UNS
UNIVERSITAS
SEBELAS MARET

MODUL

# ALERGI, IMUNOLOGI DAN REUMATOLOGI



PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS
ILMU KESEHATAN ANAK
FAKULTAS KEDOKTERAN UNS / RSUD DR. MOEWARDI
SURAKARTA

2026

# 126 Urtikaria dan Angiodema

### Waktu

Pencapaian kompetensi
Sesi di dalam kelas : 2 X 50 menit (*classroom session*)
Sesi dengan fasilitasi Pembimbing : 2 X 50 menit (*coaching session*)
Sesi praktik dan pencapaian kompetensi: 4 minggu (*facilitation and assessment*)

### Tujuan umum

Setelah mengikuti modul ini peserta didik mampu dan memiliki keterampilan dalam mengelola urtikaria dan angioedema melalui pembelajaran pengalaman klinis, dalam kegiatan berupa penilaian *pre-assessment,* diskusi, penatalaksanaan pasien, diskusi kasus dan berbagai penelusuran sumber pengetahuan.

### Tujuan khusus

Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan memiliki kemampuan untuk:
1. Mengetahui patofisiologi urtikaria dan angioedema
2. Melakukan anamnesis, pemeriksaan fisis dan penunjang pada kasus urtikaria dan angioedema
3. Melakukan penatalaksanaan urtikaria dan angioedema
4. Memberikan saran terhadap upaya pencegahan

### Strategi pembelajaran

**Tujuan 1.** Memahami patofisiologi urtikaria dan angioedema.

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran berikut ini:
- *Interactive lecture*
- *Small group discussion*
- *Journal reading and review*
- *Computer-assisted Learning*

***Must to know key points**:*
- Patofisiologi urtikaria akut dan angioedema

**Tujuan 2.** Melakukan anamnesis, pemeriksaan fisis dan penunjang pada kasus urtikaria dan angioedema

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran berikut ini:
- *Interactive lecture*
- *Small group discussion.*
- *Peer assited learning (PAL)*

- *Bedside teaching.*
- Studi Kasus dan *Case Finding* .

***Must to know key points*** (sedapat mungkin pilih *specific features, signs & symptoms*):
- Anamnesis: mencari faktor etiologi, gejala klinis
- Pemeriksaan fisis: mendeskripsikan urtikaria (luas, lokasi), angioedema, dan tanda kegawatdaruratan
- Pemeriksaan penunjang: memilih pemeriksaan penunjang yang sesuai dengan kasus

**Tujuan 3** Melakukan penatalaksanaan urtikaria dan angioedema

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran berikut ini:
- *Interactive lecture*
- *Small group discussion.*
- *Peer assited learning (PAL)*
- *Bedside teaching.*
- Studi Kasus dan *Case Finding* .

*Must to know key points:*
- Tata laksana urtikaria dan angioedema

**Tujuan 4 .** Memberikan saran terhadap upaya pencegahan urtikaria dan angioedema

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran berikut ini:
- *Interactive lecture*
- *Small group discussion.*
- *Peer assited learning (PAL)*
- *Bedside teaching.*

***Must to know key points****:*
- Etiologi urtikaria dan angioedema
- *Communication skill*

**Persiapan Sesi**

- Materi presentasi dalam program power point:

  Urtikaria dan Angioedema

  slide

  1 : Pendahuluan
  2 : Etiologi
  3 : Epidemiologi
  4 : Patofisiologi
  5 : Manifestasi klinis
  6 : Pemeriksaan penunjang
  7 : Tata Laksana
  8 : Prognosis

9 : Pencegahan
10 : Kesimpulan

- Kasus : Urtikaria generalisata
- Sarana dan Alat Bantu Latih :
    - Penuntun belajar (*learning guide*) terlampir
    - Tempat belajar (*training setting*): ruang rawat jalan, ruang rawat inap, ruang gawat darurat.

**Kepustakaan**


1. Boguniewics M, Leung DYM. Allergic disorders. Dalam: Hay WW, Hayward AR, Levin MJ, Sondheimer JM, penyunting. Current pediatric diagnosis and treatment. Edisi ke-15. Toronto; McGraw-Hill: 2001. h. 939-64.
2. Matondang CS, Soepriadi M, Setiabudiawan B. Urtikaria-angioedema. Dalam: Akib AAP, Munasir Z, Kurniati N, penyunting. Buku ajar alergi-imunologi anak. Jakarta: BP-IDAI; 2007. h. 224–33.
3. Hoobs KF, Schocket A. Urticaria and angioedema. Dalam: Bierman CW, Pearlman DS, Shapiro GG, Busse WW, penyunting. Allergy, asthma, and immunology from infancy to adulthood. Edisi ke-3. Philadelphia: WB-Saunders; 1996: h. 643-52.
4. Grattan CE. The urticaria spectrum: Recognition of clinical patterns can help management. Clin Exp Dermatol 2004;29:217-21.
5. Greaves MW. Chronic urticaria in childhood. Allergy 2000;55:309-20.
6. Linscott MS. Urticaria. Diakses dari http://www.emedicine.com/ped/topic2373.htm 17 April 2007.
7. Zuraw BL. Urticaria and angioedema. Dalam: Leung DYM, Sampson HA, Geha RS, Szefler SJ, penyunting. Pediatric Allergy Principles and Practice. St Louis; Mosby: 2003. h.574-84.


**Kompetensi**

Mengenal dan melakukan penatalaksanaan urtikaria dan angioedema

**Gambaran umum**

Urtikaria adalah erupsi pada kulit yang berbatas tegas dan menimbul (bentol), berwarna merah, memutih bila ditekan, dan disertai rasa gatal. Urtikaria dapat berlangsung secara akut, kronik, atau berulang.Urtikaria akut umumnya berlangsung beberapa jam sampai beberapa hari. Urtikaria kronik adalah urtikaria yang dapat muncul terus menerus atau hilang timbul selama lebih dari 6 minggu. Urtikaria akut dialami oleh 10-20% populasi. Sedangkan urtikaria kronik dialami oleh 0,1% populasi dan sekitar 20% akan mengalaminya sampai 20 tahun. Angioedema dapat mucul berupa pembengkakan jaringan dengan batas yang tidak jelas seperti daerah sekitar kelopak mata dan bibir.

Urtikaria merupakan bagian reaksi anafilaksis yang didasari oleh degranulasi sel mast. Degranulasi sel mast ini pada urtikaria akut umumnya terjadi sekunder pada reaksi yang diperantarai oleh IgE atau oleh induksi langsung agen penyebab. Pada urtikaria kronik, penyebab yang mendasari degranulasi sel mast umumnya tidak dapat ditentukan, umumnya disimpulkan menjadi penyebab idiopatik setelah disingkirkan aneka penyebab melalui anamnesis, pemeriksaan
fisis dan pemeriksaan laboratorium. Angioedema dapat juga terjadi karena obat akibat reaksi

*serum sickness.*

Diagnostik ditegakkan dengan mengambil data anamnesis riwayat gatal, riwayat atopi dalam keluarga, adanya faktor lingkungan seperti debu rumah, tungau debu rumah, binatang peliharaan, tanaman, karpet, sengatan binatang serta faktor makanan termasuk zat warna, zat pengawet dan sebagainya.

Pada pemeriksaan fisis dapat ditemukan lesi khas yaitu bentol berwarna merah, berbatas tegas, gatal, dan memutih bila ditekan pada urtikaria, atau edema pada daerah yang memiliki jaringan ikat longgar (orbita, sirkum oris, genitalia).

Pemeriksaan penunjang diperlukan pada urti urtikaria kronik/berulang, angioedema, tetapi tidak diperlukan pada urtikaria akut. Beberapa pemeriksaan laboratorium yang dilakukan adalah urinalisis, untuk mencari fokal infeksi di saluran kemih, feses rutin untuk mencari adanya parasit cacing. Pada pemeriksaan darah tepi dapat ditemukan LED yang meningkat bila ada fokal infeksi kronik atau kelainan sistemik, dan pada hitung jenis dapat ditemukan eosinofilia. Selain itu juga dilakukan pemeriksaan kadar total IgE, total eosinofil dan sebaiknya dilakukan uji kulit alergen, dermografisme, uji tempel es atau IgE spesifik. Kadar komplemen (C3, C4) diperiksa pada pasien yang memiliki riwayat angioedema pada keluarga.

Tata laksana terdiri dari menghindari pencetus (yang bisa diketahui). Hati-hati dengan obat opiat dan salisilat yang dapat mengaktivasi sel mast tanpa melalui IgE. Pada urtikaria generalisata mula-mula diberikan injeksi larutan adrenalin dilanjutkan dengan antihistamin penghambat H1 seperti CTM yang dikombinasi dengan HCL efedrin. Bila belum memadai ditambahkan kortikosteroid. Untuk urtikaria yang sering kambuh terutama pada anak sekolah, untuk menghindari efek samping obat mengantuk, dapat diberikan antihistamin penghambat H1 generasi baru misalnya setirizin, loratadin, desloratadin dan levosetirizin.

**Contoh kasus**

**STUDI KASUS: URTIKARIA**

**Arahan**

Baca dan lakukan analisa terhadap studi kasus secara perorangan. Bila yang lain dalam kelompok sudah selesai membaca, jawab pertanyaan dari studi kasus. Gunakan langkah dalam pengambilan keputusan klinik pada saat memberikan jawaban. Kelompok yang lain dalam ruangan bekerja dengan kasus yang sama atau serupa. Setelah semua kelompok selesai, dilakukan diskusi tentang studi kasus dan jawaban yang dikerjakan oleh masing-masing kelompok.

**Studi kasus**

Seorang anak perempuan berusia 4 tahun dibawa ke Instalasi Rawat Jalan dengan keluhan timbul bentol-bentol di seluruh badan. Keluhan timbul setelah pasien mengkonsumsi ikan laut. Kejadian ini pernah terjadi sebelumnya saat pasien mengkonsumsi ikan laut 1 bulan yang lalu, namun bentol-bentol yang timbul tidak di seluruh badan.

**Penilaian**

1. Apa penilaian saudara terhadap keadaan anak tersebut?

Jawaban:

- Identifikasi faktor etiologi
- Nilai keadaan klinis dan tanda kegawatdaruratan pada pasien

Hasil temuan:

- Faktor etiologi pada kasus ini adalah ikan laut
- Pasien tampak sadar, tidak sesak, gatal di seluruh tubuh. Tekanan darah 90/60 mmHg, frekuensi nadi 90 kali/menit, teraba kuat. Pada paru tidak ditemukan adanya \mengi. Pada kulit di daerah batang tubuh depan dan belakang, ekstremitas atas dan bawah terlihat bentol-bentol dengan berbagai ukuran, berwarna merah, dan gatal.

2. Berdasarkan pada hasil temuan, apakah diagnosis anak tersebut?
Jawaban:
Urtikaria generalisata

**Pelayanan (perencanaan dan intervensi)**

3. Berdasarkan diagnosis, apakah rencana penatalaksanaan pada pasien ini ?
Jawaban:

- Pemberian adrenalin 1/1000 dengan dosis 0,01 ml/kg SC

**Penilaian ulang**

4. Setelah dilakukan tindakan apakah rencana anda selanjutnya?
Jawaban:

- Lakukan penilaian respons terapi

5. Setelah pemberian adrenalin pertama, tampak urtikaria sedikit berkurang, namun urtikaria yang ada masih luas. Apa tindakan selanjutnya?

Jawaban:

- Adrenalin dapat diulang dengan dosis yang sama
- Lakukan penilaian respons terapi

Respons terapi selanjutnya adalah urtikaria berkurang, dan urtikaria hanya terlihat di beberapa tempat di batang tubuh.

6. Apakah tindakan selanjutnya dan apa yang harus dianjurkan untuk pasien?

Jawaban:

- Pemberian antihistamin penghambat H1 seperti CTM 0,25 mg/kg/hari dibagi 3 dosis sehari 3 kali yang dikombinasi dengan HCL efedrin 1 mg/tahun/kali sehari 3 kali.
- Edukasi orangtua agar anaknya tidak boleh mengkonsumsi ikan laut.

**Tujuan pembelajaran**

Proses, materi dan metoda pembelajaran yang telah disiapkan bertujuan untuk alih pengetahuan, keterampilan, dan perilaku yang terkait dengan pencapaian kompetensi dan keterampilan yang diperlukan dalam mengenali dan menatalaksana urtikaria dan angioedema seperti yang telah disebutkan di atas yaitu :

1. Mengetahui patofisiologi urtikaria dan angioedema
2. Melakukan anamnesis, pemeriksaan fisis dan penunjang pada kasus urtikaria dan angioedema
3. Melakukan penatalaksanaan urtikaria dan angioedema

4. Memberikan saran terhadap upaya pencegahan urtikaria dan angioedema

**Evaluasi**

- Pada awal pertemuan dilaksanakan penilaian awal kompetensi kognitif dengan kuesioner 2 pilihan yang bertujuan untuk menilai sejauh mana peserta didik telah mengenali materi atau topik yang akan diajarkan.
- Materi esensial diberikan melalui kuliah interaktif dan *small group discussion*, pembimbing akan melakukan evaluasi kognitif dari setiap peserta selama proses pembelajaran berlangsung.
- Membahas instrumen pembelajaran keterampilan (kompetensi psikomotor) dan mengenalkan penuntun belajar. Dilakukan demonstrasi tentang berbagai prosedur dan perasat untuk memberikan tata laksana urtikaria dan angioedema. Peserta akan mempelajari prosedur klinik bersama kelompoknya (*Peer-assisted Learning)* sekaligus saling menilai tahapan akuisisi dan kompetensi prosedur pada pasien urtikaria dan angioedema.
- Peserta didik belajar mandiri, bersama kelompok dan bimbingan pengajar/instruktur, baik dalam aspek kognitif, psikomotor maupun afektif. Setelah tahap akuisisi keterampilan maka peserta didik diwajibkan untuk mengaplikasikan langkah-langkah yang tertera dalam penuntun belajar dalam bentuk "*role play*" diikuti dengan penilaian mandiri atau oleh sesama peserta didik (menggunakan penuntun belajar)
- Penilaian kompetensi pada akhir proses pembelajaran
  - Ujian OSCE (K, P, A) dilakukan pada tahapan akhir pembelajaran oleh kolegium
  - Ujian akhir stase, setiap divisi/ unit kerja di sentra pendidikan
- Peserta didik dinyatakan mahir (*proficient*) setelah melalui tahapan proses pembelajaran,
  a. Magang : peserta dapat menegakkan diagnosis dan memberikan tata laksana urtikaria dan angioedema tanpa komplikasi dengan arahan pembimbing
  b. Mandiri: melaksanakan mandiri diagnosis dan tata laksana urtikaria dan angioedema serta komplikasinya

**Instrumen penilaian**

- **Kuesioner awal**

**Instruksi: Pilih B bila pernyataan Benar dan S bila pernyataan Salah**

1. Reaksi imunologi urtikaria berkaitan dengan reaksi hipersensitivitas tipe 1, 2 dan 3. B/S. Jawaban B. Tujuan 1.
2. Pada urtikaria kronik yang berat perlu diberikan kombinasi antihistamin dan kortikosteroid jangka panjang. B/S. Jawaban S. Tujuan 3.
3. Terapi urtikaria kronik dapat menggunakan antidepresan trisiklik karena obat ini adalah penghambat reseptor H1 dan H2 yang poten. B/S. Jawaban B. Tujuan 3.
4. Pemeriksaan komplemen perlu dilakukan pada setiap kasus angioedema. B/S. Jawaban S. Tujuan 2.

