PROCEEDING BOOK

Surakarta, 27-28 April 2024

PENDIDIKAN KEDOKTERAN BERKELANJUTAN XV
ILMU KESEHATAN ANAK (CONTINUING MEDICAL EDUCATION)

"Collaborative Approaches in Fulfilling Children's Basic Needs"

BAGIAN ILMU KESEHATAN ANAK
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS SEBELAS MARET
RSUD DR. MOEWARDI

KATA SAMBUTAN

KETUA IDAI CABANG JAWA TENGAH PERWAKILAN SURAKARTA

Assalamu'alaikum warrahmatullahi wabarakatuh

Segala puji kita panjatkan kehadirat Allah Yang Maha Esa atas terselenggaranya simposium dan workshop Pendidikan Kedokteran Berkelanjutan Ilmu Kesehatan Anak (PKB IKA) XV (Continuing Medical Education) "*Collaborative Approaches in Fulfilling Children's Basic Needs*" oleh Bagian Ilmu Kesehatan Anak FK UNS/ RSUD Dr. Moewardi berkeja sama dengan IDAI Cabang Jawa Tengah Perwakilan Surakarta dan terselesaikannya buku kumpulan makalah PKB IKA XV ini. Buku ini disusun sebagai naskah tertulis yang diharapkan dapat menjadi bekal dokter spesialis/ dokter umum dalam menjalankan praktik sehari-hari dan juga dapat menjadi pemicu dan acuan untuk mendalami serta menanganani kasus klinis dibidang Ilmu Kesehatan Anak, khususnya masalah yang ditemui pada praktek klinis sehari-hari. Akhirnya, kami pengurus IDAI Cabang Jawa Tengah Perwakilan Surakarta berterima kasih atas semua pihak yang telah menyumbangkan waktu, tenaga, dan pikiran untuk terselenggaranya simposium dan workshop PKB XV serta terselesaikannya buku ini tepat waktu. Atas segala kritik dan saran yang membangun, sangat diharapkan demi kesempurnaan penyusunan berikutnya.

Wassalamu'alaikum warrahmatullahi wabarakatuh

Ketua IDAI Cabang Jawa Tengah Perwakilan Surakarta

Dr. Hari Wahyu N, dr., Sp.A(K), M.Kes

KATA PENGANTAR

Assalamualaikum Warrahmatullahi Wabarakatuh

Puji syukur kami panjatkan kehadirat Allah SWT yang telah mencurahkan rahmat dan hidayah-Nya sehingga buku kumpulan makalah Pendidikan Kedokteran Berkelanjutan XV (PKB IKA) XV (Continuing Medical Education) "*Collaborative Approaches in Fulfilling Children's Basic Needs*" yang diselenggarakan oleh Bagian Ilmu Kesehatan Anak FK UNS/RSUD Dr. Moewardi bekerjasama dengan IDAI cabang Jawa Tengah perwakilan Surakarta ini telah dapat kami susun dengan baik. Tema yang dipilih dimaksudkan untuk mengingatkan kembali, baik dokter umum maupun dokter spesialis anak agar selalu menjaga profesionalisme dan kompetensinya.

Buku ini berisi makalah-makalah yang ditulis oleh para ahli di bidangnya masing-masing dengan harapan dapat digunakan oleh praktisi dalam menentukan langkah yang sesuai dalam menangani kasus yang ditemui pada praktik klinis sehari-hari pada anak sesuai dengan kemajuan ilmu pengetahuan terkini, sehingga hasil optimal dapat diperoleh demi kelangsungan hidup anak.

Kami ucapkan terima kasih setinggi-tingginya kepada para penulis yang telah menyelesaikan makalah ini dengan tepat waktu, semoga amalan ini mendapat balasan dari Allah SWT. Penyusunan buku kumpulan makalah PKB IKA XV ini tentu saja masih jauh dari kata sempurna, oleh karena itu kami sangat mengharapkan saran serta masukan yang dapat membangun demi kesempurnaan penyusunan buku makalah PKB IKA selanjutnya.

Wassalamualaikum Warrahmatullahi Wabarakatuh

Penyunting

DAFTAR PENULIS

Ganung Harsono, dr., Sp.A(K)

Divisi Alergi Imunulogi Bagian Ilmu Kesehatan Anak

Fak. Kedokteran Universitas Sebelas Maret/ RSUD Dr. Moewardi

Dr. Annang Giri Moelyo, dr., Sp.A(K), M.Kes

Divisi Endokrinologi Bagian Ilmu Kesehatan Anak

Fak. Kedokteran Universitas Sebelas Maret/RSUD Dr. Moewardi

Hanum Ferdian, dr., Sp.A

Divisi Endokrinologi Bagian Ilmu Kesehatan Anak

Fak. Kedokteran Universitas Sebelas Maret/RSUD Dr. Moewardi

Elina Raharisti Rufaidhah, S.Psi, M.A, Psikolog

Psikolog RSUD Dr. Moewardi

Dewi Sitoresmi Ayuningtyas, dr., Sp.A

Bagian Ilmu Kesehatan Anak

Fak. Kedokteran Universitas Islam Indonesia

Pudjiastuti, dr., Sp.A(K)

Divisi Emergensi Rawat Intensif Anak Bagian Ilmu Kesehatan Anak

Fak. Kedokteran Universitas Sebelas Maret/RSUD Dr. Moewardi

Dr. Sri Lilijanti Widjaja , dr., Sp.A(K)

Divisi Kardiologi Bagian Ilmu Kesehatan Anak

Fak. Kedokteran Universitas Sebelas Maret/ RSUD Dr. Moewardi

Agustina Wulandari, dr., Sp.A(K), M.Kes

Divisi Nefrologi Bagian Ilmu Kesehatan Anak

Fak. Kedokteran Universitas Sebelas Maret/ RSUD Dr. Moewardi

Muhammad Riza, dr., Sp.A(K), M.Kes

Divisi Hematologi Onkologi Bagian Ilmu Kesehatan Anak

Fak. Kedokteran Universitas Sebelas Maret/RSUD Dr. Moewardi

Fadhilah Tia Nur, dr., Sp.A(K), M.Kes

Divisi Neurologi Bagian Ilmu Kesehatan Anak

Fak. Kedokteran Universitas Sebelas Maret/RSUD Dr. Moewardi

Dr. Suci Widhiati, dr., M.Sc, Sp.DVE., Sub.Sp.DA

Bidang Dermatologi dan Venerologi

Fak. Kedokteran Universitas Sebelas Maret/ RSUD Dr. Moewardi

Diah Lintang Kawuryan dr., Sp.A, M.Kes

Divisi Alergi Imunulogi Bagian Ilmu Kesehatan Anak

Fak. Kedokteran Universitas Sebelas Maret/ RSUD Dr. Moewardi

David Anggara Putra, dr., Sp.A

Divisi Respirologi Bagian Ilmu Kesehatan anak

Fak. Kedokteran Universitas Sebelas Maret/ RSUD Dr. Moewardi

Dr. Ismiranti Andarini, dr., Sp.A, M.Kes

Divisi Respirologi Bagian Ilmu Kesehatan Anak

Fak. Kedokteran Universitas Sebelas Maret/ RSUD Dr. Moewardi

Haryanti Fauzia Wulandari, dr., Sp.A(K), M.Med (Imaging)

Divisi Pencitraan Bagian Ilmu Kesehatan Anak

Fak. Kedokteran Universitas Indonesia

DAFTAR ISI

KATA SAMBUTAN ..... **ii**

KATA PENGANTAR ..... **iii**

DAFTAR PENULIS ..... **iv**

DAFTAR ISI ..... **vii**

DAFTAR TABEL ..... **ix**

DAFTAR GAMBAR ..... **x**

BREAKING THE BAD NEWS: COMMUNICATING PEDIATRIC CHRONIC DISEASE DIAGNOSIS WITH COMPASSION **1**

Ganung Harsono

COLLABORATIVE CARE IN PEDIATRIC CHRONIC DISEASE: FOSTERING COMMUNITY ENGAGEMENT AND PARTNERSHIP **10**

Annang Giri Moelyo, Hanum Ferdian

UNDERSTANDING SIGN OF SCHOOL BULLYING IN SCHOOL-AGED CHILDREN: A PSYCHOLOGICAL PERSPECTIVE **17**

Elina Raharisti Rufaidhah, S. Psi, M.A, Psikolog

PREVENTION AND INITIAL MANAGEMENT OF PEDIATRIC RESPIRATORY PROBLEMS **30**

Dewi Sitoresmi Ayuningtyas, Pudjiastuti

EMERGENCY RESPONSE IN CRISIS MANAGEMENT IN PEDIATRIC RHEUMATIC HEART DISEASE **40**

Sri Lilijanti Widjaja

MANAGING PEDIATRICS HYPERTENSIVE EMERGENCIES: FROM RECOGNITION TO RAPID RESPONSE **51**

Agustina Wulandari

TACKLING ABNORMAL BLEEDING IN CHILDREN: EXPLORING COAGULOPATHY CHALLENGES AND SOLUTIONS **58**

Muhammad Riza

KELAINAN NEUROKUTANEUS PADA ANAK: DASAR GENETIK, MANIFESTASI NEUROLOGIS HINGGA INTERVENSI TERAPEUTIK **67**

Fadhilah Tia Nur

***BIRTHMARK* PADA NEONATUS: TINJAUAN PUSTAKA** **75**

Suci Widhiati

MANAJEMEN RINITIS ALERGI PADA ANAK **81**

Diah Lintang Kawuryan

INFEKSI PERNAPASAN BERULANG PADA ANAK **88**

David Anggara Putra, Rika Haeriyah, Ismiranti Andarini

THE ROLE OF CONVENTIONAL IMAGING IN DIAGNOSING PEDIATRIC RESPIRATORY DISEASE **98**

Haryanti Fauzia Wulandari

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Bentuk pengorganisasian *parents support group* 13
Tabel 2. *The Revised Olweous Bully/ Victim Questionnaire* 01 23
Tabel 3. Frekuensi napas bayi dan anak sesuai usia[4] 32
Tabel 4. Penilaian klinis gawat napas dan gagal napas[4] 32
Tabel 5. Penilaian lima komponen tampilan[5] 34
Tabel 6. Penjabaran empat penilaian upaya napas pada SAGA[6] 35
Tabel 7. Simpulan pemeriksaan SAGA[6] 35
Tabel 8. Prioritas tata laksana SAGA[5,6] 36
Tabel 9. Obat-obatan antihipertensi untuk krisis hipertensi[4] 56
Tabel 10. Faktor-faktor dalam sel endotel pembuluh darah.[1,5] 59
Tabel 11. Diagnosis banding perdarahan neonatus berdasarkan klinis dan laboratorium.[12] 63
Tabel 12. Definisi infeksi pernapasan berulang berdasarkan usia[1] 90

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Komponen SAGA[5] 34
Gambar 2. Pendekatan penentuan skrining penyakit jantung rematik 44
Gambar 3. Algoritma penilaian awal pada kegawatan 46
Gambar 4. Algoritma tata laksana awal krisis hipertensi 54
Gambar 5. Aktivasi dan agregasi trombosit.[6] 60
Gambar 6. Kaskade koagulasi.[1] 61
Gambar 7. Pendekatan diagnosis berdasarkan nilai PT dan APTT pada anak dengan gejala perdarahan.[9] 63
Gambar 8. Fase lambat dan fase cepat pada patofisiologi rinitis alergi[3] 82
Gambar 9. Algoritma tatalaksana rinitis alergi [6] 86
Gambar 10. Timus 106
Gambar 11. Efusi pleura kanan 106
Gambar 12. Pneumotoraks kiri 106
Gambar 13. Konsolidasi sebagian paru kanan atas dan metastasis paru kanan bawah pada pasien dengan osteosarcoma yang mengalami pneumonia dan metastasis paru 106
Gambar 14. Atelekstasis paru kanan atas 106
Gambar 15. GGO pada paru kanan atas 106
Gambar 16. Pneumonia intersisial 107
Gambar 17. Edema paru 107

BREAKING THE BAD NEWS: COMMUNICATING PEDIATRIC CHRONIC DISEASE DIAGNOSIS WITH COMPASSION

Ganung Harsono

Pendahuluan

Menyampaikan berita buruk adalah keterampilan komunikasi yang sensitif dan kompleks namun penting dikuasai oleh semua dokter.[1] Penyampaian berita buruk harus dengan cara baik dan benar untuk menghindari dampak buruk psikologis pasien atau keluarganya.[1] Ada banyak manfaat dari penyampaian berita buruk, tidak hanya bagi pasien atau keluarganya, tetapi juga bagi dokter yang menangani pasien tersebut.[1,2] Penyampaian berita buruk akan memberikan informasi dan mengikutsertakan pasien dan keluarga dalam membuat perencanaan penangan lebih lanjut.

Penyampaian berita buruk tentang suatu penyakit tidak mungkin bisa dihindarkan oleh seorang dokter.[1] Seorang dokter disamping harus menguasai keterampilan medis juga harus terampil dalam keterampilan komunikasi, edukasi, dan konseling kepada pasien atau keluarganya, termasuk dalam memberikan penjelasan mengenai berita buruk tentang diagnosis, pengobatan maupun prognosis yang buruk, baik secara fungsional maupun untuk kelangsungan kehidupan. [1,2]

Pada zaman dulu, dokter cenderung untuk menyembunyikan sebagian informasi tentang penyakit pasien dengan pemikiran bahwa jangan sampai membuat pasien menjadi sedih dan putus asa.[2] Sekarang pasien cenderung ingin penjelasan yang jujur dan lengkap tentang diagnosis dan prognosis penyakit yang dideritanya, kelebihan dan kekurangan pilihan-pilihan pengobatan yang tersedia, sehingga pasien mempunyai pilihan sesuai dengan keinginannya.[1,2] Jangan menggunakan gaya eufisme, karena menimbulkan

ketidak jelasan dan menimbulkan pertanyaan. Komunikasi yang jujur dan terbuka antara dokter dan pasien menjadi sangat penting.[1]

Definisi berita buruk

Definisi berita buruk yang paling umum digunakan dalam masalah medis adalah "informasi apa pun yang berdampak negatif dan serius terhadap pandangan seseorang tentang masa depannya."[2]

Berita buruk meliputi penyakit yang memerlukan pengobatan terus menerus, pengobatan yang mahal dan tidak mungkin disembuhkan (Diabetes Melitus, talasemia), cacat fisik yang tidak bisa dipulihkan (palsi serebral, kebutaan, kelumpuhan), sehingga pasien tidak bisa bekerja dan beraktifitas sesuai dengan harapannya. Berita buruk juga mengenai penyakit yang tidak bisa ditolong sehingga mengakibatkan kematian. Berita buruk merupakan pesan negatif dan mampu mengubah harapan, kesejahteraan mental, dan mengganggu gaya hidup penerimanya.

Implikasi penyampaian berita buruk

Terdapat implikasi etis dan medikolegal dari penyampaian berita buruk yang berarti bahwa menyembunyikan informasi penting mengenai diagnosis dan prognosis dari penyakit pasien tidak selalu dapat dibenarkan dalam kaitannya dengan otonomi pasien, dan pasien berhak untuk mengetahui apa yang terjadi pada dirinya.[1,2]

Penyampaian berita buruk harus memperhatikan dampak emosional pasien atau keluarganya, karena akan mempengaruhi kesehatan mental pasien serta hubungan terapeutik antara dokter dan pasien selanjutnya.[1] Teknik yang digunakan dalam menyampaikan berita buruk dapat mempengaruhi sejauh mana pasien atau keluarganya dapat memahami informasi tersebut, sejauh mana mereka puas dengan pelayanan yang diberikan, dan yang terpenting adalah sejauh mana mereka dapat menyesuaikan diri secara psikologis terhadap berita buruk tersebut serta dapat bekerjasama.[2]

Mengapa berita buruk perlu disampaikan

Penyampaian berita buruk mempunyai efek psikologis, baik bagi dokter maupun pasien atau keluarganya.[1] Apabila pasien merasa bahwa dokter tidak jujur, maka akan membuat pasien gelisah dan merusak kepercayaan pasien terhadap dokter dalam menangani penyakitnya.[1] Alasan dokter tidak mau menyampaikan berita buruk, antara lain kekawatiran disalahkan, terjadinya reaksi emosi yang tidak terduga oleh pasien maupun keluarganya, dan timbul banyak prasangka.

Menyampaikan berita buruk mempunyai beberapa keuntungan, tetapi kalau penyampaian berita buruk tidak dilakukan dengan cara yang tepat akan mengakibatkan konsekuensi yang negatif.[1] Penyampaian berita buruk harus tepat agar mendapatkan beberapa manfaat, misalnya mempererat hubungan dokter-pasien, mengurangi komplain pasien, dan membuat keputusan bersama tentang rencana pengobatan lebih lanjut.[1]

Tujuan menyampaikan berita buruk

Tujuan penyampaian berita buruk antara lain mengumpulkan informasi dari pasien guna mengembangkan gambaran mengenai tingkat pengetahuan pasien saat ini tentang kondisi penyakitnya dan apa harapannya.[1,2] Menyampaikan informasi harus dengan jelas dengan memperhatikan kebutuhan dan keinginan pasien.[2]

Menyampaikan bahwa dokter memberikan dukungan dan bantuan psikologis yang tepat untuk menghadapi dampak buruknya dari penyakit yang diderita pasien.[1,2] Meminimalkan perasaan kesepian dan keterasingan pasien atau keluarganya dan tidak merasa ditinggalkan.[2] Serta dapat mengembangkan kerja sama dengan pasien atau keluarganya untuk rencana tindak lanjut pengobatan dan strategi jangka panjang.[1,2]

Siapa yang harus menyampaikan berita buruk

Perlu kerjasama antara para dokter yang ikut menangani pasien, kepala bangsal, perawat atau staf lainnya, misalnya psikolog, serta tokoh agama dalam menyampaikan berita buruk.[1] Dalam keadaan darurat tertentu di mana dokter tidak bisa hadir, maka perawat senior dapat menyampaikan berita buruk tersebut.[1]

Anjuran dalam menyampaikan berita buruk

Penyampaian berita buruk dilakukan dalam ruangan yang menjamin privasi atau menjaga kerahasiaan pasien, sehingga tidak terganggu oleh hal - hal lain seperti orang yang lalu-lalang.[2] Penyampaian berita buruk dilakukan oleh tim multidisiplin.[1,2] Pasien atau orang tua pasien dapat didampingi oleh keluarga lainnya.[2] Penyampaian berita buruk harus jelas, jujur, jangan menahan informasi, dan menggunakan bahasa yang sederhana sehingga bisa dimengerti oleh pasien atau keluarganya.[2] Jangan terus berbicara sendiri, dengarkanlah pendapat pasien, dan perhatikan tanggapan pasien.[2] Setiap saat, berikan waktu jeda kepada keluarga untuk memahami apa yang disampaikan.[2] Biarkan ada keheningan serta reaksi emosional yang timbul pada pasien atau keluarganya setelah menerima berita buruk.[2] Jangan memperburuk kondisi fisik maupun psikis pasien.[1,2] Jangan memberikan komentar yang menghakimi.[1,2] Jangan menyampaian berita buruk lewat telepon, kecuali pada situasi tertentu di luar rencana.[2] Dokumentasikan apa yang sudah dikerjakan, dan rencana tindak lanjut[1]

Menyampaikan berita buruk melalui telepon

Secara umum disarankan untuk menyampaikan berita buruk melalui interaksi tatap muka. Pada waktu pandemi (misal pandemi covid) memaksa dokter untuk melakukan penyesuaian baru, termasuk menyampaikan berita buruk melalui telepon.[1] Hal yang perlu diperhatikan pada waktu penyampaian berita buruk melalui telepon, antara lain adalah:

1. **Nada bicara lewat telpon**

   Nada bicara dokter mencerminkan keseriusan dan perhatian dari apa yang disampaikan kepada pasien.[1] Perhatikan nada suara pasien karena hal itu bisa mengindikasikan perasaan pasien. [1]

2. **Bahasa lewat telpon**

   Gunakan kata "kami" atau "tim" sebagai pengganti kata "saya", agar mereka merasa bahwa anggota keluarga tersebut ditangani oleh sebuah tim.[1,2] Pasien atau keluarga yang syok secara emosional, biasanya mereka tidak akan mampu memproses informasi yang rumit.[1,2] Oleh karena itu, gunakan bahasa yang sederhana, jelas, dan langsung.

3. **Memahami diskusi lewat telpon**

   Kita harus mengetahui sejauh mana pasien dan pengasuhnya memahami informasi yang disampaikan oleh tim.[2] Pasien atau pengasuh harus mendapatkan kesempatan yang cukup untuk mengajukan pertanyaan dan mengklarifikasi keraguan.[1,2] Sebelum menyampaikan kabar melalui telepon, dokter harus mencari tahu keberadaan orang tersebut pada saat menerima telepon.[1] Dokter harus mencari tahu apakah orang tersebut mampu melakukan percakapan tanpa terputus.[1] Penting juga untuk mengetahui apakah ada orang di sekitar yang memberikan dukungan emosional.[1] Seseorang harus memiliki nada suara yang berempati selama percakapan.[1] Jeda dan keheningan dalam percakapan harus digunakan secara efektif.[1] Latar belakang sosio-demografis pasien atau keluarga harus diingat saat menyampaikan berita buruk.[1]

Protokol untuk menyampaikan berita buruk

Berbagai perhimpunan dokter spesialis telah mengembangkan protokol khusus untuk menyampaikan kabar buruk.[2] Protokol SPIKES (*setting, perception, invitation on information, knowledge, empathy, summarize or strategize*) adalah protokol yang tertua dan paling umum digunakan di seluruh dunia.[2] Selanjutnya, para dokter telah

memodifikasi protokol ini untuk menambahkan langkah-langkah tertentu yang mereka anggap penting.[1,2]

Tujuan dari protokol SPIKES agar dokter dapat memenuhi empat sasaran yang paling penting dalam menyampaikan berita buruk:[1,2]

a. Mengumpulkan informasi dari keluarga pasien.
b. Menyampaikan informasi tentang penyakit yang diderita pasien.
c. Memberikan dukungan kepada pasien dan keluarganya.
d. Terjalin kerjasama untuk merencanakan tindak lanjut dengan keluarga pasien dalam penanganan masalah pasien berkaitan dengan penyakitnya.

Protokol SPIKES terdiri atas enam langkah

***STEP 1: S—SETTING UP the interview /* persiapan wawancara** [2]

Review catatan medis pasien dan hal yang kritis. Latihan komunikasi akan meningkatkan percaya diri dokter. Pilih ruangan yang menjamin privasi, jangan terganggu oleh tamu lain, siapkan tisu, dan duduk berdampingan lebih akrab. Libatkan orang terdekat keluarga pasien, sesuai pilihan pasien atau keluarganya. Duduk dengan posisi yang nyaman bagi dokter, petugas medis, maupun keluarga pasien. Percakapan dua arah, tidak hanya dokter yang berbicara. Kelola batasan waktu dan interupsi.

***STEP 2: P—Assessing the patient's PERCEPTION/* kaji persepsi pasien** [2]

Dokter harus melakukan pertanyaan terbuka, tanyakan kepada pasien tentang apa saja yang sudah diketahui mengenai kondisi medisnya, tentang diagnosisnya, usaha pengobatan yang diberikan, siapa saja yang memberi pengobatan, dan hasil dari pengobatan yang diberikan. Nilai tingkat pemahaman pasien tentang penyakitnya. Kaji apakah pasien melakukan penyangkalan terhadap penyakitnya atau mengharap sesuatu yang tidak realistis.

***STEP 3: I—Obtaining the patient's INVITATION /* undangan pasien** [2]

Langkah ini bisa bervariasi untuk setiap orang dan penting untuk mendapatkan ijin sebelum menyampaikan berita buruk. Tanyakan apakah pasien ingin mendapatkan informasi yang detail tentang penyakit dan pengobatannya. Apakah pasien sudah siap untuk menerima berita buruk. Apakah pasien masih memerlukan pendamping lain untuk membuat keputusan.

***STEP 4: K—Giving KNOWLEDGE and information to the patient/* memberikan informasi dan pengetahuan kepada pasien** [2]

Memberikan informasi dan pengetahuan tentang diagnosis dan usaha apa saja yang bisa dilakukan. Hargai hak pasien untuk tidak ingin mengetahui. Tawarkan untuk menjawab pertanyaan nanti jika dia menginginkannya. Beri tahu pasien bahwa akan disampaikan berita buruk. Hal ini dapat mengurangi guncangan yang mungkin terjadi setelah disampaikan berita buruk**.** Memakai bahasa awam dalam memberi penjelasan. Berikan empati, hindari sikap terbuka yang berlebihan, berikan kesempatan pada pasien untuk mengungkapkan perasaannya. Berikan informasi dalam potongan-potongan kecil dan pastikan pasien memahami apa yang didiskusikan. Hindari penggunaan kalimat seperti "Tidak ada lagi yang bisa kami lakukan untuk Anda"

***STEP 5: E—Addressing the patient's EMOTIONS with empathic responses/* tanggapi emosi pasien dengan respon empatik** [2]

Kita harus peduli terhadap perasaan pasien dalam menghadapi penyakitnya. Berikan empati dan hargai respon pasien. Pernyataan empati, misalnya: "Saya ikut merasakan apa yang Ibu/ Bapak hadapi" sangat berguna saat menghadapi pasien yang sedang sedih atau marah. Membenarkan respon pasien, misalnya "Ini memang masalah yang sulit bagi Anda". Menyampaikan kata-kata dukungan, misalnya "Kami siap untuk membantu Bapak".

Hal ini penting, agar pasien tidak merasa ditinggalkan dan bisa mencari informasi lain dari pasien. Identifikasi emosi yang timbul pada pasien. Identifikasi alasan timbulnya emosi tersebut. Beritahu pasien bahwa anda bisa memahami timbulnya emosi tersebut yang dikarenakan penyakit yang diderita pasien.

***STEP 6: S—STRATEGY and SUMMARY/* strategi dan simpulan** [2]

Dokter harus membuat strategi pilihan-pilihan tindakan yang akan dilakukan. Jika keluarga sudah siap, diskusikan rencana perawatannya, tentukan tujuan yang spesifik dari perawatan, bahkan bicarakan prognosis yang paling buruk. Berbagi tanggung jawab dalam pengambilan keputusan. Periksa pemahaman atau kesalahpahaman pasien terhadap diskusi. Rencanakan pertemuan yang akan datang dan cara untuk komunikasi dengan keluarga apabila keluarga ingin menanyakan sesuatu tentang penyakitnya. Diskusi tentang pilihan pengobatan, bisa dilakukan pada saat ini, atau mungkin waktu berikutnya lagi, tergantung kepada pilihan pasien.

Dokter tidak boleh mengatakan "Saya kuatir usaha tersebut tidak ada gunanya" Ini akan menyebabkan keluarga pasien putus asa dan merasa dibiarkan. Sebagai gantinya, lebih baik menekankan bahwa tujuan pengobatan yang diberikan akan mengurangi rasa sakit serta hidup bersama keluarga lebih lama. Pasien diyakinkan bahwa dokter selalu bersamanya dan selalu memberi dukungan. Selanjutnya, simpulkan tindak lanjut langkah - langkah yang akan ditempuh untuk menangani penyakit pasien, baik diagnosis, rencana pemeriksaan lebih lanjut, rencana pengobatan, rencana rujukan, dan lain sebagainya.

Simpulan

Penyampaian berita buruk merupakan komunikasi paling sulit yang dihadapi oleh dokter atau tenaga medis. Dokter dan tenaga medis lain harus terampil dalam menyampaikan berita buruk. Penyampaian berita buruk tidak hanya menyampaikan informasi, tetapi juga harus mengedukasi pasien atau keluarganya, mendorong untuk membuat keputusan dan

membuat perencanaan pengobatan berikutnya. Beberapa strategi atau protokol penyampaian berita buruk sudah dibuat agar dokter bisa menangani gejolak psikologis dan emosi pasien atau keluarganya.

DAFTAR PUSTAKA

1. Kumar and Sarkhel: Breaking bad news [Internet]. Tersedia di http://journals.lww.com/indianjpsychiatry
2. Baile WF, Buckman R, Lenzi R, Glober G, Beale EA, Kudelka AP. SPIKES—A Six-Step Protocol for Delivering Bad News: Application to the Patient with Cancer. Oncologist. 2000 Aug 1;5(4):302–11.

COLLABORATIVE CARE IN PEDIATRIC CHRONIC DISEASE: FOSTERING COMMUNITY ENGAGEMENT AND PARTNERSHIP

Annang Giri Moelyo, Hanum Ferdian

Pendahuluan

Kesehatan dan kesejahteraan anak merupakan salah satu tujuan dari pelayanan di bidang ilmu kesehatan anak. Penyakit yang menimpa seorang anak tidak hanya bersifat akut. Sebagian anak menderita penyakit kronis yang tentunya membutuhkan perawatan yang tidak singkat serta membutuhkan sumber daya yang banyak. Penatalaksanaan penyakit kronis pada anak tidak dapat dilakukan secara parsial, namun membutuhkan pendekatan multidisiplin dan berkolaborasi dalam pengelolaan kesehatan jangka panjang. Pendekatan ini harus mengintegrasikan keahlian dari berbagai tenaga kesehatan dan juga menekankan partisipasi aktif pasien dan keluarganya dalam proses perawatan. Untuk mendorong keterlibatan dan kemitraan masyarakat dalam perawatan kolaboratif untuk penyakit kronis anak, penting untuk mengintegrasikan keterlibatan setiap pemangku kepentingan dan juga masyarakat untuk berinisiatif dalam peningkatan kualitas perawatan.

