signifikan (<30.000/mm³ atau <50.000/mm³ dengan perdarahan aktif), meskipun pada VKDB murni jumlah trombosit umumnya normal (Fischer et al., 2023).

3. Penatalaksanaan Suportif

Penatalaksanaan suportif merupakan komponen penting, terutama pada bayi prematur dengan RDS. Dukungan oksigen atau ventilasi mekanik diberikan sesuai derajat gangguan pernapasan untuk mencegah hipoksia, yang dapat memperberat disfungsi hati dan gangguan koagulasi. Pemantauan ketat tanda vital, status hemodinamik, keseimbangan cairan, serta pemeriksaan laboratorium serial (Hb, PT, aPTT, INR) harus dilakukan secara berkala.

Pemberian cairan intravena disesuaikan dengan kondisi klinis untuk menjaga perfusi jaringan tanpa memperberat risiko perdarahan. Pemantauan neurologis juga diperlukan untuk mendeteksi dini tanda-tanda perdarahan intrakranial.

4. Terapi Penyebab Dasar dan Komorbid

Penanganan kondisi penyerta harus dilakukan secara simultan. Pada pasien dengan RDS, diberikan terapi surfaktan dan dukungan respirasi sesuai protokol neonatal. Pada ikterus neonatorum, dilakukan pemantauan kadar bilirubin dan terapi

fototerapi bila diperlukan untuk mencegah kerusakan hepatoseluler lebih lanjut yang dapat memperburuk sintesis faktor koagulasi.

Apabila terdapat kecurigaan infeksi atau sepsis neonatal, antibiotik empiris diberikan sesuai pedoman sambil menunggu hasil kultur. Identifikasi dan penghentian faktor risiko, seperti obat-obatan ibu yang mengganggu metabolisme vitamin K, juga menjadi bagian penting dari penatalaksanaan (Hand et al., 2022).

L. Prognosis

Prognosis VKDB umumnya baik apabila didiagnosis dan ditangani secara dini. Namun, VKDB dengan perdarahan intrakranial memiliki mortalitas tinggi dan berisiko menyebabkan kecacatan neurologis jangka panjang. Pemberian profilaksis vitamin K terbukti secara signifikan menurunkan angka morbiditas dan mortalitas VKDB (Kher & Verma, 2023).

KESIMPULAN DAN SARAN

Hemorrhagic Disease of the Newborn (HND) atau Perdarahan akibat Defisiensi Vitamin K merupakan kondisi koagulopati serius pada neonatus, terutama pada bayi prematur

dengan sistem hemostasis yang belum matang.

Pada kasus ini, prematuritas yang disertai *Respiratory Distress Syndrome (RDS)* dan ikterus neonatorum berperan dalam memperberat defisiensi vitamin K dan meningkatkan risiko perdarahan. Penegakan diagnosis yang tepat melalui evaluasi klinis dan pemeriksaan laboratorium, serta respons yang baik terhadap pemberian vitamin K dan terapi suportif, menunjukkan bahwa tata laksana dini dan komprehensif memberikan luaran klinis yang baik. Oleh karena itu, pemberian profilaksis vitamin K pada semua bayi baru lahir, khususnya bayi prematur dan bayi dengan faktor risiko, harus dilakukan secara konsisten. Diperlukan kewaspadaan klinis yang tinggi serta pemantauan koagulasi pada neonatus berisiko untuk mencegah komplikasi berat. Penelitian selanjutnya disarankan untuk mengevaluasi hubungan faktor komorbid neonatus terhadap kejadian HND serta luaran jangka panjang pasien guna memperkuat dasar pencegahan dan tata laksana yang lebih optimal.

DAFTAR PUSTAKA

Andrew M, Paes B, Milner R, Johnston M, Mitchell L, Tollefsen DM (2022). Development of the hemostatic system in

the neonate and young infant. *Blood*, 139 (14): 2159–2168.

Fischer K, Ipema HJ, Vermeer C, Shearer MJ (2023). Vitamin K deficiency bleeding in infancy: Pathophysiology, prevention, and management. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*, 28 (1): 101392.

Hand J, Noble S, White C, McLean T, Richards M (2022). Management of vitamin K deficiency bleeding in neonates and infants. *Archives of Disease in Childhood – Fetal and Neonatal Edition*, 107 (6): 648–654.

Ipema HJ, Fischer K (2022). Late vitamin K deficiency bleeding: Current perspectives. *Journal of Pediatric Hematology/Oncology*, 44 (8): e1221–e1227.

Jullien S (2021). Vitamin K prophylaxis in newborns. *BMC Pediatrics*, 21 (1): 494.

Kher A, Verma S (2023). Vitamin K deficiency bleeding: An updated review of diagnosis and management. *Journal of Clinical Neonatology*, 12 (1): 1–7.

Kumar R, Jain N, Thakkar D, Agarwal R (2021). Vitamin K deficiency bleeding in neonates: Clinical profile and outcome. *Journal of Neonatal-Perinatal Medicine*, 14 (3): 395–401.

Linardi D, Dewi R (2021). Gambaran klinis perdarahan akibat defisiensi vitamin K pada neonatus. *Jurnal Kedokteran Brawijaya*, 31 (2): 89–9

[Case Report]

OCULUS SINISTRA PTERYGIUM NASAL REKUREN GRADE IV INFLAMATOAR DISERTAI OCULUS DEXTRA SINISTRA KATARAK SENILIS IMATUR

*Oculus Sinistra Recurrent Nasal Pterygium Grade IV Inflammatory Accompanied By Oculus
Right Sinistra Immature Senile Cataract*

Putri Isa Maharani Yaasiin¹, Naziya²

¹Departemen Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

²Departemen Ophthalmologi PKU Muhammadiyah Surakarta, Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah
Surakarta