- **Kuesioner tengah**

**MCQ:**

1. Seorang anak laki-laki berusia 5 tahun mengalami urtikaria di seluruh tubuh setelah minum sirup kotrimoksazol. Pada pasien tidak terdapat tanda-tanda syok atau angioedema. Kejadian ini dialami oleh pasien untuk pertama kalinya. Tindakan di bawah ini perlu dilakukan, KECUALI:

a. Pemberian antihistamin
b. Pemberian adrenalin subkutan
c. Pemeriksaan IgE total, eosinofil total
d. Pemberian kortikosteroid bila pengobatan awal tidak memberikan respons

2. Obat pilihan pertama untuk urtikaria akut tanpa komplikasi:
   a. Kortikosteroid
   b. Antihistamin penghambat H1
   c. Antihistamin penghambat H2
   d. Adrenalin
3. Penyebab paling sering urtikaria kronik adalah:
   a. Alergi makanan
   b. Alergi obat
   c. Idiopatik
   d. Alergi inhalan/lingkungan
4. Angioedema herediter biasanya disertai dengan hal-hal di bawah ini, KECUALI:
   a. Urtikaria
   b. Kadar komplemen C4 yang rendah
   c. Terdapat anggota keluarga yang menderita hal yang sama
   d. Tidak adanya gejala sebelum pubertas

Jawaban:

1. C
2. B
3. C
4. A

**PENUNTUN BELAJAR (*Learning guide*)**

Lakukan penilaian kinerja pada setiap langkah/tugas dengan menggunakan skala penilaian di bawah ini:

| | | |
|---|---|---|
| **1** | **Perlu perbaikan** | Langkah atau tugas tidak dikerjakan secara benar, atau dalam urutan yang salah (bila diperlukan) atau diabaikan |
| **2** | **Cukup** | Langkah atau tugas dikerjakan secara benar, dalam urutan yang benar (bila diperlukan), tetapi belum dikerjakan secara lancar |
| **3** | **Baik** | Langkah atau tugas dikerjakan secara efisien dan dikerjakan dalam urutan yang benar (bila diperlukan) |

| | |
|---|---|
| Nama peserta didik | Tanggal |
| Nama pasien | No Rekam Medis |

| **PEUNTUN BELAJAR<br>URTIKARIA DAN ANGIOEDEMA** | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **No.** | **Kegiatan/langkah klinik** | **Kesempatan ke** | | | | |
| | | **1** | **2** | **3** | **4** | **5** |
| **I.** | **ANAMNESIS** | | | | | |
| 1. | Peserta didik menanyakan riwayat bentol-bentol pada kulit, bengkak, riwayat atopi keluarga, faktor lingkungan, obat, makanan dan morbiditas yang dianggap berhubungan dengan urtikaria/ angioedema | | | | | |
| **II.** | **PEMERIKSAAN JASMANI** | | | | | |
| 1. | Menilai secara cepat kegawatdaruratan yang terjadi | | | | | |
| 2. | Menilai organ mana yang terlibat | | | | | |
| **III.** | **PEMERIKSAAN LABORATORIUM/RADIOLOGI** | | | | | |
| 1. | Meminta pemeriksaan laboratorium yang diperlukan | | | | | |
| 2. | Melakukan uji agen penyebab (uji kulit tusuk) bila diperlukan | | | | | |
| **IV** | **TATA LAKSANA** | | | | | |
| 1. | Melakukan stabilisasi bila terdapat kegawatdaruratan | | | | | |
| 2. | Memberikan adrenalin subkutan dengan dosis 1:1000 sebanyak 0,01-0,03 ml/kg BB pada urtikaria generalisata/bila ada tanda-tanda syok anafilaksis | | | | | |
| 3. | Memberikan antihistamin penghambat H1 seperti CTM 0,25 mg/kg/hari dibagi 3 dosis sehari 3 kali yang dikombinasi dengan HCL efedrin 1 mg/tahun/kali sehari 3 kali. | | | | | |
| 4 . | Memberikan kortikosteroid bila diperlukan misalnya prednison 1 mg/kg/hari dibagi 3 dosis sehari 3 kali. | | | | | |
| 5 . | Memberikan kombinasi obat yang tepat pada urtikaria kronik | | | | | |
| **V.** | **PENCEGAHAN** | | | | | |
| 1. | Memberikan edukasi tentang penghindaran | | | | | |

**DAFTAR TILIK**

Berikan tanda ✓ dalam kotak yang tersedia bila keterampilan/tugas telah dikerjakan dengan memuaskan, dan berikan tanda ✗ bila tidak dikerjakan dengan memuaskan serta T/D bila tidak dilakukan pengamatan

| | | |
|---|---|---|
| ✓ | **Memuaskan** | Langkah/ tugas dikerjakan sesuai dengan prosedur standar atau penuntun |
| ✗ | **Tidak memuaskan** | Tidak mampu untuk mengerjakan langkah/ tugas sesuai dengan prosedur standar atau penuntun |
| **T/D** | **Tidak diamati** | Langkah, tugas atau ketrampilan tidak dilakukan oleh peserta latih selama penilaian oleh pelatih |

| | |
|---|---|
| Nama peserta didik | Tanggal |
| Nama pasien | No Rekam Medis |

| **DAFTAR TILIK<br>URTIKARIA DAN ANGIOEDEMA** | | | | |
|---|---|---|---|---|
| **No.** | **Langkah/kegiatan yang dinilai** | **Hasil penilaian** | | |
| | | Memuaskan | Tidak memuaskan | Tidak diamati |
| **I.** | **ANAMNESIS** | | | |
| 1. | Sikap profesionalisme:<br>- Menunjukkan penghargaan<br>- Empati<br>- Kasih sayang<br>- Menumbuhkan kepercayaan<br>- Peka terhadap kenyamanan pasien<br>- Memahami bahasa tubuh | | | |
| 2. | Menarik kesimpulan mengenai gejala urtikaria/angioedema | | | |
| 3. | Mencari kemungkinan penyebab urtikaria/angioedema | | | |
| **II.** | **PEMERIKSAAN FISIK** | | | |
| 1. | Sikap profesionalisme:<br>- Menunjukkan penghargaan<br>- Empati<br>- Kasih sayang<br>- Menumbuhkan kepercayaan<br>- Peka terhadap kenyamanan pasien<br>- Memahami bahasa tubuh | | | |
| 2. | Mengidentifikasi tanda-tanda kegawatdaruratan | | | |
| 3. | Menilai organ-organ yang terlibat | | | |
| **III.** | **USULAN PEMERIKSAAN** | | | |
| 1. | Keterampilan dalam memilih rencana pemeriksaan laboratorium untuk menegakkan diagnosis dan etiologi | | | |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| **IV.** | **DIAGNOSIS** | | | |
| | Keterampilan dalam memberikan argumen dari diagnosis kerja yang ditegakkan | | | |
| **V.** | **TATALAKSANA PENGELOLAAN** | | | |
| 1. | Tata laksana tepat urtikaria/angioedema | | | |
| 2. | Pemantauan pasca terapi | | | |
| **VI.** | **PENCEGAHAN** | | | |
| 1. | Menerangkan kepada keluarga pasien untuk menghindari faktor pencetus urtikaria/angioedema | | | |

| **Peserta dinyatakan** | **Tanda tangan pembimbing** |
|---|---|
| ☐ Layak<br>☐ Tidak layak melakukan prosedur | (Nama jelas) |

**Tanda tangan peserta didik**

**PRESENTASI**

- *Power points*
- Lampiran : skor, dll

(Nama jelas)

| **Kotak komentar** |
|---|
| |

# 128 Rinitis Alergi pada Anak

**Waktu**

:

Pencapaian kompetensi:
Sesi di dalam kelas : 2 X 50 menit (*classroom session*)
Sesi dengan fasilitasi Pembimbing : 3 X 50 menit (*coaching session*)
Sesi praktik dan pencapaian kompetensi: 4 minggu (*facilitation and assessment*)

**Tujuan umum**

Setelah mengikuti modul ini peserta didik dipersiapkan untuk mempunyai ketrampilan dalam pengelolaan kasus rinitis alergi melalui pembahasan pengalaman klinis dengan didahului serangkaian kegiatan berupa *pre-assesment*, diskusi, *role play* dan penelusuran berbagai sumber pengetahuan.

**Tujuan khusus**

Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan memiliki kemampuan untuk:
1. Memahami etiologi, patogenesis dan faktor pencetus rinitis alergi
2. Menegakkan diagnosis rinitis alergi berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang.
3. Melakukan tata laksana rinitis alergi beserta pengenalan terhadap komplikasi/penyakit penyerta (komorbiditas)

**Strategi pembelajaran**

**Tujuan 1.** Memahami etiologi, patogenesis dan faktor pencetus rinitis alergi

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran berikut ini:
- *Interactive lecture*
- *Small group discussion*
- *Peer assisted learning (PAL)*
- *Computer-assisted learning*

***Must to know key points**:*
- Etiologi dan patogenesis rinitis alergi
- Faktor pencetus rinitis alergi

**Tujuan 2.** Menegakkan diagnosis rinitis alergi berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisis dan pemeriksaan penunjang

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran berikut ini*:*

- *Interactive lecture.*
- *Journal reading and review.*
- *Video dan CAL.*
- *Bedside teaching.*
- Studi Kasus dan *Case Finding.*
- Praktek mandiri dengan pasien rawat jalan.

***Must to know key points***:

- Anamnesis: mengenal berbagai variasi gejala dan tanda rinitis pada anak, baik pada fase cepat maupun fase lambat, dugaan pencetus, riwayat atopi dalam keluarga, gejala timbulnya komplikasi
- Pemeriksaan fisis berkaitan dengan patogenesis, saat timbulnya gejala dan kemungkinan timbulnya komplikasi
- Pemeriksaan penunjang (laboratorium, pencitraan dan *skin prick test*)

**Tujuan 3.** Melakukan tata laksana rinitis alergi beserta pengenalan terhadap komplikasi/penyakit penyerta (komorbiditas)

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran berikut ini:

- *Interactive lecture.*
- *Journal reading and review.*
- *Small group discussion.*
- Video dan *CAL*
- *Bedside teaching*
- Studi Kasus dan *Case Finding*
- Praktek mandiri dengan pasien rawat jalan

***Must to know key points****:*

- Algoritme tata laksana rinitis alergi
- Mengetahui tata laksana berdasarkan cara penghindaran terhadap alergen penyebab tersering/pencetus
- Mendeteksi kemungkinan terjadinya komplikasi dan penyakit penyerta antara lain berupa sinusitis, konjungtivitis alergi dan asma
- Mengetahui berbagai jenis terapi dan pemilihan medikamentosa, serta mengetahui efek sistemik antihistamin pada bayi dan anak
- Mengetahui manfaat *skin prick test*
- Mengetahui manfaat imunoterapi

**Persiapan Sesi**

- Materi presentasi dalam program power point:

  Rinitis alergi

  Slide

  1 : Pendahuluan dan definisi

2 : Epidemiologi
3 : Etiologi
4 : Patogenesis
5 : Anamnesis dan pemeriksaan fisis
6 : Pemeriksaan penunjang
7 : Diagnosis
8 : Pengenalan penyakit penyerta (komorbiditas)
9 : Pengobatan
10 : Prognosis
11: Kesimpulan

- Kasus : 1. Rinitis alergi
  2. Rinosinobronkitis
- Sarana dan Alat Bantu Latih :
  - Penuntun belajar (*learning guide*) terlampir
  - Tempat belajar (*training setting*): Ruang poliklinik (rawat jalan)

**Kepustakaan**


1. Mygind N. Essential Allergy. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1986. h. 279-350.
2. Munasir Z, Rakun MW. Rinitis alergi. Dalam: Akib AAP, Matondang CS, penyunting. Buku ajar alergi-imunologi anak. Jakarta: BP-IDAI; 1996. h. 173–8.
3. Andersson M, Greiff L, Svensson C, Persson GA. Allergic and non-allergic rhinitis. Dalam: Busse WW, Holgate ST, penyunting. Asthma and rhinitis. Edisi ke-2. Oxford: Blackwell Science; 2000, h. 232–42.
4. Bousquet J, van Cauwenberge P, Khaltaev N, Workshop Expert Panel. Allergic Rhinitis and Its Impact on Asthma (ARIA): executive summary of the workshop report. Allergy 2002;57:841-55.
5. Scadding JK. Corticosteroids in the treatment of pediatric allergic rhinitis. J Allergy Clin Immunol 2001;108:S26-31.
6. American Academy of Pediatrics Subcommittee on Management of Sinusitis and Committee on Quality Improvement. Clinical practical guideline: management of sinusitis. Pediatrics 2001;108:798-808.
7. Mahr TA, Sheth K. Update on allergic rhinitis. Pediatrics in review 2005;26:284-9.


**Kompetensi**

Memahami dan mampu menegakkan diagnosis dan tata laksana rinitis alergi beserta pengenalan terhadap penyakit penyerta/komplikasinya

## Gambaran Umum

### Pendahuluan dan definisi

Pada tahun 1998 Joint Task Force on Practice Parameters in Allergy, Asthma, and Immunology mendefinisikan **rinitis** sebagai 'peradangan pada membran yang melapisi hidung, dengan cirri adanya sumbatan hidung, rinore, bersin, gatal pada hidung dan/atau *postnasal drainage*.' Sedangkan **rinitis alergi** secara klinis merupakan gangguan fungsi hidung yang terjadi setelah pajanan alergen melalui inflamasi yang diperantarai oleh Imunoglobulin E yang spesifik terhadap alergen tersebut pada mukosa hidung.

### Epidemiologi

Dewasa ini rinitis alergi merupakan masalah kesehatan global Penyakit ini ditemukan di seluruh dunia dan diderita oleh sedikitnya 10 -25 % populasi dan prevalensinya terus meningkat. Rinitis alergi lebih sering dijumpai pada anak usia sekolah, dijumpai pada sekitar 15% anak usia 6-7 tahun dan 40% pada usia 13-14 tahun. Sekitar 80% pasien rinitis alergi mulai timbul gejala sebelum usia 20 tahun. Meskipun rinitis alergi lebih banyak muncul pada anak yang lebih besar, namun pajanan alergen (sensitisasi) sudah terjadi sejak dini.

Seorang anak yang mempunyai salah satu gejala atopi (rinitis alergi, asma, eksim) mempunyai risiko 3 kali lebih besar untuk menderita gejala atopi yang berikutnya. Meskipun pada umumnya rinitis alergi bukan merupakan penyakit berat, tapi dapat berdampak pada kehidupan sosial penderita dan kinerja di sekolah serta produktivitas kerja. Disamping itu, biaya yang ditimbulkan oleh rinitis cukup besar.

Meskipun prevalensinya cukup tinggi, rinitis alergi seringkali tidak terdiagnosis dan tidak diterapi secara adekuat terutama pada populasi anak. Penyebab tidak adekuatnya terapi meliputi ketidakmampuan anak untuk menggambarkan secara verbal gejala yang dialami, anak tidak memahami bahwa mereka memiliki gangguan, dan seringkali rinitis alergi dikelirukan dengan infeksi saluran napas atas berulang.

### Etiologi

Gejala rinitis alergi dapat dicetuskan oleh berbagai faktor, diantaranya adalah pajanan udara dingin, debu, uap, bau cat, polusi udara, tinta cetak, bau masakan, bubuk detergen, serta bau minuman beralkohol. Umumnya faktor pencetus ini berupa iritan non spesifik.

Alergen penyebab pada bayi dan anak sering disebabkan oleh alergen makanan, sedangkan alergen inhalan lebih berperan pada anak yang lebih besar. Manifestasi klinis reaksi hipersensitivitas tipe I pada telinga, hidung dan tenggorok anak sebelum usia 4 tahun jarang ditemukan.

### Patofisiologi

Manifestasi alergi pada hidung paling sering terjadi dibandingkan dengan organ lain, karena fungsi hidung sebagai penyaring partikel dan alergen hirupan, untuk melindungi saluran pernapasan bagian bawah. Partikel yang terjaring di hidung akan dibersihkan oleh sistem mukosilia.

Pada permukaan mukosa hidung dan lamina propria terdapat sel mast dan basofil, yang merupakan unsur terpenting pada patofisiologi rinitis alergi. Orang yang tersensitisasi alergen inhalan seperti tungau debu rumah, kecoa, kucing, anjing atau *pollen*, sel mast dan basofilnya akan diselaputi oleh IgE terhadap alergen spesifik tersebut.

Paparan ulang terhadap alergen tersebut memicu suatu rangkaian kejadian yang meliputi

respons fase cepat dan fase lambat yang menimbulkan gejala rinitis alergi. Respons fase cepat timbul dalam beberapa menit setelah paparan. Paparan terhadap alergen menyebabkan migrasi sel mast dan basofil yang sudah diselaputi IgE spesifik dari lamina propria ke permukaan epitel. Bagian Fc dari molekul IgE berikatan dengan permukaan sel sementara bagian Fab bebas untuk menerima molekul alergen. Jika alergen berikatan dengan dua molekul IgE yang terikat pada permukaan sel, maka *preformed mediator* seperti histamin dilepaskan dari sel. Mediator lain kemudian dibentuk dari metabolism fosfolipid membran menjadi asam arakhidonat dan selanjutnya menjadi suatu rangkaian *newly generated mediator* seperti leukotrien, prostaglandin, prostasiklin, dan tromboksan. Respons fase cepat pada rinitis alergi ini menyebabkan timbulnya secara mendadak bersin, gatal hidung, tersumbatnya hidung dan rinore.

Histamin merupakan mediator utama dan telah diteliti dengan baik pada rinitis alergi. Histamin menimbulkan gejala melalui mekanisme langsung dan tidak langsung. Efek langsung meliputi peningkatan permeabilitas epitel, sehingga memudahkan kontak antigen dengan basofil dan sel mast pada lamina propria, dan meningkatkan dilatasi dan permeabilitas vaskular. Hal ini memerlukan interaksi histamin dengan reseptor H1 dan H2 pada pembuluh darah. Secara tidak langsung, histamin merangsang reseptor H1 pada saraf sensorik, mengawali jalur refleks parasimpatetik yang menyebabkan bersin, gatal dan hipersekresi kelenjar.

Terdapat bukti yang menduga bahwa penderita rinitis alergi hiperaktif terhadap faktor lingkungan nonspesifik meliputi perubahan temperature dan kelembaban serta polutan. Peningkatan sensitivitas ini dapat disebabkan akibat ketidakseimbangan primer di samping perubahan sekunder yang disebabkan oleh mediator yang dilepaskan oleh reaksi alergi.

Respons fase lambat terjadi dalam waktu 4-8 jam setelah paparan alergen dan merupakan suatu proses *cellular-driven* dengan adanya infiltrasi eosinofil, neutrofil, basofil, limfosit T dan makrofag, yang melepaskan mediator inflamasi dan sitokin tambahan dan memperpanjang respons proinflamasi. Respons fase lambat ini diperkirakan sebagai penyebab gejala kronis dan persisten dari rinitis alergi, terutama sumbatan hidung, anosmia, hipersekresi mukus dan hiperresponsif nasal terhadap alergen yang sama atau alergen lainnya dan iritan. Paparan alergen yang terus-menerus seringkali menyebabkan keadaan inflamasi kronis.