Beberapa bukti ilmiah terkait pendekatan kolaboratif pada pasien anak dengan penyakit kronis

Terdapat beberapa bukti ilmiah tentang pentingnya pendekatan kolaboratif pada penanganan pasien anak dengan penyakit kronis, antara lain adalah:

a. Pendekatan kolaboratif mendorong pasien untuk berpartisipasi aktif dalam layanan yang diterima, seperti tampak pada pelayanan KIA (Kesehatan Ibu dan Anak).[1] Dalam konteks Indonesia, kita mengenal adanya Posyandu (Pos Pelayanan Terpadu), yang menggambarkan adanya kolaborasi antara ibu (sebagai orang tua),

anak (sebagai subjek sasaran program), kader Posyandu (sebagai representasi dukungan sosial), dan pihak Puskesmas (sebagai penyedia layanan kesehatan seperti skrining, imunisasi, gizi, dan lain-lain).

b. Kolaborasi inter-sektoral juga penting, terutama dalam perawatan kanker anak tahap *end-stage* yang dilakukan di rumah. Keberhasilan kolaborasi ditentukan oleh hubungan saling percaya, memperkuat kehidupan keluarga, menjelaskan cara perawakan yang terintegrasi, mengelola kesulitan-kesulitan yang timbul, dan kapan mengakhiri kolaborasi secara efektif.[2]

c. Penelitian lain menyebutkan pentingnya kemitraan dokter yang bertugas sebagai akademisi dan praktisi agar dapat meningkatkan hasil klinis melalui inisiatif bersama yang berfokus pada penatalaksanaan.[3] Dalam konteks Indonesia, hal ini nampak pada kegiatan-kegiatan pengabdian masyarakat oleh akademisi kesehatan untuk mengatasi salah satu masalah kesehatan. Namun kolaborasi dengan praktisi kesehatan masih dirasakan kurang.

d. Kemitraan antara orang tua/ pengasuh dan dokter anak sangatlah penting, terutama ketika anak-anak dirawat di rumah sakit. Hubungan kemitraan yang kuat telah terbukti meningkatkan keberhasilan kualitas kesehatan anak-anak, dan penyelidikan lebih lanjut terhadap kemitraan ini dapat memberikan wawasan penting mengenai hubungan terapeutik, perawatan dan keselamatan pasien, serta pengalaman pasien/keluarga secara keseluruhan di lingkungan rawat inap.[4]

Dari beberapa bukti ilmiah tersebut, terlihat urgensi dari perawatan yang komprehensif serta kolaboratif pada pasien anak dengan penyakit kronis.

Program dukungan terhadap orang tua (*parents support group*)

Program dukungan terhadap orang tua (*parents support group*) merupakan salah satu cara untuk membantu penatalaksanaan pasien anak dengan penyakit kronis. Sebagaimana

diketahui, orang tua dari pasien anak dengan penyakit kronis mungkin salah satu pihak terdekat yang terdampak, baik secara psikis bahkan juga beban secara ekonomi. Program dukungan terhadap orang tua (*parents support group*) merupakan salah satu pendekatan yang banyak dilakukan pada anak dengan penyakit kronis, biasanya terfokus pada salah satu penyakit tertentu, misal sindrom Down, Diabetes Melitus, Sistemik Lupus Eritematosus, epilepsi, penyakit jantung bawaan, *rare disorders*, dan lain-lain. Program ini efektif dalam mengurangi distres/ kecemasan/ tekanan psikologis, serta meningkatkan kualitas hidup bagi orang tua yang memiliki anak-anak dengan penyakit kronis.[5]

Salah satu hal penting pada *parents support group* adalah keterlibatan orang tua sehingga pendekatan yang dilakukan dapat disesuaikan dengan kebutuhan keluarga (*family-centered approach*). Keterlibatan orang tua dalam mengungkapkan kebutuhan yang belum terpenuhi sangat penting untuk pengembangan kelompok (*parents support group*) yang efektif. Hal ini menunjukkan urgensi adanya umpan balik keterlibatan, tidak hanya dari pengurus saja, tetapi juga peran orang tua. *Parents support group* dapat menyediakan platform/ media untuk dukungan emosional, berbagi informasi, dan strategi mengatasi masalah, yang penting untuk meningkatkan kualitas hidup anak dan orang tua. Efektivitas kelompok-kelompok ini terbukti, namun masih diperlukan penelitian yang lebih mendalam untuk memperkuat basis bukti. Selain itu, pendekatan berbasis keluarga (*family-centered approach*) tidak mudah dilaksanakan karena beragamnya peran orang tua sebagai pengasuh setiap anak.[6,7,8]

Inisiatif pembentukan *parents support group* biasanya dilakukan oleh tenaga kesehatan. Bentuk pengorganisasian *parents support group* secara garis besar dapat dibagi dua. Pertama, *parents support group* mandiri. Kedua *parents support group* yang terkontrol/ tidak mandiri. Masing-masing memiliki kelebihan dan kekurangan. Berikut adalah beberapa karakteristik kedua bentuk pengorganisasian berdasarkan pengalaman penulis (Tabel 1).

Tabel 1. Bentuk pengorganisasian *parents support group*

	Terkontrol	**Mandiri**
Contoh	*Parents support group* untuk anak DM tipe 1 di Surakarta	*Parents support* group untuk anak sindrom Down di Jawa Tengah
Inisiatif pendirian	Dokter/tenaga kesehatan	Dokter dan mahasiswa FK UNS
Anggota grup	Dokter, perawat, ahli gizi, orang tua, anak penderita DM berusia remaja	Dokter, orang tua
Pengelola grup	Dokter	Orang tua (menentukan sendiri kepengurusan serta pembagian zona grup)
Kemandirian	Kegiatan tergantung inisiatif dari Dokter. Antar-orang tua bisa saling membantu dalam penyediaan insulin atau strip glukosa	Mandiri dalam menentukan sendiri kepengurusan, pembagian zona grup serta kegiatan yang disusun
Kelebihan	• Informasi medis bisa dikontrol oleh tenaga kesehatan yang ada • Konflik antar-orang tua relatif bisa diminimalisir	• Mandiri dalam pengelolaan organisasi, sehingga hubungan kesetaraan terjalin. • Relatif meringankan Dokter/tenaga kesehatan dalam hal waktu dan tenaga
Kelemahan	• Dokter/tenaga kesehatan harus memberikan waktu dan tenaga yang lebih • Pembiayaan dalam pelaksanaan kegiatan tergantung dari donatur luar	• Informasi medis perawatan bisa dari banyak sumber, baik yang berdasarkan pengalaman pribadi maupun sumber yang tidak valid. • Konflik antar-anggota atau pengurus mungkin terjadi, termasuk pengelolaan keuangan

Peran pemerintah atau institusi

Penyakit kronis pada anak berdampak tidak hanya pada anak tersebut tapi juga keluarga dan sistem kesehatan yang ada. Oleh sebab itu, peran pemerintah juga diperlukan dalam penatalaksanaan anak dengan penyakit kronis, terutama terkait dengan beban keuangan keluarga serta penyediaan sarana-sarana kesehatan yang memadai. Hal ini menegaskan pentingnya kebijakan sistem kesehatan untuk menngatasi tantangan ini.[9,10] Dalam kasus pengalaman penulis terhadap pengelolaan anak dengan Diabetes Melitus (DM) tipe 1, peran kebijakan pemerintah tentang pengampuan DM, penjaminan insulin dan pemeriksaan HbA1c pada sistem JKN (Jaminan Kesehatan Nasional) sangat membantu anak dengan penyakit DM. Namun, masih diperlukan kebijakan pemerintah dalam penjaminan strip gula darah yang sampai saat ini dibantu oleh pihak ketiga. Penelitian sebelumnya menyebutkan pentingnya perbaikan pelayanan yang terintegrasi serta terkoordinasi, penentuan standar nasional, serta perlunya peningkatan akses terhadap pelayanan.[11] Dalam hal kasus anak dengan sindrom Down, penyediaan sarana-sarana terapi perlu diperbanyak serta terdistribusi lebih baik agar semua mendapatkan hak yang sama dalam hal terapi. Beberapa penelitian menyebutkan peran dari pemerintah untuk anak dengan sindrom Down adalah penyediaan sarana rehabilitatif, protokol intervensi edukasi yang spesifik dan dapat dilaksanakan, serta memfasilitasi rencana transisi pelayanan dari anak ke dewasa.[12,13,14]

Institusi baik sarana kesehatan dan institusi pendidikan merupakan salah satu pihak yang juga dapat berperan membantu penatalaksanaan anak dengan penyakit kronis. Sarana kesehatan selain dengan kapasitas sumber daya yang ada, dapat membantu dengan penyediaan sarana yang ada untuk pertemuan-pertemuan edukasi *parents support group*. Institusi pendidikan perlu lebih dilibatkan dalam kegiatan penelitian dan pengabdian masyarakat. Penelitian-penelitian berbasis komunitas untuk model pengelolaan anak dengan penyakit kronis diperlukan, selain penelitian dalam hal diagnosis dan terapi.[3]

Simpulan

Penyakit kronis pada anak perlu dukungan multi-sektoral agar dapat memberikan tatalaksana yang optimal. Peran komunitas dan dukungan pemerintah serta institusi menjadi bagian yang cukup penting untuk pengelolaan anak dengan penyakit kronis.

DAFTAR PUSTAKA

1. Spencer, J., Gilmore, B., Lodenstein, E., & Portela, A. A mapping and synthesis of tools for stakeholder and community engagement in quality improvement initiatives for reproductive, maternal, newborn, child and adolescent health. Health Expectations: An International Journal of Public Participation in Health Care and Health Policy. 2021; 24: 744-56
2. Hammer, N., Hansson, H., Pedersen, L., Abitz, M., Sjøgren, P., Schmiegelow, K., Bidstrup, P., Larsen, H., & Olsen, M. Intersectoral collaboration in home-based end-of-life pediatric cancer care: A qualitative multiple-case study integrating families and professionals experiences. Palliative Medicine. 2022; 37: 149 - 162. https://doi.org/10.1177/02692163221135350.
3. Smith, T., Loehr, A., Childs, G., Shirey, M., & Harper, D. The evolution of a clinical scholars program through a pediatric nursing academic-practice partnership. Journal of professional nursing: official journal of the American Association of Colleges of Nursing. 2021; 37 (5): 954-961. https://doi.org/10.1016/J.PROFNURS.2021.07.009.
4. Triplett, P., Dyer, H., & Pascoe, J. Partnership between parents/caregivers and pediatricians when children are hospitalized: Parents' perspective. Current problems in pediatric and adolescent health care. 2021; 100999. https://doi.org/10.1016/j.cppeds.2021.100999.
5. Lancaster, K., Bhopti, A., Kern, M., Taylor, R., Janson, A., & Harding, K. Effectiveness of peer support programs for improving well-being and quality of life in parents/carers of children with disability or chronic illness: A systematic review. Child: care, health and development. 2022. https://doi.org/10.1111/cch.13063.
6. Rao, V., Rajeshwari, R., Rajagopal, R., & Normen, M. Inception of a pediatric cancer caregiver support group guided by parental needs. Cancer Reports. 2021; 5. https://doi.org/10.1002/cnr2.1469.
7. Koch, A., Kozhumam, A., Seeler, E., Docherty, S., & Brandon, D. Multiple roles of parental caregivers of children with complex life-threatening conditions: A qualitative descriptive analysis. Journal of pediatric nursing. 2021; 61: 67-74. https://doi.org/10.1016/j.pedn.2021.03.017.

8. Moraes, E., Silva, C., Melo, L., & Mendes-Castillo, A. Support group for families with children in a pediatric intensive care unit. Revista brasileira de enfermagem. 2021; 75: 2, e20210097. https://doi.org/10.1590/0034-7167-2021-0097.
9. Narm, K., Wen, J., Sung, L., Dar, S., Kim, P., Olson, B., Schrager, A., Tsay, A., Himmelstein, D., Woolhandler, S., Shure, N., McCormick, D., & Gaffney, A. Chronic illness in children and foregone care among household adults in the United States. Medical Care. 2022: 61: 185 - 191. https://doi.org/10.1097/MLR.0000000000001791.
10. Mattiello, R., Pazin-Filho, A., Aragon, D., Cupo, P., & Carlotti, A. Impact of children with complex chronic conditions on costs in a tertiary referral hospital. Revista de Saúde Pública. 2022: 56. https://doi.org/10.11606/s1518-8787.2022056004656.
11. McLennan, J., Fulford, C., Hrycko, S., Cobigo, V., & Tahir, M. Service use patterns by Children with Down Syndrome in a Canadian Region. Intellectual and developmental disabilities. 2023; 61 (1): 79-88 . https://doi.org/10.1352/1934-9556-61.1.79.
12. Wolkers, P., Pina, J., Wernet, M., Furtado, M., & Mello, D. Children with diabetes mellitus type1: vulnerability, care, and access to health. Texto & Contexto - Enfermagem. 2019. https://doi.org/10.1590/1980-265X-TCE-2016-0566.
13. Cañizares-Prado, S., Molina-López, J., Moya, M., & Planells, E. Oral Function and Eating Habit Problems in People with Down Syndrome. International Journal of Environmental Research and Public Health. 2022; 19. https://doi.org/10.3390/ijerph19052616.
14. Varshney, K., Iriowen, R., Morrell, K., Pillay, P., Fossi, A., & Stephens, M. Disparities and outcomes of patients living with Down Syndrome undergoing healthcare transitions from pediatric to adult care: A scoping review. American Journal of Medical Genetics. 2022. Part a; 188: 2293 - 2302. https://doi.org/10.1002/ajmg.a.62854.

UNDERSTANDING SIGN OF SCHOOL BULLYING IN SCHOOL-AGED CHILDREN: A PSYCHOLOGICAL PERSPECTIVE

Elina Raharisti Rufaidhah, S. Psi, M.A, Psikolog

Pendahuluan

Definisi *bullying* pertama kali digambarkan oleh profesor psikologi asal Norwegia, Dr. Dan Olweus, "perintis" dalam penelitian *bullying.*[4] Formulasi awal mengenai definisi bullying yaitu "… *negative actions on the part of one or more other student* (…. Aksi negatif yang dilakukan kepada satu atau lebih murid lainnya)', seperti:[5] (1) mengatakan hal yang tidak menyenangkan atau memanggil seseorang dengan julukan yang buruk, (2) mengabaikan atau mengucilkan seseorang dari suatu kelompok karena suatu tujuan (3) memukul, menendang, menjegal atau menyakiti orang lain secara fisik (4) mengatakan kebohongan atau rumor yang keliru mengenai seseorang atau membuat siswa lain tidak menyukai seseorang dan hal-hal semacamnya. Arti kata *bullying* merujuk pada Kamus Besar Bahasa Indonesia edisi ke-5 adalah perundungan, kata rundung memiliki arti suatu perlakuan yang mengganggu, mengusik terus-menerus dan juga menyusahkan.[5] Pengertian tersebut bermakna sebagai suatu bentuk perilaku agresif yang dilakukan seseorang secara berulang yang menyebabkan kecederaan atau ketidaknyamanan pada orang lain.

Menurut data yang dirilis Sistem Informasi Online Perlindungan Perempuan dan Anak (SIMFONI-PPA), sejak Januari sampai dengan Februari 2024 jumlah kasus kekerasan terhadap anak telah mencapai 1.993. Jumlah tersebut dapat terus meningkat, terutama jika dibandingkan dengan kasus kekerasan yang terjadi pada tahun 2023. Menurut Komisi Nasional Perlindungan Anak (Komnas PA), sepanjang tahun 2023 terdapat 3.547 aduan kasus kekerasan fisik dan /psikis terhadap anak. Sementara menurut Komisi Perlindungan Anak Indonesia (KPAI), dari Januari sampai Agustus 2023, terdapat 2.355 kasus pelanggaran terhadap pelindungan anak, dikategorikan sebagai kasus *bullying*. Dari

jumlah tersebut, 861 kasus terjadi di lingkup satuan pendidikan. Sementara Kementerian Pemberdayaan Perempuan dan Pelindungan Anak (Kementerian PPPA) menyebutkan bahwa pada tahun 2023, telah terjadi 2.325 kasus kekerasan fisik terhadap anak. [1]

Penelitian *International Center for Research on Women* (ICRW) menunjukkan 84% anak Indonesia mengalami *bullying* di sekolah. Angka kasus kekerasan di sekolah di Indonesia lebih tinggi dari Vietnam (79%), Nepal (79%), Kamboja (73%), dan Pakistan (43%). Survei yang dilakukan *United Nations International Children`s Emergency Fund* (UNICEF) sebanyak 50% siswa berusia 13–15 tahun di Indonesia mengalami *bullying* di sekolah. Hasil survei ini bahkan dianggap sebagai salah satu angka tertinggi di dunia.[3] Perilaku *bullying* di Indonesia sudah memasuki tahap memprihatinkan, dimana para peserta didik dalam berbagai tingkatan menganggap bahwa *bullying* yang dialami atau yang dilakukan sebagai tindakan yang wajar dan b*ullying* dapat menimbulkan dampak negatif.[2] Oleh karena itu, perilaku *bullying* menjadi topik yang penting diperhatikan di sekolah bahkan di sistem kesehatan. Korban *bullying* biasanya akan merasakan berbagai emosi negatif seperti rasa marah, dendam, tertekan, takut, malu sedih, tidak nyaman, terancam, tetapi tidak berdaya menghadapinya. Dalam jangka panjang, kondisi ini dapat mengembangkan perasaan rendah diri dan tak berharga. Bahkan, tak jarang ada yang ingin keluar dan pindah sekolah lain. Apabila korban masih bertahan di sekolah tersebut, biasanya terganggu konsentrasi dan prestasi belajarnya, atau sering tidak masuk sekolah. Dampak psikologi yang lebih berat adalah kemungkinan timbulnya rasa cemas berlebihan, selalu merasa takut, depresi, bahkan keinginan untuk bunuh diri.[2] diikuti pula dengan gangguan psikosomatik dan psikososial, yang muncul dalam keluhan keluhan fisik.

Penyebab *bullying*

Studi *literature review* membedakan faktor penyebab *bullying* dalam dua level yakni level individual dan level komunitas. Beberapa faktor yang bersifat individual sebagai penyebab *bullying* antara lain jenis kelamin laki-laki, usia lebih muda atau kelas bawah, memiliki

berat badan lebih atau obesitas, terekspose kekerasan fisik oleh orang dewasa, berasal dari keluarga dengan kurang afeksi dan kurang disiplin, dan memiliki orang tua tunggal. Dalam level komunitas khususnya level sekolah, faktor resiko *bullying* lebih mungkin terjadi di sekolah swasta. Dalam level komunitas yang lebih luas yakni kota *bullying* lebih mungkin terjadi di kota yang memiliki ketidakseimbangan *income* bagi penduduknya.[2]

Lingkungan sekolah, yakni sekolah yang aman dan nyaman berkorelasi dengan rendahnya *bullying* verbal, relasional dan *cyber*. Sebaliknya sekolah yang tidak aman atau sering terjadi kekerasan, maka perilaku *bullying* akan mudah terjadi. Dalam *social learning theory*, diyakini bahwa perilaku agresi dipelajari dari lingkungan. Seseorang yang terekspose dengan kekerasan di komunitasnya akan belajar tentang agresivitas termasuk *bullying* sebagai sarana yang diterima untuk mencapai tujuan. Kondisi ini mengembangkan keyakinan normatif yang pada akhirnya akan melegitimasi agresi.

Tanda atau ciri-ciri korban serta pelaku *bullying*

Karakteristik korban[2]

1. Evan (2016) menyatakan bahwa korban biasanya adalah individu yang memiliki teman yang sedikit, teman yang tidak memiliki jaringan social untuk dikenali orang lain.
2. Korban memiliki penampilan fisik yan berbeda, pendiam, pasif, rendah diri dan memiliki kemaapuan finansial lebih dibanding pelaku. Menurut *American Federation of Teachers*, ada dua jenis korban *bullying* yakni korban pasif dan korban provokatif.
    a. Korban pasif umumnya tidak membela diri dan memiliki ciri-ciri: 1) terisolasi selama di sekolah, 2) memiliki ketrampilan social yang rendah, 3) lemah secara fisik, 4) mudah menangis atau menyerah pada perilaku intimidasi, 5) mengalami trauma masa lalu, dan 6) mengalami kesulitan belajar

b. Korban provokatif yakni korban yang umumnya menggoda atau memprovokasi pelaku intimidasi, namun tidak memiliki ketrampilan sosial dan kemampuan fisik untuk membela diri. Korban provokatif ini memiliki karakterisitik: 1) mudah terangsang secara emosional, 2) berperilaku yang justru mempertahankan konflik, 3) mungkin memiliki gangguan pemusatan perhatian (*attention deficit hyperactivity disorder*).

Karakterisitik pelaku[2]

1. Pelaku Bullying fisik maupun verbal mempunyai ciri-ciri sebagai berikut: memiliki empati yang rendah dan agresifitas yang tinggi, pelaku senang melihat orang lain berjuang atau menderita, memiliki rasa bersalah yang rendah, memiliki kekuatan fisik dan social yang lebih dibandingkan siswa lain, kemampuan ketrampilan interpersonalnya buruk, kurang bertanggung jawab, kendali diri yang lemah.
2. Berikut ini adalah ciri-ciri pelaku *bullying* secara umum, bukan hanya terbatas pada ciri-ciri pelaku *bullying* verbal:
   a. Menikmati perilaku agresi dan imbalan yang diperoleh dari perilaku agresif
   b. Memiliki empati yang rendah terhadap korban
   c. Memiliki rasa bersalah yang rendah terhadap tindakannya
   d. Sikap mendominasi dan memegang kendali
   e. Memiliki panutan yang agresif
   f. Memiliki pikiran tidak realistis terkait bagaimana lingkungan memenuhi kebutuhan atau keinginan pelaku.

Jenis b*Bullying*

Barbara membagi jenis-jenis *bullying* ke dalam empat jenis, yaitu: [8]

1. *Bullying* secara verbal, perilaku ini dapat berupa julukan nama, celaan, fitnah,

kritikan kejam, penghinaan, pernyataan-pernyataan yang bernuansa ajakan seksual atau pelecehan seksual, teror, surat-surat yang mengintimidasi, tuduhan-tuduhan yang tidak benar, kasak-kusuk yang keji dan keliru, gosip, dan sebagainya.

2. *Bullying* secara fisik, yang termasuk dalam jenis ini ialah memukuli, menendang, menampar, mencekik, menggigit, mencakar, meludahi, dan merusak serta menghancurkan barang- barang milik anak yang tertindas.
3. *Bullying* secara rasional adalah pelemahan harga diri korban secara sistematis melalui pengabaian, pengucilan, atau penghindaran. Perilaku ini dapat mencakup sikap-sikap yang tersembunyi seperti pandangan yang agresif, lirikan mata, helaan napas, cibiran, tawa mengejek dan bahasa tubuh yang mengejek.
4. *Bullying* elektronik (*cyberbullying*), merupakan bentuk perilaku bullying yang dilakukan pelakunya melalui sarana elektronik seperti komputer, *handphone*, *internet, website, chatting room, e-mail, whatsapp* dan sebagainya. Biasanya ditujukan untuk meneror korban dengan menggunakan tulisan, animasi, gambar, dan rekaman video atau film yang sifatnya mengintimidasi, menyakiti atau menyudutkan.

Dampak *bullying*

Bullying dapat berdampak luas, mulai dari gangguan psikologis seperti depresi dan ansietas, efek fisik seperti psikosomatis, hingga penurunan prestasi akademik. *Bullying* dapat menyebabkan berbagai masalah psikologis yang serius pada korban, yaitu: kecemasan berlebihan yang dapat berkembang menjadi serangan panik4, depresi perasaan sedih yang mendalam dan berkepanjangan, rendah diri merasa tidak berharga dan tidak percaya diri terutama jika bullying bersifat fisik dan meninggalkan bekas luka, gangguan psikosomatis dapat menyebabkan kondisi fisik seperti *gastroesophageal reflux* (GERD), tremor, atau mimisan[12].

Dampak fisik dari *bullying* dapat sangat serius dan memiliki konsekuensi jangka panjang bagi kesehatan korban. Selain luka fisik langsung seperti memar atau luka sobek, *bullying* juga dapat menyebabkan: sakit punggung dan perut, gangguan makan, pusing, sakit kepala, perubahan berat badan, gangguan tidur, penurunan imun tubuh. [12]

Dampak *bullying* pada prestasi akademik siswa sangat signifikan dan dapat mempengaruhi masa depan mereka, yaitu: kesulitan berkonsentrasi, penurunan prestasi belajar, menghindari sekolah berdampak pada kehadiran dan partisipasi mereka dalam kegiatan akademik, ketakutan dan kecemasan dapat mengurangi fokus mereka saat belajar sehingga prestasi akademik cenderung menurun, kehilangan kepercayaan diri merasa tidak sebaik pelaku dalam berbagai aspek yang dapat membuat mereka ragu untuk mencoba hal-hal baru dan berdampak pada penurunan prestasi akademik, mengisolasi diri korban merasa ditolak dan dibuang oleh lingkungan sosialnya yang dapat menyebabkan mereka lebih memilih untuk mengisolasi diri dan menghindari kegiatan akademik, sulit membentuk hubungan sehat dengan teman sebaya yang penting untuk proses belajar dan pertumbuhan intelektual, memicu gangguan mental seperti depresi dan ansietas yang dapat mengganggu kemampuan kognitif dan mempengaruhi prestasi akademik korban.[9]

Asesmen *bullying*

Asesmen perilaku bullying secara lengkap menggunakan *The Revised Olweous Bully/ Victim Questionnaire* 01 merupakan kuesioner yang digunakan secara luas di berbagai negara. Skala ini merupakan skala yang meliputi berbagai jenis *bullying*. Individu diminta merespon dengan pilihan respon (1) tidak pernah, (2) Sekitar dua kali dalam sebulan, (3) sekitar sekali dalam sepekan, (4) beberapa kali dalam sepekan. Berikut adalah skala bullying yang memiliki konsistensi internal antara 0.8-0.9 di Norwegia, Inggris, dan Amerika dengan responden siswa.[2]

Tabel 2. ***The Revised Olweous Bully/ Victim Questionnaire*** **01**

Skala Pelaku

No	Item
1	Saya memukul, menendang atau mendorong seseorang
2	Saya menjambak seseorang
3	Saya mengancam seseorang
4	Saya memaksa seseorang untuk memberikan uang atau barang meiliknya kepada saya
5	Saya mencuri uang atau barang dari orang lain
6	Saya merusak barang orang lain
7	Saya membentak seseorang
8	Saya menghina seseorang karena warna kulitnya atau rasnya
9	Saya menghina seseorang karena ciri fisiknya
10	Saya menghina seseorang karena preferensi atau tingkah lakunya
11	Saya mengolok olok seseorang karena aksennya
12	Saya tertawa atau menunjuk seseorang
13	Saya memberi nama panggilan untuk orang lain yang tidak mereka sukai
14	Saya menyudutkan atau mendorong seseorang ke dinding
15	Saya menguntit seseorang didalam atau diluar sekolah
16	Saya melakukan pelecehan seksual kepada seseorang
17	Saya tidak mengijinkan seseorang bergabung dengan sekelompok teman sekelas
18	Saya benar-benar mengabaikan seseorang
19	Saya secara tidak benar menuduh seseorang mengambil barang milik teman sekelas
20	Saya mengatakan hal hal buruk tentang seseorang atau keluarganya
21	Saya mencoba membuat orang tidak menyukai seseorang tertentu
22	Saya memaksa seseorang untuk memukul/ menyinggung teman sekelas lainnya
23	Saya menggunakan internet/ ponsel untk menyakiti/ menyinggung teman sekelas

Skala korban *bullying*

No	Item
1	Seseorang memukul, menendang atau mendorong saya
2	Seseorang menarik, menjambak rambut saya
3	seseorang mengancam saya
4	Saya dipaksa menyerahkan uang atau barang milik saya
5	seseorang merampas uang atau barang milik saya
6	seseorang merusak barang barang saya
7	Seseorang meriaki saya
8	Saya dihina karena warna kulit atau ras saya
9	Saya dihina karena ciri fisik saya
10	Saya dipermalukan karena preferensi seksual saya
11	seseorang mengolok olok aksen saya
12	Orang-orang tertawa dan menunjuk saya
13	seseorang memberi saya nama panggilan yang tidak saya sukai
14	Saya disudutkan atau didorong seseorang ke dinding
15	Saya dikuntit seseorang didalam atau diluar sekolah
16	Saya dilecehkan secara seksual
17	Saya tidak diperbolehkan bergabung dengan sekelompok teman sekelas
18	Saya benar-benar diabaikan seseorang
19	Seseorang secara tidak benar menuduh saya mengambil barang milik teman sekelas
20	Seseorang mengatakan hal hal buruk tentang saya atau keluarga saya
21	seseorang mencoba membuat orang lain tidak menyukai saya
22	Saya dipaksa menyakiti teman sekelas saya secara fisik
23	seseorang menggunakan internet atau ponsel untk menyakiti/ menyinggung saya

Cara mengenali seseorang mengalami *bullying*

Untuk mengenali seseorang mengalami *bullying* jika dari hasil asesmen memenuhi kriteria ciri-ciri atau tanda-tanda sebagai korban *bullying*. *American federation of teachers*, juga menyebutkan ciri-ciri anak yang mengalami *bullying* di sekolah, yaitu: [2]

a. Pakaian, buku atau barang-barang anak dalam kondisi robek, rusak atau hilang

b. Anak mungkin mengalami luka, memar, atau cakaran yang tidak bisa dijelaskan akibat perkelahian

c. Memiliki sedikit teman yang menghabiskan waktu bersamanya

d. Berjalan kaki ke dan dari sekolah, naik bus ke sekolah, ikut dalam kegiatan terorganisir bersama-sama teman-temannya

e. Sering mengeluh sakit kepala, sakit perut, atau masalah fisik lainnya.