Korespondensi: Putri Isa M Y. Alamat email: J510235046@ums.ac.id

ABSTRAK

Latar Belakang: Pterigium merupakan pertumbuhan jaringan fibrovaskular konjungtiva yang meluas ke kornea dan dapat bersifat progresif hingga mengganggu tajam penglihatan, terutama pada derajat lanjut dan kasus rekuren. Tujuan: menggambarkan manifestasi klinis, penegakan diagnosis, serta penatalaksanaan pterigium nasal rekuren derajat IV yang disertai katarak senilis imatur. Laporan kasus: pada seorang perempuan berusia 56 tahun yang datang dengan keluhan mata kiri merah, rasa mengganjal, dan penglihatan kabur, dengan riwayat operasi pterigium sebelumnya. Pemeriksaan oftalmologis menggunakan slit lamp menunjukkan adanya jaringan fibrovaskular pada konjungtiva bulbi nasal mata kiri yang meluas melewati limbus hingga menutupi sebagian pupil, sesuai dengan pterigium nasal rekuren grade IV, serta ditemukan katarak senilis imatur pada kedua mata. Pasien mendapatkan terapi medikamentosa berupa tetes mata lubrikan dan antiinflamasi nonsteroid serta direncanakan rujukan untuk tindakan pembedahan eksisi pterigium. Hasil: evaluasi menunjukkan bahwa pterigium rekuren derajat lanjut dapat menyebabkan gangguan visual bermakna dan berisiko progresif bila tidak ditangani secara definitif. Kesimpulan: laporan kasus ini menekankan pentingnya deteksi dini, pemilihan teknik bedah yang tepat, serta edukasi pencegahan paparan sinar ultraviolet untuk menurunkan risiko kekambuhan dan mempertahankan fungsi visual pasien.

Kata Kunci: Pterigium, Pterigium Rekuren, Katarak Senilis, Eksisi Pterigium

ABSTRACT

Background: Pterygium is a fibrovascular growth of the conjunctiva that extends onto the corneal surface and may progressively impair visual function, particularly in advanced and recurrent cases. Aim: This case report describe the clinical presentation, diagnostic evaluation, and management of recurrent grade IV nasal pterygium accompanied by immature senile cataract. Case report: case of a 56-year-old woman who presented with redness of the left eye, foreign body sensation, and blurred vision, with a history of previous pterygium excision. Ophthalmologic examination using slit-lamp biomicroscopy revealed a fibrovascular tissue originating from the nasal conjunctiva of the left eye, extending beyond the limbus and partially covering the pupillary area, consistent with recurrent grade IV nasal pterygium, along with bilateral immature senile cataracts. The patient was managed with symptomatic medical therapy, including lubricating and nonsteroidal anti-inflammatory eye drops, and was referred for definitive surgical excision of the pterygium. Results: The clinical findings highlight that advanced recurrent pterygium can cause significant visual impairment and has a high risk of progression if not treated appropriately. Conclusion: early recognition, appropriate surgical intervention, and patient education on ultraviolet light protection are essential to reduce recurrence and preserve long-term visual function in patients with advanced pterygium.

Keywords: Pterygium, Recurrent Pterygium, Senile Cataract, Pterygium Excision

PENDAHULUAN

Pterigium merupakan pertumbuhan jaringan fibrovaskular konjungtiva yang meluas ke permukaan kornea dan banyak dijumpai pada populasi yang tinggal di daerah tropis dan subtropis. Paparan kronis sinar ultraviolet (UV) merupakan faktor risiko utama dalam patogenesis pterigium, disertai peran inflamasi kronis permukaan okular dan stres oksidatif. Kondisi ini dapat menyebabkan iritasi, rasa mengganjal, mata merah, serta gangguan visual akibat induksi astigmatisme dan obstruksi aksis visual pada stadium lanjut (Singh, 2017; Kaufman *et al.*, 2013).

Secara epidemiologis, pterigium lebih sering ditemukan pada individu dengan aktivitas luar ruangan yang tinggi dan pada wilayah dengan intensitas UV tinggi. Derajat keparahan ditentukan oleh luas invasi jaringan ke kornea, dan pterigium derajat lanjut berhubungan dengan penurunan tajam penglihatan yang bermakna. Selain itu, faktor usia, paparan sinar matahari, dan kondisi permukaan mata seperti dry eye berkontribusi terhadap progresivitas penyakit (Kim *et al.*, 2021).

Pembedahan merupakan terapi definitif

untuk pterigium simptomatik dan stadium lanjut.

Namun, kekambuhan masih menjadi tantangan utama, terutama pada teknik eksisi bare sclera yang memiliki angka rekuren tinggi. Teknik eksisi dengan autograft konjungtiva atau graft limbal konjungtiva terbukti menurunkan angka kekambuhan secara signifikan dibandingkan teknik konvensional (Kaufman *et al.*, 2013).

Pterigium rekuren cenderung bersifat lebih agresif dan lebih vaskular dibandingkan kasus primer, sehingga berpotensi menimbulkan gangguan visual yang lebih berat. Faktor risiko kekambuhan meliputi usia muda, tipe rekuren, ukuran pterigium yang besar, serta paparan UV yang berkelanjutan. Oleh karena itu, deteksi dini, pemilihan teknik bedah yang tepat, dan edukasi proteksi UV menjadi komponen penting dalam menurunkan risiko rekuren dan mempertahankan fungsi visual pasien (Huang *et al.*, 2018; Ghiasian *et al.*, 2022).

LAPORAN KASUS

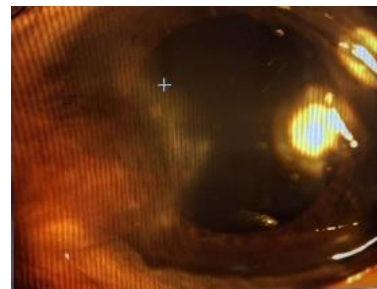
Seorang perempuan berusia 56 tahun datang dengan keluhan mata kiri merah, rasa mengganjal, dan penurunan tajam penglihatan yang progresif. Keluhan disertai silau dan ketidaknyamanan terutama saat terpapar sinar

matahari. Pasien memiliki riwayat operasi pterigium pada mata kiri sebelumnya, yang mengarah pada kecurigaan pterigium rekuren. Tidak terdapat riwayat trauma mata atau infeksi okular akut.