**Anamnesis dan pemeriksaan fisis**

Pada anamnesis perlu ditanyakan: lama, frekuensi, waktu timbulnya dan beratnya penyakit, persisten atau intermiten. Gejala yang ditanyakan berupa hidung berair, hidung tersumbat, *post-nasal drip*, gatal di hidung dan palatum, bersin-bersin. Selain itu perlu ditanyakan gejala mata merah, gatal dan berair. Tak lupa harus ditanyakan mengenai fungsi penciuman, tidur mengorok dan ada/tidaknya gangguan tidur.

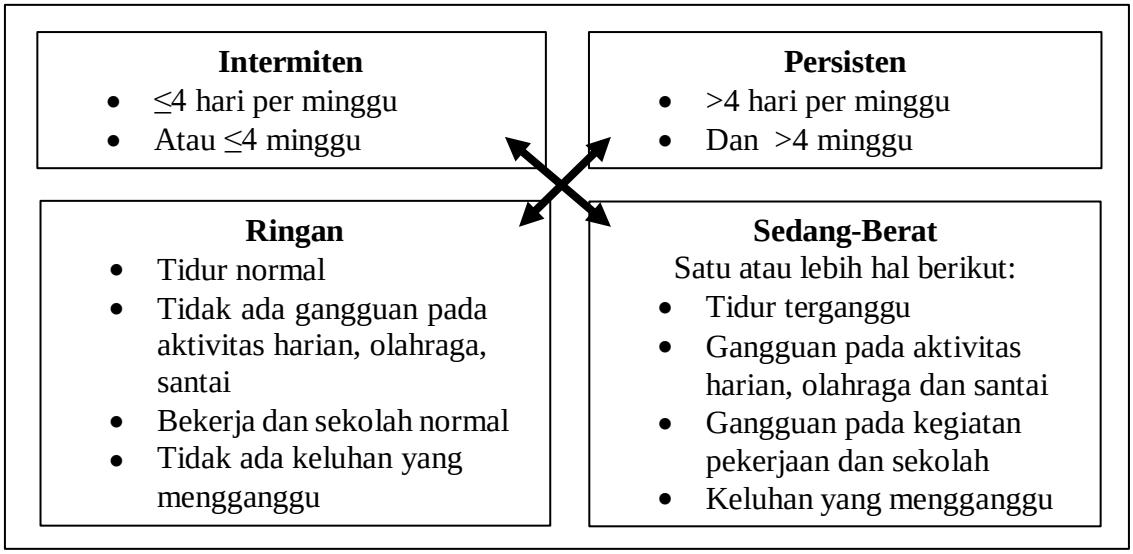
Riwayat atopi dalam keluarga (asma, dermatitis atopi, rinitis alergi) perlu ditanyakan untuk mendukung status atopi pasien.

Pada pemeriksaan fisis: dicari gejala gatal pada hidung, telinga, palatum atau tenggorok, sekret bening cair, kongesti nasal, nyeri kepala sinus, disfungsi tuba estachius, bernafas lewat mulut atau mengorok, *post nasal drip* kronis, batuk kronis non produktif, sering mendehem, dan kelelahan pagi hari. Secara khusus petanda atopi dicari, yaitu *allergic shiner, geographic tongue, Dennie Morgan's line*, dan *allergic salute*. Bila disertai keluhan pada mata maka pemeriksaan palpebra dan konjungtiva diperlukan untuk menemukan edema, sekret, dan kelainan lainnya.

**Klasifikasi rinitis alergi**

The Allergic Rhinitis and Its Impact on Asthma (ARIA) mengklasifikasikan rinitis alergi

berdasarkan lama gejala dan beratnya gejala (gambar 1).




Gambar 1. Klasifikasi rinitis alergi menurut ARIA

Menurut klasifikasi tersebut, maka rinitis alergi berdasarkan lama gejala dibagi menjadi:
1. Intermiten: gejala ≤4 hari per minggu atau lamanya ≤4 minggu
2. Persisten: gejala >4 hari per minggu dan lamanya >4 minggu

Sedangkan berdasarkan beratnya gejala, rinitis alergi dibagi menjadi:
Ringan:

- Tidur normal
- Aktivitas sehari-hari, saat olahraga dan santai normal
- Bekerja dan sekolah normal
- Tidak ada keluhan yang mengganggu

Sedang atau berat: (satu atau lebih gejala)

- Tidur terganggu (tidak normal)
- Aktivitas sehari-hari, saat olahraga dan santai terganggu
- Gangguan saat bekerja dan sekolah
- Ada keluhan yang mengganggu

**Pemeriksaan penunjang**

Pada pemeriksaan laboratorium dapat ditemukan peningkatan hitung jenis eosinofil, hitung total eosinofil, dan kadar IgE total serum. Pada pemeriksaan sitologi mukosa menunjukkan hitung persentase eosinofil meningkat.

Bila memungkinkan dilakukan uji kulit alergen untuk menentukan status atopi serta menentukan kemungkinan alergen penyebab. Bila disertai kelainan mata, dapat dilakukan pemeriksaan eosinofil pada sekret mata.

Pada pasien yang berusia 4 tahun atau lebih dapat dilakukan foto atau CT scan sinus paranasalis bila dicurigai komplikasi sinusitis atau adanya deviasi septum nasi.

**Diagnosis**

Riwayat atopi dalam keluarga merupakan faktor predisposisi rinitis alergi yang terpenting pada anak. Pada anak terdapat tanda karakteristik pada muka seperti *allergic salute, allergic crease, Dennie's line, allergic shiner* dan *allergic face* seperti telah diuraikan di atas, namun demikian tidak satu pun yang patognomonis. Pemeriksaan THT dapat dilakukan dengan menggunakan rinoskopi kaku atau fleksibel, sekaligus juga dapat menyingkirkan kelainan seperti infeksi, polip nasal atau tumor. Pada rinitis alergi ditemukan tanda klasik yaitu mukosa edema dan pucat kebiruan dengan ingus encer. Tanda ini hanya ditemukan pada pasien yang sedang dalam serangan. Tanda lain yang mungkin ditemukan adalah otitis media serosa atau hipertrofi adenoid.

Meskipun tes kulit dapat dilakukan pada semua anak tetapi tes kulit kurang bermakna pada anak berusia di bawah 3 tahun. Alergen penyebab yang sering adalah inhalan seperti tungau debu rumah, jamur, debu rumah, dan serpihan binatang piaraan, walaupun alergen makanan juga dapat sebagai penyebab terutama pada bayi. Susu sapi sering menjadi penyebab walaupun uji kulit sering hasilnya negatif. Uji provokasi hidung jarang dilakukan pada anak karena pemeriksaan ini tidak menyenangkan.

Pemeriksaan *in vitro* (RAST, ELISA) untuk alergen spesifik hasilnya kurang sensitif dibandingkan dengan tes kulit dan lebih mahal. Kadar normal IgE total dan IgE spesifik pada anak lebih rendah dibandingkan dengan dewasa. Kurang dari setengah penderita rinitis alergi anak mempunyai kadar IgE total yang meningkat. Adapun kadar IgE total serum pada bayi adalah 0-1 IU/ml yang meningkat sesuai dengan bertambahnya usia dan menetap setelah usia 20-30 tahun (100-150 IU/ml), kemudian menurun sesuai dengan bertambahnya usia.

Pemeriksaan sekret hidung dilakukan untuk mendapatkan sel eosinofil yang meningkat >3% kecuali pada saat infeksi sekunder maka sel neutrofil segmen akan lebih dominan. Gambaran sitologi sekret hidung yang memperlihatkan banyak sel basofil, eosinofil, juga terdapat pada rinitis eosinofilia nonalergi dan mastositosis hidung primer.

**Ko-morbiditas**

Inflamasi alergi telah diketahui tidak hanya terbatas pada rongga hidung. Berbagai ko-morbiditas telah diketahui berhubungan dengan rinitis.

**Konjungtivitis**

Jika gejala rinitis alergi disertai oleh gejala konjungtiva, maka lebih tepat jika menggunakan istilah rinokonjungtivitis. Sekitar 60% pasien rinitis alergi juga mengalami konjungtivitis alergi.

**Sinusitis**

Sinusitis didefinisikan sebagai peradangan pada mukosa dari satu atau lebih sinus paranasalis. Diagnosis sinusitis seringkali jarang ditegakkan pada praktek dokter spesialis anak karena gejalanya seringkali tidak jelas dan tidak spesifik atau juga akibat pendapat bahwa sinus paranasalis belum berkembang pada anak kecil. Berdasarkan lama gejala, sinusitis dibagi menjadi akut (kurang dari 30 hari), subakut (30-90 hari) dan kronis (lebih dari 90 hari). Peran sensitisasi alergi pada sinusitis kronis tidak sejelas pada rinokonjungtivitis dan asma. Rinitis alergi sering dianggap sebagai faktor predisposisi untuk timbulnya sinusitis.

Prevalensi sinusitis pada anak bervariasi dan sulit untuk dianalisis. Suatu studi kohort pada anak yang diikuti sejak lahir sampai berusia 8 tahun, tercatat prevalens sinusitis sebesar 13.1%, dan pada sebagian besar kasus disertai oleh rinitis alergi. Lebih dari 80% anak dengan sinusitis positif memiliki riwayat keluarga dengan rinitis alergi, dan sebaliknya, pada anak dengan asma dan rinitis alergi memiliki insidens sinusitis kronis yang lebih tinggi. Selain itu, perubahan pada foto sinus

ditemukan pada sekitar 80% pasien rinitis alergi persisten.

**Asma**

Mukosa nasal dan bronkus memiliki banyak kesamaan. Berbagai studi menunjukkan bahwa asma dan rinitis sering ditemukan bersamaan pada penderita yang sama. Untuk itu saat menentukan diagnosis rinitis atau asma, kedua saluran napas bawah dan atas sebaiknya dievaluasi.

**Pengobatan**

Tata laksana utama adalah penghindaran alergen. Sedangkan pengobatan medikamentosa tergantung dari lama dan berat-ringannya gejala. Pengobatan medikamentosa dapat berupa pilihan tunggal maupun kombinasi dari antihistamin H1 generasi satu maupun generasi dua, kortikosteroid intranasal, dan stabilisator sel mast. Imunoterapi spesifik dianjurkan pada semua penderita rinitis kategori berat. Tindakan bedah hanya dilakukan pada kasus selektif misalnya sinusitis dengan *air-fluid level* atau deviasi septum nasi.

*Rinitis alergi intermiten*

1. Ringan

Antihistamin H1 generasi I, misalnya CTM 0,25 mg/kg/hari dibagi 3 dosis.

Bila terdapat gejala hidung tersumbat dapat ditambah dekongestan seperti pseudoefedrin 1 mg/kg/dosis, diberikan 3 kali sehari.

2. Sedang/Berat

Antihistamin H1 generasi II misalnya setirizin 0,25mg/kg/kali diberikan sekali sehari atau 2 kali sehari pada anak usia kurang dari 2 tahun, atau generasi ketiga seperti desloratadine dan levocetirizin pada anak > 2 tahun. Bila tidak ada perbaikan atau bertambah berat dapat diberikan kortikosteroid misalnya prednison 1 mg/kg/hari dibagi 3 dosis, paling lama 7 hari.

*Rinitis alergi persisten*

1. Ringan

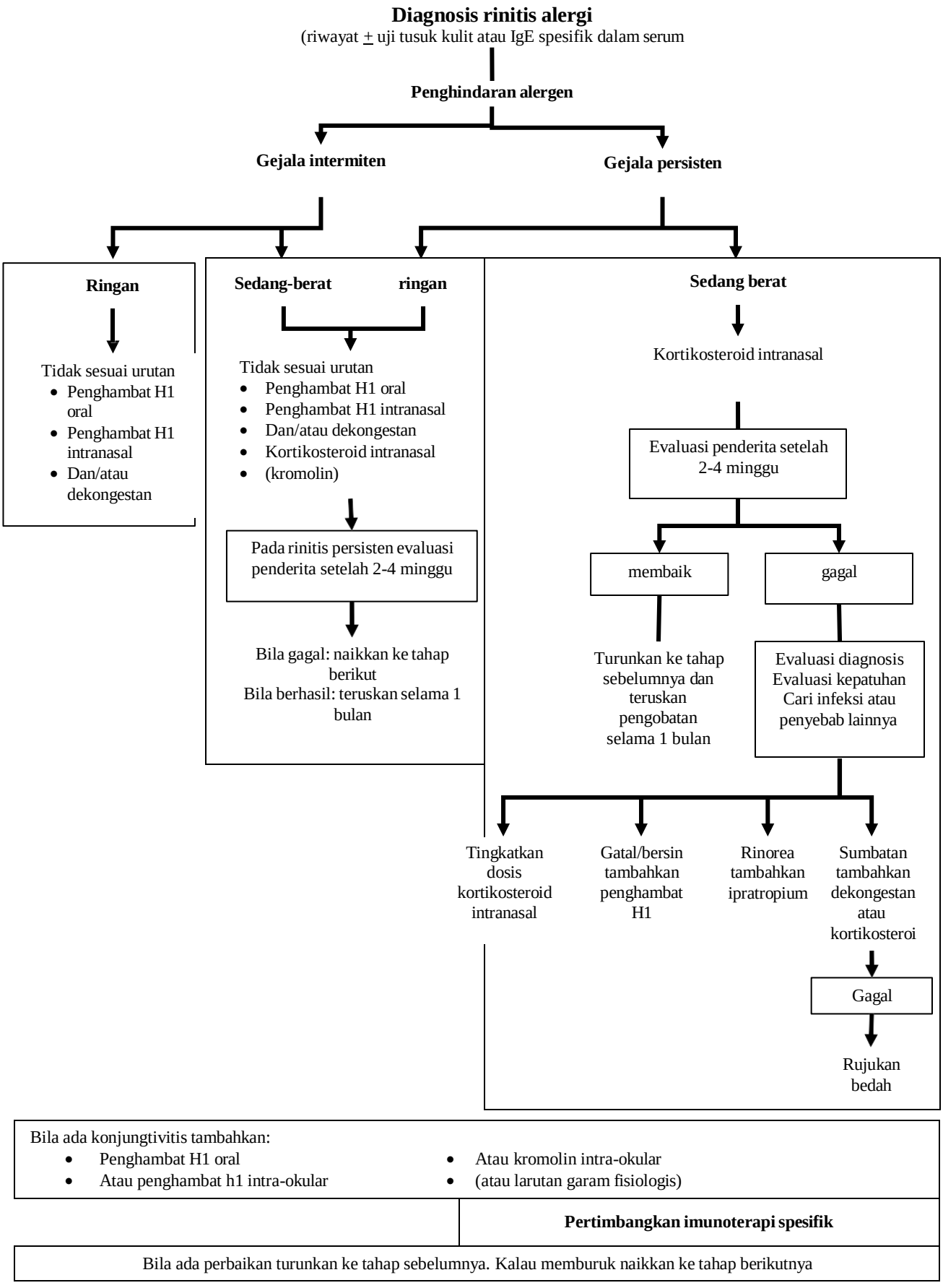
Antihistamin generasi II (setirizin) jangka lama. Bila gejala tidak membaik dapat diberikan kortikosteroid intranasal misalnya mometason furoat atau flutikason propionat.

2. Sedang/berat

Diberikan kortikosteroid intranasal jangka lama dengan evaluasi setelah 2-4 minggu. Bila diperlukan ditambahkan pula obat-obat simtomatik lain seperti rinitis alergi intermiten sedang/berat.

Terapi ko-morbiditas

Terapi untuk konjungtivitis, sinusitis maupun asma yang menyertai gejala rinitis alergi sebaiknya dilakukan dengan mengatasi penyebabnya terlebih dahulu, dalam hal ini adalah proses alergi.