Intervensi terhadap *bullying*

Ketika perilaku *bullying* terjadi di dalam kelas, maka hal berikut ini dapat dilakukan untuk membantu mengatasi**.** Cara-cara ini bersifat komprehensif, antara lain yaitu: [2]

1. Membantu kelas sebagai satu menyeluruh

   Dalam hal ini guru disarankan unntuk menekankan kembali kesepakatan di kelas yakni menghormati atau respect kepada semua orang dan menekankan perbuatan baik dan *kidness*

2. Membantu siswa pelaku *bullying*
   a. Ajak bicara pelaku di ruangan privat, buak didepan siswa lain.
   b. Ajak mengobrol pelaku (2 arah) dan bukan berbicara kepada pelaku. Tetapkan bahwa perilakunya tidak dapat diterima.
   c. Dengarkan cerita perilaku, beri kesempatan pelaku menceritakan sesuai versi mereka
   d. Bangkitkan rasa empati terhadap korban
   e. Puji jika ada tindakan positif
   f. Ajarkan mengganti tindakan negative dengan tindakan yang lebih positif yang akan membantu mereka merasa nyaman dengan dirinya sendiri
3. Membantu siswa korban *bullying*
   a. Jika sumber kekerasan berasal dari rumah, maka kita membutuhkan ijin pihak yang berwenang agar untuk membantu siswa
   b. Jika *bullying* berasal dari sekolah, maka
      i. Tawarkan nasihat dan bantuan mengatasi

ii. Dorong anak unntuk mengabaikan si penindas

iii. Bantu anak untuk mendapatkan kendali atas hidup mereka dengan tidak bersikap kasar atau takut

iv. Beritahu orang lain atau guru lain di sekolah jika anak tersebut mengalami *bullying* dan mungkin mengeluh ke orang orang dewasa di sekolah atau guru

Terapi

Terapi psikologi untuk korban *bullying* dapat mencakup *cognitive behavioral therapy (CBT), art therapy*, dan kelompok pendukung. Pelaku *bullying* juga dapat diterapi untuk mengatasi luka emosional yang mungkin memicu perilaku mereka. Terapi psikologi untuk pelaku dan korban *bullying* adalah langkah penting dalam proses penyembuhan dan rehabilitasi. Berikut adalah beberapa pendekatan terapi yang dapat diterapkan:

Terhadap korban *bullying*:[10]

a. *Cognitive-Behavioral Therapy* (CBT) adalah pendekatan terapi yang efektif dalam mengatasi dampak psikologis *bullying*. Dengan menggunakan pendekatan CBT, korban *bullying* dapat memperoleh alat dan strategi yang diperlukan untuk mengatasi pengalaman traumatis mereka dan membangun kembali kehidupan yang lebih positif dan penuh harapan.

b. *Art Therapy*: melalui kegiatan seni seperti menggambar atau melukis, korban *bullying* dapat mengekspresikan emosi mereka dan memproses pengalaman traumatis tanpa harus menggunakan kata-kata.

c. *Family Therapy*: terapi ini melibatkan anggota keluarga dan bertujuan untuk memperbaiki dinamika keluarga yang mungkin terpengaruh oleh *bullying*.

d. *Group Therapy*: berpartisipasi dalam kelompok pendukung atau terapi kelompok dapat sangat membantu. Berbagi pengalaman dengan orang lain yang memiliki

pengalaman serupa dapat memberikan rasa tidak sendirian dan memperkuat proses penyembuhan.

e. Pelatihan Keterampilan Sosial: program ini dirancang untuk meningkatkan keterampilan sosial dan komunikasi korban, membantu mereka membangun hubungan yang lebih sehat dengan teman sebaya.

Terhadap pelaku *bullying*:[11]

a. Intervensi perilaku, terapi ini bertujuan untuk mengatasi masalah perilaku agresif dan mengajarkan pelaku *bullying* tentang empati dan konsekuensi dari tindakan mereka.

b. Terapi psikodinamik, pendekatan ini membantu pelaku *bullying* memahami akar penyebab perilaku agresif mereka, yang sering kali berasal dari masalah pribadi atau trauma masa lalu.

c. Pendidikan emosi, program ini mengajarkan pelaku *bullying* untuk mengenali dan mengelola emosi mereka dengan cara yang lebih sehat dan konstruktif.

d. Konseling, konseling individu dengan terapis dapat membantu pelaku *bullying* memahami dampak tindakan mereka dan mengembangkan strategi untuk mengubah perilaku.

Pendekatan-pendekatan ini dapat disesuaikan dengan kebutuhan individu dan seringkali lebih efektif ketika dikombinasikan dengan upaya pendidikan dan pencegahan di lingkungan sekolah.

Pencegahan *bullying*

Pencegahan *bullying* di sekolah melibatkan berbagai pihak yang saling mendukung dan melengkapi. Dengan pendekatan yang komprehensif dan *multitiered*, melibatkan keluarga, sekolah, dan sumber daya komunitas, dokter dapat membantu memerangi *bullying* dan mendukung pemulihan korban. Peran dokter memainkan peran penting dalam mengatasi

korban *bullying*, mengingat korban *bullying* sering mengeluh sakit kepala, sakit perut atau masalah fisik lainnya, dengan fokus pada aspek-aspek berikut: [7]

1. Identifikasi risiko

   Dokter memiliki peran penting dalam mengidentifikasi pasien yang berisiko menjadi korban bullying, terutama mereka yang memiliki kondisi medis tertentu atau ciri-ciri yang membuat mereka rentan.

2. Skala psikologis

   Dokter melakukan skrining untuk komorbiditas seperti depresi dan kecemasan, yang sering kali merupakan akibat dari *bullying*.

3. Konseling keluarga

   Dokter memberikan konseling kepada keluarga tentang masalah *bullying*, membantu mereka memahami dampaknya dan cara mendukung anak mereka.

4. Advokasi pencegahan

   Dokter juga berperan dalam mengadvokasi pencegahan *bullying* di komunitas, bekerja sama dengan sekolah dan organisasi lain untuk menciptakan lingkungan yang aman bagi anak-anak.

5. Rujukan dukungan

   Dokter dapat merujuk korban *bullying* ke layanan kesehatan mental atau dukungan sosial lainnya untuk bantuan lebih lanjut.

6. Pendidikan dan kesadaran

   Dokter mendidik pasien dan keluarga tentang tanda-tanda *bullying* dan dampaknya terhadap kesehatan dan aspek lain dari kehidupan.

DAFTAR PUSTAKA

1. Achmad Muchaddam Fahham. Buletin Bidang Kesra Komisi VIII. Edisi Minggu 1 Februari 2024.
2. Asyanti, Setia. Verbal Bullying : PenatalaksanaanPsikologi untuk Kasus Normal Bermasalah. Pustaka Pelajar; 2024.
3. Dhamayanti. M. Bullying: fenomena gunung es di dunia Pendidikan. Sari Pediatri, 2021;.23(1)p.67-74
4. Olweus D. Bullying at school: what we know and what we can do. Malden, MA: Wiley-Blackwell; 1993.
5. Kamus Besar Bahasa Indonesia. Arti kata perundungan [Internet]. Indonesia: Kamus Besar Bahasa Indonesia. 2017. Diakses pada 22 Februari 2024. Tersedia di :https://kbbi.web.id/rundung.
6. American Psychological Association; 2023. Tersedia di: http://www.apa.org/topics/bullying/. (Diakses pada 22 Februari 2024)
7. Catherine Potard, Violaine Kubiszewski, Céline Combes, Audrey Henry, Régis Pochon & Arnaud Roy. How Adolescents Cope with Bullying at School: Exploring Differences Between Pure Victim and Bully-Victim Roles. International Journal of Bullying Prevention. 2022.
8. Estes, E. The Hundred Dresses. New York: HarperCollins. 2014; ISBN 0547540450.
9. Saraswati, R., & Hadiyono, V. Pencegahan Perundungan/Bullying di Institusi Pendidikan: Pendekatan Norma Hukum dan Perubahan Perilaku. Jurnal Hukum, Politik dan Kekuasaan, Universitas Katolik Soegijapranata, Semarang.
10. Karyanti, & Aminudin. Cyberbullying & Body Shaming. Yogyakarta: K-Media; 2019.
11. Tim Yayasan Semai Jiwa Amini (SEJIWA). Bullying: mengatasi kekerasan di sekolah dan lingkungan sekitar anak. Jakarta: Grasindo. 2008; ISBN 9789790251076.
12. Woodson, J. Each Kindness. New York: Nancy Paulsen Books. 2012;ISBN 978-0399246525.

PREVENTION AND INITIAL MANAGEMENT OF PEDIATRIC RESPIRATORY PROBLEMS

Dewi Sitoresmi Ayuningtyas, Pudjiastuti

Pendahuluan

Gagal napas didefinisikan sebagai tekanan O_2 arteri (PaO_2) <60 mmHg walaupun sudah diberikan terapi oksigenasi dengan kadar 60% atau tekanan CO_2 arteri ($PaCO_2$) >60 mmHg. Pada gagal napas, terdapat ventilasi yang tidak adekuat, oksigenasi yang tidak mencukupi, atau keduanya.[1,2] Gagal napas harus diantisipasi jika salah satu dari tanda di bawah ini muncul:[1,2]

a. Peningkatan laju napas, khususnya dengan tanda-tanda distres (peningkatan usaha napas termasuk napas cuping hidung, merintih, atau napas *seesaw*)
b. Laju napas, usaha napas, atau pengembangan dada yang tidak adekuat (suara napas menghilang atau *gasping*), terutama jika kesadaran menurun
c. Sianosis dengan napas abnormal walaupun sudah diberikan bantuan oksigen.

Anatomi dan fisiologi

Anak memiliki perbedaan anatomis dan fisiologis yang harus dipertimbangkan saat mengevaluasi distres napas. Bayi muda merupakan *nose breather* sehingga obstruksi seringan apapun pada rongga hidung dapat mengakibatkan gangguan napas.[1]

Dinding dada anak lebih fleksibel dan otot-ototnya belum berkembang dibandingkan orang dewasa. Diafragma anak lebih rentan untuk mengalami kelelahan. Terbatasnya gerakan diafragma oleh distensi lambung, meningkatnya kapasitas residual dari *air trapping* akibat asma, bronkiolitis, atau obstruksi benda asing dapat mengakibatkan menurunnya volume tidal yang mengakibatkan gangguan napas. Jalan

napas anak yang relatif sempit membuatnya lebih rentan mengalami *mucus plugging* dan *ventilation-perfusion mismatch* yang berhubungan dengan penyakit jalan napas bawah, seperti asma dan bronkiolitis.[1,3]

Area yang tersedia untuk pertukaran gas pada bayi dan anak muda relatif terbatas. Ruang alveolar meningkat dua kali lipat pada usia 18 bulan dan tiga kali lipat pada usia 3 tahun. Terbatasnya kemampuan untuk merekrut tambahan alveoli membuat bayi tergantung pada peningkatan laju napas untuk menambah ventilasi semenit dan mengeliminasi CO2. Takipnea merupakan temuan umum pada bayi dan anak muda dengan distres napas. Kombinasi peningkatan usaha otot dan kebutuhan untuk mempertahankan laju napas yang cepat membuat terjadinya kelelahan otot yang progresif dan gagal napas. Anak akan mengalami desaturasi lebih cepat daripada orang dewasa.[1,3]

Gambaran klinis

Gambaran klinis gawat napas dan gagal napas ialah sebagai berikut:[4]

1. Perubahan pola napas
   a. Kelainan susunan saraf pusat : Cheyne stokes, biot, ataksik
   b. Kelainan metabolik : napas cepat dan dalam
   c. Kelainan parenkim paru : napas cepat dan dangkal
   d. Kelainan penyempitan jalan napas : napas lambat dan dalam
2. Perubahan frekuensi napas sesuai usia (Tabel 1)
3. Penggunaan otot bantu napas tambahan, ditandai dengan retraksi (epigastrium, interkostal, suprasternal, supraklavikula) dan napas cuping hidung
4. Suara napas abnormal: mengi, stidor, merintih, ronki

Tabel 3. Frekuensi napas bayi dan anak sesuai usia[4]

Usia	Frekuensi napas/ menit
0 hari-1 minggu	>50
1 minggu-1 bulan	>40
1 bulan-1 tahun	>34
2 tahun-5 tahun	>22
6 tahun-12 tahun	>18
13 tahun-18 tahun	>14

Tabel 4. Penilaian klinis gawat napas dan gagal napas[4]

Penilaian	Gawat Napas	Gagal Napas	Henti Napas
Status mental	Sadar, gelisah, agitasi	Kurang responsif, atau memberi respon terhadap rangsang nyeri	Tidak responsif terhadap suara dan nyeri
Tonus otot	Dapat duduk (>4 bulan)	Normal atau hipotonia	Lemas
Posisi tubuh	Posisi tripod	Posisi tripod, perlu bantu mempertahankan posisi duduk	Tidak dapat mempertahankan posisi tubuh (>7-9 bulan)
Frekuensi napas	Lebih cepat dari normal	Takipneu, bradipneu periodik, bradipneu agonal	Tidak ada napas
Upaya napas	Retraksi interkostal, napas cuping hidung, pemakaian otot leher	Upaya napas tidak adekuat, dinding dada naik turun	Tidak ada upaya napas
Suara napas	Napas paradoksik, stridor, mengi	Stridor, mengi, berdeguk, megap- megap	Tidak terdengar suara
Warna kulit	Kemerahan atau pucat, sianosis sentral, membaik dengan pemberian O_2	Sianosis sentral walau telah diberi O_2, berbercak biru	Berbercak biru, sianosis perifer dan sentral

Gagal napas akut dibagi menjadi tiga tipe:[4]

a. Tipe I (hipoksemia, oksigenasi): PaO_2 rendah, $PaCO_2$ normal atau rendah, terutama disebabkan abnormalitas ventilasi/ perfusi.
b. Tipe II (hiperkapnia, ventilasi): Pada umumnya karena hipoventilasi alveolar, peningkatan ventilasi ruang mati, atau peningkatan produksi karbondioksida
c. Tipe campuran

Segitiga Asesmen Gawat Anak (SAGA)/ *Pediatric Assessment Triangle* (PAT)

Pengenalan kegawatdaruratan anak merupakan hal yang harus dikuasai oleh dokter atau tenaga medis lain yang bekerja di ruang gawat darurat. Pengenalan kegawatdaruratan ini harus dilakukan dengan cepat dalam hitungan menit sehingga tatalaksana awal dapat segera dikerjakan. Pengenalan kegawatdaruratan anak dilakukan dengan menggunakan Segitiga Asesmen Gawat Anak (SAGA).[5]

Istilah SAGA atau yang lebih dikenal dengan istilah *Pediatric Assessment Triangle* (PAT) dikembangkan pertama kali oleh Dieckman dkk pada tahun 2010. Pendekatan dengan SAGA memperlihatkan kondisi kegawatan anak dengan menilai 3 bagian besar, yaitu tampilan, upaya napas, dan sirkulasi. Pada tampilan akan dinilai 5 komponen, upaya napas 4 komponen dan sirkulasi 3 komponen. Untuk lebih mudah mengingat, dibuat suatu singkatan 5-4-3. Berbagai komponen SAGA dapat dilihat pada Gambar 1.[6] SAGA merupaan suatu perangkat penilaian kegawatdaruratan anak yang mudah untuk digunakan sehingga dapat dipakai oleh tenaga medis yang bekerja di triase ruang gawat darurat. Segitiga ini sudah secara luas digunakan di berbagai rumah sakit. Penilaian SAGA dilakukan tanpa menggunakan alat bantu sehingga hanya mengandalkan mata dan telinga pemeriksa.[5]

Gambar 1. Komponen SAGA[5]

Penampilan dinilai dalam lima komponen yang dapat disingkat dengan istilah TICLS, yaitu *Tone, Interactiveness, Consolability, Look or gaze* dan *Speech or Cry*. Penjelasan singkat tentang masing-masing komponen terdapat di dalam Tabel 3.[5]

Tabel 5. Penilaian lima komponen tampilan[5]

Komponen penampilan	Hal yang dinilai
Tonus (*tone*)	Anak bergerak aktif? Mempunyai cukup tenaga untuk melawan pemeriksa? Tonus otot baik atau lemah?
Interaksi anak dengan lingkungan (*interactiveness*)	Tingkat kesadaran anak? Respon dengan rangsang suara? Anak mau bermain dengan pemeriksa atau pengasuh?
Rasa nyaman (*consolability*)	Anak mudah ditenangkan oleh pemeriksa atau pengasuh? Menangis terus menerus? Tampak agitasi meskipun dengan rangsangan yang lembut?
Arah pandangan (*look/ gaze*)	Anak dapat memfokuskan penglihatan pada pemeriksa atau membuka mata tetapi pandangan kosong?
Suara atau tangisan (*speech/ cry*)	Anak menangis atau berbicara dengan kuat, lemah atau parau?

Upaya napas dinilai dalam empat komponen yaitu suara napas, posisi tubuh, retraksi, dan napas cuping hidung. Penjabaran penilaian upaya napas dapat dilihat pada Tabel 4.

Tabel 6. Penjabaran empat penilaian upaya napas pada SAGA[6]

Komponen	Karakteristik
Suara napas tambahan	Mengorok, parau, stridor, merintih, mengi
Posisi tubuh abnormal	*Sniffing, tripoding,* menolak berbaring
Retraksi	Supraklavikula, interkosta, substernal, *head bobbing*
Cuping hidung	Napas cuping hidung

Penilaian sirkulasi dilakukan dalam tiga komponen yaitu pucat, kutis marmorata (*mottled*), serta sianosis pada kulit dan mukosa. Bila didapatkan salah satu saja yang bermasalah dari setiap komponen, maka dikatakan penilaian penampilan atau upaya napas atau sirkulasi mengalami penurunan.[5]

Tabel 7. Simpulan pemeriksaan SAGA[6]

Komponen	Stabil	Gangguan Pernapasan		Gangguan Sirkulasi	Gangguan SSP/ Metabolik	Gagal Jantung-Paru
		Gawat Napas	Gagal Napas	Renjatan		
Penampilan	Normal	Normal	Abnormal	Normal/ Abnormal	Abnormal	Abnormal
Upaya Napas	Normal	Abnormal	Abnormal	Normal	Normal	Abnormal
Sirkulasi	Normal	Normal	Normal/ Abnormal	Abnormal	Normal	Abnormal

Tabel 8. Prioritas tata laksana SAGA[5,6]

Gangguan Fisiologi	Prioritas Tata laksana
Stabil	Terapi spesifik sesuai etiologi penyakit
Gawat napas	• Posisi nyaman • Pemberian oksigen/ *suction* sesuai kebutuhan • Terapi spesifik berdasarkan etiologi (albuterol, epinefrin, dan lain-lain) • Pemeriksaan laboratorium dan radiologi sesuai indikasi
Gagal napas	• Membuka jalan napas (*head tilt-chin lift*), membebaskan benda asing • Oksigen • Ventilasi tekanan positif (sesuai kebutuhan) • Intubasi atau krikotiroidektomi (sesuai kebutuhan) • Pemeriksaan laboratorium dan radiologi sesuai indikasi
Syok terkompensasi/ tidak terkompensasi	• Pemberian oksigen (sesuai kebutuhan) • Pemasangan akses vaskuler • Pemberian terapi cairan Ringer laktat 10ml/kg dalam 15-30 menit • Pemberian terapi spesifik sesuai etiologi (misalnya antibiotik, antiaritmia, evaluasi bedah pada trauma, dan lain-lain) • Pemeriksaan laboratorium dan radiologi sesuai indikasi
Gangguan sistem saraf pusat/ metabolik	• Oksigen (sesuai kebutuhan) • Pemeriksaan gula darah atau kemungkinan etiologi lain • Pemeriksaan laboratorium dan radiologi sesuai indikasi
Gagal jantung paru	Mengikuti algoritme bantuan hidup dasar pada anak

Setelah melakukan penilaian SAGA secara keseluruhan, maka tenaga medis harus menyimpulkan gangguan yang terdapat pada anak saat datang. Simpulan SAGA dapat dilihat pada Tabel 5. Pemeriksaan SAGA harus dilakukan cepat dan diikuti prioritas tatalaksananya. Prioritas tata laksana SAGA dapat dilihat pada Tabel 6.[5]

Terapi oksigen

Terapi oksigen adalah pemberian oksigen dengan konsentrasi lebih tinggi dari udara ruang untuk mengatasi dan/ atau mencegah hipoksia. Terapi oksigen pada akhirnya diharapkan dapat mencegah hipoksia jaringan, yaitu kondisi ketika jumlah oksigen yang tersedia

dalam sel tidak mencukupi kebutuhan metabolismenya. Seperti modalitas terapeutik lainnya, terapi oksigen memiliki indikasi yang jelas dan teknik pemberian tertentu. Apabila digunakan secara tepat, oksigen bersifat *life-saving* dan merupakan bagian dari tatalaksana lini pertama pada kondisi kritis.[4]

Tujuan utama terapi oksigen adalah mengatasi atau mencegah hipoksemia, sehingga akhirnya mencegah hipoksia jaringan yang dapat mengakibatkan cedera atau kematian sel. Efek langsung pemberian oksigen dengan konsentrasi lebih dari 21% adalah meningkatkan tekanan oksigen alveolar, menurunkan usaha napas yang diperlukan untuk mempertahankan tekanan oksigen alveolar, dan menurunkan kerja miokardium yang diperlukan untuk mempertahankan tekanan oksigen arteri. Peningkatan tekanan oksigen alveolar akan meningkatkan tekanan oksigen arterial dan saturasi, selanjutnya meningkatkan pasokan oksigen sistemik ke jaringan.[4]

Tujuan pemberian terapi oksigen adalah:[4]

a. Mengatasi hipoksemia

   Apabila hipoksemia disebabkan oleh penurunan tekanan oksigen alveolar (PaO_2) atau ketidaksesuaian antara ventilasi-perfusi, maka peningkatan fraksi oksigen inspirasi (FiO_2) dapat memperperbaiki keadaan hipoksemia.

b. Menurunkan usaha napas

   Usaha nafas biasanya meningkat sebagai respons terhadap keadaan hipoksemia atau stimulus hipoksik. Meningkatkan fraksi oksigen inspirasi akan memungkinkan usaha napas berkurang dan tetap dapat mempertahankan oksigenasi yang adekuat.

c. Mengurangi kerja miokardium

   Sistem kardiovaskular adalah mekanisme kompensasi utama terhadap keadaan hipoksia atau hipoksemia. Pemberian oksigen akan mengurangi atau mencegah peningkatan kerja miokardium.

Indikasi pemberian terapi oksigen, yaitu:[4]

a. Henti napas atau henti jantung
b. Hipoksemia (PaO2 < 60 mmHg, SaO2 < 90%)
c. Hipotensi (tekanan darah sistolik < 100 mmHg)
d. Curah jantung rendah dan asidosis metabolik (bikarbonat < 18 mmol/L)
e. Distres napas

Terdapat dua sistem pemberian oksigen, yaitu sistem aliran rendah dan aliran tinggi. Sistem aliran rendah memberikan oksigen dengan FiO_2 yang bergantung pada aliran inspirasi pasien, sedangkan sistem aliran tinggi akan memberikan oksigen dengan FiO_2 yang stabil. Ketika memberikan oksigen, aliran udara perlu dihangatkan dan dilembabkan untuk mencegah hipotermia, iritasi jalan napas, dan sumbatan sekret jalan napas.[4]

Pada sistem aliran rendah, aliran oksigen lebih rendah daripada aliran inspirasi pasien sehingga ketika inspirasi, anak juga menghirup sebagian udara ruang. Oleh karena itu, konsentrasi oksigen yang akhirnya sampai ke pasien bervariasi, tergantung dari volume inspirasi, laju napas, dan seberapa baik perlekatan alat ke pasien. Secara umum, sistem aliran rendah dapat menghantarkan oksigen inspirasi 24-60%, dan dapat digunakan pada anak yang relatif stabil. Alat yang termasuk sistem aliran rendah adalah kanula nasal sederhana, sungkup sederhana, dan sungkup *non rebreathing*.[4,7]

Sistem aliran tinggi mampu memberikan FiO_2 yang stabil tanpa dipengaruhi pola napas pasien. Suhu dan kelembaban aliran udara dapat dikontrol. Kerugiannya adalah kurang ekonomis karena memakai oksigen dalam jumlah banyak dan sebagian alat dirasa kurang nyaman bagi pasien. Alat yang termasuk sistem ini ialah *High Flow Nasal Canula* (HFNC), ventilasi non invasif, ataupun ventilasi mekanik.[4,7]

Pada gangguan pernapasan, baik pada gawat dan gagal napas harus diberikan oksigen yang sesuai kebutuhan anak. Pada gawat napas, dapat dipertimbangkan pemberian oksigen dengan kanula nasal 0,25-4 liter per menit (lpm) dan dapat

ditingkatkan pemberiannya melalui sungkup muka sederhana hingga 6-10 lpm. Pada gagal napas, dipertimbangkan pemberian *non-rebreathing mask* 10-15 lpm dan dapat ditambahkan dengan pemberian tekanan melalui HFNC 4-40 lpm. Bila diperlukan, pertimbangkan pemberian ventilasi tekanan positif.[6]

DAFTAR PUSTAKA

1. Young L. Respiratory failure. In: Schafermeyer R, Tenenbein M, Macias C, Sharieff G, Yamamoto L, editors. Strange and schafermeyer's pediatric emergency medicine. 4th ed. USA: McGraw-Hill Education; 2015. p. 90–2.
2. Kleinman ME, Chameides L, Schexnayder SM, Samson RA, Hazinski MF, Atkins DL, et al. Part 14: Pediatric advanced life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2010;122(3):S876–908.
3. Springer SC, Priestley MA, Huh JW. Pediatric respiratory failure [Internet]. 2022. Tersedia di: https://emedicine.medscape.com/article/908172-overview#a1
4. Malisie RF. Tatalaksana jalan napas dan terapi oksigen pada bayi dan anak dengan gawat napas. In: Buku Prosiding Studium Generale IDI-IDAI, Common, essential, and don't missed paediatric problems in daily practice. Jakarta: Badan Penerbit Ikatan Dokter Anak Indonesia; 2022. p. 69–73.
5. Yuniar I. Segitiga asesmen gawat anak (saga) dan bantuan hidup dasar (bhd) pada bayi dan anak. In: Buku Prosiding Studium Generale IDI-IDAI, Common, essential, and don't missed paediatric problems in daily practice. Jakarta: Badan Penerbit Ikatan Dokter Anak Indonesia; 2022. p. 62–4.
6. Yuniar I, Malisie RF, Pudjiadi A, Latief A, Neurinda, Anthony, et al. Mengenali dan mengevaluasi kegawatan pada anak dengan saga dan sadewa. Advanced Pediatric Resuscitation Course. Jakarta; 2022. p. 16–9.
7. Yuniar I, Malisie RF, Pudjiadi A, Latief A. Stabilisasi respirasi. The New Indonesian Pediatric Resuscitation and Stabilization Guidelines. Jakarta; 2021. p. 40.

EMERGENCY RESPONSE IN CRISIS MANAGEMENT IN PEDIATRIC RHEUMATIC HEART DISEASE

Sri Lilijanti Widjaja

Pendahuluan

Penyakit jantung rematik (PJR) masih menjadi masalah kesehatan masyarakat di seluruh dunia, diperkiraan hampir 300.000 kematian di seluruh dunia dan lebih dari 10 juta kecacatan yang disebabkan oleh penyakit ini. Umumnya kasus ini terjadi di negara-negara berpendapatan rendah dan menengah, namun kasus ini telah menurun secara bermakna di negara-negara maju. Di daerah-daerah dengan keterbatasan sumber daya, terdapat berbagai masalah dalam pelaksanaan strategi pencegahan PJR dan juga dalam pemberian manajemen medis dan bedah standar untuk pasien yang terkena dampak. Di negara-negara di mana PJR adalah endemik, pengenalan kasus PJR subklinis pada anak usia sekolah antara usia 5 dan 15 tahun dengan melakukan skrining ekokardiografi akan memungkinkan deteksi dini kasus. Sebagian besar kasus tanpa gejala tersebut cenderung berada pada tahap yang lebih ringan di mana penerapan profilaksis sekunder akan memiliki dampak yang signifikan dalam timbulnya perkembangan dan komplikasi penyakit. Skrining berdasarkan ekokardiografi menampilkan prevalensi gabungan PJR subklinis sekitar 7 kali lebih tinggi dibandingkan dengan penyakit yang terlihat secara klinis.[1]

Penyakit jantung rematik memiliki komplikasi yang dapat mengancam jiwa seperti gagal jantung akut, hipertensi pulmonal, dan endokarditis infektif (EI).[2] Endokarditis infektif umumnya didapat pada infeksi yang memiliki kelainan struktural jantung atau faktor risiko lain menyertainya, terkadang dapat terjadi pada individu sehat dengan jantung yang normal secara struktural. Gejala umumnya akut, walaupun dapat terjadi

secara perlahan-lahan. Gagal jantung merupakan kondisi klinis utama yang menyebabkan kematian dan kecacatan pada komplikasi PJR. Beberapa pasien mengalami penurunan fungsi katup dimana gejala klinis biasanya mengancam jiwa.[3] Hipertensi Pulmonal (PH) adalah komplikasi yang umum timbul pada PJR oleh karena mitral regurgitasi secara *retrograde*. Penyakit katup mitral rematik adalah penyakit tersering dari PH.[4] Komplikasi akibat PJR perlu tata laksana secara cepat dan tepat sehingga dapat menurunkan angka kematian akibat kegawatdaruratan penyakit PJR.