Pemeriksaan visus menunjukkan penurunan tajam penglihatan pada mata kiri dibandingkan mata kanan. Pada pemeriksaan segmen anterior menggunakan slit-lamp, tampak jaringan fibrovaskular berbentuk segitiga yang berasal dari konjungtiva bulbi nasal mata kiri, meluas melewati limbus hingga menutupi sebagian kornea dan mendekati area pupil. Lesi tampak tebal, vaskular, dan invasif, sesuai dengan gambaran pterigium nasal rekuren derajat IV.

Pemeriksaan kornea menunjukkan adanya keterlibatan area optik akibat invasi jaringan pterigium, yang berpotensi menyebabkan gangguan aksis visual dan induksi astigmatisme. Pemeriksaan pupil dalam batas normal, tanpa tanda uveitis aktif. Pemeriksaan lensa menunjukkan adanya kekeruhan lensa pada kedua mata yang sesuai dengan katarak senilis imatur, yang turut berkontribusi terhadap penurunan kualitas penglihatan pasien.

Pemeriksaan segmen posterior dalam batas normal berdasarkan evaluasi klinis. Berdasarkan keseluruhan temuan, ditegakkan diagnosis pterigium nasal rekuren grade IV pada mata kiri dengan katarak senilis imatur bilateral.



Gambar 1. Pemeriksaan dengan Slitlamp pada Oculi Sinistra



Gambar 2. Pemeriksaan dengan Slitlamp pada Oculi Dextra



Gambar 3. Gambaran Klinis Oculis sinistra dan dextra

Pasien diberikan terapi simptomatik berupa tetes mata lubrikan dan antiinflamasi nonsteroid, serta direncanakan tindakan bedah eksisi pterigium dengan teknik yang sesuai untuk

menurunkan risiko kekambuhan. Edukasi mengenai proteksi sinar ultraviolet dan kontrol berkala juga diberikan sebagai bagian dari penatalaksanaan komprehensif.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Pada kasus ini, pasien menunjukkan pterigium grade IV dengan keterlibatan kornea yang luas hingga menutupi aksis visual, disertai katarak senilis, yang secara klinis berkontribusi terhadap penurunan tajam penglihatan. Pemeriksaan slit-lamp menegaskan adanya jaringan fibro-vaskular invasif dengan batas tidak teratur dan vaskularisasi yang jelas. Temuan ini konsisten dengan klasifikasi pterigium lanjut, di mana grade IV diketahui memiliki risiko gangguan visus yang signifikan serta potensi rekurensi yang lebih tinggi (Tamaskar *et al.*, 2024).

Paparan sinar ultraviolet (UV), khususnya UV-B, merupakan faktor etiologi utama dalam patogenesis pterigium melalui mekanisme stres oksidatif dan degenerasi elastotik pada konjungtiva. Proses ini memicu proliferasi fibroblas dan angiogenesis, sehingga terjadi pertumbuhan jaringan fibro-vaskular ke arah kornea. Hal ini sesuai dengan teori bahwa

lingkungan tropis dan aktivitas luar ruangan meningkatkan risiko terjadinya pterigium berat seperti pada pasien ini (Clearfield *et al.*, 2016; Tamaskar *et al.*, 2024).

Selain itu, ukuran lesi yang luas dan karakter pterigium yang “fleshy” merupakan faktor risiko penting terhadap kekambuhan pascaoperasi. Studi menunjukkan bahwa pterigium yang besar dan vaskular aktif berhubungan dengan angka rekurensi yang lebih tinggi, terutama bila teknik bedah yang digunakan tidak optimal (Hwang *et al.*, 2017; Ghiasian, 2022).

Teknik bedah yang direkomendasikan secara luas adalah eksisi pterigium dengan conjunctival autograft, karena terbukti memberikan angka rekurensi yang lebih rendah dibandingkan teknik *bare sclera*. Meta-analisis menunjukkan bahwa *bare sclera excision* memiliki risiko kekambuhan hingga enam kali lebih tinggi dibandingkan *conjunctival autograft* (Paganeli *et al.*, 2023).

Penggunaan adjuvan seperti mitomycin C (MMC) dapat menurunkan angka rekurensi, namun berisiko menimbulkan komplikasi serius seperti skleromalasia, katarak, uveitis, dan

glaukoma sekunder. Oleh karena itu, pada banyak pusat, conjunctival autograft tanpa MMC menjadi pilihan utama karena profil keamanan yang lebih baik (Paganeli *et al.*, 2023).

Pada pasien ini, koeksistensi katarak senilis juga berkontribusi terhadap penurunan visus, sehingga penting untuk mempertimbangkan pendekatan manajemen komprehensif. Katarak pada usia lanjut sering ditemukan bersamaan dengan pterigium, terutama pada populasi dengan paparan UV kronis, yang memperkuat peran UV sebagai faktor risiko bersama pada kedua kondisi (Clearfield *et al.*, 2016).

Secara keseluruhan, hasil klinis pada kasus ini sejalan dengan literatur bahwa pterigium grade lanjut memerlukan tatalaksana bedah yang optimal untuk meminimalkan rekurensi dan memperbaiki kualitas penglihatan. Pendekatan berbasis conjunctival autograft merupakan standar emas saat ini, dengan evaluasi jangka panjang diperlukan untuk memantau rekurensi dan komplikasi

KESIMPULAN DAN SARAN

Kasus ini menggambarkan pterigium nasal rekuren derajat IV yang disertai katarak

senilis imatur, yang menyebabkan gangguan visual bermakna akibat keterlibatan aksis visual dan perubahan optik kornea. Temuan klinis menunjukkan bahwa pterigium rekuren stadium lanjut bersifat lebih agresif dan memiliki risiko progresivitas serta kekambuhan yang lebih tinggi. Penatalaksanaan yang tepat memerlukan evaluasi menyeluruh, pemilihan teknik bedah yang optimal, serta pertimbangan komorbid okular seperti katarak yang turut berkontribusi terhadap penurunan fungsi visual.