**Gambar 2. Pengobatan dengan pendekatan secara bertahap (pada remaja dan dewasa)**

## Tabel 1. Ringkasan obat-obat rinitis

| Nama dan juga dikenal sebagai | Nama generik | Mekanisme kerja | Efek samping | Keterangan |
|---|---|---|---|---|
| **Antihistamin H1 oral** | **Generasi II**<br>Cetirizin<br>Ebastin<br>Fexofenadin<br>Loratadin<br>Mizolastin<br>Akrivastin<br>Azelastin<br>Desloratadin<br>Levocetirizin<br>**Generasi I**<br>Klorfeniramin<br>Klemastin<br>Hidroksizin<br>Ketotifen<br>Mequitazin<br>Oxatomid<br>Lain-lainnya<br>**Kardiotoksik**<br>Astemizol<br>Terfenadin | - Menghambat reseptor H1<br>- Beberapa aktivitas anti-alergi<br>- Obat generasi baru dapat diberikan satu kali sehari<br>- Tidak menimbulkan takifilaksis | **Generasi II**<br>- Tidak terjadi sedasi pada kebanyakan obat<br>- Tidak ada efek antikolinergik<br>- Tidak ada kardiotoksisitas<br>- Akrivastin memiliki efek sedatif<br>- Azelastin oral dapat menyebabkan sedasi dan rasa pahit<br>**Generasi I**<br>- Umumnya menyebabkan sedasi<br>- Dan/atau efek antikolinergik | - Antihistamin H1 oral generasi baru lebih disukai karena rasio efikasi/keamanan dan sifat farmako-kinetikanya<br>- Mulai kerjanya cepat (kurang dari 1 jam) pada gejala nasal dan mata<br>- Efeknya buruk pada sumbatan nasal<br>- Obat kardiotoksik sebaiknya dihindarkan |
| **Antihistamin H1 lokal (intranasal, intraokuler)** | Azelastin<br>Levocabastin | - Menghambat reseptor H1<br>- Azelastin memiliki aktivitas anti alergi | - Efek samping lokal ringan<br>- Azelastin: rasa pahit pada beberapa penderita | Mulai kerja cepat (<30 menit) pada gejala hidung atau mata |
| Kortikosteroid intranasal | Beklometason<br>Budesonid<br>Flunisolid<br>Flutikason<br>Mometason<br>Triamcinolon | - Mengurangi hiperreaktivitas hidung<br>- Sangat poten mengurangi inflamasi hidung | - Efek samping lokal ringan<br>- Batas keamanan yang lebar terhadap efek samping sistemik<br>- Gangguan pertumbuhan yang diakibatkan beberapa molekul tertentu<br>- Pada anak kecil pertimbangkan kombinasi obat intranasal dan inhalasi | - Pengobatan farmakologis rinitis alergi yang paling efektif<br>- Efektif pada sumbatan nasal<br>- Berdampak pada penghidu<br>- Efeknya masih terlihat setelah 6-12 jam tetapi efek maksimalnya terjadi setelah beberapa hari |
| Kortikosteroid oral/IM | Deksametason<br>Hidrokortison<br>Metilprednisolon<br>Prednisolon<br>Prednison<br>Triamsinolon<br>Betametason<br>Deflazacort | - Mengurangi inflamasi nasal secara poten<br>- Mengurangi hiperreaktivitas nasal | - Sering terjadi efek samping sistemik pada obat-obat IM<br>- Suntikan depot dapat menyebabkan atrofi jaringan lokal | - Jika mungkin, sebaiknya diutamakan kortikosteroid intranasal daripada obat oral atau IM<br>- Namun kortikosteroid oral jangka pendek mungkin diperlukan pada gejala berat |
| Kromolin local (intranasal, intraokuler) | Kromoglikat<br>Nedokromil | Mekanisme kerja hanya diketahui sedikit sekali | Efek samping lokal ringan | - Kromolin intraocular sangat efektif<br>- Kromolin intranasal kurang efektif dan hanya bekerja singkat<br>- Secara keseluruhan tingkat keamanannya sangat baik |
| Dekongestan oral | Efedrin<br>Fenilefrin<br>Pseudoefedrin<br>Lain-lain | - Obat golongan simpatomimetik<br>- Menghilangkan gejala sumbatan nasal | - Hipertensi<br>- Palpitasi<br>- Gelisah<br>- Agitasi<br>- Tremor<br>- Insomnia<br>- Sakit kepala<br>- Membran mukosa kering<br>- Retensi urin<br>- Eksaserbasi glaucoma atau tirotoksikosis | - Penggunaan dekongestan oral pada penderita penyakit jantung harus sangat hati-hati<br>- Kombinasi dekongestan dengan anti-histamin H1 oral lebih efektif dibanding sendiri-sendiri, namun efek sampingnya menjadi kombinasi |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Dekongestan intranasal | Epinefrin<br>Naftazolin<br>Oximetazolin<br>Fenilefrin<br>Tetrahidrozolin<br>Xilometazolin<br>Lain-lain | - Obat golongan simpatomimetik<br>- Menghilangkan gejala sumbatan nasal | - Efek samping sama dengan dekongestan oral, hanya intensitasnya kurang<br>- Rinitis medikamentosa (fenomena rebound yang terjadi akibat pemakaian lama lebih dari 10 hari) | - Bekerja lebih cepat dan efektif dibandingkan oral<br>- Batasi pemakaian <10 hari untuk menghindari rinitis medikamentosa |
| Antikolinergik intranasal | ipratropium | Antikolinergik memblok hanya rinore | - Efek samping lokal ringan<br>- Hampir tidak ada efek anti-kolinergik sistemik | Efektif pada penderita alergi atau non-alergi dengan rinore |
| Anti-leukotrien | Montelukast<br>Pranlukast<br>zafirlukast | Menghambat reseptor CystL T | Toleransi baik | Obat baru yang diharapkan dapat diberikan baik secara tunggal atau kombinasi dengan antihistamin H1 oral, namun masih dibutuhkan lebih banyak data untuk menentukan tempat obat-obat ini |

**Prognosis**

Rinitis alergi pada masa anak akan bertambah berat dengan bertambahnya usia. Kadangkala rinitis alergi dapat merupakan masalah pada usia tua. Dengan mengetahui faktor penyebab, dengan penghindaran dapat mengurangi kekerapan timbulnya gejala. Penggunaan beberapa jenis medikamentosa profilaksis juga dapat mengurangi gejala yang timbul.

Rinitis Alergi adalah penyakit kronik yang gejalanya akan hilang timbul. Komunikasi dengan pasien dan orangtua diperlukan agar pemeriksaan berkala dilakukan dan pemberian obat dapat disesuaikan dengan fluktuasi gejala. Bila alergen penyebab diketahui, maka penghindaran alergen pencetus perlu terus menerus dilakukan. Pada gejala yang menetap dan berat, diperlukan penilaian menyeluruh dan tatalaksana lanjut, antara lain imunoterapi.

**Kesimpulan**

Rinitis alergi secara klinis merupakan gangguan fungsi hidung yang terjadi setelah pajanan alergen melalui inflamasi yang diperantarai oleh Imunoglobulin E yang spesifik terhadap alergen tersebut pada mukosa hidung. Penyakit ini merupakan masalah kesehatan global yang prevalensinya terus meningkat.

Seorang anak yang mempunyai salah satu gejala atopi (rinitis alergi, asma, eksim) mempunyai risiko 3 kali lebih besar untuk menderita gejala atopi yang berikutnya. Rinitis alergi dapat mempengaruhi kehidupan sosial penderita, kinerja di sekolah serta produktivitas kerja, di. samping biaya yang ditimbulkan oleh rinitis cukup besar.

Diperlukan anamnesis dan pemeriksaan fisik yang cukup teliti untuk menegakkan diagnosis rinitis alergi. Pemeriksaan penunjang dan pencitraan dilakukan bila diperlukan, antara lain dalam hal mencari komplikasi/penyakit penyerta.

Tata laksana utama adalah penghindaran alergen penyebab dan kontrol lingkungan. Sedangkan pengobatan medikamentosa tergantung dari lama dan berat-ringannya gejala.

**Contoh kasus**

## STUDI KASUS: RINITIS ALERGI PADA ANAK

**Arahan**

Baca dan lakukan analisa terhadap studi kasus secara perorangan. Bila yang lain dalam kelompok sudah selesai membaca, jawab pertanyaan dari studi kasus. Gunakan langkah dalam pengambilan keputusan klinik pada saat memberikan jawaban. Kelompok yang lain dalam ruangan bekerja dengan kasus yang sama atau serupa. Setelah semua kelompok selesai, dilakukan diskusi tentan studi kasus dan jawaban yang dikerjakan oleh masing masing kelompok.

**Studi Kasus 1. Rinitis Alergi**

Seorang anak perempuan berusia 5 tahun 2 bulan dibawa oleh orang tuanya ke poliklinik anak dengan keluhan sering pilek pilek sejak usia 2 tahun. Pilek disertai bersin, ingus cair bening. Jarang disertai demam. Batuk tak ada/jarang. Hidung sering di gosok-gosok. Pasien mendapat ASI sampai dengan usia 3 bulan, selain pemberian susu formula (susu sapi) sesuai usia sampai sekarang.

Pasien anak pertama dari seorang ibu yang diketahui menderita asma sejak kecil sampai sekarang. Kakek dari ibu menderita eksim yang tidak kunjung sembuh pada kaki.

**Penilaian**

1. Apa yang harus anda lakukan untuk menilai keadaan anak ini ?

**Diagnosis (identifikasi masalah/kebutuhan)**

- Identifikasi ulang faktor risiko alergi (status atopi) pada orang tua dan keluarga
- Identifikasi masalah pemberian ASI/PASI sejak bayi, jenis dan waktu pemberian makanan tambahan serta makanan saat ini
- Identifikasi adanya gejala penyakit alergi pada anak yang telah timbul pada masa bayi
- Anamnesis secara rinci mengenai lingkungan rumah untuk kemungkinan alergen inhalan
- Anamnesis rinci mengenai gejala pilek : waktu timbulnya, lama gejala, frekuensi dan beratnya penyakit. Juga mengenai hidung berair, hidung tersumbat, gatal di hidung dan palatum. Perlu ditanya gejala mata merah, gatal dan berair?
- Pemeriksaan penunjang : Laboratorium darah tepi, IgE total dan hitung eosinofil total.

Hasil penilaian yg ditemukan pada keadaan tersebut adalah :

Dari anamnesis tambahan: selain bersin dan hidung berair pada pagi dan sore hari, kadang-kadang hidung tersumbat terutama pada malam hari. Banyak boneka berbulu di kamar pasien dan lantai kamar ditutup karpet. Karena susah minum susu, orang tua menambah coklat pada susu yang diminum 3 x 200 cc/hari. Terdapat riwayat dermatitis atopi di pipi pada masa bayi (sebelum 1 tahun).

Anak cukup aktif, tidak demam, tanda vital dalam batas normal. Berat badan 28 kg dengan tinggi badan 118 cm. Pada muka dijumpai allergic shiner, lidah: geographic tongue. Sekresi hidung encer bening, mukosa hidung edema dan pucat. Faring tak hiperemis. Laboratorium darah tepi dalam batas normal. IgE total dan hitung eosinofil total dalam batas normal.

2. Berdasarkan pada temuan yang ada, apakah diagnosis yang paling mungkin pada anak tersebut?

Jawaban : Rinitis alergi

**Pelayanan (perencanaan dan intervensi)**

3. Berdasarkan diagnosis, apakah rencana penatalaksanaan pada pasien ini?

Jawaban :

Tata laksana utama adalah penghindaran alergen, baik alergen inhalan maupun alergen makanan. Pengobatan medikamentosa tergantung dari lama dan berat – ringannya gejala. Pengobatan medikamentosa dapat berupa pilihan tunggal maupun kombinasi dari antihistamin H1 generasi I maupun generasi 2.

Bila terdapat gejala hidung tersumbat dapat ditambah dekongestan seperti pseudoefedrin 1 mg/kg/dosis, diberikan 3 kali/hari. Bila tidak ada perbaikan atau bertambah berat dapat diberikan kortikosteroid misalnya prednison 1mg/kg/hari dibagi 3 dosis, paling lama 7 hari.

**Penilaian Ulang**

Pasien dianjurkan kontrol kembali untuk penilaian hasil tata laksana yang telah diberikan.
Sangat penting untuk mengetahui faktor penyebab (pencetus), karena dengan penghindaran yang baik dan tepat, gejala rinitis lebih jarang timbul sehingga prognosis dapat lebih baik. *Skin Prick Test* dapat dilakukan bila sudah memungkinkan, untuk menentukan status atopi serta menentukan kemungkinan alergen penyebab

Mengingat rinitis alergi adalah penyakit kronis yang gejalanya akan hilang timbul, perlu dijalin komunikasi yang erat antara dokter yang mengobati dengan orangtua dan pasien. Pemeriksaan berkala juga perlu dilakukan agar pemberian obat dapat disesuaikan dengan fluktuasi gejala yang timbul.

Pada gejala yang menetap dan berat, diperlukan penilaian menyeluruh dan tata laksana lanjut antara lain imunoterapi.

**Studi kasus 2: Rinosinobronkitis**

Seorang anak laki-laki berusia 10 tahun 2 bulan datang ke ruang rawat jalan dengan keluhan batuk dan pilek hilang-timbul sejak 2 bulan yang lalu, kadang-kadang disertai demam dan nyeri kepala. Sejak usia 2 tahun pasien sering pilek terutama pada pagi hari, bila udara dingin dan kena debu. Pada catatan medik dijumpai pasien sering berobat karena batuk-pilek dan keluhan yang sama yaitu pada usia 4 tahun, usia 6 tahun, usia 8 tahun dan 9 tahun 5 bulan. Orang tua mengatakan bahwa pasien sering berobat juga untuk batuk-pileknya di klinik 24 jam dan dokter lain. Prestasi pasien di sekolah termasuk sedang, namun guru di kelas mengatakan pasien sering tidak bisa konsentrasi di kelas, selain itu ia sering tidak masuk sekolah karena sakit.

Selama ini pasien dan orang tua menolak untuk dilakukan pemeriksaan laboratorium maupun pemeriksaan penunjang lainnya. Berat badan sulit naik, napsu makan agak kurang. Kakek (dari ayah) sering gatal2 (eksim). Ibu pasien menderita asma pada saat di TK dan SD namun menghilang setelah masuk SMP. Pasien anak ketiga dari 3 orang bersaudara, kakak nomor 1 diketahui alergi susu sapi pada saat bayi yang sembuh sendiri setelah usia 2 tahun.

**Penilaian**

1. Apa penilaian saudara terhadap keadaan anak tersebut ?
2. Apa yang harus segera anda lakukan berdasarkan penilaian saudara ?

**Diagnosis (Identifikasi masalah dan kebutuhan)**

Jawaban :

a. Identifikasi faktor risiko pada pasien dan keluarganya: asma? Dermatitis atopi? Rinitis alergi?

b. Anamnesis riwayat pemberian ASI/PASI serta pemberian makanan tambahan dan jenis makanan pada waktu bayi dan saat ini.
c. Anamnesis faktor lingkungan baik di rumah (binatang peliharaan yang berbulu, boneka bulu, permadani, kapuk dll.) maupun di sekolah (udara dingin, debu , uap, bau cat, polusi udara, tinta cetak dll.).
d. Anamnesis gejala rinitis (bersin, gatal, ingus encer dan hidung tersumbat, kurang penciuman dan hiperreaktivitas hidung). Perlu ditanyakan : lama, frekuensi, waktu timbulnya dan berat penyakit.
e. Anamnesis kemungkinan komplikasi (sinusitis, asma, konjungtivitis): *postnasal drip*, sesak napas dan mengi, gejala mata merah dan berair.
f. Nilai keadaan klinis pasien : gatal di hidung, telinga, palatum atau tenggorok, sekret bening cair, kongesti nasal, nyeri kepala, disfungsi tuba eustachius, bernapas liwat mulut atau mengorok, *postnasal drip* kronis, batuk kronis non produktif, sering mendehem dan kelelahan pagi hari. Secara khusus dicari petanda atopi : *Allergic shiner, geographic tongue, Dennie Morgan's line* dan *allergic salute*. Bila ada keluhan pada mata, maka pemeriksaan palpebra dan konjungtiva diperlukan untuk menemukan edema, sekret dan kelainan lain.
g. Deteksi kelainan laboratorium : darah tepi lengkap, apusan darah tepi, hitung eosinofil total, hitung eosinofil sekret hidung, IgE total, foto toraks dan foto sinus paranasalis.

Hasil penilaian yang ditemukan adalah :
Anak sadar, mulut terbuka (bernapas melalui mulut), petanda atopi (+), suhu 38°C. Tanda vital dalam batas normal. Pemeriksaan THT: mukosa hidung edema dan pucat, ingus kental kehijauan. Jantung dalam batas normal, paru : vesikular, terdengar suara lendir, wheezing (-)
Foto toraks : sesuai dengan bronkhitis
Foto sinus paranasalis : Sinusitis maksilaris bilateral, sinusitis ethmoidalis bilateral, concha nasalis hipertrofi, pembesaran adenoid.
Hasil laboratorium darah tepi : Hb 12,4 g/dL; leukosit 19.900/mL; hitung jenis segmenter; LED 20 mm/jam; hematokrit 37 mm/jam; trombosit 287.000/mL. Hitung eosinofil total 107/mL (normal) dan IgE total 150 IU/mL ( Nilai normal : 0-96). Mantoux test indurasi 6 mm.

3. Berdasarkan pada hasil temuan, apakah diagnosis anak tersebut ?
Jawaban :
Rinosinobronkitis

**Pelayanan (perencanaan dan intervensi)**

4. Berdasarkan diagnosis tersebut bagaimana tatalaksana pasien ?
Jawaban :
a. Tata laksana utama adalah penghindaran terhadap alergen dan kontrol lingkungan
b. Pengobatan medikamentosa: antihistamin H1 generasi kesatu atau antihistamin H1 generasi kedua oral, antibiotik oral ( selama 10-21 hari. ).
Pemilihan antibiotik : Antibiotik lini pertama adalah amoksisilin 50 mg/kgBB/hari dalam 3 kali pemberian.
(terapi simtomatik : dekongestan, kortikosteroid, mukolitik )

**Penilaian ulang**

5. Bagaimana tata laksana selanjutnya ?

   Setelah diberikan tata laksana a dan b, pasien dianjurkan kontrol ulang ke poliklinik satu minggu kemudian untuk penilaian ulang mengenai keluhan dan penilaian fisis dalam rangka mengetahui respons terhadap pengobatan dan tata laksana yang diberikan. Juga dinilai tingkat kepatuhan penghindaran terhadap faktor-faktor pencetus yang dicurigai.