Epidemiologi

Beban Biaya kesehatan akibat demam rematik akut (DRA) dan PJR sangatlah besar dan sebagaian besar terjadi di negara -negara berkembang.[5] Tingkat kejadian DRA tidak tercatat dengan baik di sebagian besar negara berpenghasilan rendah dan menengah, termasuk di populasi dengan prevalensi PJR yang tinggi, di mana diduga insidensi DRA yang tinggi juga terjadi. Hal ini berkaitan dengan kurangnya infrastruktur surveilans penyakit di wilayah tersebut, namun juga disebabkan oleh kurangnya kasus DRA yang dirawat secara klinis. Hingga saat ini belum diketahui apakah masalah terakhir ini disebabkan oleh perilaku mencari layanan kesehatan (pasien dengan DRA yang memilih untuk tidak mencari layanan kesehatan) atau karena diagnosis DRA yang tidak memadai oleh tenaga kesehatan. Faktor terakhir ini mungkin disebabkan oleh kesalahan diagnosis dan terkait dengan kurangnya pelatihan, kurangnya akses ke fasilitas diagnostik (seperti elektrokardiografi, serologi streptokokus, pengujian reaktan fase akut, dan ekokardiografi); atau mungkin karena banyaknya kasus DRA mungkin lebih ringan, atau bahkan subklinis, di lingkungan yang sangat endemis.[6] Tingkat kejadian DRA dilaporkan mencapai 155 per 100.000 anak usia 5 tahun hingga 14 tahun pada penduduk asli di Queensland Utara, Australia dengan angka di wilayah Utara dilaporkan sebesar 380,1 per 100.000 anak-anak pada tahun 2002.[7,8] Di Selandia Baru, DRA paling banyak terjadi pada anak-anak dan remaja berusia 4–19 tahun yang sebagian besar merupakan keturunan

Māori dan Pasifik dan tinggal di wilayah dengan tingkat sosial ekonomi rendah di Pulau Utara.[9]

Komplikasi yang tersering ditemui adalah gagal jantung, ditemukan pada 61,4% subjek dengan persentase yang meningkat pada jenis kelamin perempuan dan kelompok usia yang lebih tua, yaitu 63,1% perempuan dibandingkan 58,9% laki-laki; 56,3% pada kelompok usia 6-10 tahun; dan 65,8% pada kelompok usia 11-15. Pada beberapa tahun terakhir, epidemiologi global EI telah mengalami perubahan, dengan meningkatnya inseden yang didorong oleh meningkatnya angka EI yang terkati infeksi *Staphylococcus aureus*. Pentingnya PJR sebagai faktor risiko predisposisi EI sangat bermacam diseluruh dunia.[1] Hipertensi pulmonal adalah kompilkasi tersering kedua yang ditemukan pada pasien anak dengan PJR, ditemukan pada 59,3% dari mereka. Diantara pasien yang terkena Hipertensi pulmonal, setengahnya terkena (51,8%) didapatkan hipertensi pulmonal berat, 42,2% didapatkan hipertensi pulmonal sedang, dan hanya 6% yang didapatkan hipertensi pulmonal ringan.[10]

Patofisiologi

Mekanisme patogenik DRA belum sepenuhnya dipahami. Studi tentang patogenesis DRA terbatas karena kurangnya model hewan yang sesuai, meskipun model valvulitis dan chorea tikus Lewis sudah digunakan.[11] Demam rematik akut terjadi akibat infeksi faring yang disebabkan oleh *Streptococcus pyogenes* pada inang dengan kerentanan genetik terhadap penyakit.[12,13] Aktivasi sistem kekebalan tubuh bawaan dimulai dengan infeksi faring yang menyebabkan presentasi antigen *S. pyogenes* ke sel T dan B. Sel T CD4+ diaktifkan dan produksi antibodi IgG dan IgM spesifik oleh sel B terjadi.[14]

Cedera jaringan dimediasi melalui mekanisme disregulasi imun yang dimulai melalui mimikri molekular.[15] Kesamaan struktural antara antigen agen dan protein miokardium menyebabkan aktivasi silang antibodi dan/ atau sel T ditujukan terhadap protein manusia.[14] Pada DRA, respons imunitas reaksi silang reaktif ini menyebabkan

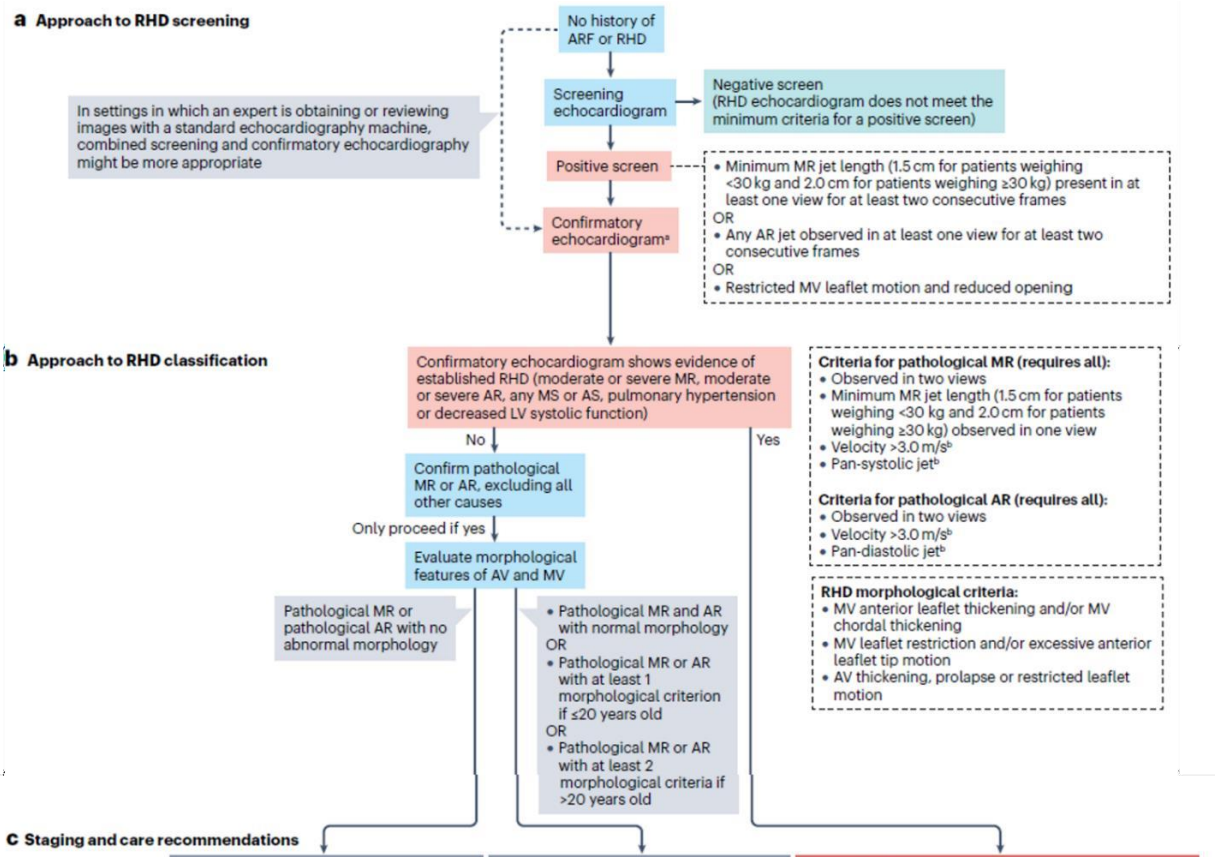
gambaran klinis demam rematik, termasuk karditis akibat pengikatan antibodi dan infiltrasi sel T; arthritis transien, akibat pembentukan kompleks imun; korea, akibat pengikatan antibodi pada ganglia basal; serta manifestasi kulit akibat reaksi hipersensitivitas tipe lambat. [1]

Diagnosis demam reumatik akut (DRA)

Anamnesis

Demam rematik dapat menunjukkan beberapa manifestasi klinis yang berbeda dalam beberapa minggu setelah episode faringitis *S. pyogenes*. Manifestasi klinis DRA yang paling umum adalah demam (>90% pasien) dan arthritis (75% pasien). Manifestasi yang paling serius adalah karditis (>50% pasien) karena dapat menyebabkan penyakit jantung rematik kronis, sedangkan manifestasi klinis lainnya dapat sepenuhnya pulih dalam beberapa minggu.[16]

Skrining



	Stage A[e]	Stage B	Stages C and D
Definition	Minimum echocardiographic criteria for RHD achieved; patient might be at risk of disease progression	Mild RHD; patient is at risk of developing clinical symptoms of valvular heart disease	Advanced RHD; patient is at high risk of developing clinical complications (stage C) or already has clinical complications (stage D) and is needing medical or surgical intervention (in addition to SAP)
Risk of progression	Low risk on the basis of risk score	Moderate or high risk of RHD progression on the basis of risk score	Patients with stage C disease are at high risk of progression to stage D and/or death
Initial care	Enrolment in an RHD registry; SAP initiation is reasonable (class 2A recommendation)[d]; re-review using echocardiogram data in 1–2 years (class 1 recommendation)	Enrolment in RHD registry; SAP is recommended (class 1 recommendation)	Enrolment in RHD registry; SAP (class 1A recommendation) per local guidelines, and specialized care per local, regional or international guidelines
Prophylaxis duration	Cessation of SAP could be considered if echocardiographic findings are normal after 1–2 years (class 2B recommendation)	Per local guidelines, or WHO guidelines if local guidelines are unavailable	Per local guidelines, or WHO guidelines if local guidelines are unavailable

Gambar 2. Pendekatan penentuan skrining penyakit jantung rematik

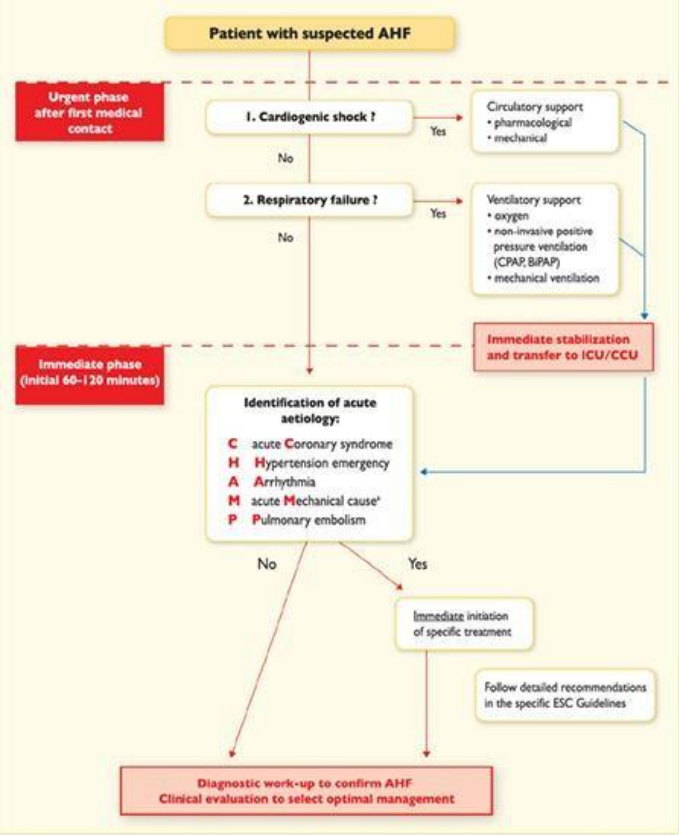
Manifestasi klinis dan diagnosis penyakit jantung reumatik (PJR)

Echokardiografi merupakan alat evaluasi utama untuk pasien dengan kecurigaan dan konfirmasi PJR karena mampu mengevaluasi keparahan keterlibatan katup serta meng-eksklusi diagnosis banding.[17] Sementara karditis yang terkait dengan DRA adalah pankarditis, patologi katup yang hampir secara eksklusif mendominasi PJR kronis. Keterlibatan jantung di sisi kiri paling sering terlihat; melibatkan katup mitral hampir 100% kasus dan melibatkan katup aorta pada 20–30% kasus. Katup trikuspid dipengaruhi secara histologis pada 15–40% pasien dengan PJR, tetapi temuan ini jarang memiliki manifestasi klinis kecuali pada kasus paling parah.[18,19] Katup pulmonal hampir tidak pernah terpengaruh, meskipun ada laporan *autograft pulmonal*, yang telah digunakan pada posisi aorta selama prosedur Ross, kemudian mengalami kegagalan *graft* dan menunjukkan tanda-tanda karditis rematik.[21]

Tata laksana

Gagal jantung akut

Gagal jantung akut merupakan kegagalan otot jantung dalam memompa darah menuju seluruh tubuh. Beberapa pasien mengalami penurunan akut fungsi katup. Namun dalam beberapa kasus, manifestasi klinis yang menunjukkan penyebab katup pada gagal jantung akut dapat samar, contohnya regurgitasi katup mitral atau aorta yang parah secara akut seringkali terdengar lemah dan sulit didengar. [21]



Gambar 3. Algoritma penilaian awal pada kegawatan

Penilaian awal dimulai dengan penilaian *Airway Breathing Circulation* (saluran napas, pernapasan, dan sirkulasi) sambil secara simultan mengambil riwayat yang difokuskan dan melanjutkan ke diagnosis dan pengobatan (Gambar 2). Hal penting dari penilaian saluran napas dan pernapasan adalah memastikan patensi saluran napas dan menentukan kebutuhan akan oksigen tambahan dan dukungan pernapasan. Penggunaan oksigen terus-menerus harus selalu dilakukan. Meskipun edema paru umum terjadi pada gagal jantung akut, namun edema paru yang parah hanya terjadi pada <3% dari semua kasus. Oksigen sebaiknya tidak digunakan secara rutin pada gagal jantung akut karena dapat menyebabkan vasokonstriksi yang diinduksi hiperoksia dan penurunan output jantung. Oksigen merupakan manajemen untuk hipoksemia dan bukan sesak napas, serta

tidak secara konsisten mengubah sensasi sesak napas pada pasien nonhipoksemik. Morfin intravena (IV) dapat diberikan untuk pasien dengan kecemasan atau kesulitan berat. Morfin sebaiknya digunakan dengan hati-hati, terutama pada mereka yang mengalami hipotensi, bradikardia, blok jantung lanjut, atau hiperkapnia. Jika diperlukan, kolaborasi dengan dokter spesialis anestesi/ perawatan intensif diperlukan. Jika hipoksemia tetap persisten meskipun sudah diberikan terapi oksigen yang memadai (FiO2 >40%), dapat diberikan *continuous positive airway pressure* (CPAP) atau ventilasi noninvasif (NIV) dengan pemasangan masker oksigen yang pas. Keduanya meningkatkan pernapasan dan mengurangi beban ventrikel kiri (LV) dengan mengurangi *afterload*. Karena CPAP memberikan dukungan inspirasi yang lebih sedikit (bukan modalitas ventilasi sejati) daripada NIV yang terakhir lebih berguna pada pasien yang paling parah (edema paru hiperkapnik atau kelelahan pernapasan). Meta-analisis dan uji terkontrol acak telah menunjukkan bahwa baik CPAP maupun NIV mengurangi kebutuhan intubasi dan meningkatkan parameter fisiologis (denyut jantung, dispnea, hiperkapnia, dan asidemia), meskipun terdapat bukti yang bertentangan tentang dampaknya terhadap mortalitas. Kedua metode ini sebaiknya digunakan dengan hati-hati jika pasien mengalami hipotensi (tekanan darah sistolik (SBP) <90mmHg) dan sebaiknya dihindari pada kondisi syok kardiogenik.[21]

Tata laksana awal pada syok kardiogenik dapat dilihat pada Gambar 2. Resusitasi cairan hanya dilakukan pada pasien tanpa edema paru. Pemberian cairan dilakukan dengan kristaloid isotonik seperti normal salin atau ringer laktat untuk menurunkan risiko eksaserbasi gagal jantung. Agen vasoaktif diberikan untuk stabilisasi sebelum penatalaksanaan non-farmakologi seperti ventilasi mekanik, operasi, atau transplantasi. Agen vasoaktif ini belum terbukti meningkatkan luaran pasien dan beberapa mungkin meningkatkan mortalitas.[21]

Diuretik relatif tidak efektif untuk syok kardiogenik dan secara umum dihindari. Namun dapat dipertimbangkan pada pada pasien dengan *overload* cairan menunjukkan

peningkatan *cardiac output* (peningkatan SBP >90 mmHg, status mental, perfusi kulit. Vasodilator juga sering dikontraindikasikan pada syok kardiogenik, namun dapat dipertimbangkan bila tekanan darah sistolik ≥100 mmHg setelah tata laksana.[21]

Endokarditis infektif (EI)

Pasien dengan EI umumnya terlihat tidak sehat dengan tanda-tanda sepsis dan toksisitas sistemik. Diagnosis EI akut perlu dipertimbangkan pada setiap orang dengan PJR yang timbul dengan demam yang tidak dapat diterangkan, bakteremia, defisit neurologis akut, atau fenomena emboli lainnya. Gambaran subakut endokarditis juga dapat terjadi. Klinis yang didapatkan mungkin tidak spesifik dan dapat berupa demam, anoreksia, malaise, sakit kepala, sakit perut, dan artralgia. Tata laksana EI meliputi pengendalian sepsis, pengobatan gambaran jantung akut dan penanganan keterlibatan organ akhir. Pemberantasan infeksi memerlukan terapi antibiotik empiris dengan dosis tinggi yang berkepanjangan, pemberian melalui intravena, lebih dipilih bakterisda dibandingkan dengan bakteriostatik, antibiotik dipilih dengan pertimbangan klinis dan latar belakang penyakit pasien. Untuk Pasien yang terlihat tidak sehat, agen antibiotik antistafilokokus harus disertakan dalam kombinasi awal. Vankomisin harus digunakan jika ada katup prostetik, alergi penisilin, infeksi yang terkait dengan perawatan kesehatan atau risiko MRSA (*methicillin-resistant Staphylococcus aureus*). Aminoglikosida (biasanya gentamisin) biasanya disertakan dalam terapi awal. Pilihan antibiotik yang tepat tetap dari hasil kultur darah.

Hipertensi pulmonal (PH)

Hipertensi Pulmonal (PH) tetap menjadi sumber morbiditas dan mortalitas yang signifikan pada anak-anak. Pedoman dari *American Heart Association* (AHA) memberikan rekomendasi Kelas IIb untuk perawatan suportif dengan terapi gagal jantung oral dan diuretik pada pasien dengan tanda-tanda gagal jantung kanan. Antikoagulasi dengan

warfarin yang menargetkan rasio normalisasi internasional antara 1,5 dan 2,0 direkomendasikan untuk anak yang lebih besar dengan curah jantung yang buruk atau kecenderungan hiperkoagulasi. Antikoagulasi tidak direkomendasikan untuk anak kecil karena risiko komplikasi perdarahan. Terapi oksigen dapat dimulai sebagai terapi tambahan untuk pasien sianotik dengan saturasi oksigen <92%, terutama jika penyakit pernapasan merupakan etiologi yang mendasari PH. Anak-anak yang gagal dalam terapi farmakoterapi harus dilakukan tindakan bedah secapat mungkin untuk dilakukan perbaikan (*repair)* atau penggantian (*replacement)* dari katup.

Simpulan

Pada PJR skrining dan diagnosa yang tepat dan cepat merupakan upaya untuk mencegah perkembangan dan komplikasi pada PJR. Komplikasi PJR yang dapat mengancam jiwa antara lain adalah endokarditis infektif, gagal jantung akut, dan hipertensi pulmonal. Apabila komplikasi tersebut ditangani secara tepat dan cepat maka akan menurunkan angka mortalitas pada pasien PJR.

DAFTAR PUSTAKA

1. Carapetis J. R. Rheumatic Heart Disease in Developing Countries. The New England Journal of Medicine. 2007;357:439–41.
2. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European society of cardiology (ESC) developed with the special contribution of the heart failure association (HFA) of the ESC. Eur Heart J. 2016;37(27):2129e2200.
3. Doughert S, Essop MR, Webb R, Price S, Wilson N. Complication of rheumatic heart disease and acute emergencies. Elsevier. 2021.16: 331-5.
4. Guazzi M, Galie N. Pulmonary hypertension in le€ heart disease. Eur Respir Rev. 2012;21:338-46
5. Carapetis J. R., Steer A. C., Mulholland E. K., Weber M. The global burden of group A streptococcal diseases. The Lancet Infectious Diseases. 2005;5(11):685–94.
6. Bishop W., Currie B., Carapetis J., Kilburn C. A subtle presentation of acute rheumatic fever in remote northern Australia. Australian and New Zealand Journal of Medicine. 1996;26(2):214–42.

7. Gray, C., Brown, A., & Thomson, N. Review of cardiovascular health among Indigenous Australians. Retrieved February 6, 2017. Tersedia di http://www.healthinfonet.ecu.edu.au/chronicconditions/cvd/reviews/heart
8. Parnaby M. G., Carapetis J. R. Rheumatic fever in indigenous Australian children. Journal of Paediatrics and Child Health. 2010;46(9):527–533.
9. Jack, S., Williamson, D., Galloway, Y., Pierse, N., Milne, R., Mackereth, G., et al. Interim Evaluation of the Sore Throat Management Component of the New Zealand Rheumatic Fever Prevention Programme. Tersedia di: http://www.health.govt.nz/publication/interim-evaluation-sore-throat-managementcomponent-new-zealand-rheumatic-fever-prevention-programme.
10. Desta T, Gezachew A, Eshetu K, Descriptive Analysis of Rheumatic Heart Disease Related Complication in Pediatric Patients at Tertiary Hospital, Addis Ababa, Ethiopia. Pediatric Health, Medicine and Therapeutics. 2023;14 45–57.
11. Quinn R. W. Epidemiology of group A streptococcal infections — their changing frequency and severity. Yale Journal of Biology and Medicine. 1982;55(3-4):265–70.
12. Denny F. W., Wannamaker L. W., Brink W. R., Rammelkamp C. H., Custer E. A. Prevention of rheumatic fever; treatment of the preceding streptococcic infection. . Journal of theAmerican Medical Association. 1950;143(2):151–3.
13. Bryant P. A., Robins-Browne R., Carapetis J. R., Curtis N. Some of the people, some of the time: susceptibility to acute rheumatic fever. Circulation. 2009;119(5):742–53.
14. Cunningham M. W. Pathogenesis of group A streptococcal infections. Clinical Microbiology Reviews. 2000;13(3):470–511.
15. Guilherme L., Kalil J., Cunningham M. Molecular mimicry in the autoimmune pathogenesis of rheumatic heart disease. Autoimmunity. 2006;39(1):31–9.
16. Gewitz M. H., Baltimore R. S., Tani L. Y., Sable C. A., Shulman S. T., Carapetis J., et al. Revision of the Jones Criteria for the Diagnosis of Acute Rheumatic Fever in the Era of Doppler Echocardiography: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2015;131:1806. PubMed PMID: 25908771.
17. Saxena A. Echocardiographic diagnosis of chronic rheumatic valvular lesions. Global Heart. 2013;8(3):203–12.
18. Kitchin A., Turner R. Diagnosis and Treatment of Tricuspid Stenosis. British Heart Journal. 1964;26(3):354–79.
19. Carpentier A., Deloche A., Hanania G., Forman J., Sellier P., Piwnica A., et al. Surgical management of acquired tricuspid valve disease. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. 1974;67(1):53–65.
20. Choudhary S. K., Mathur A., Sharma R., Saxena A., Chopra P., Roy R., et al. Pulmonary autograft: should it be used in young patients with rheumatic disease? The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. 1999;118(3):483–490
21. Dougherty S, Essop MR, Webb R, Price S, Wilson N. Complications of rheumatic heart disease and acute emergencies. Acute Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease. 2021;301–36.
22. Ezekian Jordan, Hill Kevin. Management of pulmonary arterial hypertension in pediatric patient. Nattional Library of Medicine. 2019; 21(2).

MANAGING PEDIATRICS HYPERTENSIVE EMERGENCIES: FROM RECOGNITION TO RAPID RESPONSE

Agustina Wulandari

Pendahuluan

Hipertensi pada anak didefinisikan sebagai peningkatan tekanan darah sistolik dan/ atau diastolik dengan memperhatikan usia, tinggi badan, dan jenis kelamin. Hipertensi dapat terjadi pada anak, namun banyak kasus yang tidak terdeteksi. Dalam 10 tahun terakhir, angka kejadian hipertensi meningkat sebesar 5,2% di seluruh dunia.[1,2]

Krisis hipertensi adalah keadaan gawat darurat akibat peningkatan tekanan darah yang terjadi secara cepat, dapat menyebabkan kerusakan organ target, dan berpotensi menyebabkan kematian. Oleh karena itu, krisis hipertensi memerlukan tata laksana secara tepat dan cepat. Krisis hipertensi dibedakan atas hipertensi emergensi dan hipertensi urgensi. Penyebab umum hipertensi pada anak adalah hipertensi sekunder, antara lain yang paling sering menyebabkan krisis hipertensi adalah penyakit renoparenkim dan renovaskular.[2] Prinsip tata laksana krisis hipertensi adalah menurunkan tekanan darah segera untuk mencegah kerusakan organ target.[1]

Klasifikasi tekanan darah

Berdasarkan *the American Academy of Pediatrics* (AAP) 2017, tekanan darah pada anak-anak dan remaja diklasifikasikan berdasarkan nilai normatif pada anak berusia 1-13 tahun dan usia 13 tahun keatas. Klasifikasi tersebut dibagi atas: [1]

a. Tekanan darah normal
b. Peningkatan tekanan darah
c. Hipertensi derajat 1

Dikatakan hipertensi derajat 1 apabila :

i. Anak usia 1-13 tahun dengan tekanan darah ≥ persentil 95 hingga <

dari persentil 95+12 mmHg.

ii. Anak usia ≥13 tahun dengan tekanan darah antara 130/80 hingga 139/89

d. Hipertensi stage 2

Dikatakan hipertensi stage 2 apabila:

i. Anak usia 1-13 tahun dengan tekanan darah ≥persentil 95+12 mmHg.

ii. Anak usia ≥ 13 tahun dengan tekanan darah ≥140/90.

Krisis hipertensi

Hipertensi berat atau krisis hipertensi yaitu tekanan darah meningkat dengan cepat hingga mencapai ≥ persentil 95+30 mmHg pada anak usia 1-13 tahun dan sistolik ≥ 180 mmHg atau diastolik ≥ 120 mmHg pada anak usia ≥ 13 tahun, atau peningkatan tekanan darah dengan cepat sehingga terjadi kerusakan organ target. Krisis hipertensi terbagi atas hipertensi emergensi dan hipertensi urgensi.[1,3]

Tata laksana

a. Stabilisasi awal: pengelolaan *Airway, Breathing, Circulation*

Krisis hipertensi dapat dikategorikan sebagai hipertensi urgensi apabila tidak terdapat tanda kerusakan organ, dan disebut hipertensi emergensi apabila muncul tanda kerusakan organ. Manajemen dalam pengelolaan *airway, breathing,* dan *circulation* pada anak dengan krisis hipertensi dapat dimulai dengan pemantauan fungsi kardiorespirasi yaitu dengan memasang oksimetri. Pastikan *airway* dan *breathing* pasien aman. Untuk memantau tekanan darah, dilakukan pengukuran tekanan darah secara berkala.[3]

b. Pastikan adanya kenaikan tekanan darah

Pengukuran tekanan darah pada anak memerlukan ukuran *cuff* yang sesuai, dimana lebar manset yang melingkupi lengan atas adalah sekitar 40% yang diukur di antara *olecranon* dan *acromion*. Pada saat sebelum pengukuran tekanan darah pada anak, dapat dipastikan terlebih dahulu pada pasien bahwa

tidak mengkonsumsi stimulan seperti cokelat, minuman bersoda, merokok, ataupun melakukan olahraga 30 menit sebelum pengukuran tekanan darah. Kemudian, pilih *cuff* dengan ukuran yang sesuai dengan lingkar lengan atas pasien. Pada saat pengukuran tensi, pasien dapat dalam posisi duduk atau berbaring. Apabila duduk, maka tangan dapat diletakkan sejajardengan jantung (diletakkan di atas meja) dan kaki pasien tidak menggantung. Ketika sudah terdeteksi terjadi kenaikan tekanan darah, maka pengecekan tekanan darah harus diulang secara berkala.[4]

c. Evaluasi kerusakan organ target

Organ target yang paling sering mengalami kerusakan pada kejadian hipertensi emergensi seperti otak, jantung, mata, dan ginjal. Terdapat beberapa tanda antara lain:[4]

1) Sistem saraf pusat. Keluhan yang biasa dikeluhkan adalah sakit kepala, penurunan status mental (letargi, koma, dan lain sebagainya), kejang, atau rewel apabila pada bayi.
2) Mata. Pada pemeriksaan funduskopi akan ditemukan papil edema dan adanya eksudat pada retina yang biasa disebut *cotton wool spot*. *Cotton wool spot* disebabkan oleh iskemik pada *nerve fiber layer* oleh karena nekrosis fibrin dan penyempitan lumen. Iskemik pada *nerve fiber layer* menyebabkan penurunan aliran axoplasmic, edema nervus, dan terutama opasifikasi yang halus.
3) Jantung. Pada jantung akan dijumpai gagal jantung yang ditandai dengan takipneu, edema pulmo, ditemukannya bunyi jantung 3 dan 4, serta perubahan murmur.
4) Ginjal. Biasanya akan ditemukan gejala hematuria, proteinuria, penurunan produksi urine, atau penurunan fungsi ginjal.

d. Identifikasi kondisi yang merubah manajemen awal tekanan darah

1) Pasien yang kontraindikasi untuk dilakukan penurunan tekanan darah secara cepat seperti pasien dengan peningkatan tekanan intrakranial.