Disarankan agar pasien dengan pterigium rekuren derajat lanjut menjalani tindakan bedah dengan teknik yang memiliki angka kekambuhan rendah, seperti eksisi disertai autograft konjungtiva, serta dilakukan edukasi intensif mengenai perlindungan terhadap paparan sinar ultraviolet. Pemantauan jangka panjang dan kontrol rutin diperlukan untuk mendeteksi dini rekurensi dan mengevaluasi kebutuhan tatalaksana lanjutan, termasuk manajemen katarak, guna mempertahankan hasil visual yang optimal.

PERSANTUNAN

Penulis mengucapkan terima kasih kepada seluruh staf dan tenaga kesehatan di

bagian Ilmu Kesehatan Mata yang telah memberikan dukungan dalam proses pemeriksaan, penatalaksanaan, serta pengumpulan data klinis pada pasien dalam laporan kasus ini. Penghargaan juga disampaikan kepada pembimbing klinik atau dosen pembimbing yang telah memberikan arahan, koreksi, dan masukan ilmiah yang sangat berharga dalam penyusunan naskah ini.

DAFTAR PUSTAKA

- Ang, L.P., Chua, J.L. and Tan, D.T. (2007) 'Current concepts and techniques in pterygium treatment', *Current Opinion in Ophthalmology*, 18(4), pp. 308–313. <https://doi.org/10.1097/ICU.0b013e3281a7ecbb>
- Clearfield, E., Muthappan, V., Wang, X. and Kuo, I.C. (2016) 'Conjunctival autograft for pterygium', *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2, CD011349. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD011349.pub2>
- Hawkins, B.S. and Kuo, I.C. (2017) 'Conjunctival autograft versus amniotic membrane transplantation for treatment of pterygium', *American Journal of Ophthalmology*, 182, pp. 8–17.
- Coroneo, M.T. and Chui, J.J. (2013) 'Pterygium', in *Ocular Surface Disease: Cornea, Conjunctiva and Tear Film*. Philadelphia: Elsevier, pp. 126–135.
- Garg, P., Sahai, A., Shamshad, M.A., Tyagi, L., Singhal, Y. and Gupta, S. (2019) 'A comparative study of preoperative and postoperative changes in corneal astigmatism after pterygium excision by different techniques', *Indian Journal of Ophthalmology*, 67, pp. 1036–1039. https://doi.org/10.4103/ijo.IJO_1921_18
- Oh, J.Y. and Wee, W.R. (2010) 'The effect of pterygium surgery on contrast sensitivity and corneal topographic changes', *Clinical Ophthalmology*, 4, pp. 315–319. <https://doi.org/10.2147/OPHTH.S9870>
- Paganelli, B., Sahyoun, M. and Gabison, E. (2023) 'Conjunctival and limbal conjunctival autograft vs. amniotic membrane graft in primary pterygium surgery: A 30-year comprehensive review', *Ophthalmology and Therapy*, 12(3), pp. 1501–1517. <https://doi.org/10.1007/s40123-023-00689-x>
- Rezvan, F., Khabazkhoob, M., Hooshmand, E., Yekta, A., Saatchi, M. and Hashemi, H. (2018) 'Prevalence and risk factors of pterygium: A systematic review and meta-analysis', *Survey of Ophthalmology*, 63(5), pp. 719–735.
- Shahraki, T., Arabi, A. and Feizi, S. (2021) 'Pterygium: An update on pathophysiology, clinical features, and management', *Therapeutic Advances in Ophthalmology*, 13, pp. 1–21. <https://doi.org/10.1177/25158414211020152>
- Singh, S.K. (2017) 'Pterygium: Epidemiology, prevention and treatment', *Community Eye Health*, 30, pp. 1–6.
- Kim, D.J., Lee, J.K., Chuck, R.S. et al. (2021) 'Low recurrence rate of anchored conjunctival rotation flap technique in pterygium surgery', *BMC Ophthalmology*, 17, 187. <https://doi.org/10.1186/s12886-017-0587-z>
- Kaufman, S.C. & Lazzaro, D.R. (2017). *Textbook of Ocular Trauma: Evaluation and Treatment*. Springer
- Huang, Y., Liang, Q., Liu, X., et al. (2018) *Pterygium excision with conjunctival autograft: surgical outcomes and recurrence rates*. Journal of Ophthalmology, 2018, Article ID

8917806.

Ghiasian, L., Samavat, B., Hadi, Y., Arbab, M. & Abolfathzadeh, N. (2022) *Recurrent pterygium: A review*. Journal of Current Ophthalmology, 33(4), pp. 367–378.

Tamaskar, S., Sahoo, H., Tiwari, U.C. and Bhoi, K.K., 2024. *Pterygium excision with conjunctival autograft: sutures versus sutureless technique*. SSR Institute of International Journal of Life Sciences, 10(5). <https://doi.org/10.21276/SSR-IJLS.2024.10.5>.

[Case Report]

ANEMIA AKUT AKIBAT PERDARAHAN SALURAN CERN BAGIAN ATAS PADA PASIEN USIA 74 TAHUN

Acute Anemia Due to Upper Gastrointestinal Bleeding in a 74-Year-Old Patient

Salwa Salsabiela¹, YM Agung Prihatiyanto²

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

²Departemen Ilmu Penyakit Dalam RSUD Kartini Karanganyar, Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