**Tujuan pembelajaran**

Proses, materi dan metoda pembelajaran yang telah disiapkan bertujuan untuk alih pengetahuan, keterampilan, dan perilaku yang terkait dengan pencapaian kompetensi dan keterampilan yang diperlukan dalam mengenali dan menatalaksana rinitis alergi seperti yang telah disebutkan di atas yaitu :

1. Memahami etiologi dan patogenesis rinitis alergi
2. Menegakkan diagnosis rinitis alergi berdasarka anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang
3. Melakukan penatalaksanaan rinitis alergi terutama dengan melakukan penghindaran alergen penyebab, kontrol lingkungan dan pemberian medikamentosa
4. Mencegah, mendiagnosis, dan tata laksana komplikasi/penyakit penyerta rinitis alergi berupa sinusitis .

**Evaluasi**

- Pada awal pertemuan dilaksanakan penilaian awal kompetensi kognitif dengan kuesioner 2 pilihan yang bertujuan untuk menilai sejauh mana peserta didik telah mengenali materi atau topik yang akan diajarkan.
- Materi esensial diberikan melalui kuliah interaktif dan *small group discussion* dimana pengajar akan melakukan evaluasi kognitif dari setiap peserta selama proses pembelajaran berlangsung.
- Membahas instrumen pembelajaran keterampilan (kompetensi psikomotor) dan mengenalkan penuntun belajar. Dilakukan demonstrasi tentang berbagai prosedur dan perasat untuk menatalaksanai rinitis alergi. Peserta akan mempelajari prosedur klinik bersama kelompoknya (*Peer-assisted learning*) sekaligus saling menilai tahapan akuisisi dan kompetensi prosedur tersebut pada model anatomi.
- Peserta didik belajar mandiri, bersama kelompok dan bimbingan pengajar/instruktur, baik dalam aspek kognitif, psikomotor maupun afektif. Setelah tahap akuisisi keterampilan maka peserta didik diwajibkan untuk mengaplikasikan langkah-langkah yang tertera dalam penuntun belajar dalam bentuk "*role play*" diikuti dengan penilaian mandiri atau oleh sesama peserta didik (menggunakan penuntun belajar)
- Setelah mencapai tingkatan kompeten pada model maka peserta didik akan diminta untuk melaksanakan penatalaksanaan rinitis alergi melalui 3 tahapan:
  1. Observasi prosedur yang dilakukan oleh instruktur
  2. Menjadi asisten instruktur
  3. Melaksanakan mandiri dibawah pengawasan langsung dari instruktur

  Peserta didik dinyatakan kompeten untuk melaksanakan tatalaksana rinitis alergi apabila instruktur telah melakukan penilaian kinerja dengan menggunakan Daftar Tilik Penilaian Kinerja dan dinilai memuaskan

- Penilaian kompetensi pada akhir proses pembelajaran :
  - Ujian OSCE (K,P,A) dilakukan pada tahapan akhir pembelajaran oleh kolegium
  - Ujian akhir stase, setiap divisi/ unit kerja di sentra pendidikan

**Instrumen penilaian**

- **Kuesioner awal**

**Instruksi: Pilih B bila pernyataan Benar dan S bila pernyataan Salah**

1. Sekitar 50% kasus rinitis alergi merupakan manifestasi reaksi hipersensitivitas tipe I fase lambat. B/S. Jawaban B. Tujuan 1.
2. Tanda karakteristik pada muka seperti *allergic salute, Dennie's line* dan *allergic shiner* merupakan tanda patognomonik untuk mendiagnosis rinitis alergi pada anak. B/S. Jawaban S. Tujuan 2.
3. Prinsip tata laksana rinitis alergi pada anak terutama dengan pemberian antihistamin. B/S. Jawaban S. Tujuan 3.

- **Kuesioner tengah**

**MCQ:**

1. Rinitis alergi intermiten :
   a. Gejala berlangsung kurang dari 4 hari dalam seminggu atau kurang dari 4 minggu
   b. Gejala berlangsung lebih dari 4 hari dalam seminggu atau lebih dari 4 minggu.
   c. Dalam klasifikasi derajat berat penyakit, termasuk dalam klasifikasi gejala 'ringan'
   d. Gejalanya membaik pada keadaan udara kering
   e. BSSD

2. Pernyataan yang benar di bawah ini adalah :
   a. Skin Prick Test lebih mahal daripada pemeriksaan IgE Spesifik dengan cara RAST
   b. Pemeriksaan hitung eosinofil sekret hidung harus dilakukan untuk menegakkan diagnosis Rinitis alergi
   c. Interpretasi hasil pemeriksaan IgE total serum harus disesuaikan menurut metode pemeriksaan yang digunakan dan disesuaikan dengan nilai individu normal
   d. Pemeriksaan foto sinus paranasalis dilakukan pada semua pasien dengan dugaan rinitis alergi
   e. BSSD

3. Menurut ARIA (*Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma*), penatalaksanaan Rinitis alergi yang salah adalah :
   a. Penghindaran alergen merupakan bagian dari penatalaksaan rinitis alergi
   b. Aspirin dan obat-obat anti inflamasi non steroid lain umumnya memicu terjadinya rinitis dan asma
   c. Pada anak-anak, keluhan rinitis alergi dapat mengganggu fungsi kognitif dan kinerja sekolah, dan hal ini dapat menjadi lebih parah dengan penggunaan antihistamin H 1 oral dengan sifat sedatif
   d. Pertimbangan pemberian Imunoterapi pada anak dapat diberikan pada semua umur
   e. BSSD

4. Test Kulit (Skin Prick Test) :

a. Harus dikerjakan pada semua pasien rinitis alergi
b. Untuk mengetahui IgE pada kepekaan alergi terhadap alergen yang menimbulkan reaksi alergi cepat, misalnya inhalan dan makanan.
c. Secara teknis sulit dikerjakan
d. Sering menyebabkan reaksi anafilaktik bila dikerjakan tidak sesuai prosedur
e. Dianggap tidak praktis karena memerlukan waktu 2 X 24 jam

Jawaban:

1. A
2. C
3. D
4. B

**PENUNTUN BELAJAR (*Learning guide)***

Lakukan penilaian kinerja pada setiap langkah / tugas dengan menggunakan skala penilaian di bawah ini:

| | | |
|---|---|---|
| **1** | **Perlu perbaikan** | Langkah atau tugas tidak dikerjakan secara benar, atau dalam urutan yang salah (bila diperlukan) atau diabaikan |
| **2** | **Cukup** | Langkah atau tugas dikerjakan secara benar, dalam urutan yang benar (bila diperlukan), tetapi belum dikerjakan secara lancar |
| **3** | **Baik** | Langkah atau tugas dikerjakan secara efisien dan dikerjakan dalam urutan yang benar (bila diperlukan) |

| | |
|---|---|
| Nama peserta didik | Tanggal |
| Nama pasien | No Rekam Medis |

| **PENUNTUN BELAJAR<br>RINITIS ALERGI** | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **No.** | **Kegiatan/Langkah Klinik** | **Kesempatan ke** | | | | |
| | | **1** | **2** | **3** | **4** | **5** |
| **I.** | **ANAMNESIS** | | | | | |
| 1 | Sapa pasien dan keluarganya, perkenalkan diri, jelaskan maksud anda.<br>Tanyakan keluhan utama<br>Mencari data lamanya sakit dan beratnya gejala | | | | | |
| 2 | Mencari data riwayat atopi sebelumnya | | | | | |
| 3 | Mencari data atopi pada keluarga | | | | | |
| 4 | Mencari gejala dan tanda lain pada organ yang berdekatan (mata, telinga, tenggorok) | | | | | |
| **II** | **PEMERIKSAAN FISIS** | | | | | |
| 1 | Mencari tanda gejala hidung, mata dan telinga | | | | | |
| 2 | Mencari tanda patognomonik atopi | | | | | |
| **III** | **PEMERIKSAAN LABORATORIUM & PENUNJANG** | | | | | |
| 1 | Darah tepi (Hb, Ht, leukosit, hitung jenis, trombosit, hitung eosinofil total) | | | | | |
| 2 | Imunoglobulin E( total maupun spesifik) darah, sekret hidung, sekret mata | | | | | |
| 3 | *Skin Prick Test* | | | | | |
| 4 | Pencitraan: Rontgent sinus paranasal, CT Scan sinus | | | | | |
| **IV** | **DIAGNOSIS** | | | | | |
| 1 | Tegakkan diagnosis rinitis alergi | | | | | |
| 2 | Tentukan lama dan beratnya gejala | | | | | |
| 3 | Tetapkan komplikasi atau penyakit penyerta yang ditemukan (infeksi sekunder, sinusitis, dll) | | | | | |
| **V** | **PENGOBATAN** | | | | | |
| 1 | Medikamentosa | | | | | |
| 2 | Imunoterapi spesifik | | | | | |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 3 | Pemantauan berkala sesuai kondisi klinis | | | | | |
| **VI** | **PENCEGAHAN** | | | | | |
| 1 | Penghindaran alergen pencetus yang dapat dikenali pada diagnosis | | | | | |
| 2 | Pada pengamatan dicari kemungkinan komplikasi jangka panjang | | | | | |

**DAFTAR TILIK**

Berikan tanda ✓ dalam kotak yang tersedia bila keterampilan/tugas telah dikerjakan dengan memuaskan, dan berikan tanda × bila tidak dikerjakan dengan memuaskan serta T/D bila tidak dilakukan pengamatan

| | | |
|---|---|---|
| ✓ | **Memuaskan** | Langkah/ tugas dikerjakan sesuai dengan prosedur standar atau penuntun |
| × | **Tidak memuaskan** | Tidak mampu untuk mengerjakan langkah/ tugas sesuai dengan prosedur standar atau penuntun |
| **T/D** | **Tidak diamati** | Langkah, tugas atau ketrampilan tidak dilakukan oleh peserta latih selama penilaian oleh pelatih |

| | |
|---|---|
| Nama peserta didik | Tanggal |
| Nama pasien | No Rekam Medis |

| **DAFTAR TILIK<br>RINITIS ALERGI** | | | | |
|---|---|---|---|---|
| **No.** | **Langkah / kegiatan yang dinilai** | **Hasil penilaian** | | |
| | | Memuaskan | Tidak memuaskan | Tidak diamati |
| **I.** | **ANAMNESIS** | | | |
| 1. | Sikap profesionalisme:<br>– Menunjukkan penghargaan<br>– Empati<br>– Kasih sayang<br>– Menumbuhkan kepercayaan<br>– Peka terhadap kenyamanan pasien<br>– Memahami bahasa tubuh | | | |
| **II.** | **PENEGAKAN DIAGNOSIS** | | | |
| | Menggunakan data anamnesis, pemeriksaan fisis dan laboratorium | | | |
| **III.** | **PENGOBATAN** | | | |
| | Memperhatikan derajat dan lama penyakit<br>Melakukan pemberian dosis yang benar<br>Mencari dan memantau timbulnya komplikasi | | | |
| **IV.** | **PENCEGAHAN** | | | |
| | Edukasi orang tua/pasien mengenai penghindaran alergen dan keteraturan berobat | | | |

| Peserta dinyatakan | Tanda tangan pembimbing |
|---|---|
| ☐ Layak<br>☐ Tidak layak melakukan prosedur | (Nama jelas) |

**Tanda tangan peserta didik**

**PRESENTASI**

- *Power points*
- Lampiran : skor, dll

(Nama jelas)

| **Kotak komentar** |
|---|
| |

# 129 Alergi Obat

**Waktu**

Pencapaian kompetensi
Sesi di dalam kelas : 2 X 50 menit (*classroom session*)
Sesi dengan fasilitasi Pembimbing : 3 X 50 menit (*coaching session*)
Sesi praktik dan pencapaian kompetensi : 4 minggu (*facilitation and assessment*)

**Tujuan umum**

Setelah mengikuti modul ini peserta didik dipersiapkan untuk mempunyai keterampilan di dalam mengelola alergi obat melalui pembelajaran pengalaman klinis, dengan didahului serangkaian kegiatan berupa *pre-asessment*, diskusi, *role play*, dan berbagai penelusuran sumber pengetahuan.

**Tujuan khusus**

Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan memiliki kemampuan,
1. Memahami etiologi, faktor resiko, patogenesis dan manifestasi klinis alergi obat.
2. Menegakan diagnosis alergi obat melalui anamesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang.
3. Menatalaksana alergi obat berdasakan penghentian obat, mengatasi secara klinis dan upaya pencegahan.
4. Mencegah, mendiagnosis dan tatalaksana komplikasi alergi obat

**Strategi pembelajaran**

**Tujuan 1 .** Memahami etiologi, faktor resiko, patogenesis dan manifestasi klinis alergi obat.

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran
- *Interactive lecture*
- *Small group discussion (journal reading,* studi kasus, kasus sulit*).*
- *Peer assisted learning (PAL).*
- *Computer-assisted learning*
- *Bedside teaching.*
- Gambar/foto kasus
- Praktek mandiri dengan pasien rawat jalan dan rawat inap.

***Must to know key points***
- Etiologi: membedakan antara reaksi obat imunologik dan non imunologik.
- Faktor resiko
- Patogenesis
- Manifestasi klinis

**Tujuan 2** . Menegakan diagnosis alergi obat melalui anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang.

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran
- *Interactive lecture*
- *Small group discussion (journal reading, studi kasus, kasus sulit ).*
- *Peer assisted learning (PAL).*
- *Video dan computer-assisted learning.*
- *Bedside teaching.*
- Praktek mandiri dengan pasien rawat jalan dan rawat inap.

***Must to know key points***
- Prosedur tata laksana non medikamentosa .
- Terapi medikamentosa (adrenaline, antihistamine, kortikisteroid)
- Tata laksana kegawatan ( reaksi anafilaksis ).
- Tindak lanjut keberhasilan pengobatan

**Tujuan 3**. Menatalaksana alergi obat berdasakan penghentian obat, mengatasi secara klinis dan upaya pencegahan.

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran
- *Interactive lecture*
- *Video dan computer assisted learning*
- Studi kasus
- *Role play*
- *Bedside teaching*
- Praktek mandiri dengan pasien rawat jalan dan rawat inap.

***Must to know key points:***
- Jenis obat
- Metabolisme obat
- Penatalaksanaan gawat darurat
- Desensitisasi dan provokasi obat

**Tujuan 4**. Mencegah, mendiagnosis dan tatalaksana komplikasi alergi obat

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran
- *Interactive lecture*
- *Video dan computer assisted learning*
- Studi kasus
- *Role play*
- *Bedside teaching*
- Praktek mandiri dengan pasien rawat jalan dan rawat inap.

***Must to know key points***

- Algoritme tatalaksana alergi obat
- Diagnosis komplikasi (a.l. infeksi, perlekatan kulit, kontraktur, simblefaron, atau kebutaan): anamnesis, pemeriksaan fisis, dan pemeriksaan penunjang

**Persiapan Sesi**

- Materi presentasi dalam program power point:

  Alergi obat

  Slide
  1: Pendahuluan
  2: Etiologi
  3: Epidemiologi
  4: Patogenesis
  5: Faktor resiko
  6: Manifesatsi klinis
  7: Pemeriksaan penunjang
  8: Komplikasi
  9: Pengobatan
  10: Prognosis
  11: Pencegahan
  12: Kesimpulan
- Kasus : 1. alergi obat
  2. alergi obat dengan komplikasi
- Sarana dan Alat Bantu Latih
  - Penuntun belajar (*learning guide*) terlampir
  - Tempat belajar (*training setting*): ruang rawat jalan, ruang rawat inap, ruang tindakan, dan ruang penunjang diagnostik.

**Kepustakaan**


1. Executive summary of disease management of drug hypersensitivity: a practice parameter. Joint task force on practice parameters, the American academy of allergy, asthma and immunology, and the joint council of allergy, asthma and immunology. Ann Allergy Asthma Immunol 1999;83:665-700.
2. DeShazo RD, Kemp SF. Allergic reactions to drugs and biologic agents. JAMA 1997;278:1895-906.
3. Anderson JA, Adkinson NF Jr. Allergic reactions to drugs and biologic agents. JAMA 1987;258:2891-9.
4. Bayard PJ, Berger TG, Jacobson MA. Drug hypersensitivity reactions and human immunodeficiency virus disease. J Acquir Immune Defic Syndr 1992;5:1237-57.
5. Adkinson NF Jr. Risk factors for drug allergy. J Allergy Clin Immunol 1984;74:567-72.
6. Sogn DD, Evans R, Shepherd GM, Casale TB, Condemi J, Greenberger PA, dkk. Results of the national institute of allergy and infectious diseases collaborative clinical trial to test the predictive value of skin testing with major and minor penicillin derivatives in hospitalized adults. Arch Intern Med 1992;152:1025-32.
7. Pumphrey RS, Davis S. Under-reporting of antibiotic anaphylaxis may put patients at risk.

Lancet 1999;353:1157-8.
8. Kelkar PS, Li JT. Cephalosporin allergy. N Engl J Med 2001;345:804-9.

## Kompetensi

Mengenal dan melakukan diagnosis & tata laksana alergi obat serta komplikasinya

## Gambaran umum

Reaksi terhadap obat mencakupi semua reaksi tubuh terhadap obat, tanpa memperhitungkan mekanisme dasarnya. Hipersensitifitas terhadap obat diartikan sebagai respon imun terhadap obat pada orang yang sudah tersensitisasi sebelumnya. Sedangkan alergi obat adalah reaksi imunologis dengan gejala klinis akibat reaksi imun yang dimediasi oleh IgE.