2) Koartasio aorta

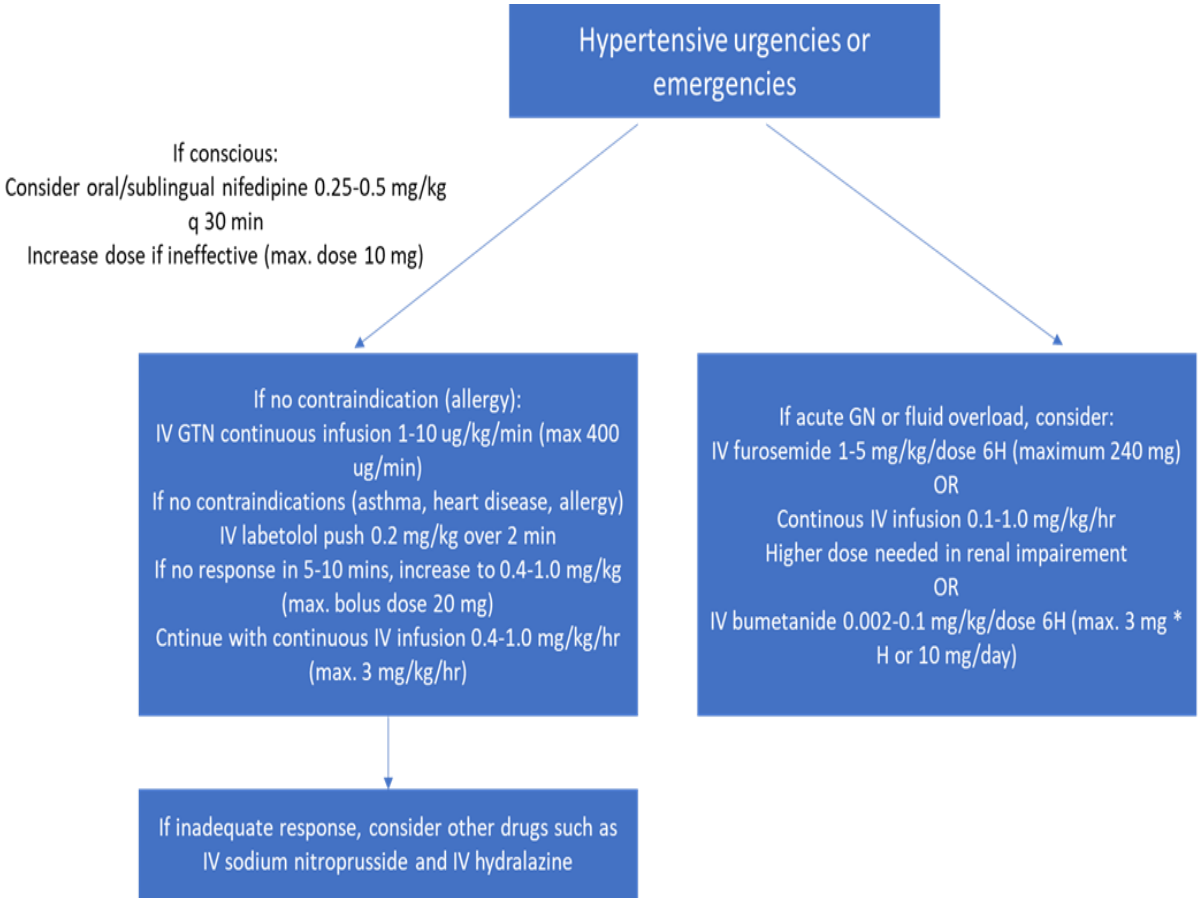
3) Pasien dengan analgesia seperti fentanil atau morfin

4) Konsumsi kokain atau amfetamin

5) Pheochromocytoma yaitu tumor yang terletak pada kelenjar adrenal

e. Tata laksana krisis hipertensi emergensi dan urgensi

Perawatan pasien anak dengan krisis hipertensi dilakukan berdasarkan ada tidaknya kerusakan organ target yang ditimbulkan dari krisis hipertensi tersebut seperti algoritma gambar 1.



Gambar 4. Algoritma tata laksana awal krisis hipertensi

Hipertensi emergensi

Hipertensi emergensi adalah suatu keadaan yang menunjukkan tekanan darah yang harus diturunkan segera dalam waktu satu jam, karena terjadi kerusakan organ target serta dapat mengancam jiwa. Hipertensi emergensi pada anak paling sering bermanifestasi sebagai hipertensi ensefalopati. Hipertensi ensefalopati ditandai dengan peningkatan tekanan darah secara drastis, edema serebral, dan gejala neurologis seperti lesu, koma, dan kejang. Hal tersebut disebabkan oleh kerusakan endotel serebrovaskular akibat kegagalan autoregulasi pada otak. Lokasi lain yang dapat mengalami kerusakan organ target meliputi mata, berupa perdarahan retina, edema papil; jantung (gagal jantung); dan ginjal (insufisiensi ginjal).

Pemberian nifedipin sublingual dengan dosis 0,25-0,5 mg/kg. Nifedipin dapat dinaikkan tiap 30 menit hingga dosis maksimum 10 mg/dosis sampai terjadi penurunan tekanan darah atau tekanan darah diastolik mencapai < 100 mmHg. Sebagai tambahan, furosemid dapat diberikan dengan dosis 1 mg/kg/dosis dan kaptopril 0,3 mg/kg/dosis. Pemberian regimen ini sangat membantu pada tahap awal pengobatan, sambil menyiapkan obat antihipertensi intravena.

Pasien dengan hipertensi emergensi perlu penanganan antihipertensi yang bersifat *short acting*, parenteral, dan mudah dititrasi. Target penurunan tekanan darah pada hipertensi emergensi untuk mencegah kerusakan organ target lebih lanjut adalah 25%-30% dalam 6 jam pertama, selanjutnya 25%-30% dalam 36 jam, dan selanjutnya dalam 48-72 jam. Berikut dalam Tabel 1 adalah beberapa pilihan antihipertensi intravena yang dapat diberikan sebagai tata laksana krisis hipertensi pada anak.[3,4]

Tabel 9. Obat-obatan antihipertensi untuk krisis hipertensi[4]

Obat	Cara Pemberian	Dosis Awal	Respon Awal	Lamanya Respon	Efek Samping/Komentar
Nikardipin	IV	Bolus 30mcg/kg hingga 2 mg per dosis Infus 0,5-4 mcg/kg/menit	Dalam beberapa menit	8 jam	Takikardia, meningkatkan kadar tacrolimus dan siklosporin
Klonidin	IV IM	0,002 mg/kg/kali ulangi tiap 4-6 jam. Dosis bisa ditingkatkan sampai 3x lipat	IV: 5 menit IM: bebera-pa menit lebih lama	Bebera-pa jam	Mengantuk, mulut kering, Hipertensi *rebound*
Diazoksid	Intravena cepat (1-2 menit)	2-5 mg/kg dalam 30 menit respon (-) ulangi	3-5 menit	4-24 jam	Nausea, hiperglikemia, retensi natrium, obat pilihan
Natrium nitroprusid	Pompa infus	50 mg/l dalam larutan D5% (5 mikrogram/ml) 0,5-8 mikrogram/kg/menit atau 0,01-0,16 ml/kg/menit	Segera	Selama infus	Membutuhkan pengawasan terus menerus, resiko keracunan tiosianat

Hipertensi urgensi

Hipertensi urgensi ditandai dengan peningkatan tekanan darah yang berat tanpa gejala atau tanda kerusakan organ target akut. Anak yang menderita hipertensi urgensi dapat diberikan antihipertensi seperti nifedipin sublingual atau per oral dan harus dirawat untuk memantau keadaan dan melihat efek samping. Tekanan darah harus diturunkan dalam waktu 24 jam dengan nifedipin. Selanjutnya, diperlukan obat-obat lain yang memilki masa kerja panjang.[3,4]

Simpulan

Krisis hipertensi dapat menyebabkan kerusakan organ target yang berat dan mengancam jiwa, sehingga memerlukan penanganan yang tepat dan segera untuk menurunkan tekanan darah. Tata laksana krisis hipertensi berupa pemberian obat antihipertensi yang bekerja cepat dan dapat dititrasi dengan mudah untuk mencegah

kerusakan organ target yang lebih berat. Selanjutnya dilakukan pemeriksaan dan tata laksana lebih lanjut untuk mencari penyebab hipertensi dan menanggulanginya.

DAFTAR PUSTAKA

1. Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, et al. Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics.* 2017;140(3):e20171904
2. Thomas J, Stonebrook E, Kallash M. Pediatric hypertension: Review of the definition, diagnosis, and initial management. International Journal of Pediatrics and Adolescent Medicine. 2022 Mar;9(1):1–6.
3. Raina R, Mahajan Z, Sharma A, Chakraborty R, Mahajan S, Sethi SK, et al. Hypertensive Crisis in Pediatric Patients: An Overview. Front Pediatr. 2020;8:588911.
4. Keputusan Menteri Kesehatan Nomor HK.01.07/MENKES/4613/2021 Tentang pedoman nasional pelayanan kedokteran tata laksana hipertensi pada anak. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia; 2021.

TACKLING ABNORMAL BLEEDING IN CHILDREN: EXPLORING COAGULOPATHY CHALLENGES AND SOLUTIONS

Muhammad Riza

Pendahuluan

Hemostasis merupakan proses alami tubuh yang bertujuan untuk menghentikan pendarahan secara spontan ketika terjadi luka pada pembuluh darah, memastikan aliran darah tetap lancar dan menjaga darah tetap cair.[1,2] Keseimbangan dalam mekanisme hemostasis dipengaruhi oleh beberapa komponen antara lain pembuluh darah, trombosit, faktor koagulasi, faktor fibrinolysis dan inhibitor.[2]

Diagnosis gangguan perdarahan pada bayi dan anak merupakan diagnosis yang sulit namun sering kita temukan dalam praktik sehari-hari. Gangguan hemostasis pada bayi dan anak bisa berasal dari kelainan bawaan sejak lahir maupun akibat faktor-faktor yang didapat. Dalam makalah ini akan dibahas tentang proses hemostasis yang normal, kelainan hemostasis yang sering dijumpai pada bayi dan anak, pendekatan diagnosis dan tatalaksananya.

Pembuluh darah

Selain memiliki peran utama dalam proses pembekuan darah, sel endotel pada pembuluh darah juga memiliki fungsi dalam mencegah terjadinya koagulasi yang berlebihan (*anticoagulant*). Pada saat terjadi luka, sel endotel pembuluh darah akan teraktivasi dan berada dalam keadaan *procoagulant state*. Proses ini ditandai dengan vasokonstriksi secara reflektoris, kemudian diikuti oleh pelepasan zat seperti serotonin, epinefrin, norepinefrin, tromboxan, dan endotelin.[3,4] Selama proses ini, produksi *nitric oxide* dan prostaglandin akan menurun. Proses ini dikenal sebagai hemostasis primer.

Tabel 10. Faktor-faktor dalam sel endotel pembuluh darah.[1,5]

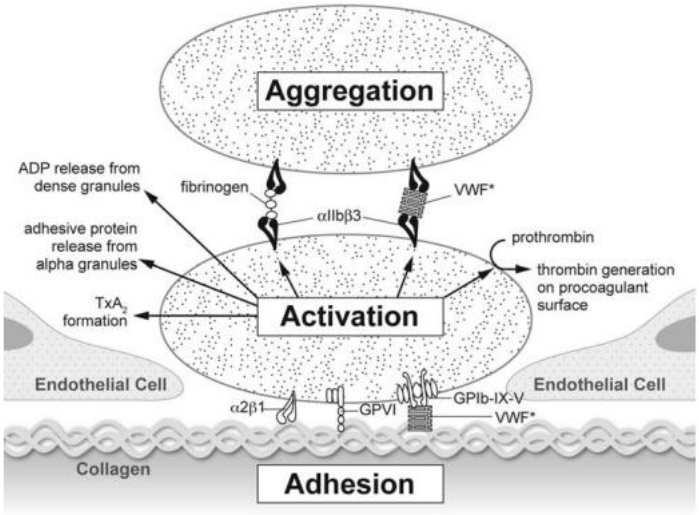
Prokoagulan	Antikoagulan
Vasospasme	Inhibitor trombosit
Produksi faktor koagulasi	*Nitric oxide*
Inhibitor protein C	Prostasiklin
Faktor VIII	ADPase
Faktor Von Willebrand	Fibrinolisis
Fibronectin	Heparans
Ekspresi antigen aktivasi	Tombomodulin
p-selectin	*Tissue factor pathway inhibitor*
e-selectin	*Plasminogen activator*

Di sisi lain, sel endotel juga memiliki peran dalam menghambat aktivitas berlebihan faktor pembekuan darah. Saat terdapat trombin, sel endotel akan menurunkan produksi prostasiklin sehingga akan menurunkan aktivasi dan agregasi trombosit. Selanjutnya, pembentukan trombin akan dihambat dengan pembentukan ikatan trombin dengan trombomodulin yang kemudian akan mengaktifkan protein C sebagai bagian dari sistem fibrinolisis.

Trombosit

Trombosit memiliki peran kunci dalam hemostasis dengan membantu pembentukan dan stabilisasi sumbat trombosit. Proses pembentukan sumbat trombosit melalui beberapa tahap, yaitu adesi trombosit, agregasi trombosit, dan reaksi pelepasan. Ketika terjadi kerusakan pada sel endotel, jaringan ikat di bawahnya menjadi terbuka, memicu adesi trombosit yaitu suatu proses trombosit menempel pada permukaan asing terutama serat kolagen. Ikatan trombosit dengan subendotelial pembuluh darah diperantarai oleh reseptor α2b1, GPVI, dan von Willebrand melalui reseptor GPIb-IX-V. Interaksi ini akan memicu pelepasan *granula dense* (ADP, serotonin) dan α granula (*adhesive proteins, growth factors)* oleh trombosit.[6]

Selain melekat pada permukaan asing, trombosit juga dapat melekat pada trombosit lain, proses ini dikenal sebagai agregasi trombosit. Agregasi trombosit mula-mula dicetuskan oleh ADP yang terikat pada reseptornya di permukaan trombosit. Interaksi ini memicu reseptor untuk fibrinogen terbuka sehingga terjadi ikatan antara fibrinogen dan reseptor tersebut. Kemudian ion kalsium akan menghubungkan fibrinogen tersebut sehingga terjadi agregasi trombosit. Selama proses agregasi, trombosit mengalami perubahan bentuk dari bentuk cakram menjadi bulat disertai pembentukan pseudopodi. Perubahan ini memungkinkan granula trombosit untuk terkumpul di tengah dan melepaskan isinya. Jenis substansi biologik yang dilepaskan bergantung pada zat agregator yang merangsangnya, seperti trombin, kolagen, epinefrin dan TxA_2.[1,5,7]



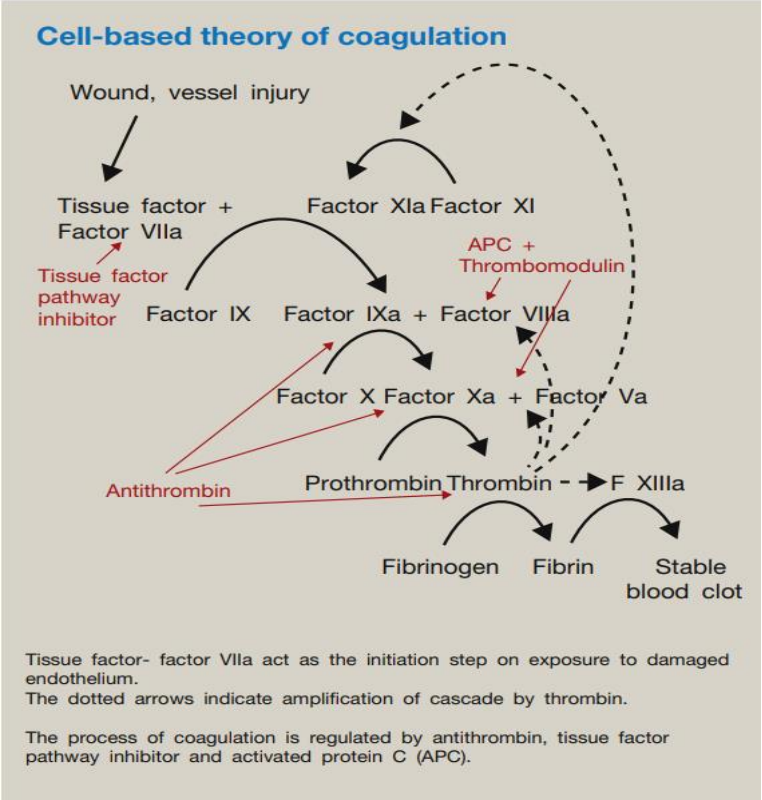
Gambar 5. Aktivasi dan agregasi trombosit.[6]

Koagulasi

Koagulasi yang dikenal sebagai hemostasis sekunder, diawali dengan pembentukan kaskade koagulasi dan diakhiri dengan pembentukan fibrin. Faktor pembekuan darah diberi angka romawi sesuai urutan ditemukannya, salah satu teori yang banyak dianut adalah teori kaskade atau *waterfall* yang diajukan oleh Mac Farlene, Davie, dan

Ratnoff.[8] Menurut teori ini, setiap faktor pembekuan darah diubah menjadi bentuk aktif oleh faktor sebelumnya dalam rangkaian enzimatik.

Proses koagulasi dimulai dari dua jalur, yaitu jalur intrinsik yang diaktifkan oleh kontak[9], dan jalur ekstrinsik yang diaktifkan oleh tromboplastin jaringan. Kedua jalur ini kemudian akan bergabung menjadi jalur bersama yang melibatkan faktor X, faktor V, protrombin, dan fibrinogen. Faktor X akan mengaktifkan protrombin menjadi trombin dengan bantuan faktor V. Trombin kemudian akan mengaktifkan faktor VIII yang akan mengubah fibrinogen menjadi fibrin.[1,5]



Gambar 6. Kaskade koagulasi.[1]

Fibrinolisis

Sistem fibrinolisis merupakan mekanisme tubuh yang bertujuan untuk mencegah pembentukan gumpalan darah (trombus) dan membantu proses penyembuhan dinding pembuluh darah agar aliran darah dapat kembali normal.[1,9] Proses ini dimulai

dengan adanya proaktivator plasminogen yang kemudian diaktifkan menjadi aktivator plasminogen dengan adanya enzim streptokinase, kinase jaringan, serta faktor XIIa. Plasminogen kemudian diubah menjadi plasmin, yang bertanggung jawab untuk mengurai fibrinogen menjadi fibrin.[5]

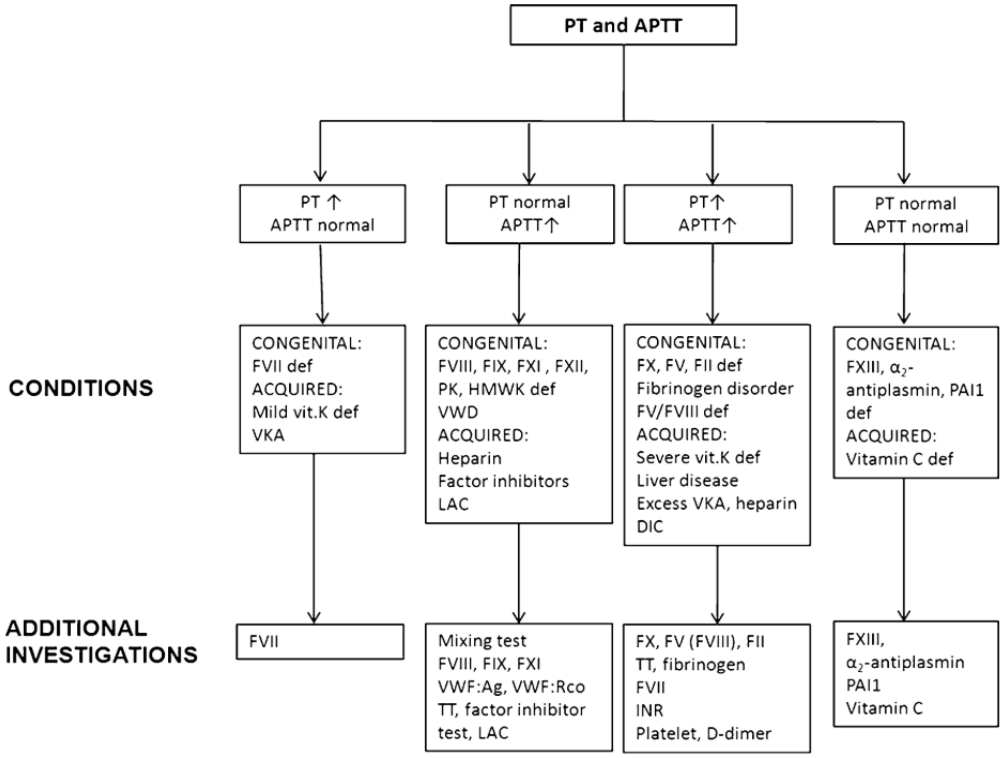
Penyebab kelainan perdarahan[10,11]

1. Kerusakan endotel kapiler (purpura non trombositopenia)
    a. Herediter
    b. Didapat
2. Kelainan trombosit
    a. Kuantitatif: trombositosis, trombositopenia
    b. Kualitatif: penyakit von Willebrand, Glanzman thrombastenia, sindrom Bernard Soulier, konsumsi aspirin dan NSAID
3. Kelainan faktor koagulasi
    a. Herediter: hemofilia A dan B
    b. Didapat: konsumsi antikoagulan, penyakit hati, defisiensi vitamin K, DIC
4. Kelainan pada sistem fibrinolisis
5. Kelainan inhibitor.

Diagnosis banding perdarahan

Tabel 11. Diagnosis banding perdarahan neonatus berdasarkan klinis dan laboratorium.[12]

	Trombosit	PT	APTT	Diagnosis banding
Sakit	↓	↑	↑	DIC
	↓	N	N	Infeksi, *necrotizing enterocolitis*
	N	↑	↑	Penyakit hati, heparin
	N	N	N	Prematur, hipoksia, asidosis
Sehat	↓	N	N	ITP, infeksi, thrombosis, BMP abnormal
	N	↑	↑	Defisiensi vitamin K
	N	N	↑	Hemofilia
	N	N	N	Perdarahan karena trauma, gangguan kualitatif trombosit



Gambar 7. Pendekatan diagnosis berdasarkan nilai PT dan APTT pada anak dengan gejala perdarahan.[9]

Pendekatan diagnosis pasien dengan perdarahan

Untuk menegakkan diagnosis pasien dengan keluhan utama perdarahan, dokter memerlukan pengetahuan dan keterampilan yang memadai. Anamnesis, pemeriksaan fisik yang cermat sangat membantu mengarahkan dokter untuk membuat diagnosis kerja sementara dan menentukan pemeriksaan laboratorium yang diperlukan. Informasi yang diperlukan meliputi:[10–12]

a. Usia, jenis kelamin, dan riwayat perdarahan dalam keluarga.
b. Awitan perdarahan dan perjalanan klinis, kemungkinan hubungan dengan penyakit lain yang sedang diderita pasien, riwayat trauma, operasi, obat-obatan yang diminum pasien sebelumnya.
c. Lokasi atau organ yang mengalami perdarahan, apakah perdarahan terdapat di mukokutaneus (superfisial) atau di dalam sendi/ otot.
d. Karakteristik perdarahan (*prolonged/ delayed*), bentuk perdarahan (petekie, ekimosis, atau hematoma).

Pemeriksaan laboratorium awal sebagai skrining yang dilakukan adalah:[3,9,11]

a. Darah tepi lengkap

   Dua aspek penting yang bisa digunakan untuk membantu diagnosis yaitu ada atau tidaknya trombositopenia dan perkiraan beratnya perdarahan atau durasi perdarahan, yang dapat tercermin dari kadar Hb dan Hct.

   ada atau tidaknya trombositopenia dan perkiraan beratnya perdarahan atau durasi perdarahan, yang dapat tercermin dari kadar Hb dan Hct.

b. Apusan darah tepi

   Menilai morfologi sel darah merah dan jumlah serta morfologi trombosit.

c. Masa perdarahan/ *bleeding time* (BT)

   Pemeriksaan ini dapat digunakan jika dicurigai adanya gangguan fungsi trombosit.

d. *Prothrombin time* (PT) dan APTT (*activated partial thromboplastin time*).

   Prothrombin time (PT) berguna untuk menilai jalur ekstrinsik dan jalur bersama sedangkan APTT berguna untuk menilai jalur intrinsik dan jalur bersama

kaskade koagulasi. Pemanjangan APTT bisa mengindikasikan adanya defisiensi faktor koagulasi atau keberadaan antikoagulan atau inhibitor dalam sirkulasi.

Tata laksana

Penanganan pasien dengan gangguan perdarahan bergantung pada beberapa faktor, termasuk penyebab perdarahan, apakah gangguan perdarahan tersebut didapat atau diturunkan, dan kondisi klinis pasien. Pada kasus ITP, jika pasien memiliki riwayat infeksi virus atau imunisasi 1-2 minggu sebelumnya, pengobatan mungkin tidak diperlukan karena termasuk penyakit yang dapat sembuh sendiri. Tetapi jika terjadi perdarahan berat atau trombosit <20.000/uL, perlu diberikan terapi. Lini pertama pengobatan ITP adalah kortikosteroid (prednison 4 mg/kg/hari, maksimal dosis 120mg/hari, selama 4-7 hari atau dexametason 0,6 mg/kg/hari, maksimal dosis 40mg/hari, selama 4 hari), immunoglobulin intravena, dan anti-D immune globulin.[13,14]

Pada pasien dengan defisiensi faktor koagulasi, terapi yang diberikan adalah terapi pengganti (*replacement therapy*).[15] Pasien hemofilia A dapat diberikan faktor VIII 20-25 U/kg setiap 2 jam sedangkan hemofilia B diberikan faktor IX 40-50 U/kg setiap 24 jam dengan terlebih dahulu memberikan dosis awal (*loading dose*) 2 kali lipat dosis biasa. Faktor VIII dapat diberikan dalam bentuk konsentrat ataupun kriopresipitat sedangkan faktor IX dalam bentuk FFP. Terapi diberikan dalam beberapa hari sampai perdarahan berhenti dan selama pasien menjalani fisioterapi. Namun langkah awal dan segera harus dilakukan adalah RICE yaitu *rest* (istirahat), *ice* (kompres es), *compression* (ditekan/ dibebat), *elevation* (posisi ditinggikan).

Perdarahan yang disebabkan oleh DIC biasanya diatasi dengan mengobati penyakit yang mendasarinya dan mengatasi proses koagulopati konsumtif yang sedang berlangsung dengan memberikan tranfusi trombosit, faktor koagulasi, FFP, kriopresipitat, konsentrat fibrinogen, dan antitrombin III bila digunakan.[16,17] Pada bayi dengan defisiensi vitamin K dapat diberikan injeksi vitamin K1 secara intravena dengan dosis 250-300 µg/kgBB dan dosis 1-2 mg diasumsikan cukup untuk mengatasi defisiensi vitamin K pada bayi hingga usia 6 bulan.[18–20]

DAFTAR PUSTAKA

1. Sira J, Eyre L. Physiology of haemostasis. Vol. 17, Anaesthesia and Intensive Care Medicine. Elsevier Ltd. 2016: p. 79–82.
2. Lippi G, Favaloro EJ. Laboratory hemostasis: Milestones in Clinical Chemistry and Laboratory Medicine. Vol. 51, Clinical Chemistry and Laboratory Medicine. 2013; p. 91–7.
3. Van Ommen CH, Peters M. Clinical practice: The bleeding child. Part I: Primary hemostatic disorders. Vol. 171, European Journal of Pediatrics. 2012. p. 1–10.
4. Lippi G, Favaloro EJ. Hemostasis practice: state-of-the-art. J Lab Precis Med. 2018 Aug;3:67–67.
5. Kriz N, Rinder CS, Rinder HM. Physiology of Hemostasis: With Relevance to Current and Future Laboratory Testing. Vol. 29, Clinics in Laboratory Medicine. 2009. p. 159–74.
6. Israels SJ, Kahr WHA, Blanchette VS, Luban NLC, Rivard GE, Rand ML. Platelet disorders in children: A diagnostic approach. Vol. 56, Pediatric Blood and Cancer. 2011. p. 975–83.
7. Tomaiuolo M, Brass LF, Stalker TJ. Regulation of Platelet Activation and Coagulation and Its Role in Vascular Injury and Arterial Thrombosis. Vol. 6, Interventional Cardiology Clinics. Elsevier Inc. 2017; p. 1–12.
8. Konstanten O. A. F. Forziati, J. Res. Natl. Bur. Std. A. Vol. 58. Carnegie Press. 1962; p. 5-611.
9. Van Herrewegen F, Meijers JCM, Peters M, Van Ommen CH. Clinical practice: The bleeding child. Part II: Disorders of secondary hemostasis and fibrinolysis. Vol. 171, European Journal of Pediatrics. 2012; p. 207–14.
10. Abshire TC. An Approach to the Diagnosis of Bleeding Disorders in and Treatment Infants. International Journal of Hematology. 2002;265–70.
11. Al-Huniti A, Sharathkumar A, Manwani D. Approach to the Pediatric Patient With a Bleeding Disorder. In: Transfusion Medicine and Hemostasis. Elsevier. 2019; p. 565–70.
12. Mcmillan DD, Wu J, Faap MD, Frcpc C. Approach to the bleeding newborn. Paediatr Child Health. 1998;3(6):399–401.
13. Grace RF, Lambert MP. An update on pediatric ITP: differentiating primary ITP, IPD, and PID. Blood.11;140(6). 2022; p. 542–55.
14. Justiz Vaillant AA, Gupta N. ITP-Immune Thrombocytopenic Purpura. 2024.
15. Srivastava A, Santagostino E, Dougall A, Kitchen S, Sutherland M, Pipe SW, et al. WFH Guidelines for the Management of Hemophilia, 3rd edition. Haemophilia. 2020;26(S6):1–158.
16. Costello RA, Nehring SM. Disseminated Intravascular Coagulation. 2024.
17. Kunwar S, Alam M, Ezekwueme F, Yasir M, Lawrence JA, Shah S, et al. Diagnostic Scores and Treatment Options for Acute Disseminated Intravascular Coagulation in Children. Cureus. 2021.
18. Shearer MJ. Vitamin K deficiency bleeding (VKDB) in early infancy. Blood Rev. 2009; 23(2): 49–59.
19. Eden RE, Daley SF, Coviello JM. Vitamin K Deficiency. 2024.
20. Araki S, Shirahata A. Vitamin k deficiency bleeding in infancy. Vol. 12, Nutrients. MDPI AG; 2020.