Korespondensi: Salwa Salsabiela. Alamat email: j510245125@student.ums.ac.id

ABSTRAK

Anemia akut adalah penurunan kadar hemoglobin yang terjadi cepat dan sering berkaitan dengan perdarahan masif, dengan perdarahan saluran cerna bagian atas (UGIB) sebagai salah satu penyebab penting pada usia lanjut. UGIB diperkirakan terjadi sekitar 50–150 kasus per 100.000 orang per tahun dengan mortalitas 5–10%, dan di Indonesia perdarahan varises terkait sirosis dilaporkan sebagai penyebab tersering. Laporan ini bertujuan menggambarkan perjalanan klinis dan tatalaksana suportif anemia akut akibat UGIB pada pasien geriatri. Metode: laporan kasus berbasis rekam medis yang mencakup anamnesis di IGD, pemeriksaan fisik, hasil laboratorium/penunjang yang tersedia, catatan terapi, serta follow up harian selama perawatan. Pasien laki-laki 74 tahun datang dengan hematemesis dan melena disertai lemas serta nyeri epigastrium. Hemoglobin turun dari 10,4 g/dL menjadi 6,4 g/dL meskipun perdarahan klinis tidak berulang. Pasien mendapat resusitasi cairan, antiemetik, inhibitor pompa proton intravena, agen antifibrinolitik, serta transfusi PRC total 3 kolf hingga hemoglobin meningkat menjadi 10,3 g/dL. Pada tindak lanjut, keluhan membaik tanpa rebleeding; konstipasi ditangani secara suportif. Simpulan: pemantauan serial hemoglobin tetap penting pada UGIB, dan keputusan transfusi perlu dipandu derajat anemia serta kondisi klinis untuk mencegah komplikasi pada lansia.

Kata Kunci: Perdarahan Saluran Cerna Bagian Atas, Anemia, Hematemesis, Melena

ABSTRACT

Acute anemia is a rapid decline in hemoglobin and is frequently associated with major bleeding, with upper gastrointestinal bleeding (UGIB) being an important cause in older adults. UGIB is estimated at 50–150 cases per 100,000 persons annually with 5–10% mortality; in Indonesia, cirrhosis-related variceal bleeding is reported as the most common etiology. This case report aims to describe the clinical course and supportive management of acute anemia due to UGIB in a geriatric patient. Methods: a medical record-based case report using emergency-department history taking, physical examination findings, available laboratory/imaging results, treatment notes, and daily inpatient follow-up. A 74-year-old man presented with hematemesis and melena accompanied by weakness and epigastric pain. Hemoglobin decreased from 10.4 g/dL to 6.4 g/dL during hospitalization despite no recurrent overt bleeding. Management included fluid resuscitation, antiemetics, intravenous proton pump inhibitor therapy, an antifibrinolytic agent, and packed red cell (PRC) transfusion totaling 3 units, with hemoglobin improving to 10.3 g/dL. Symptoms improved without rebleeding; constipation was managed supportively. Conclusion: serial hemoglobin monitoring remains essential in UGIB, and transfusion decisions should be guided by anemia severity and clinical status to prevent complications in elderly patients.

Keywords: Upper Gastrointestinal Bleeding; Anemia; Hematemesis; Melena

PENDAHULUAN

Anemia akut merupakan kondisi medis serius yang ditandai oleh penurunan kadar hemoglobin atau sel darah merah dalam waktu singkat yang sering kali disebabkan oleh perdarahan masif (Killeen *et al.*, 2025). Salah satu penyebab utama anemia akut adalah perdarahan saluran cerna bagian atas (*upper gastrointestinal bleeding/UGIB*), yaitu perdarahan yang berasal dari saluran cerna bagian atas mulai dari esofagus, lambung, atau duodenum proksimal, yang terletak di atas ligamen Treitz, yang dapat menimbulkan manifestasi klinis seperti hematemesis dan melena (Irwandi & Harahap, 2022). Kondisi ini berisiko tinggi dan sering dijumpai sebagai keadaan gawat darurat di layanan kesehatan, terutama pada populasi usia lanjut, dengan angka mortalitas yang signifikan bila tidak ditangani secara cepat dan tepat.

Perdarahan saluran cerna bagian atas atau UGIB terjadi pada $\pm$ 50–150 kasus per 100.000 orang per tahun. Angka kematian yang disebabkan oleh UGIB yang parah tidak berubah sejak tahun 1970-an mencapai 5% sampai 10% (Cahyo & Prasetyawati, 2022). Penyebab UGIB

dapat dikategorikan berdasarkan faktor anatomi dan patofisiologi meliputi ulseratif, vaskular, traumatik, iatrogenik, tumor, dan hipertensi portal. Penyebab terbanyak di Indonesia adalah perdarahan varises karena sirosis hati (65%), sedangkan di negara Eropa dan Amerika adalah perdarahan non-varises karena ulkus peptikum (60%) (Kemenkes RI, 2023).

Diagnosis UGIB ditegakkan melalui kombinasi anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan laboratorium, *nasogastric tube (NGT)*, serta konfirmasi dengan endoskopi saluran cerna atas yang menjadi pemeriksaan *gold standard*. Endoskopi berperan penting tidak hanya dalam identifikasi sumber perdarahan, tetapi juga sebagai terapi definitif, seperti ligasi varises atau injeksi hemostatik pada ulkus berdarah. Penatalaksanaan awal UGIB menekankan pada stabilisasi hemodinamik melalui resusitasi cairan, transfusi darah bila diperlukan, serta pemberian terapi farmakologis sesuai etiologi.

Penelitian ini bermanfaat untuk menambah wawasan klinis tentang karakteristik dan penanganan anemia akut pada pasien lansia yang mengalami perdarahan saluran cerna bagian

atas, serta mengidentifikasi aspek-aspek yang mempengaruhi penatalaksanaan dan prognosisnya. Laporan kasus ini bertujuan untuk menggambarkan pendekatan komprehensif dalam penatalaksanaan pasien lansia dengan anemia akut akibat UGIB.

LAPORAN KASUS

Seorang pasien laki-laki bernama Bp. WN berusia 74 tahun datang ke RSUD Karanganyar pada hari Jumat, 23 Mei 2025 dengan keluhan muntah darah. Muntah darah dialami sebanyak 3x sebelum masuk rumah sakit dan darah yang keluar berwarna merah kehitaman. Muntah darah yang dialami semakin banyak dan tidak membaik. Keluhan lain didapatkan mual, sesak, badan terasa lemas, dan keringat dingin. Pasien juga mengeluhkan BAB hari itu berwarna hitam. Pasien mengatakan bahwa sebelumnya memiliki riwayat penyakit maag. Riwayat penyakit hipertensi, asma, diabetes, hepatitis, dan riwayat alergi disangkal oleh pasien.