Reaksi terhadap obat dapat diklasifikasikan berdasarkan ada tidaknya mekanisme imunologik. Mayoritas (75-80%) reaksi obat disebabkan mekanisme non-imunologik yang dapat diprediksi, yaitu berdasarkan efek samping yang sudah diketahui atau efek farmakologik, farmakokinetik (Tabel 1). Sisanya(20-25%) adalah reaksi obat akibat mekanisme imunologik yang kadang tidak dapat diprediksi. Yang berdasarkan reaksi hipersensitivitas tipe I (IgE terlibat), hanya 5–10% dari seluruh reaksi akibat obat.

**Tabel 1. Klasifikasi hipersensitivitas obat menurut *Gell* dan *Coombs***

| Reaksi imunologis | Mekanisme | Gambaran klinis | Onset gejala |
|---|---|---|---|
| Tipe I (*IgE-mediated*) | Kompleks obat-IgE akan berikatan dengan sel mast , dengan granulasi histamin, dan berbagai mediator | Urtikaria, angioedema, spasme bronkus, pruritus inflamasi, muntah, diare, dan anafilaksis | Menit–jam pasca paparan |
| Tipe II (sitotoksik) | Antibodi spesifik IgG / IgM | Anemia hemolitik, neutropenia, trombositopenia | Bervariasi |
| Tipe III (komples imun) | Deposisi jaringan kompleks obat-antibodi diikuti aktiasi komplemen dan inflamasi | Serum sickness, demam, ruam, artralgia, limfadenopati, urtikaria, glomerulonefritis, vaskulitis | 1-3 minggu sesudah paparan obat |
| Tipe IV (delayed, cell-mediated) | Presentasi MHC yang membawa molekul obat ke sel T menyebabkan dikeluarkannya sitokin dan mediator pro inflamasi | Dermatitis kontak alergiks, ruam obat makulopapular * | 2-7 hari sesudah paparan obat kulit |

MHC = major histocompatibility complex.
*Diduga reaksi tipe IV, mekanisme belum sepenuhnya dipahami.

**Tabel 2. Reaksi obat imunologik dan non-imunologik**

| Tipe | Contoh |
|---|---|
| **Imunologik** | |
| Reaksi tipe I (*IgE-mediated*) | Anafilaksis terhadap antibiotik *b*-lactam |
| Reaksi tipe II (sitotoksik) | Anemia hemolitik akibat penisilin |
| Reaksi tipe III (komples imun) | Serum sickness akibat *anti-thymocyte globulin* |
| Reaksi tipe IV (*delayed, cell-mediated*) | Dermatitis kontak akibat antihistamin topikal |
| Aktivasi sel-T spesifik | Ruam morbiliformis akibat sulfonamid |
| Fas/Fas *ligand-induced* apoptosis | Sindrom Stevens-Johnson |

| | |
|---|---|
| | *Toxic epidermal necrolysis* |
| Lain-lain | *Drug-induced, lupus-like syndrome , anticonvulsant hypersensitivity syndrome* |
| **Non-imunologik** | |
| Dapat diperkirakan | |
| Efek samping farmakologis | Mulut kering pada pemakaian antihistamin |
| Efek samping farmakologis sekunder | *Oral thrush* saat meminum antibiotik |
| Toksisitas obat | Hepatotoksisitas metotreksat |
| Interaksi obat | Kejang akibat teofilin saat meminum eritromisin |
| Overdosis obat | Kejang akibat lidocaine (Xylocaine) yang berlebihan |
| Tidak dapat diperkirakan | |
| Pseudoalergik | Reaksi anafilaktoid sesudah pemberian *radiocontrast media* |
| Idiosinkrasi | Anemia hemolitik pada pasien yang memiliki defisiensi glucose-6-phosphate dehydrogenase (G6PD) setelah diterapi primaquine |
| Intoleransi | Tinnitus setelah minum aspirin, tunggal, dosis biasa |

Reaksi hipersensitivitas terhadap obat harus dipikirkan pada pasien yang datang dengan gejala alergi yang umum seperti anafilaksis, urtikaria, asma, *serum sickness-like symptoms*, ruam kulit, demam, infiltrat paru dengan eosinofilia, hepatitis, nefritis interstitial akut, dan *lupus-like syndromes.*

Pada anamnesis ditanyakan seluruh obat yang diresepkan maupun obat bebas yang diminum dalam 1 bulan terakhir, termasuk tanggal pemberian dan dosis, karena hubungan waktu pemberian obat dan onset gejala klinis adalah penting. Onset gejala jarang yang kurang dari 1 minggu atau lebih dari 1 bulan, kecuali bila pasien sudah tersensitisasi sebelumnya. Selain itu ditanyakan kepada pasien, obat yang pernah didapat selama ini dan reaksi terhadap pengobatan tersebut.

Pada pemeriksaan dilakukan evaluasi tanda dan gejala reaksi tipe cepat, karena reaksi tipe cepat ini merupakan kondisi yang mengancam jiwa. Tanda bahaya yang penting adalah ancaman syok kardiovaskular; termasuk urtikaria, edema jalan napas atas atau laring, suara napas mengi dan hipotensi. Tanda yang menunjukkan reaksi simpang yang hebat berupa demam, lesi membran mukosa, limfadenopati, nyeri dan bengkak sendi, atau pemeriksaan paru abnormal. Pemeriksaan kulit yang teliti diperlukan karena kulit adalah organ yang paling sering terkena efek simpang obat.

## Tabel 3. Gejala pada kulit

| **Tipe lesi kulit** | **Mekanisme imun** |
|---|---|
| Erupsi eksantem atau morbiliformis yang berawal di bagian tengah badan | Ruam obat klasik; sering terjadi |
| Urtikaria | Stimulasi langsung terhadap sel mast atau melalui perantaraan IgE |
| Purpura | Vaskulits atau trombositopenia diinduksi obat |
| Lesi makulopapular yang timbul pada jari tangan dan kaki, serta telapak kaki | Serum sickness |
| Lesi vesikular termasuk di mukosa | *Sindrom Steven Johnson atau Toxic Epidermal Necrolysis* |

| | |
|---|---|
| Ruam eksematosa pada daerah tubuh yang terbuka | Reaksi fotoalergik |
| Lesi menimbul eritematosa yang berbatas tegas, keunguan | *Fixed drug eruption* |
| Lesi papulovesikular disertai krusta | Dermatitis kontak |

**Faktor risiko**

- Reaksi simpang obat timbul umumnya pada usia muda, jarang pada bayi dan orang tua, lebih sering pada anak perempuan.
- Faktor genetik dan predisposisi familial telah dilaporkan (HLA-DQw2 dengan aspirin, HLAB7DR2, DR3 dengan insulin)
- Infeksi HIV atau keadaan imunokompromise yang lain.
- Peran riwayat atopi masih kontroversial (penting pada media radiokontras, tidak penting pada penisilin)
- Ukuran makromolekular obat, bivalensi, kemampuan menjadi hapten
- Rute pemberian (sering timbul pada pemberian lokal/topikal, jarang pada oral) Pemberian secara parenteral kadang-kadang menimbulkan reaksi yang cepat dan berat ( reaksi anafilaksis ).
- Pemakaian obat β-blocker dapat menginhibisi kerja adrenalin pada reaksi anafilaksis
- Asma dapat memperberat reaksi simpang obat

Diagnosis hipersensitivitas obat terutama didasarkan pada penilaian klinis, karena uji spesifik obat konfirmasi sering sulit dilakukan. Kriteria reaksi hipersensitivitas obat adalah:

- Gejala pada pasien konsisten dengan reaksi imunologi obat
- Pasien mendapat obat yang diketahui dapat menimbulkan gejala tersebut
- Waktu antara pemberian obat dan munculnya gejala konsisten dengan reaksi terhadap obat
- Penyebab lain gambaran klinis ini sudah disingkirkan
- Data laboratorium menunjang mekanisme imunologik yang dapat menimbulkan reaksi obat (tidak selalu dapat dilakukan)

Tujuan uji diagnostik adalah untuk memeriksa petanda biokimiawi atau imunologik yang dapat memastikan aktivasi jalur imunopatologik tertentu sehingga dapat menjelaskan efek simpang obat yang dicurigai. Uji laboratorium pemilihannya berdasarkan mekanisme patologik yang dicurigakan.

**Tabel 4. Diagnostik dan terapi untuk hipersensitivitas obat**

| **Reaksi imun** | **Uji Laboratorium** | **Kemungkinan terapi** |
|---|---|---|
| Tipe I (*IgE-mediated*) | RAST<br>Triptase serum (penelitian) | Hentikan obat yang dicurigai.<br>Pertimbangkan epinefrin, antihistamin, kortikosteroid sistemik bronkodilator.<br>Dirawat jika berat |
| Tipe II (sitotoksik) | Uji Coombs langsung dan tidak langsung | Hentikan obat yang dicurigai.<br>Pertimbangkan kortikosteroid sistemik.<br>Transfusi pada kasus yang berat |
| Tipe III (kompleks imun) | LED, C-reactive protein (CRP) | Hentikan obat yang dicurigai. |

| | | |
|---|---|---|
| | Komplemen<br>ANA, antibodi antihistone<br>Biopsi jaringan untuk pemeriksaan immunofluoresensi | Pertimbangkan NSAID, antihistamin, atau kortikosteroid sistemik; atau plasmaferesis jika berat |
| Tipe IV (*delayed, cell-mediated*) | Uji Patch (tempel)<br>*Lymphocyte proliferation assay** (penelitian) | Hentikan obat yang dicurigai. Pertimbangkan kortikosteroid topikal, antihistamin, atau kortikosteroid sistemik jika berat. |

RAST = radioallergosorbent test; LED= laju endap darah; NSAIDs = nonsteroidal anti-inflammatory drugs

Tatalaksana yang diberikan adalah penghentian obat yang dicurigai, digunakan obat pengganti yang memiliki struktur kimia berbeda. Bila diperlukan dapat diberikan terapi suportif dan simtomatik. Penggunaan kortikosteroid sistemik masih kontroversial, tetapi pada kasus yang berat dapat membantu. Sindrom Stevens-Johnson (SSJ) dan Toxic Epidermal Necrolysis(TEN) mungkin memerlukan perawatan di ruang rawat intensif.

Setelah diagnosis ditegakkan, pendokumentasian yang akurat di rekam medis diperlukan untuk mencegah paparan yang tidak perlu. Reaksi non-imun cenderung tidak berat dan tidak selalu akan berulang. Obat yang dicurigai dapat saja terus dipakai bila risiko tidak memberi obat akan menyebabkan penyakit makin berat, atau tidak ada obat pengganti lain. Tetapi pemberian obat harus diberikan secara desensitisasi dan ***graded challenge***. Harus dipersiapkan obat – obatan dan fasilitas lain untuk mengatasi bila terjadi reaksi anafilaksis.Pasien perlu dibekali daftar obat penyebab dan alternatif penggantinya untuk identitas setiap kali memerlukan pemberian obat.

**Prinsip Tatalaksana**

1. Alergi penisilin
   a. Sekitar 10% anak dilabel sebagai ”alergi penisilin”.
   b. Mayoritas anak yang dilabel ”alergi penisilin”, ternyata cukup aman mengkonsumsi antibiotik beta laktam yang lain.
   c. Cara utama untuk menentukan apakah anak mempunyai alergi penisilin yang diperantarai IgE adalah melalui uji kulit dengan reagen penisilin yang sesuai.Sayangnya sampai saat ini reagen tersebut belum ada di Indonesia.
   d. Untuk meyakinkan keamanan penisilin, uji *oral challenge* dapat dilakukan.
   e. Waktu ideal untuk mengevaluasi alergi penisilin pada anak adalah saat anak sehat dan tidak membutuhkan pengobatan antibiotik segera.
   f. Dokter harus mengusahakan evaluasi alergi penisilin pada anak sehingga anak yang tidak alergitidak perlu menyandang label alergi obat sampai dewasa.
2. Alergi antibiotik non penisilin
   a. Tidak ada reagen uji kulit yang valid untuk menyingkirkan alergi yang diperantarai IgE.
   b. Untuk meyakinkan keamanan obat, uji *oral challenge* dapat dilakukan.
   c. Waktu ideal untuk mengevaluasi alergi obat pada anak adalah saat anak sehat, dan tidak membutuhkan antibiotik.
   d. *Graded challenge* atau desentisisasi dapat digunakan pada keadaan antibiotik dibutuhkan, dan alternatif antibiotik pengganti tidak ada. Harus dipersiapkan obat-obatan dan fasilitas lain yang memadai untuk mengatasi kalau terjadi reaksi anafilaksis.
3. Alergi anestetik lokal
   a. Reaksi alergi tipe cepat yang sebenarnya terhadap anestetik lokal jarang terjadi.
   b. Uji kulit yang dilanjutkan dengan *graded challenge* dapat digunakan untuk anak yang diduga alergi terhadap anestetik lokal.

4. Alergi asam asetilsalisilat/antiinflamasi non-steroid (AINS)
   a. Reaksi terhadap AINS muncul lebih jarang pada anak dibandingkan pada dewasa.
   b. Reaksi pada pasien dengan asma atau urtikaria kronik bereaksi silang antara semua obat AINS.
   c. Reaksi pada pasien tanpa asma atau urtikaria kronik, termasuk anafilaksis/angioedema/urtikaria, adalah spesifik pengobatan.

**Konsep alergi obat:**

- Anak sering dilabel dengan alergi terhadap berbagai obat dan melalui evaluasi yang lengkap dan menyeluruh diharapkan dapat ditentukan pasien yang mempunyai risiko terhadap kemungkinan timbulnya reaksi alergi.
- Sebagian besar anak yang dilabel sebagai alergi terhadap obat, terutama antibiotik, ternyata dapat mengkonsumsi obat tersebut tanpa menimbulkan reaksi alergi.
- Waktu yang ideal untuk evaluasi alergi obat pada anak adalah saat anak sehat dan tidak dalam kondisi membutuhkan pengobatan segera.

**Contoh kasus**

**STUDI KASUS: ALERGI OBAT**

**Arahan**

Baca dan lakukan analisa terhadap studi kasus secara perorangan. Apabila peserta lain dalam kelompok sudah selesai membaca contoh kasus, jawab pertanyaan yang diberikan. Gunakan langkah dalam pengambilan keputusan klinik pada saat memberikan jawaban. Kelompok yang lain dalam ruangan bekerja dengan kasus yang sama atau serupa. Setelah semua kelompok selesai, dilakukan diskusi studi kasus dan jawaban yang dikerjakan oleh masing-masing kelompok.

**Studi kasus (alergi obat dengan komplikasi)**

Seorang anak laki-laki umur 5 tahun, dikirim dari rumah sakit luar dengan kelainan kulit yang berat. Riwayat penyakit : 9 hari sebelum masuk rumah sakit anak panas dengan batuk yang sering serta ada bercak-bercak merah pada leher,dada, tangan dan kaki. Pasien di bawa ke puskesmas dan mendapat puyer racikan. 2 hari sebelum masuk rumah sakit, badan panas, bibir bengkak dan mengelupas serta sulit dibuka. Bercak kemerahan pada kulit bertambah banyak. Pasien datang ke bagian darurat tanpa membawa obat yang sudah diminum. Tidak ada riwayat atopi baik pada pasien maupun keluarga.

**Penilaian**

1. Apa penilaian saudara terhadap keadaan anak tersebut?

2. Apa yang harus segera dilakukan berdasarkan penilaian saudara?

**Diagnosis (identifikasi masalah dan kebutuhan)**

Jawaban

a. Deteksi kegawatan berdasarkan keadaan umum pasien
   - kesadaran, pernafasan, sirkulasi.
   - tersangka terjadi keadaan kegawatan yang akut, yang perlu tindakan segera.

b. Deteksi gangguan metabolik lain

- dehidrasi
- asidosis
- hipoglikemia

c. Pemeriksaan fisik : composmentis, tampak sakit. Mata: bengkak dan kemerahan. Bibir : bengkak, erosi, ekskoriasi, dengan kerak kulit bibir yang mengelupas. Kulit : papula erythematous dengan lesi yang multipel pada leher dan dada. Juga terdapat purpura multipel pada ke 2 telapak tangan dan kaki.

3. Berdasarkan pada hasil temuan, apakah diagnosis anak tersebut?
Jawaban :

**Stevens-Johnson syndrome.**

**Pelayanan (perencanaan dan intervensi)**

4. Berdasarkan diagnosis tersebut bagaimana tata laksana pasien?
Jawaban:

**Pasien dirawat di ruang isolasi untuk mencegah infeksi sekunder.**
**Obat yang diminum sebelumnya harus segera dihentikan.**

- Pemeriksaan kadar gula darah, analisis gas darah, dan pemasangan infus.
  a. atasi hipoglikemi
  b. atasi gangguan metabolik dan elektrolit
  c.atasi hipoksia
- Untuk kecukupan nutrisi: pemasanagan sonde lambung.
- Lakukan konsultasi dengan :
  a. departemen kulit : th/ vitamin C, Kenalog dan antiseptic kumur.
  b. departemen mata : th/ Cenfresh, Oculotect gel, Cendocitrol gel.