KELAINAN NEUROKUTANEUS PADA ANAK: DASAR GENETIK, MANIFESTASI NEUROLOGIS HINGGA INTERVENSI TERAPEUTIK

Fadhilah Tia Nur

Pendahuluan

Kelainan neurokutaneus pada anak mencakup spektrum kondisi yang luas, ditandai dengan kelainan yang mempengaruhi sistem saraf dan kulit.[1] Kelainan ini memiliki derajat klinis yang beragam, mulai dari lesi kulit jinak hingga defisit neurologis yang berat, selain itu manifestasi klinisnya bervariasi dan sering tumpang tindih.

Naskah ini berfokus pada bentuk kelainan neurokutaneus yang sering terjadi seperti neurofibromatosis, kompleks tuberous sklerosis, dan sindrom Sturge-Weber mulai dari dasar genetik, manifestasi klinis, kriteria diagnostik, modalitas pencitraan hingga intervensi terapeutik dengan harapan dapat menjadi acuan bagi klinisi dalam menangani pasien dengan sindrom neurokutaneus.[2]

Neurofibromatosis

Neurofibromatosis adalah sekelompok kelainan genetik yang ditandai dengan berkembangnya tumor pada sistem saraf dan kulit. Dua tipe utama neurofibromatosis adalah neurofibromatosis tipe 1 (NF1) dan neurofibromatosis tipe 2 (NF2).[3]

Neurofibromatosis tipe 1 (NF1)

Neurofibromatosis tipe 1 (NF1) atau penyakit Von Recklinghausen, merupakan bentuk paling umum dengan prevalensi 1:3000 individu dan disebabkan oleh mutasi pada gen NF1 yang terletak pada kromosom 17q11.2 yang mengkode neurofibromin.[1] Protein neurofibromin merupakan inhibitor Ras onkogen, sehingga adanya mutasi pada kromosom akan menyebabkan aktivasi berlebihan dari Ras yang dapat berkembang menjadi tumor.[3] Pemeriksaan fisik krusial saat mendiagnosis NF1. Manifestasi klinis paling khas dan timbul pertama kali biasnya berupa makula *café-au-lait* yang besar dan

banyak. Pada usia 3-6 tahun pasien dapat muncul bintik-bintik (*freckles*) pada lipatan seperti axilla, inguinal, dan juga tengkuk. Manifestasi lainnya berupa neurofibroma yang merupakan tumor jinak sel Schwann, awalnya berukuran kecil dan dapat berkembang selama masa pubertas.[2,3]

Manifestasi non-kutaneus pada NF1 berupa glioma optik. Glioma optik biasanya asimptomatik, tetapi jika simptomatik dapat berupa penurunan visus dan gangguan pada hipotalamus. Selain itu dapat pula terdapat nodul Lisch yakni hamartoma pada iris mata, biasanya muncul saat usia >6 tahun.[2,3] Manifestasi tulang pada NF1 yakni displasia tibia yang bersifat kongenital, diketahui saat pasien mulai belajar berjalan.[4]

Diagnosis NF1 umumnya bersifat klinis, adanya penunjang dapat mengkonfirmasi NF1 serta dapat sebagai dasar edukasi kepada keluarga. Neurofibromatosis tipe 1 tegak apabila seorang pasien memiliki 2 atau lebih kriteria di bawah:

a. makula *café-au-lait* yang berjumlah lebih dari enam, berukuran lebih dari 5 mm pada prepubertal dan lebih dari 15 mm pasca pubertas [5]
b. bintik-bintik/ *freckles* pada lipatan tubuh
c. neurofibroma lebih dari sama dengan dua atau neurofibroma pleksiform minimal satu
d. displasia pada tulang panjang atau sphenoid
e. glioma optik
f. nodul Lisch
g. keluarga dengan riwayat serupa

Setelah diagnosis tegak, klinisi harus mencari komplikasi terkait kelainan yang terjadi, seperti neurofibroma yang dapat tumbuh sehingga menekan spinal atau jalan napas, sehingga membutuhkan pembedahan. Evaluasi oftalmologis tahunan untuk deteksi dini glioma optik setidaknya sampai dengan usia 7 tahun. Jika terdapat glikoma optik, maka tatalaksananya berupa kemoterapi. Monitoring tekanan darah rutin karena adanya stenosis arteri renalis atau pheokromatosis yang dapat menyebabkan

hipertensi. Saat pasien berusia 10-12 bulan, dilakukan pencitraan untuk melihat displasia tulang panjang, paling sering adalah displasia tulang tibia.[1] Pasien memiliki kemungkinan untuk terjadinya skoliosis, sehingga perlu untuk dilakukan skrining tahunan pencitraan tulang belakang. Setelah diagnosis tegak, pasien sebaiknya dirujuk kepada dokter ortopedi untuk mendapat tata laksana lebih lanjut. Deteksi dini sangat penting pada NF1 karena hampir separuh dari pasien NF1 mengalami disfungsi neurokognitif, yang paling sering adalah disabilitas intelektual. Deteksi dini disfungsi neurokognitif menjadikan intevensi dini, sehingga dapat mengoptimalkan fungsi saat dewasa. Pasien dengan NF1 meningkatkan insidensi terjadinya keganasan lain seperti *pheochromocytoma, rhabdomyosarcoma, leukemia*, dan tumor Wilms.[6]

Neurofibromatosis tipe 2 (NF 2)

Neurofibromatosis tipe 2 (NF2) memiliki prevalensi yang lebih jarang dibandingkan tipe 1 yakni 1:25.000 individu di seluruh dunia.[1] NF2 terjadi karena adanya mutasi gen di kromosom 22q1.11 yang mengkode protein yang disebut merlin.[7] Manifestasi klinis pada NF2 terjadi sekunder karena schwannoma vestibular bilateral yakni tinnitus, penurunan pendengaran, gangguan keseimbangan dan terkadang terdapat paralisis nervus facialis. Makula *café-au-lait* tidak sebanyak pada NF1. Pada NF2 dapat tumbuh schwannoma yang berupa plak mirip pertumbuhan kulit.[2,7]

Diagnosis NF2 ditegakkan dengan klinis, kemudian dikonfirmasi dengan adanya MRI kepala minimal 1 kali saat usia remaja. Anak dengan risiko NF2 (karena keluarga dekat memiliki neurofibromatosis tipe 2) sebaiknya melalukan skrining oleh audiologis dan skrining dengan MRI kepala.[1] Tata laksana yang dilakukan pada NF2 adalah pembedahan, intervensi ini dilakukan apabila tumor bersifat simptomatik.[7]

Kompleks tuberous sklerosis

Kompleks tuberous sklerosis adalah kelainan genetik multisistem yang ditandai dengan berkembangnya tumor jinak di berbagai organ, termasuk otak, kulit, ginjal, jantung, dan paru-paru. Kompleks tuberous sklerosis (KTS) disebabkan oleh mutasi pada gen KTS 1 pada kromosom 9q34.13 atau gen KTS 2 pada kromosom 16p13.3, yang menyebabkan disregulasi jalur sinyal pada mTOR.[8] Prevalesi ternyadinya KTS yakni 1:6000 individu diseluruh dubia.[2]

Manifestasi khas dari KTS adalah adanya makula hipopigmentasi berjumlah lebih dari 3 yang disebut *ash-leaf spot*, bersifat kongenital, dapat diidentifikasi dngan lampu wood di ruangan gelap. Pasien KTS pada usia 4-6 tahun mengalami pertumbuhan angiofibroma wajah, yakni nodul merah kecil pada hidung dan pipi. Gambaran kutaneus lainnya berupa *shargreen patch*, plak yang kasar dan permukaannya seperti kulit jeruk di punggung bawah. Saat remaja 15-20% pasien mengalami pertumbuhan fibroma ungual.[2,8]

Manifesstasi klinis selain kulit pada KTS adalah rhabdomyosarcoma pada jantung, yang bersifat kongenital dan memungkinkan untuk menghilang spontan tetapi dapat mnyebabkan obstruksi pada jantung bayi baru lahir. Selain itu terdapat spaspe infantile atau kejang sebelum pasien berusia 2 tahun. Hal tersebut dapat menyebabkan disabilitas intelektual apabila tidak dideteksi dan diterapi sejak dini.[9]

Diagnosis KTS tegak apabila pada pasien terdapat 2 kriteria mayor atau 1 kriteria mayor dan 2 atau lebih kriteria minor.[1]

1. Kriteria mayor
    a. Makula hipopigmentasi (≥3 dengan diameter ≥5 mm)
    b. Angiofibroma atau *fibrous cephalic plaque* (≥3)
    c. Ungual fibroma (≥2)
    d. *Shagreen patch*
    e. Hamartoma retina multipel
    f. Displasia kortikal
    g. Nodul subependymal

h. *Subependymal giant cell astrocytoma* (SEGA)
i. Rhabdomyosarkoma jantung
j. *Lymphangioleiomyosarcomatosis*
k. Angiomyolipoma (>2)

2. Kriteria minor:
   a. Lesi kulit "confetti", sekelompok makula hipopigmentasi berukuran kecil
   b. Lubang enamel gigi (≥3)
   c. Fibroma intra oral (≥2)
   d. *Retinal achromic patch*
   e. Kista renal multipel
   f. Hamartoma non-renal

Penting untuk mendiagnosis dini ternyadinya KTS, terutama apabila pasien mengalami spasme infantil atau kejang, dengan tujuan utama tatalaksananya adalah menghindari kejang intraktebel dan mencegah terjadinya kerusakan kognitif.[10] KTS perlu dilakukan pemantauan berkala, seperti pencitraan MRI kepala dan ginjal setiap 1-3 tahun. Adanya SEGA dapat mneyebabkan obstruksi pada foramen Monro yang menyebabkan peningkatan tekanan intrakranial. Apabila terdapat tumor pada hasil pencitraan, maka pasien dapat dirujuk kepada bedah saraf.[11]

Sindrom Sturge Weber

Sindrom Sturge-Weber (SWS) disebut juga encephalotrigeminal angiomatosisa adalah kelainan neurokutaneus langka yang ditandai dengan tanda lahir *port-wine* di wajah (nevus *flammeus*) yang melibatkan cabang oftalmikus saraf trigeminal yang biasanya berada pada segmen oftalmikus dan maxilla. Kelainan tersebut bersifat unilateral dan tidak berubah sepanjang usia. Perbedaan nyata tanda *port-wine* dengan hemangioma infantil adalah hemangioma infantil tidak muncul sejak lahir, tumbuh perlahan, dan akan mengalami evolusi. Manifestasi lain dari SWS yakni angioma leptomeningeal dan angioma koroid. SWS biasanya bersifat sporadis, meskipun mutasi somatik pada gen

GNAQ terbukti terlibat dalam patogenesisnya.[12] Insidensi SWS kemungkinan sekitar 1:20.000-50.000 kelahiran.[12]

Manifestasi neurologis dari SWS diawali dengan adanya infantile spasme pada satu tahun pertama kehidupan kemudian diikuti kejang tonik, atomik, dan mioklonik. Selanjutnya dapat terjadi hemiparesis. Kejang semakin lama bersifat refrakter terhadap pengobatan.[13] Pasien dengan SWS mungkin dapat mengalami gejala serebral tanpa disertai manifestasi kulit. Gejala lain yang dapat terjadi adalah disabilitas intelektual, Glaukoma dapat terjadi apabila terdapat tanda *port-wine* pada kelopak mata atas dan bawah. Keterlibatan ocular lebih lanjut ditandai dengan peningkatan vaskularisasi knjungtiva, pembesaran bola mata, dan strabismus. Dapat pula muncul hemangioma difus koroid pada 20% pasien SWS dan terjadi ipsilateral dengan tanda *port-wine*.[13,14]

Diagnosis SWS terutama bersifat klinis, didukung oleh temuan pencitraan seperti *leptomeningeal enhancement* pada MRI. Pemeriksaan mata diperlukan untuk menyingkirkan kemungkinan glaukoma. USG mata dapat menunjukkan penebalan koroid difus yang menunjukkan hemangioma koroid. Kalsifikasi gyriform dapat dilihat pada pencitraan tengkorak kepala digambarkan sebagai *"tram-track sign"*.[13]

Penatalaksanaan SWS berfokus pada pengendalian kejang, Pembedahan menjadi suatu opsi apabila manajemen medis gagal. Pembedahan yang dilakukan berupa hemisferektomi atau reseksi fokal pada fokus kejang.[15] Aspirin dosis rendah efektif untuk mengurangi frekuensi kejang dan episode mirip stroke. Tanda *port-wine* dapat ditatalaksana dengan fotokoagulasi laser.[13] Tata laksana lain adalah pemantauan oftalmologi untuk glaukoma, dan intervensi suportif untuk mengoptimalkan perkembangan.

Simpulan

Kelainan neurokutaneus pada anak merupakan sekelompok kondisi kompleks dan beragam dengan implikasi signifikan terhadap individu dan keluarga mereka yang terkena dampak. Naskah ini menggambarkan diagnosis dan penatalaksanaan sindrom

neurokutaneus pada anak, termasuk neurofibromatosis, kompleks tuberous sklerosis, dan sindrom Sturge-Weber.

DAFTAR PUSTAKA

1. Lucas AGT, Mendez MD. Neurocutaneous syndromes. StatPearls [Internet]. 2023 Aug 7 [diakses 26 Maret 2024]. Tersedia di:https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537001/
2. Korf BR, Martina Bebin E. Neurocutaneous disorders in children. Pediatr Rev [Internet]. 2017 Mar 1 [diakses 26 Maret 2024];38(3):119–28.
3. Ferner RE, Gutmann DH. Neurofibromatosis type 1 (NF1): diagnosis and management. Handb Clin Neurol [Internet]. 2013 [diakses 26 Maret 2024];115:939–55. Tersedia di: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23931823/
4. Wang MX, Dillman JR, Guccione J, Habiba A, Maher M, Kamel S, et al. Neurofibromatosis from head to toe: What the Radiologist Needs to Know. Radiographics. 2022 Jul 1;42(4):1123–44.
5. Zhong Z, Yang T, Liu S, Wang S, Zhou S, Du S, et al. Case report: Gene mutation analysis and skin imaging of isolated café-au-lait macules. Front Genet [Internet]. 2023 [diakses 26 Maret 2024];14:1126555. Tersedia di:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37025448
6. Rosenbaum T, Wimmer K. Neurofibromatosis type 1 (NF1) and associated tumors. Klin Padiatr [Internet]. 2014 Nov 1 [diakses 26 Maret 2024];226(6–7):309–15. Tersedia di: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25062113/
7. Evans DGR. Neurofibromatosis type 2. Handb Clin Neurol [Internet]. 2015 [diakses 26 Maret 2024];132:87–96. Tersedia di:https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26564072/
8. Islam MP, Roach ES. Tuberous sclerosis complex. Handb Clin Neurol [Internet]. 2015 [diakses 26 Maret 2024]; 132:97–109. Tersedia di:https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26564073/
9. Domínguez-Valdez LF, Hernández-Utrera JE, Chávez-Sánchez IN, Peralta-Amaro AL, Talin-Bosquez MJ, García-Pedraza LA, et al. Late diagnosis of tuberous sclerosis: a case report. Oxf Med Case Reports [Internet]. 2023 Apr 1 [[diakses 26 Maret 2024];2023(4). Tersedia di: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37091681

10. Chung CWT, Lawson JA, Sarkozy V, Riney K, Wargon O, Shand AW, et al. Early Detection of Tuberous Sclerosis Complex: An Opportunity for Improved Neurodevelopmental Outcome. Pediatr Neurol [Internet]. 2017 Nov [diakses 26 Maret 2024];76:20–6. Tersedia di: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28811058/
11. Lucas AGT, Mendez MD. Neurocutaneous Syndromes. StatPearls [Internet]. 2023 Aug 7 [diakses 26 Maret 2024]; Tersedia di:https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537001/
12. Shirley MD, Tang H, Gallione CJ, Baugher JD, Frelin LP, Cohen B, et al. Sturge–Weber Syndrome and Port-Wine Stains caused by somatic Mutation in GNAQ. N Engl J Med [Internet]. 2013 May 5 [diakses 26 Maret 2024];368(21):1971. Tersedia di: /pmc/articles/PMC3749068/
13. Singh AK, Keenaghan M. Sturge-Weber Syndrome. StatPearls [Internet]. 2023 May 1 [diakses 26 Maret 2024]; Tersedia di:https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459163/
14. Maraña Pérez AI, Ruiz-Falcó Rojas ML, Puertas Martín V, Domínguez Carral J, Carreras Sáez I, Duat Rodríguez A, et al. Analysis of Sturge-Weber syndrome: A retrospective study of multiple associated variables. Neurologia [Internet]. 2017 Jul 1 [diakses 26 Maret 2024];32(6):363–70. Tersedia di:https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26964511/
15. Arzimanoglou AA, Andermann F, Aicardi J, Sainte-Rose C, Beaulieu MA, Villemure JG, et al. Sturge-Weber syndrome: indications and results of surgery in 20 patients. Neurology [Internet]. 2000 Nov 28 [diakses 26 Maret 2024];55(10):1472–9. Tersedia di: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11094100/

BIRTHMARK PADA NEONATUS: TINJAUAN PUSTAKA

Suci Widhiati

Pendahuluan

Kondisi kulit pada bayi baru lahir menjadi perhatian orangtua, termasuk adanya ruam kulit dan tanda lahir. Tanda lahir yang muncul dapat bersifat fisiologis atau berkembang dari struktur patologis dari kulit. Orang tua sering kawatir dengan munculnya tanda lahir dan beberapa tanda memerlukan pemeriksaan lebih lanjut untuk menemukan kemungkinan transformasi ganas dan kecacatan. Tanda lahir dibagi menjadi tiga kelompok, antara lain tanda lahir vaskular, tanda lahir berpigmen, dan tanda lahir akibat perkembangan abnormal. Tanda lahir vaskular diantaranya adalah hemangioma, nevus flameus dan *salmon patch*. Tanda lahir berpigmen antara lain nevi melanositik kongenital dan melanosis dermal (bercak Mongolia). Tanda lahir yang disebabkan perkembangan abnormal diantaranya adalah aksesori putting dan tanda *dysrpharism* pada kulit.[1,2]

Survei yang dilakukan di Taiwan pada 500 bayi baru lahir menyebutkan Sebagian besar tanda lahir berpigmen adalah bercak Mongolian (61,6%); diikuti oleh nevus melanositik kongenital (0,6%); bercak *café-aulait* (0,4%); dan nevus depigmentosus (0,4%). Sedangkan tanda lahir vaskular yang paing banyak ditemukan adalah *salmon patch* (2,7%); diikuti oleh *port-wine stain* (0,6%); dan hemangioma (0,2%).[3]

Tanda lahir vaskular

Tanda lahir vaskular merupakan tanda lahir yang paling umum terjadi. Sampai saat ini, klasifikasi anomali vaskular masih menjadi perdebatan, karena banyaknya nomenklatur yang digunakan. Tanda lahir vaskular diantaranya adalah hemangioma, nevus *flammeus* dan *salmon patch*. Studi pada populasi Thailand, melaporkan bahwa salmon patch merupakan tanda lahir vaskular yang paling sering ditemukan (36%), terutama

pada kelopak mata atas (50%).[4] Malformasi kapiler ditemukan sekitar 1% dan hemangioma infantil terjadi pada 45% bayi baru lahir cukup bulan.[5]

Hemangioma

Hemangioma infantil (HI) merupakan salah satu bagian dari klasifikasi tumor vaskular yang paling sering terjadi. Selain HI terdapat pula hemangioma kongenital, granuloma piogenik, *tufted angioma* (TA), dan beberapa tipe hemangioendothelioma. Hemangioma kongenital berbeda dari HI secara biologis dan pembentukannya.[6]

Lesi hemangioma tidak tampak secara klinis pada saat lahir atau mungkin hanya ditandai dengan bercak pucat pada kulit. Hemangioma dapat berkembang pada beberapa bulan pertama kehidupannya, sepuluh persen bayi mengalami kondisi ini pada usia satu tahun. Lesi ini lebih sering terlihat pada bayi perempuan (rasio 5:1), pada bayi prematur dengan berat lahir kurang dari 1500 g, dan pada bayi kembar tetapi lebih jarang di Jepang (0,8%); Afrika-Amerika (1,4%); dan Asia (3%).[7]

Hemangioma infantil mengalami fase pertumbuhan cepat pada beberapa bulan pertama kehidupan. Diikut dengan regresi yang selesai pada 60% di usia 4 dan 90% pada usia 9 tahun. Meskipun sebagian besar lesi mengalami resolusi, sekitar 12% kasus mengakibatkan komplikasi dan memerlukan penanganan lebih lanjut. Lebih dari 50% hemangioma yang tidak diobati meninggalkan gejala sisa yang menetap dan menyebabkan kecacatan.[8]

Tata laksana hemangioma hemangioma dengan pendekatan "wait and see" sudah mulai ditinggalkan. Terapi sedini mungkin perlu dilakukan karena 50% resolusi HI menimbulkan gejala sisa yang menetap. Terapi propranolol saat ini menjadi pilihan menggantikan prednison sebagai terapi hemangioma infantil. Penggunaaan *pulse dye laser* memberikan hasil yang cukup menjanjikan.[6,9]

Salmon patch

Nevus simplex merupakan tanda lahir vaskular yang terjadi pada 33% bayi baru lahir. Lesi datar berwarna salmon ini mempunyai beberapa sebutan, antara lain disebut sebagai "ciuman malaikat", "gigitan bangau", atau "bercak salmon". Lesi ini disebabkan oleh talangiekstasis pada dermis yang biasa muncul di kulit kepala, leher, dan mata setelah dilakukan kompres. Bercak salmon sering muncul di kedua sisi wajah dengan pola simetris, berbeda dengan noda *port-wine* yag biasanya muncul di satu sisi atau bersifat unilateral. Tingkat kesembuhan pada pasien yaitu 40% selama periode neonatal dan sebagian besar sembuh pada usia 18 bulan.[10]

Nevus flammeus

Nevus *flammeus* juga disebut *port-wine stain* merupakan tanda lahir vaskular yang ditemukan pada 0,3% bayi baru lahir. Saat lahir, lesi datar ini mudah terlihat, warna dari lesi ini berwarna merah tua hingga ungu. Berbeda dengan angioma, nevus *flammeus* umumnya tidak memudar seiring berjalanya waktu.[5] Nevus *flammeus* dapat berkembang menjadi granuloma, nodul, atau varises. Pengobatan terbaik dimulai sebelum usia satu tahun. Dalam sebuah penelitian, lima sesi terapi *pulse dye laser* (PDL) mengurangi ukuran lesi sebesar 63%, interval dua minggu antar sesi tampaknya sama efektif dan dapat ditoleransi dengan baik.[11]

Glaukoma ipsilateral dikaitkan dengan *port-wine stain* pada distribusi oftalmikus (V1) saraf trigeminal. Glaukoma dapat muncul sendiri atau sebagai bagian dari sindrom *Sturge-Weber*, yang terjadi pada 5-8% persen pasien dengan kelainan mata *port-wine stain*.[12] Penyakit ini biasanya dikenal sebagai trias glaukoma, kejang, dan *port-wine stain*, dan melibatkan angioma otak dan meningen. Pasien dengan sindrom juga lebih rentan terhadap hemiplegia dan keterbelakangan mental. [12]

Tanda lahir berpigmen

Kelainan kulit yang disertai pigmentasi merupakan masalah yang sering ditemukan pada bayi baru lahir. Bintik Mongolia (66,7%) adalah tanda lahir berpigmen yang paling sering ditemukan di beberapa studi. Tanda lahir berpigmen lainnya yang paling sering ditemukan adalah bercak *café au lait* (30%), nevus melanositik kongenital (1,8%), dan nevus depigmentosus (0,5%).[13] Pada makalah ini akan dibahas mengenai nevus melanositik kongenital dan bintik Mongolia.

Nevi melanositik kongenital

Proliferasi melanosit jinak yang muncul saat lahir atau berkembang segera setelah lahir atau berkembang segera setelah lahir disebut nevus melanositik kongenital. Nevi juga dapat berasal dari sel kulit lain, seperti nevi vaskular yang berasal dari pembuluh darah. Beberapa diantaranya bersifat bawaan (hadir saat lahir). Bercak berbentuk bulat atau oval dengan satu atau lebih pigmen dapat ditemukan pada nevi melanositik kongenital. Beberapa dari nevi melanositik mengalami hiperkeratosis, kondisi dimana pertumbuhan rambut meningkat, serta permukaannya biasanya kasar. Nevi kongenital biasanya meningkat seiring pertumbuhan, tetapi terkadang menjadi lebih kecil dan tidak terlihat seiring berjalanya waktu. Ketika masa pubertas, nevi melanostik biasanya warnanya menjadi lebih gelap, menonjol, bergelombang, dan berbulu.[5,6]

Sebagian besar lesi nevi melanositik ini datar, namun ada beberapa nevi yang ditemukan mengalami penonjolan. Beberapa dokter dan orangtua kesulitan untuk menganalisis nevi melanositik kongenital yang bersifat ganas. Biasanya diagnosis melanoma dilakukan pada usia rata-rata adalah 15,5 tahun dengan median usia tujuh tahun dan kisaran dari lahir hingga 57 tahun.[6]

Bercak Mongolian

Melanosis dermal merupakan jenis tanda lahir berpigmen yang berbentuk datar dengan lesi datar berwarna abu-abu kebiruan atau coklat, sebutan untuk melanosis dermal ini adalah "bercak Mongolian". Melanosis dermal terjadi akibat migrasi

melanosit atau pembersihan melanosit dari lapisan dermal selama perkembangan janin dapat menyebabkan melanositosis dermal.[14]

Lesi tersebut paling sering terletak di daerah lumbal dan sakral-gluteal, dan yang paling sering ditemukan yaitu di daerah bahu. Prevalensi bintik Mongolian ini sering ditemukan pada orang kulit hitam, penduduk asli Amerika, orang Asia, dan orang hispanik. Melanosis dermal biasanya hilang pada usia satu hingga enam tahun dan tidak membutuhkan pengobatan karena sifatnya jinak. Beberapa penelitian menunjukkan rentang yang serupa berdasarkan etnis yaitu 81% hingga 100% dari populasi Asia; 95,5-96% dari populasi kulit hitam; 46,3-70,1% dari populasi Hispanik; dan 9,6% dari populasi kulit putih.[14,15]

Pemeriksaan fisik lengkap dan terperinci diperlukan untuk memastikan diagnosis atau kelainan kulit serta menyingkirkan kemungkinan diagnosis lainya. Hal ini dikarenakan lesi dari melanosis dermal dapat menyerupai memar. Dokumentasi lesi penting untuk membedakan dugaan kekerasan pada kunjungan berikutnya. Pada melanosis dermal juga harus dibedakan dari melanosis dermal lainya seperti nevus Ota (Pigmen melanositik di sekitar wajah dan rongga mata, biasanya pada distribusi saraf trigeminal unilateral) atau nevus Ito (pigmen melanositik yang melibatkan daerah leher, supraklavikula, dan skapula).[15]

Simpulan

Kumpulan satu atau lebih komponen normal kulit per unit area disebut tanda lahir atau tanda lahir. *Birthmark* dapat dibedakan menjadi tiga kelompok, antara lain: *pigmented birthmark*, *vascular bithmark*, dan tanda lahir sebagai akibat perkembangan abnormal. Meskipun sebagian besar tanda lahir memiliki efek medis dan psikososial yang tidak signifikan, dampak sosial dan budaya tidak dapat diremehkan oleh pasien dan orang tua. Evaluasi yang berkesinambungan di setiap gejala klinis atau lesi pada tanda lahir perlu dilakukan oleh orang tua untuk memastikan apakah lesi tanda lahir dapat berkembang menjadi keganasan.