Pada pemeriksaan fisik pasien didapatkan keadaan umum sedang dengan kesadaran compos mentis. Tanda-tanda vital menunjukkan tekanan darah 104/59 mmHg, nadi

48x/menit, suhu 36.5°C, frekuensi napas 20x/menit, dan saturasi oksigen (SpO₂) 99%. Pemeriksaan kepala tampak normal, dan pada leher tidak ditemukan pembesaran kelenjar getah bening. Inspeksi toraks menunjukkan bentuk dada normal dengan pengembangan dada kanan dan kiri yang simetris. Pada palpasi didapatkan fremitus kanan dan kiri sama, hasil perkusi menunjukkan suara sonor, dan auskultasi paru-paru terdengar suara vesikuler di kedua sisi. Pemeriksaan jantung menunjukkan terdapat pelebaran batas jantung yang menandakan adanya kardiomegali, sedangkan bunyi S1 dan S2 teratur tanpa suara tambahan. Pada pemeriksaan abdomen ditemukan nyeri tekan di regio epigastrik tanpa adanya pembesaran organ. Pemeriksaan ekstremitas tidak menunjukkan adanya edema atau pembengkakan. Pemeriksaan penunjang dilakukan di Instalasi Gawat Darurat (IGD) pada tanggal 23 Mei 2025 didapatkan:

Tabel 1. Hasil Laboratorium 23 Mei 2025

Pemeriksaan	Hasil	Rujukan
Hematologi		
Hemoglobin	10.4 (L)	13.2-17.3
Hematokrit	32.2 (L)	40-52
Leukosit	10.08	3.8-10.6
Eritrosit	3.32 (L)	4.4-5.9
Trombosit	172	150-440
MCH	31.3	26-34
MCV	97.0	80-100
MCHC	32.3	32-36
RDW-SD	42.9	

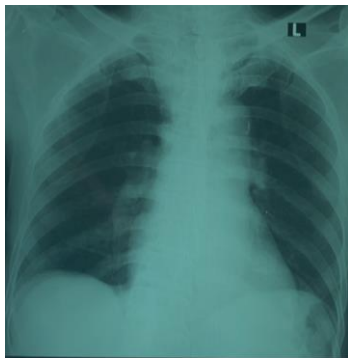
RDW-CV	12.0	11.5-14.5
PDW	14.5	9.0-17.0
MPV	11.5	6.8-10.0
P-LCR	37.3	10-30

Hitung Jenis

ALC	2.69 (H)	<1.5
Neutrofil%	66.7	50.0-70.0
Limfosit%	26.7	25.0-40.0
Monosit%	5.6	2.0-8.0
Eosinofil%	0.9 (L)	2-4
Basofil%	0.1	0.0-1.0
NLR	2.49	<3.13

Kimia Klinik

SGOT	31	0-50
SGPT	13	0-50
Ureum	75 (H)	10-50
Kreatinin	1.42 (H)	0.6-1.2
GDS	123	70-150



Gambar 1. Hasil Pemeriksaan Radiologi

Berdasarkan hasil anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang, pasien memutuskan untuk menjalani rawat inap pada tanggal 23 Mei 2025 dengan diagnosis anemia, hematemesis, dan melena. Pasien kemudian diberikan terapi berupa infus ringer laktat 20 tpm, injeksi ondansetron tiap 8 jam, injeksi omeprazole tiap 12 jam, dan injeksi asam traneksamat 500 mg tiap 8 jam.

Follow up pasien dilakukan, pada tanggal 26 Mei 2025 keluhan pasien masih dirasakan,

pasien masih merasa lemas, nyeri ulu hati, dan sulit tidur. Namun keluhan sesak dan mual berkurang, muntah darah dan BAB hitam juga tidak dialami kembali. Sehingga pasien diberi tambahan obat alprazolam 0.5mg 1x1 dan cek darah rutin kembali.

Tabel 2. Hasil Laboratorium 27 Mei 2025

Pemeriksaan	Hasil	Rujukan
Hematologi		
Hemoglobin	6.4 (L)	13.2-17.3
Hematokrit	20.3 (K)	40-52
Leukosit	7.15	3.8-10.6
Eritrosit	2.06 (L)	4.4-5.9
Trombosit	162	150-440
MCH	31.1	26-34
MCV	98.5	80-100
MCHC	31.5	32-36
RDW-SD	44.4	
RDW-CV	12.5	11.5-14.5
Hitung Jenis		
ALC	2.19 (H)	<1.5
Neutrofil%	60.1	50.0-70.0
Limfosit%	30.6	25.0-40.0
Monosit%	7.7	2.0-8.0
Eosinofil%	1.5 (L)	2-4
Basofil%	0.1	0.0-1.0
NLR	1.96	<3.13

Berdasarkan hasil pemeriksaan laboratorium pasien diberikan transfusi PRC 2 kolf dan 1 kolf pada hari berikutnya. Pemeriksaan laboratorium menunjukkan perbaikan Hb menjadi 9,2 g/dL dan Hct 30% setelah pemberian 2 kolf PRC. Setelah pemberian tambahan 1 kolf kembali Hb menjadi 10,3 g/dL dan Hct 30,6%. Pada 31 Mei 2025, keluhan utama pasien berupa konstipasi, sementara keluhan lemas, sesak, dan

mual semakin berkurang dan tidak ada perdarahan saluran cerna berulang. Terapi suportif dilanjutkan, ditambahkan fleet enema untuk mengatasi konstipasi.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Pada kasus ini, kombinasi hematemesis-melena, nyeri epigastrium, serta kebutuhan terapi suportif dan transfusi mendukung bahwa sumber anemia akut paling mungkin berkaitan dengan UGIB, meskipun etiologi definitif idealnya dikonfirmasi dengan endoskopi (Laine *et al.*, 2021).