5. Berdasarkan diagnosis yang saudara tegakkan, bagaimana pengobatan selanjutnya?
Jawaban:

- Antibiotik untuk mencegah terjadinya infeksi sekunder pada kulit : Clindamycin 3 x 100 mg per oral ( 8-16 mg/kg bb/hari )
- Prednison 3 x 6 mg oral. ( 1-2 mg/kg bb/hari ).

**Penilaian ulang**

6. Apakah yang harus dipantau dalam tindak lanjut pasien selanjutnya ?
Jawaban

- Bila kegawatan telah diatasi, lakukan observasi keadaan umum: kecukupan nutrisi, perbaikan lesi kulit, kelainan pada mata.
- Tindak lanjut dilakukan setelah 3-5 hari pengobatan: apabila tidak ada perbaikan atau keadaan klinis memburuk, perlu dievaluasi apakah terjadi komplikasi, adakah ada infeksi sekunder.
- Penyuluhan kepada orang tua tentang perjalanan penyakit Steve-Johnson syndrome dan cara pencegahannya agar tidak terulang.
- Melakukan evaluasi secara menyeluruh dengan meminta salinan resep ke dokter puskesmas untuk mencari dugaan obat penyebab.

**Tujuan pembelajaran**

Proses, materi dan metoda pembelajaran yang telah disiapkan bertujuan untuk alih pengetahuan, keterampilan, dan perilaku yang terkait dengan pencapaian kompetensi dan keterampilan yang diperlukan dalam mengenali dan memberikan tata laksana alergi obat yang telah disebutkan.

1. Memahami etiologi, faktor resiko, patogenesis dan manifestasi klinis alergi obat.
2. Menegakan diagnosis alergi obat melalui anamesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang.
3. Menatalaksana alergi obat berdasakan penghentian obat, mengatasi secara klinis dan upaya pencegahan.
4. Mencegah, mendiagnosis dan tatalaksana komplikasi alergi obat

**Evaluasi**

- Pada awal pertemuan dilaksanakan penilaian awal kompetensi kognitif dengan kuesioner 2 pilihan yang bertujuan untuk menilai sejauh mana peserta didik telah mengenali materi atau topik yang akan diajarkan.
- Materi esensial diberikan melalui kuliah interaktif dan *small group discussion*, pembimbing akan melakukan evaluasi kognitif dari setiap peserta selama proses pembelajaran berlangsung.
- Membahas instrumen pembelajaran keterampilan (kompetensi psikomotor) dan mengenalkan penuntun belajar. Dilakukan demonstrasi tentang berbagai prosedur dan perasat untuk memberikan tata laksana alergi obat. Peserta akan mempelajari prosedur klinik bersama kelompoknya (*Peer-assisted Learning)* sekaligus saling menilai tahapan akuisisi dan kompetensi prosedur pada pasien alergi obat.
- Peserta didik belajar mandiri, bersama kelompok dan bimbingan pengajar/instruktur, baik dalam aspek kognitif, psikomotor maupun afektif. Setelah tahap akuisisi keterampilan maka peserta didik diwajibkan untuk mengaplikasikan langkah-langkah yang tertera dalam penuntun belajar dalam bentuk "*role play*" diikuti dengan penilaian mandiri atau oleh sesama peserta didik (menggunakan penuntun belajar)
- Penilaian kompetensi pada akhir proses pembelajaran
    - Ujian OSCE (K, P, A) dilakukan pada tahapan akhir pembelajaran oleh kolegium
    - Ujian akhir stase, setiap divisi/ unit kerja di sentra pendidikan

Peserta didik dinyatakan mahir (*proficient*) setelah melalui tahapan proses pembelajaran,

a. Magang : peserta dapat menegakkan diagnosis dan memberikan tata laksana alergi obat tanpa komplikasi dengan arahan pembimbing
b. Mandiri: melaksanakan mandiri diagnosis dan tata laksana alergi obat serta komplikasinya

**Instrumen penilaian**

- **Kuesioner awal**

**Instruksi: Pilih A bila pernyataan <u>benar</u> dan B bila pernyataan <u>salah</u>**

1. Reaksi alergi obat merupakan reaksi yang melibatkan respon imun. B/S. Jawaban B Tujuan 1
2. Semakin berat molekul dan semakin kompleks struktur obat, maka akan semakin imunogenik B/S . Jawaban B Tujuan 1.
3. Pemberian obat secara oral lebih memudahkan sensistisasi dibandingkan pemberian

Topikal B/S. Jawaban S Tujuan 1

- **Kuesioner tengah**

**MCQ:**

1. Risiko paling tinggi untuk mendapatkan alergi obat kecuali :
   a. Riwayat atopi
   b. Imunokompromise
   c. Bayi dan orang tua
   d. Infeksi virus bersamaan dengan penyakit lain
   e. Penggunaan beta bloker

2. Kadar IgE total pada pasien alergi obat adalah :
   a. Selalu normal
   b. Meningkat
   c. Dapat normal atau meningkat
   d. Tidak dapat dideteksi
   e. BSSD

3. Erupsi obat fikstum termasuk reaksi imun tipe.....
   a. Tipe I
   b. Tipe II
   c. Tipe III
   d. Tipe IV
   e. BSSD

4 Pencetus erupsi obat fikstum paling sering adalah :
   a. Kotrimoksazol
   b. Asetaminofen
   c. Amoksisilin
   d. Parasetamol
   e. semua benar

Jawaban :
1. C
2. C
3. D
4. E

**PENUNTUN BELAJAR (*Learning Guide*)**

Lakukan penilaian kinerja pada setiap langkah/tugas dengan menggunakan skala penilaian di bawah ini:

| | | |
|---|---|---|
| **1** | **Perlu perbaikan** | Langkah atau tugas tidak dikerjakan secara benar, atau dalam urutan yang salah (bila diperlukan) atau diabaikan |
| **2** | **Cukup** | Langkah atau tugas dikerjakan secara benar, dalam urutan yang benar (bila diperlukan), tetapi belum dikerjakan secara lancar |
| **3** | **Baik** | Langkah atau tugas dikerjakan secara efisien dan dikerjakan dalam urutan yang benar (bila diperlukan) |

| | |
|---|---|
| Nama peserta | Tanggal |
| Nama pasien | No Rekam Medis |

| **PENUNTUN BELAJAR<br>ALERGI OBAT** | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **No.** | **Kegiatan / langkah klinik** | **Kesempatan ke** | | | | | |
| | | **1** | **2** | **3** | **4** | **5** | |
| **I** | **ANAMNESIS** | | | | | | |
| 1 | Sapa pasien dan keluarganya, perkenalkan diri, jelaskan maksud Anda. | | | | | | |
| 2 | Tanyakan keluhan utama (pada umunya kelainan kulit) | | | | | | |
| | Sudah berapa lama menderita kelainan kulit seperti ini? | | | | | | |
| | Dimana saja kelainan kulit seperti ini ada? (bagian tubuh) | | | | | | |
| | Apa nama obat yang terakhir dimakan (<1 bulan terakhir)? | | | | | | |
| | Apa penyakit yang diderita dalam 1 bulan terakhir?obat yang dikonsumsi, kapan, dosis, dan reaksinya? | | | | | | |
| | Apakh pernah menderita kelainan kulit seperti ini sebelumnya? | | | | | | |
| 3 | Apakah ada anggota keluarga yang juga menderita kelainan seperti ini atau alergi obat? | | | | | | |
| 4 | Apakah ada keluhan lainnya (sesak nafas, nafas berbunyi, pusing, seperti mau pingsan, demam setelah mengkonsumsi obat tersebut? | | | | | | |
| 5 | Apakah kgejala keluhan utama ini timbul setelah mengkonsumsi obat yang sebelumnya pernah memakan obat yang sama/sejenis tanpa timbul kelainan? | | | | | | |
| **II** | **PEMERIKSAAN FISIK** | | | | | | |
| 1 | Terangkan bahwa anda akan melakukan pemeriksaan fisik | | | | | | |
| 2 | Tentukan keadaan sakit: ringan/sedang/berat | | | | | | |
| 3 | Lakukan pengukuran tanda vital:<br>kesadaran, tekanan darah, laju nadi, laju pernafasan, & suhu tubuh(hipotensi?demam? | | | | | | |
| 4 | Periksa sklera: ikterik/hiperemis? | | | | | | |
| 6 | Periksa konjungtiva palpebra: anemis? | | | | | | |
| 7 | Periksa mukosa hidung: | | | | | | |
| 8 | Periksa mukosa mulut | | | | | | |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 9 | Periksa leher:bila ada limfadenopati, sebutkan: ukuran, konsistensi, perlekatan/tidak, dan rasa sakit | | | | | |
| 10 | Periksa jantung: takikardi/bradikardi? | | | | | |
| 11 | Periksa paru: ada wheezing atau tidak, ronkhi? | | | | | |
| 12 | Periksa abdomen: | | | | | |
| 13 | Ekstremitas/daerah terbuka lain: | | | | | |
| 14 | Periksa kulit: adakah ? | | | | | |
| 15 | Periksa mukosa anogenital | | | | | |
| **III** | **PEMERIKSAAN LABORATORIUM / RADIOLOGI** | | | | | |
| 1 | Periksa darah perifer lengkap (anemia, neutropeni, trombositopeni), LED, DC, slide darah tepi) | | | | | |
| 2 | Periksa air seni lengkap | | | | | |
| 3 | Periksa tinja lengkap | | | | | |
| 4 | Periksa imunologik kadar Ig(M-G↑), C3-C4(n/↓), komplek imun) | | | | | |
| 5 | Periksa biakan kuman | | | | | |
| 6 | Periksa uji resistensi darah dan tempat lesi | | | | | |
| 7 | Periksa histopatologik biopsi kulit(nekrosis epid, edem intrasel epid, edem endotel, eritrosis dermis superfisial)? | | | | | |
| 8 | Pemeriksaan imunofluoresen biopsi kulit <24 jam(endapan IgM, IgA, C3, fibrin) | | | | | |
| 9 | Lakukan EKG bila diduga ada penyulit miokarditis atau keterlibatan kardiovaskular. | | | | | |
| 10 | Periksa uji kulit umum dan IgE RAST, | | | | | |
| **IV** | **DIAGNOSIS** | | | | | |
| 1 | Berdasarkan hasil anamnesis: sebutkan. | | | | | |
| 2 | Berdasarkan yang ditemukan pada pemeriksaan fisik: sebutkan. | | | | | |
| 3 | Laboratorium: | | | | | |
| 4 | Hasil pemeriksaan penunjang | | | | | |
| **V** | **TATA LAKSANA** | | | | | |
| 1 | Umum sesuai GK ringan, sedang, berat:<br>- hentikan konsumsi obat yang dicurigai | | | | | |
| 2 | Khusus:<br>– Keadaan akut urtikaria ringan dapat diberikan antihistamin oral<br>– Lesi yang erosif dan eksudatif dikompres dengan secara terbuka dengan larutan antisetik ringan misalnya dengan laritan permanganas kalikus 1:10000 atau asam salisilat 1:1000<br>– Pada kelainan kulit yang hiperpigmentasi tidak perlu diobati karena akan menghilang dalam jangka waktu lama. | | | | | |
| 3 | Kortikosteroid pada keadaan: gangguan kesadaran, syok, demam berkepanjangan, dan gejala demam tifoid berat (tanpa perdarahan) | | | | | |
| 4 | Sampaikan penjelasan mengenai pencegahan obat sejenis. | | | | | |
| 5 | Pemantauan pasien, evaluasi hasil pengobatan, adakah dampak samping obat, makanan habis atau tidak, apakah ada komplikasi atau membaik. | | | | | |
| **VI** | **PENCEGAHAN** | | | | | |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Jelaskan bahwa obat sejenis dapat menyebabkan timbulnya gejala alergi obat bahkan mungkin reaksinya lebih cepat. | | | | | |
| 2 | Jelaskan mengenai faktor-faktor yang mempermudah terjadinya reaksi alergi obat:<br>– Faktor genetik: riwayat alergi obat dalam keluarga akan meningkatkan resiko timbulnya alergi obat<br>– Faktor usia: bayi dan orang tua jarang yang mendapatkan alergi obat<br>– Riwayat atopi dapat memperberat reaksi alergi obat<br>– Penyakit yang menyertai, penderita dengan infeksi tertentu dan penderita imunokompromise menunjukkan angka kejadian alergi lebih tinggi.<br>– Pemberian terapi secara kontinus (berkelanjutan) dan dalam jangka waktu lama lebih sedikit menimbulkan sensitisasi dibandingkan pemberian secara intermitten.<br>– Masa kerja obat atau metabolit yang memanjang dan penggunaan yang berulang juga meningkatkan risiko alergi obat<br>– Semakin berat molekul dan semakin kompleks struktur obat, maka akan semakin imunogenik | | | | | |

**DAFTAR TILIK**

Berikan tanda ✓ dalam kotak yang tersedia bila keterampilan/tugas telah dikerjakan dengan memuaskan, dan berikan tanda × bila tidak dikerjakan dengan memuaskan serta T/D bila tidak dilakukan pengamatan

| | | |
|---|---|---|
| ✓ | **Memuaskan** | Langkah/ tugas dikerjakan sesuai dengan prosedur standar atau penuntun |
| × | **Tidak memuaskan** | Tidak mampu untuk mengerjakan langkah/ tugas sesuai dengan prosedur standar atau penuntun |
| **T/D** | **Tidak diamati** | Langkah, tugas atau ketrampilan tidak dilakukan oleh peserta latih selama penilaian oleh pelatih |

| | |
|---|---|
| Nama peserta didik | Tanggal |
| Nama pasien | No Rekam Medis |

| **DAFTAR TILIK<br>ALERGI OBAT** | | | | |
|---|---|---|---|---|
| **No.** | **Langkah / kegiatan yang dinilai** | **Hasil penilaian** | | |
| | | Memuaskan | Tidak memuaskan | Tidak diamati |
| **I** | **ANAMNESIS** | | | |
| 1 | Sikap profesionalisme<br>- Menunjukkan penghargaan<br>- Empati<br>- Kasih sayang<br>- Menumbuhkan kepercayaan<br>- Peka terhadap kenyamanan pasien<br>- Memahami bahasa tubuh | | | |
| 2 | Menarik kesimpulan mengenai tipe reaksi alergi obat | | | |
| 3 | Mencari gejala lain atau penyerta/komplikasi alergi obat | | | |
| 4 | Mencari faktor-faktor yang mempermudah terjadinya alergi obat | | | |
| 7 | Mencari etiologi | | | |
| **II** | **PEMERIKSAAN FISIK** | | | |
| 1 | Sikap profesionalisme<br>- Menunjukkan penghargaan<br>- Empati<br>- Kasih sayang<br>- Menumbuhkan kepercayaan<br>- Peka terhadap kenyamanan pasien<br>- Memahami bahasa tubuh | | | |
| 2 | Menentukan kesan sakit | | | |
| 3 | Pengukuran tanda vital, menentukan ada tidaknya bardikardi relatif | | | |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 4 | Pemeriksaan sklera | | | |
| 5 | Pemeriksaan konjungtiva palpebra | | | |
| 6 | Pemeriksaan rongga mulut/lidah | | | |
| 7 | Pemeriksaan leher: KGB | | | |
| 8 | Pemeriksaan bunyi jantung | | | |
| 9 | Pemeriksaan paru: apakah ditemukan ronki dan wheezing | | | |
| 10 | Pemeriksaan abdomen | | | |
| 11 | Pemeriksaan anogenital | | | |
| 12 | Pemeriksaan ekstremitas | | | |
| 13 | Pemeriksaan dermatologis | | | |
| **III** | **USULAN PEMERIKSAAN LABORATORIUM** | | | |
| | Keterampilan dalam memilih rencana pemeriksaan (selektif dalam memilih jenis pemeriksaan) | | | |
| **IV** | **DIAGNOSIS** | | | |
| | Keterampilan dalam memberikan argumen dari diagnosis kerja yang ditegakkan | | | |
| **V** | **TATA LAKSANA PENGELOLAAN** | | | |
| 1 | Memilih jenis pengobatan atas pertimbangan keadaan klinis, ekonomi, nilai yang dianut pasien, pilihan pasien, dan efek samping | | | |
| 2 | Memberi penjelasan mengenai pengobatan yang akan diberikan | | | |
| 3 | Memantau hasil pengobatan | | | |
| **VI** | **PENCEGAHAN** | | | |
| | Menerangkan faktor resiko terjadinya alergi obat, memberikan nama golongan obat sejenis yang dapat menyebabkan alergi obat dan yang harus dihindari, memberikan penjelasan mengenai syok anafilaksis. | | | |

| **Peserta dinyatakan** | **Tanda tangan pembimbing** |
|---|---|
| ☐ Layak<br>☐ Tidak layak melakukan prosedur | (Nama jelas) |

**Tanda tangan peserta didik**

**PRESENTASI**

- *Power points*
- Lampiran : skor, dll

(Nama jelas)

| **Kotak komentar** |
| --- |
| |

# 130 Alergi Makanan dan Alergi Susu Sapi

**Waktu**

Pencapaian kompetensi
Sesi di dalam kelas : 2 X 50 menit (*classroom session*)
Sesi dengan fasilitasi Pembimbing : 3 X 50 menit (*coaching session*)
Sesi praktik dan pencapaian kompetensi : 4 minggu (*facilitation and assessment*)

**Tujuan umum**

Setelah mengikuti modul ini peserta didik dipersiapkan untuk mempunyai ketrampilan di dalam tatalaksana alergi makanan dan alergi susu sapi (ASS) melalui pembahasan pengalaman klinis dengan didahului serangkaian kegiatan berupa *pre-test*, diskusi, *role play*, dan berbagai penelusuran sumber pengetahuan.