DAFTAR PUSTAKA

1. O'connor NR, Mclaughlin MR, Ham P. Newborn skin: Part I. Common rashes. Am Fam Physician 2008;77:47-52.
2. Mclaughlin MR, O'connor NR, Ham P. Newborn skin: Part II. Birthmarks. Am Fam Physician 2008;77:56-60.
3. Shih IH, Lin JY, Chen CH, Hong HS. A birthmark survey in 500 newborns: clinical observation in two northern Taiwan medical center nurseries. Chang Gung Med J 2007;30:220-225.
4. Techasatian L, Sanaphay V, Paopongsawan P, Schachner LA. Neonatal Birthmarks: A Prospective Survey in 1000 Neonates. Glob Pediatr Health 2019;6:2333794X19835668.
5. Diociaiuti A, Paolantonio G, Zama M, Alaggio R, Carnevale C, Conforti A, et al. Vascular Birthmarks as a Clue for Complex and Syndromic Vascular Anomalies. Front Pediatr 2021;9:730393.
6. Darrow DH, Greene AK, Mancini AJ, Nopper AJ, Section on Dermatology SOO-H, Neck S, et al. Diagnosis and Management of Infantile Hemangioma. Pediatrics 2015;136:e1060-1104.
7. Baselga E, Roe E, Coulie J, Munoz FZ, Boon LM, Mccuaig C, et al. Risk Factors for Degree and Type of Sequelae After Involution of Untreated Hemangiomas of Infancy. JAMA Dermatol 2016;152:1239-1243.
8. Wang C, Li Y, Xiang B, Xiong F, Li K, Yang K, et al. Quality of life in children with infantile hemangioma: a case control study. Health Qual Life Outcomes 2017;15:221.
9. Mcswiney E, Murray D, Murphy M. Propranolol therapy for cutaneous infantile haemangiomas initiated safely as a day-case procedure. Eur J Pediatr 2014;173:63-68.
10. Jacobs AH, Walton RG. The incidence of birthmarks in the neonate. Pediatrics 1976;58:218-222.
11. Nguyen L, Kleeberg A, Seeber N, Kimmig W, Schneider SW, Herberger K. Pulsed dye laser treatment of port-wine stains - Analysis of health service in Germany. J Dtsch Dermatol Ges 2023;21:1218-1220.
12. Poliner A, Fernandez Faith E, Blieden L, Kelly KM, Metry D. Port-wine Birthmarks: Update on Diagnosis, Risk Assessment for Sturge-Weber Syndrome, and Management. Pediatr Rev 2022;43:507-516.
13. Benjamin LT. Birthmarks of medical significance in the neonate. Semin Perinatol 2013;37:16-19.
14. Ekiz O, Gul U, Mollamahmutoglu L, Gonul M. Skin findings in newborns and their relationship with maternal factors: observational research. Ann Dermatol 2013;25:1-4.
15. Franceschini D, Dinulos JG. Dermal melanocytosis and associated disorders. Curr Opin Pediatr 2015;27:480-485.

MANAJEMEN RINITIS ALERGI PADA ANAK

Diah Lintang Kawuryan

Pendahuluan

Rinitis alergi termasuk salah satu penyakit inflamasi kronik saluran nafas yang saat ini menjadi permasalahan global dimana berhubungan dengan presdiposisi genetik dan paparan lingkungan. Seringkali terjadi pada pasien yang memiliki riwayat atopi pada keluarga. Apabila tidak dikontrol dengan baik akan mengganggu aktifitas belajar serta gangguan tidur sehingga mempemgaruhi kualitas hidup anak. Rinitis alergi seringkali dimulai usia 5 tahun, kemudian prevalensi akan meningkat 8,5% pada individu usia 6-7 tahun dan 14,6% pada usia 13-14 tahun.[1,2]

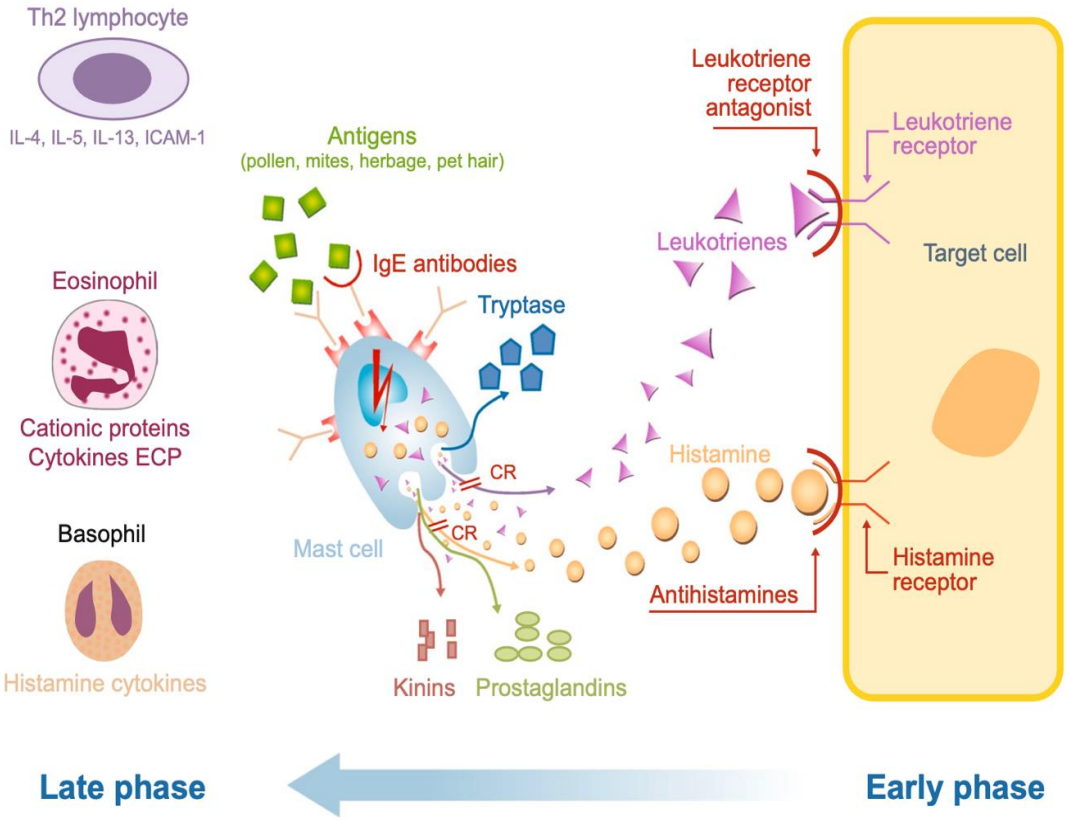
Definisi

Rinitis alergi adalah suatu penyakit alergi pada mukosa hidung yang diperantarai oleh reaksi hipersensitifitas tipe 1, ditandai dengan bersin yang berulang, hidung berair dan tersumbat. [3,4]

Patofisiologi

Patofisiologi rinitis alergi terdiri dari fase cepat dan lambat. Proses ini dipicu oleh paparan alergen seperti serbuk sari, tungau, dan atau bulu binatang yang dikenali oleh reseptor antigen spesifik immunoglobulin E (Ig E) pada permukaan sel mast dan basophil pada masing-masing individu. Fase cepat ditandai dengan degranulasi sel mast dalam waktu singkat dalam hitungan menit, selanjutnya terjadi gejala akut pada hidung (bersin dan berair) dan gejala pada mata (gatal, kemerahan dan berair). Proses ini disebabkan karena adanya pelepasan histamin dari sel mast di permukaan mukosa hidung. Bersamaan dengan pelepasan histamin, terjadi pelepasan leukotrien dan eikosanoid (prostaglandin dan kinin) sehingga terjadi perningkatan permeabilitas vaskuler yang mengakibatkan edema. [3]

Fase lambat terjadi beberapa jam setelah terpapar alergen. Ditandai dengan perekrutan basophil, netrofil, limfosit T, monosit, eosinofil dan beberapa mediator termasuk sitokin, prostaglandin dan leukotrien, sehingga memicu adanya respon inflamasi. Fase lambat ini berhubungan dengan *remodelling* jaringan, edema jaringan lebih lanjut dan hidung tersumbat yang menetap, tergantung dengan respon masing-masing individu. Selanjutnya inflamasi mukosa mengakibatkan jaringan menjadi lebih bereaksi terhadap paparan alergen selanjutnya. Fase lambat tersebut berkontribusi terhadadap hiperresponsivitas bronkhial. [3]



Gambar 8. Fase lambat dan fase cepat pada patofisiologi rinitis alergi[3]

Diagnosis

Secara klinis rinitis alergi dapat ditegakkan berdasarkan gejala persisten seperti bersin berulang, hidung gatal, berair, tersumbat secret hidung dan *hypogeusia.* Gejala tersebut muncul dalam beberapa menit sampai dengan 1-2 jam setelah paparan alergen. [1,5]

Anamnesis

Menggali informasi seperti onset gejala, faktor risiko paparan kimia atau asap, dan pencetus lain seperti serbuk sari, debu rumah, tanaman, tungau, binatang. Faktor komorbid seperti asma juga perlu digali dengan gejala klinis sesak nafas, batuk, wheezing. Selain itu adanya mata merah, berair, gatal merupakan gejala dari konjungtivitis alergi. Terganggunya aktifitas sekolah, konsentrasi menurun serta gangguan tidur perlu digali lebih lanjut.

Pemeriksaan fisik

Adanya tanda khas "*allergic facies*" seperti Dennie-Morgan *lines, allergic salute, allergic shiners* serta nafas melalui mulut. Pemeriksaan hidung melalui rinoskopi anterior dapat menyingkirkan diagnosis banding kasus non alergi ataupun infeksi seperti polip, benda asing, deviasi septum maupun pembengkakan muskosa hidung.

Pemeriksaan penunjang

Dalam menganalisis sensistisasi pada anak dapat dilakukan pemeriksaan *skin prick test* (SPT) ataupun metode in vitro seperti IgE spesifik. Hasil yang positif menunjukkan pola sensitisasi terhadap reagen tersebut. Walaupun hasil positif tidak secara langsung menunjukkan diagnosis rinitis alergi, namun perlu disesuaikan dengan kondisi klinis dan riwayat pasien.

Klasifikasi

Rinitis alergi terbagi menjadi durasi gejala/ kekerapan (intermiten atau persisten) dan tingkat keparahan (ringan, sedang - berat). Berdasarkan panduan *Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma* (ARIA) 2008, klasifikasi terdiri sebagai berikut:[5]

1. Kekerapan/ durasi gejala
    a. Intermiten: jika gejala muncul kurang dari 4 hari per minggu atau kurang dari 4 minggu berturut-turut
    b. Persisten: jika gejala muncul lebih dari 4 hari per minggu atau lebih dari 4 minggu berturut-turut
2. Tingkat keparahan
    a. Ringan: tidak didapatkan gangguan tidur maupun aktifitas sehari-hari atau sekolah
    b. Sedang-berat: terdapat gangguan tidur atau aktifitas sehari-hari

Terdapat perbedaan antara klasifikasi kriteria ARIA (*Allergic Rhinitis and Its Impact on Asthma*) 2008 dengan ARIA 2020. Pada ARIA 2008 klasifikasi berdasar kekerapan dan tingkat keparahan, sedangkan pada kriteria ARIA 2020 terdapat tambahan penilaian *VAS (Visual Analogue Scale)*. *Visual Analogue Scale* (VAS) hanya bisa dinilai pada usia remaja dan dewasa. Pembagian klasifikasi dari rinitis alergi ini sangat penting karena akan menentukan tata laksana yang sesuai.

Tata laksana

Target dari tata laksana rinitis alergi adalah adanya perbaikan gejala, meliputi penghindaran alergen, irigasi nasal salin, antihistamin oral, kortikosteroid intranasal, kombinasi kortikosteroid intranasal/ antihistamin semprot, antagonis reseptor leukotriene (LTRAs) dan imunoterapi alergen. Pada beberapa kasus rinitis alergi dan asma seringkali muncul bersamaan, sehingga tatalaksana asma perlu dipertimbangkan pada pasien dengan rinitis alergi. [1,2,6]

1. Pencegahan alergen

    Pencegahan alergen pada kasus rinitis alergi merupakan tatalaksana awal yang perlu diperhatikan. Beberapa alergen sebagai penyebab rinitis alergi antara lain tungau debu rumah, hewan peliharaan, serbuk sari serta iritan seperti asap rokok.
2. Antihistamin

Antihistamin generasi kedua seperti desloratadin, fexofenadin, loratadin, cetirizin adalah tatalaksana awal yang direkomendasikan pada semua pasien rinitis alergi. Antihistamin generasi kedua efektif mengurangi gejala hidung seperti bersin, gatal, dan *rhinorrhea* ketika muncul gejala ataupun sebelum terpapar alergen.

3. Kortikosteroid intranasal (INS)

   Kortikosteroid intranasal merupakan pilihan terapi pada pasien dengan persisten ringan atau gejala sedang-berat. Dapat digunakan dengan atau tanpa kombinasi antihistamin oral. Beberapa studi dan meta-analisis menunjukkan bahwa kortikosteroid intranasal lebih baik dibandingkan antihistamin dan antileukotriene dalam mengendalikan gejala rinitis alergi.

4. Antagonis reseptor leukotriene (LTRAs)

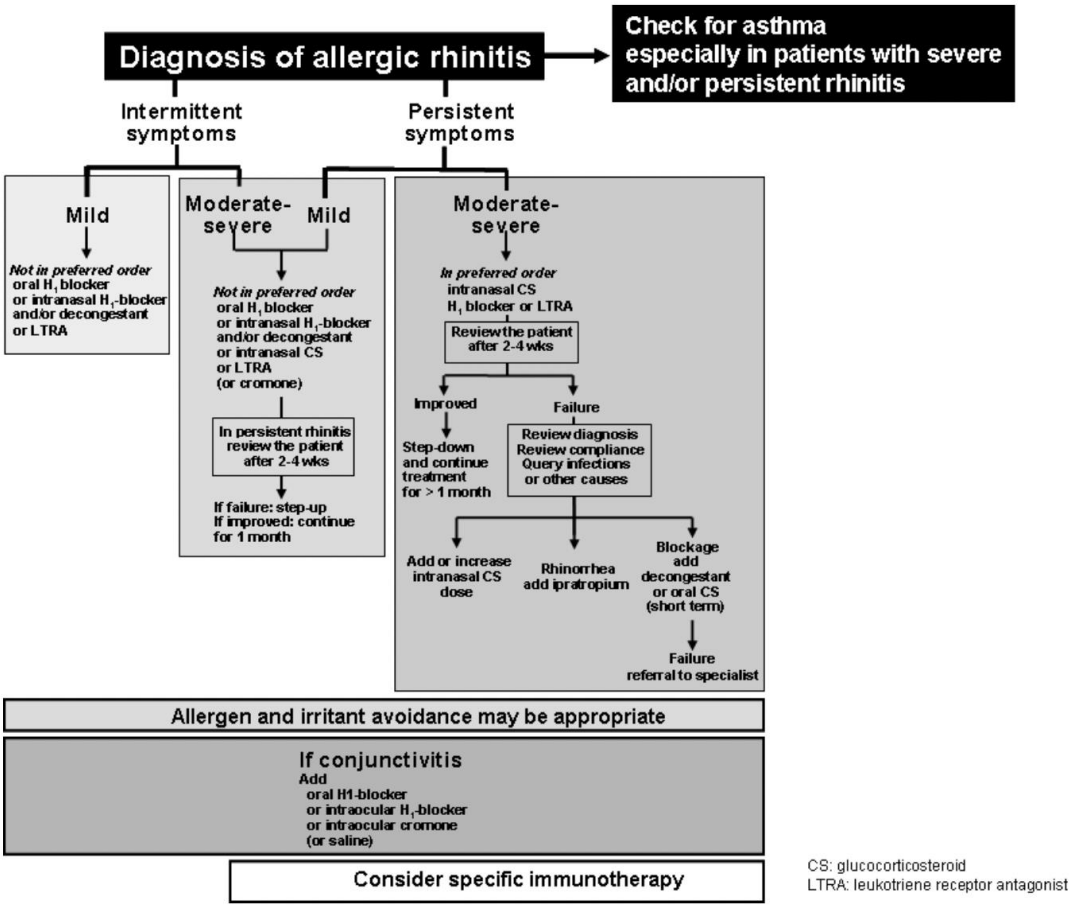
   LTRAs seperti montelukas dan zafirlukast dipertimbangkan ketika antihistamin, INS dan atau kombinasi keduanya belum menunjukkan perbaikan klinis. Jika kombinasi antihistamin oral, INS, kombinasi INS dan LTRAs tidak efektif, maka imunoterapi dapat dipertimbangkan.

5. Imunoterapi alergen

   Pada prinsipnya imunoterapi diberikan secara bertahap sampai tercapai dosis toleransi imunologis. Imunoterapi efektif pada pasien rinitis alergi terutama alergen hirupan seperti serbuk sari, tungau debu rumah, tungau dan bulu binatang. Dapat dipertimbangkan jika pencegahan alergen sebelumnya tidak bisa optimal ataupun tata laksana farmakoterapi tidak menunjukkan toleransi/ perbaikan klinis. Imunoterapi juga dapat mengurangi risiko berkembangnya asma pada pasien rinitis alergi anak.[4,7]

6. Pilihan terapi lain

   Dekongestan oral atau intranasal (pseudoefedrin, fenilepfrin) dapat mengurangi gejala hidung tersumbat pada rinitis alergi, dengan tetap menilai efek samping dari obat tersebut seperti agitasi, insomnia, nyeri kepala dan palpitasi. Sodium kromoglikat intranasal dapat mengurangi gejala hidung tersumbat, bersin serta gatal.



Gambar 9. Algoritma tatalaksana rinitis alergi [6]

Simpulan

Rinitis alergi adalah salah satu penyakit alergi pada anak yang dapat mempengaruhi kualitas hidup. Penegakan diagnosis melalui anamnesis, pemeriksaan fisik serta penunjang. Pemeriksaan penunjang seperti *skin prick test* atau alergen spesifik Ig E dapat menentukan penyebab rinitis. Manajemen tata laksana yang holistik meliputi penghindaran alergen, farmakoterapi, serta imunoterapi diharapkan terjadi penurunan kebutuhan obat, penurunan gejala alergi, penurunan reaktivitas alergi dan peningkatan kualitas hidup anak dengan rinitis alergi. [2,4,7]

DAFTAR PUSTAKA

1. Goniotakis I., Perikleous E., Fouzas S., Steiropoulos P. & Paraskakis, E. A Clinical Approach of Allergic Rhinitis in Children. Children *10. 2023; p. 1–9.*
2. Julianda, W. Rinitis Alergi pada Anak. Jurnal Otorinolaringologi Kepala dan Leher Indonesia 2. 2023; p. 55–64.
3. Bjermer, L., Westman, M., Holmström, M. & Wickman, M. C. The complex pathophysiology of allergic rhinitis: Scientific rationale for the development of an alternative treatment option. Allergy, Asthma and Clinical Immunology 15. 2019; p. 1–15.
4. Endaryanto, A. Buku Ajar Penatalaksanaan Rinitis Alergi Pada Anak. Volume 1. Airlangga University Press, Surabaya. 2021.
5. Small, P., Keith, P. K. & Kim, H. Allergic rhinitis. Allergy, Asthma and Clinical Immunology 14. 2018; p. 1–11.
6. Pawankar, R. *et al.* Allergic rhinitis and its impact on asthma update (ARIA 2008) - western and Asian-Pacific perspective. Asian Pac J Allergy Immunol 27. 2009; p. 237–243.
7. Suh, M. J. *et al.* Chronological changes in rhinitis symptoms present in school-aged children with allergic sensitization. PLoS One 14. 2019.

INFEKSI PERNAPASAN BERULANG PADA ANAK

David Anggara Putra, Rika Haeriyah, Ismiranti Andarini

Pendahuluan

Infeksi sistem pernapasan berulang merupakan permasalahan kesehatan umum terutama pada anak usia prasekolah. Kondisi tersebut menjadi salah satu alasan tersering untuk berkonsultasi dengan dokter spesialis anak.[1] Angka kejadian infeksi saluran napas berulang di negara maju diperkirakan sebesar 25% pada usia kurang dari satu tahun dan 18% usia 1-4 tahun. Umumnya anak mengalami kejadian infeksi respirasi akut 3-8 kali setahun dengan 10-15% anak mengalami infeksi sampai dengan 12 kali per tahun.[2] Infeksi pernapasan pada anak meliputi berbagai kelainan sistem pernapasan mulai dari rinitis, naso-faringitis, tonsilitis, bronkiolitis, *croup,* dan pneumonia. Meskipun sebagian besar infeksi respirasi, terutama saluran napas bagian atas, datang dengan kondisi tidak berat namun apabila infeksi tersebut menyebar dan mengakibatkan pneumonia maka gejala klinis yang ditimbulkan akan semakin berat.[3]

Dampak yang disebabkan oleh infeksi sistem pernapasan berulang tidak hanya dialami oleh seorang anak namun juga melibatkan keluarga anak tersebut. Infeksi pernapasan berulang pada anak seringkali dipengaruhi oleh beberapa faktor, seperti ukuran saluran napas yang berkurang, refleks batuk yang lemah, dan sistem kekebalan yang belum matang. *Recurrent respiratory infections* (RRIs) yang disebabkan oleh sistem kekebalan yang belum matang adalah kondisi sementara, dengan resolusi spontan pada usia sekolah.[4] Dampak lain yaitu menurunnya kualitas hidup anak. Penurunan kualitas hidup ini secara jangka panjang mempengaruhi fungsi sosial, kehadiran di sekolah, dan kesejahteraan secara keseluruhan. Infeksi saluran pernapasan berulang juga dapat mempengaruhi fungsi paru pada anak-anak dan menurunkan kualitas hidup keluarga. Penggunaan antibiotik yang tidak terkendali untuk infeksi saluran pernapasan berulang dapat menyebabkan resistensi bakteri dan gangguan pada mikrobiota, yang pada gilirannya dapat memperburuk kondisi

kesehatan anak-anak. Selain dampak kesehatan pada anak, infeksi saluran pernapasan berulang juga memiliki dampak signifikan secara sosial dan ekonomi. Ini termasuk biaya perawatan kesehatan yang sering, biaya transportasi, absensi di tempat kerja atau sekolah, dan biaya tambahan lainnya.

Mempelajari infeksi sistem pernapasan berulang pada anak penting karena kondisi ini sering terjadi pada anak dan berpotensi mengakibatkan efek jangka panjang pada sistem pernapasan. Dengan memahami dan mempelajari infeksi pernapasan berulang pada anak, kita dapat meningkatkan derajat kesehatan dan kualitas hidup anak serta mengurangi dampak negatif yang ditimbulkan oleh kondisi ini.

Definisi

Sampai saat ini belum ada konsensus yang mendefinisikan infeksi sistem respirasi berulang pada anak.[1] Studi observasional di Italia menyimpulkan bahwa anak yang mengalami minimal 4 episode infeksi saluran nafas atas dalam periode 6 bulan dapat dianggap sebagai infeksi saluran nafas atas berulang.[1,5] Namun studi lain menyebutkan anak yang mengalami minimal tiga episode bronkitis, bronkiolitis, atau pneumonia dianggap sebagai infeksi saluran nafas bawah berulang. Pneumonia berulang didefinisikan sebagai dua atau lebih episode pneumonia dalam 12 bulan atau tiga episode pneumonia dan diantaranya didapatkan gambaran radiologi normal.[6]

Berdasarkan konsensus yang dikeluarkan oleh beberapa asosiasi dokter di Italia, klasifikasi infeksi respirasi berulang dapat dikelompokkan berdasarkan usia. Namun untuk infeksi sistem pernapasan yang mengenai organ tertentu yang telah ada memiliki definisi sebelumnya tetap tidak berubah.[1,5,6]

Tabel 12. Definisi infeksi pernapasan berulang berdasarkan usia[1]

Kelompok Usia	Kriteria
1-3 tahun	>6 episode infeksi dalam 1 tahun (salahsatunya dapat berupa pneumonia termasuk pneumonia berat) >2 kasus penumonia ringan dalam 1 tahun (klinis atau radiologis)
3-6 tahun	>5 episode infeksi dalam 1 tahun (salahsatunya dapat berupa pneumonia termasuk pneumonia berat) >2 kasus penumonia ringan dalam 1 tahun (klinis atau radiologis)
6-12 tahun	>3 episode infeksi dalam 1 tahun (salahsatunya dapat berupa pneumonia termasuk pneumonia berat) >2 kasus penumonia ringan dalam 1 tahun (klinis atau radiologis)

Faktor Risiko

Infeksi pernapasan berulang pada anak-anak bersifat multifactorial. Faktor risiko mulai dari infeksi virus, khususnya *Respiratory syncytial virus* (RSV), hingga predisposisi genetik seperti atopi dan asma. Faktor lingkungan, paparan kehidupan awal, dan karakteristik klinis individu juga memainkan peran yang signifikan. Infeksi RSV pada saat bayi berhubungan dengan meningkatnya risiko *wheezing* berulang dan kejadian asma saat usia anak-anak dan seiring dengan bertambahnya usia risiko tersebut akan berkurang.[7,8] Asma, alergi, penggunaan antibiotik sejak dini, dan pemberian ASI eksklusif juga merupakan faktor risiko yang signifikan terjadinya infeksi respirasi berulang pada anak sia pra-sekolah.[9] Karakteristik klinis seperti jenis kelamin laki-laki, volume tonsil dan adenoid, dan riwayat keluarga dengan atopi dapat menjadi faktor prediksi untuk infeksi pernapasan berulang, dengan beberapa faktor bertindak sebagai pelindung faktor proteksi sementara yang lain predisposisi untuk infeksi respirasi berulang.[10] Beberapa faktor seperti prematuritas, *wheezing* berulang, dan riwayat keluarga dengan atopi, menjadi prediktor kuat terjadinya rekurensi pasca rawat inap akibat infeksi saluran napas bawah.[11] Faktor yang juga berkontribusi terkait berulangnya infeksi respirasi antara lain obesitas, status nutrisi, dan penyakit autoimun.[4]

Faktor lingkungan juga berperan penting terjadinya infeksi pernapasan berulang pada anak. Faktor lingkungan ini mulai dari kualitas udara dan polusi baik dalam maupun luar ruangan serta paparan asap rokok baik konvensional maupun elektrik. Beberapa studi secara konsisten menunjukkan bahwa mengatasi risiko lingkungan ini dapat secara signifikan mengurangi beban penyakit pernapasan pada anak, teruutama mereka yang kurang beruntung secara sosial-ekonomi ataupun memiliki kondisi kesehatan khusus.[12,13]

Upaya Pencegahan

Vaksinasi

Vaksinasi dikenal luas dapat mencegah terjadinya penyakit ataupun mengurangi angka kesakitan akibat penyakit tertentu termasuk infeksi pada sistem respirasi. Studi yang dilakukan Esposito dkk terkait vaksin influenza dengan kejadian infeksi pernapasan berulang pada anak menunjukkan penurunan yang signifikan dalam infeksi saluran pernapasan atas dan bawah, penyakit pernapasan yang terkait demam, peresepan antibiotik dan antipiretik, serta jumlah tidak masuk sekolah. Berdasarkan hasil penelitian ini, hanya jumlah rawat inap yang tidak berbeda signifikan antar kelompok. Kontak serumah pada anak yang divaksinasi juga mengalami manfaat yang signifikan, seperti jumlah infeksi saluran pernapasan dan kunjungan medis yang lebih sedikit.[1,14] Studi Estrada dkk menunjukkan bahwa pada 72 pasien anak dan remaja dengan riwayat infeksi saluran pernapasan atas berulang dan rendahnya kekebalan terhadap pneumokokus setelah diimunisasi dengan vaksin polisakarida pneumokokus (PPV23), 69 pasien (96%) menunjukkan respons klinis yang positif.[15]

Faktor lingkungan dan nutrisi

Dalam mekanisme etiopatogenetik yang kompleks dari infeksi pernapasan, keterlibatan lingkungan juga menemukan ruang yang luas dalam literatur. Fakto lingkungan yang dapat meningkatkan risiko infeksi pernapasan berulang meliputi: produk pembersih kimiawi (pemutih), paparan kolam renang umum, pergaulan sosial

seperti pasif smoking, dan paparan rokok saat hamil. Beberapa strategi dapat dilakukan guna mencegah timbulnya infeksi pernapasan berulangterkait factor lingkungan dan nutrisi, antara lain:[16]

- Perilaku hidup bersih dan sehat
- Menghindari paparan asap rokok
- Mengurangi paparan polusi lingkungan
- Nutrisi yang seimbang
- Aktifitas fisik yang cukup
- Berat badan yang ideal

Vitamin dan mineral

Vitamin adalah senyawa multifungsi yang termasuk dalam kategori mikronutrien. Beberapa dari mereka dapat memodulasi fungsi system imun. Mineral, yang hadir dalam jumlah yang sangat kecil dalam tubuh, memainkan peran fundamental dalam metabolisme dan fungsi sistem imun tubuh.[1,16] Kadar vitamin D yang tidak adekuat berkaitan dengan infeksi saluran napas pada bayi dan anak. Suplementasi vitamin D memungkinkan untuk mengurangi morbiditas dan mortalitas akibat infeksi pernapasan terutama pada anak yang mengalami defisiensi vitamin D.[17,18,19] Salah satu studi telaah sistematis menyimpulkan bahwa bukti yang tersedia tentang efektivitas vitamin D untuk pencegahan dan pengobatan infeksi pernapasan pada anak-anak di bawah usia enam tahun terbatas. Dalam beberapa kasus, dosis 80 IU/kg/hari terbukti memberikan perlindungan yang signifikan terhadap infeksi pernapasan akut. Namun dalam uji coba utama, satu-satunya manfaatnya adalah pemulihan yang lebih cepat dan gejala pernapasan yang lebih sedikit, tanpa berdampak pada insidensi dan tingkat keparahan infeksi.[20]

Peran vitamin C dalam pencegahan dan tata laksana infeksi pernapasan pada anak masih menjadi subyek penelitian yang berlangsung saat ini. Beberapa studi mendukung potensi vitamin C dalam mengurangi durasi infeksi saluran napas dan episode infeksi pernapasan berulang pada anak.[21,22] Pemberian vitamin C dosis tinggi

juga aman serta efektif pada infeksi respirasi berat.[23] Dalam studi lain disebutkan bahwa suplementasi vitamin C tidak signifikan mencegah terjadinya infeksi pernapasan tetapi dapat mengurangi durasi infeksi menjadi lebih pendek.[21,24]