Perdarahan saluran cerna bagian atas (UGIB) secara definisi merupakan perdarahan yang berasal dari esofagus, lambung, atau duodenum, dan manifestasi klinis utamanya meliputi hematemesis serta melena. Hematemesis adalah muntah darah segar atau “*coffee-ground*” (darah yang telah tercerna sebagian) yang secara khas menunjukkan perdarahan dari saluran cerna bagian atas (esofagus, lambung, atau duodenum) (Morris & Hollingworth, 2024). Melena adalah buang air besar (BAB) dengan warna hitam dan bau menyengat, seperti aspal atau kopi. Warna hitam ini terjadi karena ada darah yang masuk ke

saluran pencernaan dan tercerna oleh asam lambung serta enzim pencernaan (Wiranata, 2020; Lumley & Peter, 2021).

Keluhan awal pasien pada kasus ini berupa hematemesis disertai melena dan nyeri epigastrium. Secara patofisiologi, perdarahan terjadi ketika mukosa dan pembuluh darah di saluran cerna atas terganggu (misalnya akibat lesi ulseratif, erosi, atau ruptur varises), sehingga darah masuk ke lumen lambung atau duodenum. Darah yang terkumpul di lambung dapat dimuntahkan sebagai hematemesis, baik berupa darah segar maupun “*coffee-ground*” ketika hemoglobin mengalami denaturasi oleh asam lambung dan proses pencernaan. Sementara itu, bila darah mengalir melewati usus dan mengalami pencernaan lebih lanjut, terbentuk pigmen hematin yang menyebabkan feses berwarna hitam pekat dan berbau khas (melena) (Antunes *et al.*, 2024; Laine *et al.*, 2021).

Keluhan nyeri ulu hati yang ditemukan pada pasien ini dapat dijelaskan oleh iritasi/inflamasi mukosa gastroduodenal serta paparan asam-pepsin pada area lesi. Pada dugaan etiologi non-varises seperti ulkus peptikum atau gastritis erosif, ketidakseimbangan antara faktor

agresif (asam, pepsin, obat seperti NSAID) dan faktor defensif mukosa (mukus-bikarbonat, aliran darah mukosa, prostaglandin) dapat memicu erosi/ulkus yang kemudian membuka pembuluh darah dan menimbulkan perdarahan (Laine *et al.*, 2021).

Gejala sistemik pasien yang lain berupa lemas, sesak, keringat dingin, dan penurunan parameter hematologi mencerminkan adanya respon fisiologis kehilangan darah. Kehilangan volume intravaskular mengaktifkan respons simpatis dan mekanisme kompensasi (takikardi atau vasokonstriksi), sedangkan berkurangnya massa eritrosit menurunkan kapasitas angkut oksigen sehingga muncul gejala kelemahan dan dispnea, terutama pada lansia yang cadangan kardiopulmonernya lebih terbatas. Namun, pada perdarahan akut kadar hemoglobin awal dapat belum mencerminkan derajat kehilangan darah secara penuh karena sel darah merah dan plasma hilang bersamaan; penurunan Hb/Ht sering tampak lebih jelas setelah terjadi pergeseran cairan dari interstisial ke intravaskuler atau setelah resusitasi cairan (efek hemodilusi) (Rodrigues *et al.*, 2020). Hal ini sesuai pada kasus ini yaitu Hb awal 10,4 g/dL kemudian turun tajam

menjadi 6,4 g/dL pada 27 Mei 2025 meskipun gejala hematemesis dan melena tidak berulang. Mekanisme ini menegaskan pentingnya pemantauan serial Hb pada UGIB, bukan hanya mengandalkan gejala klinis (Killeen *et al.*, 2024).

Pada tahap awal penanganan UGIB, fokus utama adalah menstabilkan kondisi hemodinamik pasien untuk mencegah komplikasi seperti hipoperfusi organ, sebelum lanjut ke pengobatan definitif. Di kasus ini, pasien segera diberi resusitasi cairan kristaloid berupa ringer laktat 20 tetes per menit, serta dukungan antiemetik dan PPI (omeprazole), yang selaras dengan pedoman terkini yang prioritaskan stabilisasi, stratifikasi risiko perdarahan, dan endoskopi setelah stabil (Laine *et al.*, 2021).

Transfusi PRC 2 kolf diberikan pada pasien setelah terjadi penurunan Hb dari 10,4 g/dL ke 6,4 g/dL pada 27 Mei 2025, dilanjut 1 unit hari berikutnya. Pada perdarahan saluran cerna atas yang tidak disertai tanda kegawatan, pemberian transfusi PRC umumnya berdasarkan pendekatan restriktif, yakni transfusi dipertimbangkan ketika Hb berada di kisaran 7–8 g/dL. Berdasarkan penelitian meta analisis RCT menunjukkan strategi ini tidak meningkatkan

mortalitas 30 hari dan pada analisis khusus UGIB bahkan berkaitan dengan lebih rendahnya mortalitas dan *rebleeding* (Orpen-Palmer & Stanley, 2022). Hasilnya Hb naik ke 9,2 g/dL pasca-transfusi pertama dan 10,3 g/dL selanjutnya, tanpa hematemesis atau melena berulang saat follow-up harian.

Pemberian PPI seperti omeprazole sangat tepat untuk kasus non-varises (misalnya ulkus), karena dapat membantu stabilkan gumpalan darah dan kurangi risiko perdarahan kembali pada lesi berisiko tinggi. ESGE 2021 merekomendasikan PPI dosis tinggi IV terus-menerus pasca-endoskopi, meski bolus atau oral dua kali hari dapat diberikan pada kondisi tertentu.