Beberapa studi menunjukkan bahwa suplementasi zinc dapat bermanfaat mengurangi insidensi dan keparahan infeksi saluran pernapasan pada anak, terutama di area dengan prevalensi defisiensi zinc tinggi. Efek proteksi yang lebih jelas terlihat pada efek terapi, seperti saat episode diare atau pneumonia, dan dapat memperpendek lama rawat dan pemulihan lebih cepat.[25,26] Namun, efektifitas suplemetasi zinc dapat bervariasi tergantung pada lokasi geografis, usia, status nutrisi anak. Karena kurangnya studi yang dilakukan, heterogenitas populasi yang diteliti, keragaman dosis, formulasi, dan durasi perawatan, zinc dan mineral lainnya sebaiknya tidak digunakan dalam profilaksis infeksi pernapasan berulang pada anak.[27]

Probiotik, prebiotik, simbiotik

Suplemetasi probiotik dengan strain *Bifidobacterium* and *Lactobacillus* secara sgnifikan dapat menurunkan frekuensi dan durasi infeksi saluran napas dan penggunaan antibiotik pada anak dengan infeksi pernapasan berulang.[28,29] Dalam salah satu simpulan rekomendasi dari *Italian Inter-society Consensus* menyebutkan tidak merekomendasikan pemberian probiotik sebagai upaya pencegahan infeksi pernapasan berulang. Studi tersebut menyimpulkan terkait peranan probiotik dalam pencegahan RRIs, yang mana bukti yang mendukung penggunaan *Bifidobacteria* atau *Lactobacillus* saat ini terbatas pada satu penelitian dan tidak menunjukkan efektivitas yang signifikan, sedangkan bukti yang menyokong penggunaan formulasi *Streptococcus salivarius 24SMB* dan *Streptococcus oralis 89a* saat ini terbatas pada satu studi berkualitas rendah.[1]

Pengobatan komplementer/ alternatif

Beberapa studi menyimpulkan hasil yang bervariasi terkait efektifitas *Echinachea* dalam mengurangi infeksi pernapasan berulang pada anak. Sementara beberapa studi menunjukkan manfaat potensial dalam mencegah infeksi pernapasan berulang akibat virus dan mengurangi keparahan gejala,[30,31] namun studi lain tidak menemukan bukti yang jelas terkait efektivitas tersebut. Herbal tampaknya aman untuk penggunaan jangka pendek dengan sedikit efek samping yang dilaporkan. Namun, karena heterogenitas metodologi dan bukti yang bertentangan, tidak ada simpulan yang pasti tentang penggunaan *Echinachea* untuk pencegahan atau pengobatan infeksi pernapasan pada anak.[32,33]

Lysates dan *bacterial extracts*

Ekstrak bakteri secara konvensional dapat dibagi menjadi generasi pertama yang mengandung seluruh komponen bakteri yang mati atau *lysate*-nya, dan generasi kedua yang mengandung komponen imunogenik bakteri (ribosom atau proteoglikan). Berdasarkan mekanisme aksinya, ekstrak bakteri dipercaya dapat mengaktifkan mekanisme sistem imun baik bawaan ataupun adaptif. Melalui studi-studi yang telah dilakukan, hanya OM-85 yang mempunyai cukup bukti untuk digunakan secara rutin dalam praktek klinis. OM-85 merupakan lisat dari 21 strain bakteri patogen yang berasal dari 8 spesies dan subspesies utama penyebab umum infeksi saluran napas atas (ISPA) antara lain adalah *Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae, Klebsiella pneumoniae, Klebsiella ozaenae, Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes Streptococcus sanguinis* , dan *Moraxella catarrhalis*.[34]

Sebagian besar studi menunjukkan bahwa OM-85 adalah agen imunomodulator yang efektif dan aman untuk mencegah infeksi saluran napas berulang pada anak. OM-85 menurunkan frekuensi dan derajat keparahan infeksi, berpotensi memodifikasi mikrobiota dan berpotensi memberikan manfaat tambahan dalam perlindungan melawan virus seperti RSV. Penggunaan OM-85 juga berkontribusi dalam mengurangi

peresepan antibiotik dan beban yang ditimbulkan akibat infeksi pernapasan pada anak.[34–36]

Simpulan

Infeksi sistem pernapasan berulang merupakan permasalahan kesehatan umum terutama pada anak usia prasekolah. Dampak yang disebabkan oleh infeksi sistem pernapasan berulang tidak hanya dialami oleh seorang anak namun juga melibatkan keluarga anak tersebut. Selain dampak kesehatan pada anak, infeksi saluran pernapasan berulang juga memiliki dampak signifikan secara sosial dan ekonomi. Ini termasuk biaya perawatan kesehatan yang sering, biaya transportasi, absensi di tempat kerja atau sekolah, dan biaya tambahan lainnya. Berbagai studi dilakukan untuk mencari upaya pencegahan infeksi pernapasan berulang pada anak. Pemberian vaksinasi rutin, penghindaran paparan polutan dari lingkungan serta perilaku hidup bersih dan sehat adalah upaya pencegahan yang saat ini relevan dan memiliki bukti klinis yang kuat untuk dilakukan secara rutin dalam praktek klinis sehari-hari.

DAFTAR PUSTAKA

1. Chiappini E, Santamaria F, Marseglia GL, et al. Prevention of recurrent respiratory infections: Inter-society Consensus. Ital J Pediatr. 2021;47:1-17.
2. Marengo R, Ortega Martell JA, Esposito S. Paediatric Recurrent Ear, Nose and Throat Infections and Complications: Can We Do More? Infect Dis Ther. 2020;9(2):275-90.
3. Oktaria V, Danchin M, Triasih R, et al. The incidence of acute respiratory infection in Indonesian infants and association with vitamin D deficiency. PLoS One. 2021;16(3 March):1-18.
4. Cuppari C, Colavita L, Miraglia Del Giudice M, Chimenz R, Salpietro C. Recurrent respiratory infections between immunity and atopy. Pediatr Allergy Immunol. 2020;31(S24):19-21.
5. Corsello A, Milani GP, Picca M, et al. Recurrent upper respiratory tract infections in early childhood: a newly defined clinical condition. Ital J Pediatr. 2024;50(1):1-5.
6. de Benedictis FM, Bush A. Recurrent lower respiratory tract infections in children. BMJ. 2018;362:k2698.
7. Shi T, Ooi Y, Zaw EM, et al. Association Between Respiratory Syncytial Virus-Associated Acute Lower Respiratory Infection in Early Life and Recurrent Wheeze and Asthma in Later Childhood. J Infect Dis. 2020;222(Supplement_7):S628-S633.
8. van Wijhe M, Johannesen CK, Simonsen L, Jørgensen IM, Fischer TK. A Retrospective Cohort Study on Infant Respiratory Tract Infection Hospitalizations and Recurrent

Wheeze and Asthma Risk: Impact of Respiratory Syncytial Virus. J Infect Dis. 2022;226(Supplement_1):S55-S62.
9. Zhou B, Niu W, Liu F, et al. Risk factors for recurrent respiratory tract infection in preschool-aged children. Pediatr Res. 2021;90(1):223-231.
10. Ameli F, Brocchetti F, Mignosi S, Tosca MA, Gallo F, Ciprandi G. Recurrent respiratory infections in children: a study in clinical practice. Acta Biomed Atenei Parm. 2020;91:e2020179.
11. Arroyo M, Salka KP, Perez GF, Rodriguez-Martinez CE, Castro-Rodriguez JA, Nino G. Bedside clinical assessment predicts recurrence after hospitalization due to viral lower respiratory tract infection in young children. J Investig Med. 2020;68(3):756-761.
12. Li YR, Xiao CC, Li J, et al. Association between air pollution and upper respiratory tract infection in hospital outpatients aged 0–14 years in Hefei, China: a time series study. Public Health. 2018;156:92-100.
13. Collaco JM, Aoyama BC, Rice JL, McGrath-Morrow SA. Influences of environmental exposures on preterm lung disease. Expert Rev Respir Med. 2021;15(10):1271-1279.
14. Esposito S, Marchisio P, Cavagna R, et al. Effectiveness of influenza vaccination of children with recurrent respiratory tract infections in reducing respiratory-related morbidity within the households. Vaccine. 2003;21(23):3162-3168.
15. Estrada J, Najera M, Pounds N, Catano G, Infante AJ. Clinical and Serologic Response to the 23-valent Polysaccharide Pneumococcal Vaccine in Children and Teens with Recurrent Upper Respiratory Tract Infections and Selective Antibody Deficiency. Pediatr Infect Dis J. 2016;35(2):205-208.
16. Cardinale F, La Torre F, Tricarico LG, Verriello G, Mastrorilli C. Why do some Children Get Sick with Recurrent Respiratory Infections? Curr Pediatr Rev. 2023;20(3):203-215.
17. Zisi D, Challa A, Makis A. The association between vitamin D status and infectious diseases of the respiratory system in infancy and childhood. Hormones. 2019;18(4):353-363.
18. Martineau AR, Jolliffe DA, Greenberg L, et al. Vitamin D supplementation to prevent acute respiratory infections: individual participant data meta-analysis. 2019;23:2.
19. Singh N, Kamble D, Mahantshetti NS. Effect of Vitamin D Supplementation in the Prevention of Recurrent Pneumonia in Under-Five Children. Indian J Pediatr. 2019;86(12):1105-1111.
20. Marusca LM, Reddy G, Blaj M, et al. The Effects of Vitamin D Supplementation on Respiratory Infections in Children under 6 Years Old: A Systematic Review. Diseases. 2023;11(3).
21. Keya TA, Leela A, Fernandez K, Habib N, Rashid M. Effect of Vitamin C Supplements on Respiratory Tract Infections: A Systematic Review and Meta-Analysis. Curr Rev Clin Exp Pharmacol. 2022;17(3):205-215.
22. Ferrara P, Ianniello F, Bianchi V, et al. Beneficial therapeutic effects of vitamin C on recurrent respiratory tract infections in children: preliminary data. Minerva Pediatr. 2021;73(1).
23. Hoang BX, Shaw G, Fang W, Han B. Possible application of high-dose vitamin C in the prevention and therapy of coronavirus infection. J Glob Antimicrob Resist. 2020;23:256-262.
24. Vorilhon P, Arpajou B, Vaillant Roussel H, Merlin É, Pereira B, Cabaillot A. Efficacy of vitamin C for the prevention and treatment of upper respiratory tract infection. A meta-analysis in children. Eur J Clin Pharmacol. 2019;75(3):303-311.

25. Rerksuppaphol S, Rerksuppaphol L. A Randomized Controlled Trial of Zinc Supplementation in the Treatment of Acute Respiratory Tract Infection in Thai Children. Pediatr Rep. 2019;11(2):7954.
26. Wessells KR, Brown KH, Kounnavong S, et al. Comparison of two forms of daily preventive zinc supplementation versus therapeutic zinc supplementation for diarrhea on young children's physical growth and risk of infection: study design and rationale for a randomized controlled trial. BMC Nutr. 2018;4(1):39.
27. Vlieg- Boerstra B, de Jong N, Meyer R, et al. Nutrient supplementation for prevention of viral respiratory tract infections in healthy subjects: A systematic review and meta-analysis. Allergy. 2022;77(5):1373-1388.
28. Li K-L, Wang B-Z, Li Z-P, Li Y-L, Liang J-J. Alterations of intestinal flora and the effects of probiotics in children with recurrent respiratory tract infection. World J Pediatr. 2019;15(3):255-261.
29. Guo H, Xiang X, Lin X, et al. Oropharyngeal Probiotic ENT-K12 as an Effective Dietary Intervention for Children With Recurrent Respiratory Tract Infections During Cold Season. Front Nutr. 2022;9.
30. Ogal M, Johnston SL, Klein P, Schoop R. Echinacea reduces antibiotic usage in children through respiratory tract infection prevention: a randomized, blinded, controlled clinical trial. Eur J Med Res. 2021;26(1):33.
31. Nicolussi S, Ardjomand-Woelkart K, Stange R, Gancitano G, Klein P, Ogal M. Echinacea as a Potential Force against Coronavirus Infections? A Mini-Review of Randomized Controlled Trials in Adults and Children. Microorganisms. 2022;10(2):211.
32. Anheyer D, Cramer H, Lauche R, Saha FJ, Dobos G. Herbal Medicine in Children With Respiratory Tract Infection: Systematic Review and Meta-Analysis. Acad Pediatr. 2018;18(1):8-19.
33. David S, Cunningham R. Echinacea for the prevention and treatment of upper respiratory tract infections: A systematic review and meta-analysis. Complement Ther Med. 2019;44:18-26.
34. Esposito S, Cassano M, Cutrera R, Menzella F, Varricchio A, Uberti M. Expert consensus on the role of OM-85 in the management of recurrent respiratory infections: A Delphi study. Hum Vaccin Immunother. 2022;18(6).
35. Cardinale F, Lombardi E, Rossi O, Bagnasco D, Bellocchi A, Menzella F. Epithelial dysfunction, respiratory infections and asthma: the importance of immunomodulation. A focus on OM-85. Expert Rev Respir Med. 2020;14(10):1019-1026.
36. Cao C, Wang J, Li Y, et al. Efficacy and safety of OM-85 in paediatric recurrent respiratory tract infections which could have a possible protective effect on COVID-19 pandemic: A meta-analysis. Int J Clin Pract. 2021;75(5).

THE ROLE OF CONVENTIONAL IMAGING IN DIAGNOSING PEDIATRIC RESPIRATORY DISEASE

Haryanti Fauzia Wulandari

Pendahuluan

Foto toraks (*chest x-ray*/ CXR) merupakan modalitas pencitraan konvensional yang paling umum digunakan pada penyakit respiratori anak. Untuk mendapatkan interpretasi CXR dan diagnosis yang tepat, maka kelengkapan CXR, pengaruh faktor teknis, sistematika melihat struktur dan gambaran kelainan pada CXR perlu dipahami.

Kelengkapan CXR

Nama, jenis kelamin, nomor rekam medis, tanggal, dan jam pemeriksaan serta tanda posisi "R" harus ada di sebuah CXR.

Faktor teknis

Proyeksi foto, kedalaman inspirasi, simetrisitas dan intensitas termasuk dalam faktor teknis pembuatan CXR. Sebuah CXR proyeksi frontal umumnya cukup digunakan untuk kebanyakkan indikasi klinis. Foto lateral dapat membantu memperlihatkan abnormalitas mediastinum, kelainan di dasar paru atau untuk melokalisir abnormalitas yang tampak pada foto frontal. Proyeksi antero-posterior (AP) terlentang digunakan untuk bayi, sedangkan untuk balita digunakan proyeksi AP duduk/ tegak sampai anak nantinya bisa kooperatif. Pada kedua proyeksi ini besar jantung dan lebar mediastinum tampak lebih besar. Demikian pula pneumotoraks dan efusi pleura mungkin lebih sulit dideteksi.[1]

Kedalaman inspirasi yang kurang dapat menimbulkan seperti jantung yang membesar dan mediastinum yang melebar. Foto toraks (*chest x-ray*/ CXR) yang dibuat tidak simetris dapat membuat densitas kedua hemitoraks berbeda. Demikan pula intensitas yang keras akan memperlihatkan paru yang lebih hitam; sedangkan

intensitas yang kurang menyebabkan seolah gambaran bronko-vaskuler yang lebih banyak.

Sistematika membaca CXR

Sistematika membaca CXR dapat dibuat menjadi A, B, C, D, E, F, G, H.[2]

"A" (*airway*)

Pada keadaan normal arkus aorta tampak di kiri, oleh sebab itu trakea intratoraks akan sedikit tampak deviasi ke kanan. Pada bayi dan balita kecil trakea servikal masih bersifat mobil sehingga pada saat ekspirasi trakea normal bisa tampak deviasi.

"B" (*bone*)

Inflasi paru normal dapat ditentukan dengan menghitung jumlah iga posterior. Pada bayi baru lahir iga 8-9 posterior tampak di atas hemidiafragma yang bersangkutan. Pada balita dan anak kecil di sekitar 8-10, sedangkan pada anak yang lebih tua dan remaja di iga posterior 10-12. Adanya fraktur tulang juga perlu dicermati; demikian pula kelainan pada tulang vertebra seperti defek vertebra bisa dikenali.

"C" (*cardiac* dan struktur mediastinum)

Dada neonatus dan bayi masih tampak berbentuk seperti "barrel" dengan diameter AP dan transversal hampir sama. Pada diameter tranversal *silhouett*e jantung normal pada bayi berkisar 50% dan 60% pada neonatus. Pada anak yang lebih besar sekitar usia 10-13 tahun, *silhouette* jantung normal hampir sama dengan dewasa sekitar 30-50% diameter transversal toraks.

Tampilan mediastinum bervariasi sesuai usia oleh karena besar timus yang berbeda. Timus tampak prominen pada anak usia kurang dari 3 tahun (Gambar 1), akan tetapi masih bisa terlihat pada anak yang lebih tua. Densitas timus sama dengan struktur jantung dan pembuluh darah di sekitarnya.

"D" (diafragma)

Evaluasi terhadap diafragma termasuk posisi, bentuk, dan simetrisitas. Diafragma kanan sering sedikit lebih tinggi dari kiri. Diafragma umumnya simetris pada lokasinya. Adanya diafragma yang nyata tidak simetris, maka perlu dicari adanya patologi pada paru atau kelainan fungsi diafragma. Diafragma yang tidak tampak jelas bisa disebabkan oleh beberapa sebab seperti, atelektasis, massa, atau efusi pleura.

"E" (efusi)

Efusi pleura bisa berjumlah besar, jelas, sedikit, dan juga tidak jelas. Pada CXR tegak, efusi mengisi sudut kostofrenikus. Tetapi pada anak kecil dengan CXR pada posisi terlentang, cairan efusi akan melapisi dada bagian posterior di rongga pleura sehingga bisa tampak tidak jelas sebagai densitas yang asimetris (Gambar 2).

F" (*lung fields*/ parenkim paru)

Aerasi parenkim paru kanan dan kiri umumnya uniform, jika ada opasitas yang tidak simetris perlu mendapat perhatian. Jika paru-paru tampak tidak simetris, perlu ditentukan apakah ini disebabkan oleh karena struktur anatomi normal, faktor teknis seperti foto yang tidak simetris, atau karena adanya patologi paru. Pneumotoraks perlu dicurigai jika pleura viseralis terlihat. Akan tetapi pada anak kecil dengan CXR posisi terlentang, udara akan bergerak ke anterior atau daerah subpulmoner (Gambar 3).

"G" (*gastric bubble/ gas*)

Udara dalam lambung umumnya terlihat ada CXR. Hal ini dapat dapat digunakan untuk mendeteksi adanya situs invertus. Adanya udara bebas intra abdomen dapat juga tampak sebagai udara subdiafragmatik pada CXR.

"H" (hilus)

Daerah hilus merupakan struktur yang kompleks; terdiri atas bronkus utama, arteri/ vena paru dan kelenjar getah bening. Pembuluh darah dan bronchi umumnya berukuran hampir sama. Adanya ukuran yang berbeda dapat disebabkan oleh sirkulasi berlebih, bronkiektasis, atau *air trapping.*

Beberapa gambaran kelainan pada CXR

Opasitas pulmoner

Istilah ini mempresentasikan adanya penurunan rasio antara udara terhadap jaringan lunak di paru. Jika melihat adanya opasitas (peningkatan atenuasi) pada CXR perlu ditentukan dimana opasitas itu berada. Secara luas pola ini dapat dibagi dalam opasitas *air-space*, linier, dan noduler.[3]

Opasitas *air-space*

- Konsolidasi
- Atelektasis
- *Ground-glass opacification* (GGO)
- Nodul *air-space*

Konsolidasi

Istilah ini merujuk pada opasitas paru yang menutupi pembuluh darah dan saluran nafas di bawahnya dengan/ tanpa *air bronchogram*. Batasnya tidak jelas, kecuali jika berbatasan dengan sebuah fisura. Pneumonia karena infeksi bakteri merupakan penyebab tersering konsolidasi (Gambar 4). [4]

Kolaps/ atelektasis

Istilah ini merujuk pada inflasi sebagian paru yang berkurang; dalam hal ini udara alveoli berkurang. Ini akan menyebabkan densitas pada bagian paru yang terkena meningkat disertai volume yang berkurang. Sebagai akibat sekunder akan

menimbulkan berpindahnya fisura, hilus, diafragma dan mediastinum yang terkait lokasi. Untuk menentukan lokasi segmen yang terkait dapat ditentukan pada CXR dari *silhouette sign* (Gambar 5).[4]

*Ground glass opacification (*GGO)

Istilah GGO pada CXR merujuk pada daerah opasitas paru yang kabur, jarang bersifat difus; batas pembuluh darah paru tidak jelas (Gambar 6).[3]

Opasitas retikuler dan linier

Opasitas retikuler dan linier merujuk pada opasitas yang disebabkan oleh adanya penurunan udara terhadap jaringan lunak akibat proses yang terjadi di daerah/ sekitar intersisium paru. Ini termasuk penebalan dari setiap bagian intersisium oleh karena darah, air, tumor, fibrosis, atau kombinasinya. Penebalan intersisium dapat berbentuk retikuler, retikulonoduler, atau linier.[3]

Pola intersisial retikuler

Pola ini merujuk pada jaringan/ *network* opasitas *curvilinier* kompleks yang umumnya difus. Pola ini dapat dibagi menurut ukurannya (halus, medium, dan kasar). Ukuran ini berdasarkan besarnya daerah lusens yang ditimbulkan oleh persimpangan opasitas *curvilinear* tesebut:

- Halus "ground glass" (1-2 mm): dapat dilihat pada proses yang menyebabkan penebalan intersisium paru dan menimbulkan jaringan/ *network* halus (Gambar 7).
- Medium "honeycombing" (3-10 mm): umumnya terlihat pada fibrosis paru yang melibatkan parenkim paru dan intersisium perifer.
- Kasar (>10 mm): daerah kistik akibat destruksi parenkim. Misal, pada pneumonia intersisial, Langerhans histiositosis paru.

Pola intersisial retikulonoduler

Gambaran ini dihasilkan oleh tumpang tindihnya bayangan retikuler atau adanya bayangan retikuler dan nodul paru, misal pada sarkoidosis.

Pola intersisial linier

Gambaran ini terjadi pada penebalan intersisium aksial (bronkovaskuler) atau intersisium paru perifer.

- Aksial: penebalan difus sepanjang *bronchovascular tree* yang tampak sebagai opasitas paralel yang memancar dari daerah hilus atau *peribronchial cuffing.* Misal pada edema paru (Gambar 8).
- Perifer: Penebalan daerah intersisium perifer yang tampak sebagai garis Kerley. Misal pada edema paru.

Penebalan intersisial aksial sulit dibedakan dengan *airways disease* yang menyebabkan penebalan dinding bronkus.

Opasitas noduler

- Milier (<2 mm)
- Mikronodular (2-7 mm)
- Nodule (7-30 mm), misal metastasis paru (Gambar 4)
- Massa (>30 mm)

Hemitoraks yang lusens

Hemitoraks lusens unilateral

Keadaan hemitoraks yang tampak lusens dapat disebabkan oleh beberapa hal: faktor tehnis, penurunan vaskuler paru, *air trapping*, kurangnya otot pektoralis, pneumotoraks atau kista besar pada *Congenital Cystic Adenomatoid Malformation* (CCAM).[4]

Hemitoraks lusens bilateral

Dapat disebabkan oleh *air trapping* pada tingkat *small airways*. Misal pada asma.[4]

Diagnosis banding CXR pada anak dengan batuk dan demam pada infeksi traktus respiratori

Gejala batuk dan demam umumnya terdapat pada pneumonia.

Infeksi

Pneumonia umum terjadi pada anak dan merupakan indikasi paling sering dilakukannya CXR. Infeksi virus merupakan penyebab tersering infeksi traktus respiratori bagian bawah. Insidens *community-acquired bacterial pneumonia* (oleh karena *Streptococcus pneumonia*) meningkat pada usia sekolah; demikian pula infeksi bakteri atipikal. Membedakan pneumonia karena sebab virus atau bakterial tidak selalu mudah.[5-7]

Infeksi virus

Secara klasik, infeksi virus akan bermanifestasi sebagai gambaran volume paru yang meningkat dengan *air trapping* dan/ atau atelektasis. Multifokal atau opasitas perihilar/ peribronkial mempresentasikan adanya penebalan dinding bronkus yang disebabkan oleh inflamasi; hal ini sering disebut sebagai *peribronchial cuffing*. Gambaran klasik ini ditemukan pada infeksi oleh *Respiratory syncytial virus* (RSV) yang umum ditemukan pada anak kurang dari 2 tahun. Adanya infeksi sekunder karena bakteri perlu dicurigai jika ditemukan gambaran opasitas *air-space*.[5-7]

Infeksi SARS-CoV-2 (COVID-19)

Ground glass opacification (GGO) dan peningkatan *peribronchial markings/ cuffing* merupakan temuan utama pada pasien anak dengan Covid-19. GGO lebih banyak ditemukan pada anak yang lebih besar, sedangkan peningkatan *peribronchial markings/ cuffing* lebih banyak pada anak yang lebih kecil. Gambaran hiperinflasi yang

umum ditemukan pada pneumonia akibat virus lainnya lebih jarang ditemukan pada Covid-19.[8]

Infeksi bakterial

Gambaran CXR pada pneumonia bakterial bisa bermanifestasi sebagai: opasitas lobar, difus, dan segmental yang dapat tampak juga pada daerah distribusi peribronkial. *Round pneumonia* merupakan konsolidasi *air-space* yang unik dengan gambaran opasitas bulat berbatas jelas dan umumnya terdapat pada lobus posterior. Komplikasi pneumonia bakterial termasuk efusi pleura, empyema, pneumonia *necrotizing* dan abses paru.[5-7]

Infeksi paru anak atipikal (infeksi Mycoplasma)

Mycoplasma merupakan penyebab *community-acquired respiratory infection* pada anak sekolah dan anak yang lebih muda yang ada di pusat penitipan anak. Umumnya terdapat diskrepansi antara gejala klinis yang ringan dan gambaran CXRnya. Manifestasi CXR pada *Mycoplasma pneumonia* bervariasi, umumnya tampak sebagai pola retikulogranuler yang predominan di lobus bawah. Opasitas difus parahiler/ peribronkial juga bisa didapatkan pada *Mycoplasma pneumonia*. Sebagian pasien menunjukan adanya konsolidasi berupa *ground-glass* opasitas yang homogen atau opasitas *patchy/* tidak merata yang inhomogen. Sedangkan efusi pleura dan pembesaran kelenjar hilus jarang ditemukan.[2,5]

Reactive Airways Disease/ Asthma

Gambaran CXR pada anak dengan asma tanpa gejala akut umumnya normal. Pada keadaan serangan asma CXR dapat memperlihatkan gambaran hiperinflasi dan gambaran akibat inflamasi jalan nafas seperti penebalan dinding bronkus dan *peribronchial cuffing.* Gambaran ini mirip dengan infeksi akibat virus, sehingga perlu korelasi klinis dan pemeriksaan klinis. Pada sekret yang banyak, dapat ditemukan atelektasis. Komplikasi pneumotoraks atau pneumomediastinum dapat terjadi.[2,9]

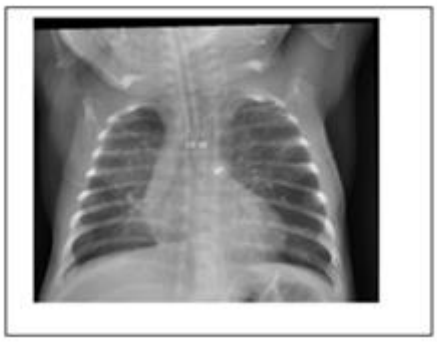
Gambar 10. Timus

Gambar 11. Efusi pleura kanan

Gambar 12. Pneumotoraks kiri

Gambar 13. Konsolidasi sebagian paru kanan atas dan metastasis paru kanan bawah pada pasien dengan osteosarcoma yang mengalami pneumonia dan metastasis paru

Gambar 14. Atelekstasis paru kanan atas



Gambar 15. GGO pada paru kanan atas

Gambar 16. Pneumonia intersisial

Gambar 17. Edema paru

DAFTAR PUSTAKA

1. Arthur R. Interpretation of the paediatric chest X-ray. Paediatr Respir Rev. 2000;1(1):41-50
2. Riedesel EL. Imaging the child with respiratory distress. Dalam: Milla SS, Lala S, penyunting. Problem Solving in Pediatric Imaging. Philadelphia: Elsevier; 2023. h. 3-33
3. Jones J, Knipe H, Gardner M. Pulmonary opacification. 2024 (diakses tanggal 8 Februari 2024). Tersedia di https://Radiopaedia.orgdoi.org
4. Jana M, Bhalla AS, Gupta AK. Approach to pediatric chest radiograph. Indian J Pediatr.2016;83(6):533-42
5. Schooler GR, Davis JT, Parente VM, Lee EY. Children with cough and fever: up-to-date imaging evaluation and management. Radiol Clin North Am.2017;55(4):645-55.
6. Shimol SB, Dagan R, Givon-Lavi N, Tal A, Aviram M, Bar-Ziv J, Zodicov V, Greenberg D. Evaluation of the World Health Organization criteria for chest radiographs for pneumonia diagnosis in children. Eur J Pediatr.2012;171(2):369-74.
7. Elemraid MA, Muller M, Spencer DA, Rushton SP, Gorton R, Thomas MF, dkk. Accuracy of the interpretation of chest radiographs for the diagnosis of paediatric pneumonia. North East of England Paediatric Respiratory Infection Study Group. PLoS One.2014.22;9(8):e106051
8. Nino G, Molto J, Aguilar H, Zember J, Sanchez-Jacob R, T Diez CT, dkk. Chest X-ray lung imaging features in pediatric COVID-19 and comparison with viral lower respiratory infections in young children. Pediatr Pulmonol.2021;56(12):3891-98
9. Rencken I, Patton W L, C Brasch R. Airway obstruction in pediatric patients. From croup to BOOP. Radiol Clin North Am.1998 ;36(1):175-87