Dalam kasus ini, pasien menerima asam traneksamat sebagai adjuvan hemostatik, bersamaan dengan resusitasi cairan, antiemetik, dan PPI. Penggunaan asam traneksamat secara klinis umumnya karena kemampuannya menghambat fibrinolisis untuk menstabilkan bekuan darah saat perdarahan aktif (Roberts *et al.*, 2020). Namun, pada uji HALT-IT yang melibatkan lebih dari 12.000 pasien gagal menunjukkan penurunan mortalitas akibat

perdarahan GI akut, justru menemukan peningkatan risiko tromboemboli vena dan kejang (Roberts *et al.*, 2020). Tinjauan terkini mendukung bahwa asam traneksamat tidak bermanfaat dan berpotensi berbahaya, sehingga pedoman seperti ESGE 2021 secara tegas tidak merekomendasikannya untuk UGIB non-varises (Gralnek *et al.*, 2021). Sehingga, pemberian asam traneksamat perlu dievaluasi ulang berdasarkan bukti mutakhir, khususnya pada pasien lansia dengan faktor risiko vaskular (Siau *et al.*, 2022).

Terapi definitif utama untuk UGIB adalah endoskopi *esofagogastroduodenoskopi* (EGD), yang tidak hanya mengkonfirmasi sumber perdarahan tetapi juga memungkinkan hemostasis endoskopik langsung seperti kliping ulkus atau ligasi varises. Pedoman ACG 2021 serta ESGE 2021 merekomendasikan EGD dilakukan dalam waktu 24 jam setelah stabilisasi hemodinamik pada pasien rawat inap, tanpa dukungan kuat untuk endoskopi ultra-darurat (<12 jam) kecuali risiko sangat tinggi (Laine *et al.*, 2021; Gralnek *et al.*, 2021). Studi observasional terbaru memperkuat bahwa timing endoskopi 6-24 jam seringkali memberikan *outcome* lebih baik seperti mengurangi

rebleeding dan lama rawat inap dibanding penundaan >24 jam, meski manfaatnya tergantung stratifikasi risiko (Laursen *et al.*, 2019).

KESIMPULAN DAN SARAN

Laporan kasus ini menunjukkan bahwa perdarahan saluran cerna atas (UGIB) pada pasien dapat tampak membaik secara klinis (tidak ada hematemesis maupun melena berulang), namun anemia tetap dapat memburuk sehingga pemantauan hemoglobin secara serial menjadi penentu penting dalam pengambilan keputusan terapi. Pada pasien ini, penurunan Hb hingga 6,4 g/dL menjadi dasar pemberian transfusi PRC (total 3 kolf), yang diikuti perbaikan Hb dan kondisi umum, serta tidak ditemukan tanda perdarahan ulang selama pemantauan. Temuan ini menegaskan bahwa evaluasi respons terapi pada UGIB perlu menggabungkan perbaikan gejala klinis dan parameter laboratorik, bukan hanya salah satunya.

DAFTAR PUSTAKA

- Antunes, C., Tian, C., & Copelin, E. L., II. (2024, August 17). Upper gastrointestinal bleeding. StatPearls - NCBI Bookshelf. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470300/>
- Cahyo, V. D., & Prasetyawati, D. (2022). Seorang Perempuan 69 Tahun dengan Hematemesis: Laporan Kasus. Proceedings of The 15th CME Faculty of Medicine UMS. <https://proceedings.ums.ac.id/kedokteran/article/view/2178>
- Gralnek, I.M. et al. (2021) 'Endoscopic diagnosis and management of non-variceal upper gastrointestinal hemorrhage (NVUGIH): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline – Update 2021', Endoscopy, 53(3), pp. 300–332.
- Irwandi, I., & Harahap, D. A. (2022). Anemia et Causa Perdarahan Saluran Makan Bagian Atas. GALENICAL Jurnal Kedokteran Dan Kesehatan Mahasiswa Malikussaleh, 1(4), 24. <https://doi.org/10.29103/jkkmm.v1i4.9039>
- Kemenkes RI (2023). Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor Hk.01.07/Menkes/2162/2023 Tentang Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Perdarahan Saluran Cerna. In Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia.
- Killeen, R. B., Kaur, A., & Afzal, M. (2025, February 26). Acute anemia. StatPearls - NCBI Bookshelf. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/books/NBK537232/>
- Laine, L., Barkun, A. N., Saltzman, J. R., Martel, M., & Leontiadis, G. I. (2021). ACG Clinical Guideline: Upper Gastrointestinal and Ulcer Bleeding. The American Journal of Gastroenterology, 116(5), 899–917. <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000001245>
- Laursen, S.B. et al. (2019) 'Relationship between timing of endoscopy and mortality in patients with peptic ulcer bleeding: a nationwide cohort study', Gut, 68(5), pp. 836–843.
- Lumley, E. S., & Peter, M. B. (2021).

HAEMATEMESIS. *InnovAiT*, 0(0), 694–700.
<https://doi.org/10.1177/17557380211015266>

Morris, K., & Hollingworth, T. (2024). Haematemesis and melaena – a review of upper gastrointestinal bleeding. *Medicine*.
<https://doi.org/10.1016/j.mpmed.2024.11.006>

Orpen-Palmer, J., & Stanley, A. J. (2022). Update on the management of upper gastrointestinal bleeding. *BMJ Medicine*, 1(1), e000202.
<https://doi.org/10.1136/bmjmed-2022-000202>

Roberts, I. et al. (2020) 'Effects of a high-dose 24-h infusion of tranexamic acid on death and vascular occlusive events in patients with acute gastrointestinal bleeding (HALT-IT): an international, randomised, double-blind trial', *The Lancet*, 395(10241), pp. 1927–1936.

Rodrigues, A., Carrilho, A., Almeida, N., Baldaia, C., Alves, Â., Gomes, M., Gonçalves, L., et al. (2020). Interventional Algorithm in Gastrointestinal Bleeding—An expert consensus multimodal approach based on a multidisciplinary team. *Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis*, 26, 1076029620931943.
<https://doi.org/10.1177/1076029620931943>

Siau, K. et al. (2022) 'Update on the management of upper gastrointestinal bleeding', *BMJ Medicine*, 1(1), e000202.

Wiranata, M. (2020). MELENA ec GASTROPATHY NSAID.
<https://jurnal.fk.untad.ac.id/index.php/medpro/article/view/>