**Tujuan khusus**

Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan memiliki kemampuan,
1. Memahami patofisiologi alergi makanan dan ASS pada anak.
2. Menegakkan diagnosis alergi makanan dan ASS melalui anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang.
3. Menatalaksana medis kasus ringan dan sedang dan merujuk kasus yang berat
4. Mencegah alergi pada *high risk baby* dan tatalaksana komplikasi alergi makanan dan ASS

**Strategi pembelajaran**

**Tujuan 1 .** Memahami patofisiologi alergi makanan dan ASS pada anak.

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran
- *Interactive lecture*
- *Small group discussion (journal reading, studi kasus, kasus sulit, kasus kematian).*
- *Computer-assisted learning*

***Must to know key points***
- Etiologi, epidemiologi, patogenesis

**Tujuan 2 .** Menegakkan diagnosis alergi makanan dan ASS melalui anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang.

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran
- *Interactive lecture*
- *Small group discussion (journal reading, studi kasus, kasus sulit, kasus kematian).*
- *Peer assisted learning (PAL).*

- *Computer-assisted learning*
- *Bedside teaching.*
- Praktek mandiri dengan pasien rawat jalan dan rawat inap.

***Must to know key points***
- Diagnosis.
- Diagnosis banding: gejala klinis alergi makanan dan pemeriksaan penunjang (*decision making*)
- Uji kulit dan serologi : identifikasi dan interpretasi
- Komplikasi: diagnosis klinis dan pemeriksaan penunjang serta melakukan rujukan

**Tujuan 3 .** Menatalaksana medis kasus ringan dan sedang dan merujuk kasus yang berat

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran
- *Interactive lecture*
- *Small group discussion (journal reading, studi kasus, kasus sulit, kasus kematian).*
- *Peer assisted learning (PAL).*
- *Video dan computer-assisted learning.*
- *Bedside teaching.*
- Praktek mandiri dengan pasien rawat jalan dan rawat inap.

***Must to know key points***
- Prosedur perawatan ( eliminasi dan provokasi makanan diduga )
- Prosedur menghindarkan alergen dan memberikan makanan pengganti
- Tindak lanjut keberhasilan penghindaran {tolerans}

**Tujuan 4.** Mencegah alergi pada *high risk baby* dan tatalaksana komplikasi alergi makanan dan ASS

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran
- *Interactive lecture*
- *Video dan computer assisted learning*
- Studi kasus
- *Role play*
- *Bedside teaching*
- Praktek mandiri dengan pasien rawat jalan dan rawat inap.

***Must to know key points***
- Genetika alergi
- Mengenal *high risk infant*
- Mengetahui pencegahan primer, sekunder dan tersier
- Tata laksana kegawatan: edema laring dan anafilaksis dan *failure to thrive*

**Persiapan Sesi**

- Materi presentasi dalam program power point:
  Tatalaksana alergi makanan dan alergi susu sapi

| slide | |
|---|---|
| 1-2 : | Pendahuluan |
| 3-5 : | Etiologi |
| 6-10 : | Epidemiologi |
| 11-13 : | Patogenesis |
| 14-18 : | Manifesatsi klinis |
| 19-24 : | Pemeriksaan penunjang |
| 25-28 : | Komplikasi |
| 29-39: | Pengobatan |
| 40: | Prognosis |
| 41-44: | Pencegahan |
| 45 : | Kesimpulan |

- Kasus : 1. Alergi makanan
  2. Alergi susu sapi
- Sarana dan Alat Bantu Latih
  - Penuntun belajar (*learning guide*) terlampir
  - Tempat belajar (*training setting*): ruang rawat jalan, ruang rawat inap, ruang tindakan, dan ruang penunjang diagnostik.

**Kepustakaan**


1. Hill DJ. The natural history of intolerance to soy and extensively hydrolised formula in infants with multiple food protein intolerance. J Pediatr 1999;135:118
2. Sampson HA, Ho DG. Relationship between food-specific IgE concentration and the risk of positive food challenges in children and adolescents. J Allery Clin Immunol 1997;139;100-444.
3. Steinman HA. Hidden allergens in food. J Allergy Clin Immunol 1996;98:241.
4. Zeiger RS, Heller S. The development and prediction of atopy in high-risk children: Follow-up at age seven years in prospective randomized study of combined maternal and infant food allergen avoidance. J Allergy Clin Immunol 1995;95:1179.
5. Leung AK. Food allergy: A clinical approach. Adv Pediatr 1998
6. Vandenplas et all.Guidelines for the diagnosis and management of cow's milk protein allergy in infants.Arch Dis Child 2007,92:902-908


**Kompetensi**

Mengenal dan melakukan diagnosis & tata laksana alergi makanan dan ASS

**Gambaran umum**

Prevalensi alergi makanan dan jenis alergen makanan bervariasi disetiap negara. Pada anak prevalensinya sekitar 6-8% dan lebih rendah pada dewasa sekitar 1-2%. Alergi makanan lebih sering terjadi pada anak atopi dibandingkan anak normal dan paling sering

pada usia sebelum 3 tahun dan makanan yang sering dilaporkan di negara maju adalah telur, susu sapi, kacang tanah, gandum, dan soya. Sedangkan pada anak yg lebih besar ikan laut,dan kacang-kacangan .

Alergen makanan terdiri dari lemak, karbohidrat dan protein. Yang sering bersifat alergen adalah , glikoprotein atau polipeptida yang larut dalam air yang mempunyai berat molekul antara 10.000- 60.000 dalton dan umunya stabil pada pemanasan, tahan terhadap asam lambung dan enzim protease.(Tabel 1) Jadi hanya sebagian kecil saja makanan yang bersifat alergen. Susu sapi terdiri dari kurang lebih 25 macam protein yang dapat memproduksi antibodi spesifik pada manusia.Kasein adalah antigen susu sapi yang tersering menyebabkan alergi susu sapi (ASS)

Alergi makanan bermanifestasi dengan menginduksi reaksi hipersensitivitas yang utamanya diperantarai oleh IgE. Reaksi ini harus dibedakan dengan reaksi toksik terhadap makanan ataupun intoleransi karena defisiensi enzim.Kebanyakan reaksi alergi timbul dalam beberapa menit hingga 2 jam setelah menelan makanan yang dicurigai. Waktu antara makan dan timbulnya gejala serta lamanya gejala berlangsung sangat penting dalam prosedur diagnostik alergi makanan. Pada kelainan kronik seperti urtikaria kronik atau dermatitis atopik lebih sulit menentukan apakah pencetusnya makanan. Analisis diet dan gejala alergi yang dipantau selama 7-14 hari dapat membantu menentukan hubungan antara makan makanan yang dicurigai dengan gejala, juga sebagai data dasar untuk pola ekspresi gejala.

Manifestasi klinik yang sering ditemukan adalah urtikaria, muka merah, angioedema muka, dan gatal di mulut dan palatum; muntah, diare dan kolik. Pada kasus yang berat terjadi angioedema pada lidah, uvula, faring, atau saluran napas atas dapat terjadi. Urtikaria kontak dapat terjadi tanpa disertai gejala sistemik. Gejala saluran cerna meliputi nyeri perut, mual, muntah, dan diare ( 50-60%) dan gejala rhinitis, mengi (20-30%) Pada keadaan lebih berat dapat terjadi reaksi sistemik berupa anafilaksis yang harus dibedakan dengan reaksi anafilaktoid yang bukan disebabkan kelainan imunologik tetapi suatu reaksi toksik histamin yang dihasilkan ikan yang tidak segar . Alergi susu sapi (ASS) sebagian besar onset usia sebelum 6 bulan . Dua puluh delapan persen timbul gejala ASS setelah 3 hari mengkonsumsi susu sapi, 41% setelah 7 hari dan 68% setelah 1 bulan

Baku emas untuk menegakkan diagnosis alergi makanan adalah adalah DBPCFC (*double blind placebo control food challenge*). Meskipun tanpa pembanding plasebo, sebanyak 50% dianosis alergi makanan dapat ditegakkan. Uji tusuk kulit berguna untuk menyingkirkan alergen tertentu karena nilai prediksi negatif cukup tinggi bila alergen yang digunakan sangat baik(*SPT atau prick to prick*). Nilai prediksi positif paling tinggi hanya 50%.Uji diagnostik in vitro tidak spesifik dan memiliki nilai prediksi positif rendah, kecuali dengan ELISA CAP yang sebanding dengan uji kulit tusuk untuk alergen telur, susu sapi, kacang tanah, dan ikan.

Meskipun alergi makanan menjadi kecurigaan pertama pada sekumpulan gejala yang dilihat, tetap harus dipikirkan diagnosis banding pada gejala tersebut. Muntah berulang pada bayi dapat disebabkan stenosis pilorus atau refluks gastroesofageal. Gejala saluran cerna kronik dapat disebabkan oleh defisiensi enzim, fibrosis kistik, penyakit seliak, infeksi intestinal, malformasi gastrointestinal, dan irritable bowel syndrom (IBS) pada anak besar.

Tatalaksana alergi makanan meliputi eliminasi dan penghindaran jenis makanan yang telah dibuktikan menjadi penyebab alergi untuk beberapa lama. Alergi susu sapi pada 85% kasus akan mencapai toleran sekitar usia 3 tahun sedangkan beberapa makanan seperti ikan laut, kacang akan mencapai toleran lebih lama bahkan dapat alergi seumur hidup Pendidikan

pada orangtua atau pasien mengenai "*hidden food allergens"* dengan cara mengajarkan membaca label makanan. Pendidikan mengenai pengenalan gejala dan cara menanggulanginya. Konsultasi dengan ahli gizi diperlukan bila harus dilakukan eliminasi salah satu bahan makanan.

Tabel 1

| Fraksi protein | Prosentase protein makanan | Berat molekul |
|---|---|---|
| Susu sapi | | |
| Kasein | 76-86 | 19.000-24.000 |
| Whey | | |
| Beta-laktoglobulin | 7-12 | 36.000 |
| Alfa-laktalbumin | 2-5 | 14400 |
| Putih telur | | |
| Ovomucoid | 11 | 28.000 |
| Ovalbumin | 54 | 45.000 |
| Ovotransferin | 12-13 | 77.700 |
| Kacang | | |
| Ara h1 | | 63500 |
| Ara h2 | | 17000 |
| Ara h3 | | 14000 |
| Soya | | |
| Tripsin inhibitor | | 20.500 |
| Gly m1 | | 30.000 |
| Ikan laut | | |
| Gad m1 | | 12328 |
| Udang | | |
| Antigen 1 | | 42.000 |
| Antigen II | | 38.000 |
| Pen a 1 | | 36.000 |

**Contoh kasus**

**STUDI KASUS: ALERGI MAKANAN**

**Arahan**

Baca dan lakukan analisa terhadap studi kasus secara perorangan. Apabila peserta lain dalam kelompok sudah selesai membaca contoh kasus, jawab pertanyaan yang diberikan. Gunakan langkah dalam pengambilan keputusan klinik pada saat memberikan jawaban. Kelompok yang lain dalam ruangan bekerja dengan kasus yang sama atau serupa. Setelah semua kelompok selesai, dilakukan diskusi studi kasus dan jawaban yang dikerjakan oleh masing-masing kelompok.

**Studi kasus 1**

Seorang anak laki-laki umur 6 tahun, datang berobat dengan keluhan timbul bentol diseluruh badan dan gatal sejak 2 minggu yang lalu . Ketika usia 6 bulan pernah mengalami gatal yang hilang timbul dikedua pipi, dan lipat siku yang hilang timbul bila diberi obat minum dan salep

**Penilaian**

1. Apa penilaian saudara terhadap keadaan anak tersebut?
2. Apa yang harus segera dilakukan berdasarkan penilaian saudara?

**Diagnosis (identifikasi masalah dan kebutuhan)**

Jawaban

a. Deteksi kegawatan berdasarkan keadaan umum pasien

- kesadaran, pernafasan, sirkulasi.
- tersangka terjadi anafilaksis
- obstruksi jalan napas atas

Hasil penilaian yang ditemukan,

- Kesadaran, sadar, nafas tidak sesak dan tidak ada stridor, nadi isi cukup, reguler frekwensi 110x/menit dan tekanan darah 110/70 mmHg
- Seluruh badan dan tungkai atas dan bawah merah dengan indurasi serta kedua kelopak mata dan bibir bengkak

3. Berdasarkan pada hasil temuan, apakah diagnosis anak tersebut?

Jawaban

a. Urtikaria dan angioedema akut

**Pelayanan (perencanaan dan intervensi)**

4. Berdasarkan diagnosis tersebut bagaimana tata laksana pasien?

Jawaban:

- Pemeriksaan anamnesis yang teliti
  a. Atopi pada keluarga dan pada pasien
  b. Ketika usia 6 bulan menderita kelainan kulit, yang hilang timbul, Apa kemungkinan penyakitnya yang dahulu dan apa artinya?
  c. Makanan yang dikonsumsi sehari hari
- Lakukan pemeriksaan darah tepi lengkap, IgE total
- Rencanakan untuk uji kulit (*Prick Test*)

5. Berdasarkan diagnosis yang saudara tegakkan, bagaimana pengobatan selanjutnya?

Jawaban:

- Antihistamin generasi pertama atau generasi kedua kedua cetirizin, loratadine, dan disloratadin selama 1 minggu (sampai urtikaria hilang) kemudian di evaluasi bila sudah baik, stop obat antihistamin minimal 7 hari dan dilakukan uji kulit
- Hasil uji kulit positip 3+ untuk telur putih dan udang. Akan dilanjutkan dengan eliminasi putih telur dan udang selama 2 minggu. Perhatikan apakah urtikaria hilang/ berkurang, apabila tidak ada urtika lagi maka diberikan { provokasi } satu persatu misalnya putih telur; bila timbul bentol berarti putih telur adalah alergen. Maka anak alergi terhadap putih telur. Kemudian diprovokasi lagi dengan udang tetapi ketika diberikan udang kembali tidak timbul urtikaria , artinya anak tidak alergi terhadap udang, dan boleh diberikan kembali dalam dietnya.
- Putih telur harus dihindarkan selama 6 bulan, kemudian evaluasi kembali dengan diberikan putih telur pada dietnya. Bila tidak timbul urtikaria, berarti sudah toleran,

bila timbul bentol lagi berarti belum tercapai toleran dan ia harus menghindarkan putih telur untuk 6 bulan lagi

**Penilaian ulang**

6. Apakah yang harus dipantau dalam tindak lanjut pasien selanjutnya ?

Jawaban

- Pantau kapan timbulnya tolerans
- Bila masih timbul bentol setelah eliminasi 6 bulan berarti penghindaran harus diperpanjang 6 bulanlagi
- Penyuluhan kepada orang tua tentang perjalanan penyakit alergi makanan putih telur

**Studi kasus 2**

Seorang bayi usia 2 bulan sejak lahir mengalami muntah dan diare berulang. Berat badan lahir 3000 gram dan panjang badan 49 cm, lahir spontan langsung menangis. Bayi tersebut kadang kadang menangis kesakitan selama beberapa menit dan hilang spontan. Kedua pipi kasar dan gatal Berat badan sekarang 3200 gram Bayi mendapat ASI eksklusif

**Penilaian**

1. Apa penilaian saudara terhadap keadaan anak tersebut?
2. Apa yang harus segera dilakukan berdasarkan penilaian saudara?

**Diagnosis (identifikasi masalah dan kebutuhan)**

Jawaban

a. Deteksi kegawatan berdasarkan keadaan umum pasien

- kesadaran, pernafasan, sirkulasi.
- tersangka terjadi anafilaksis

b. Deteksi gangguan saluran cerna

Hasil penilaian yang ditemukan,

- Kesadaran sadar, napas tidak sesak dan tidak ada stridor, nadi isi cukup, reguler frekwensi 130x/menit dan tekanan darah 90/70 mmHg gizi kurang Kedua pipi kering dan berbintik merah
- Abdomen bising usus + normal

3. Berdasarkan pada hasil temuan, apakah diagnosis anak tersebut?

Jawaban

Dermatitis atopik dipipi
Kolik disebabkan alergi susu sapi ?
Gizi kurang

**Pelayanan (perencanaan dan intervensi)**

4. Berdasarkan diagnosis tersebut bagaimana tata laksana pasien?

Jawaban:

- Pemeriksaan anamnesis yang teliti
  a. Atopi pada keluarga dan pada pasien
  b. Diet ibu yang menyusui, susu sapi, telur ayam, coklat dan seafood

c Lakukan pemeriksaan darah tepi lengkap, IgE spesifik susu sapi

5. Berdasarkan diagnosis yang saudara tegakkan, bagaimana pengobatan selanjutnya?
Jawaban:

- Ibu menghindarkan susu sapi dan telur selama 2-4 minggu
- ASI terus diberikan untuk anaknya
- Perhatikan ,apakah gejala kolik hilang, atau masih timbul, tapi frekuensinya berkurang atau menetap Bila frekuensi berkurang eliminasi diet ibu dapat diperpanjang dan evaluasi bila gejala menghilang. Setelah itu lakukan provokasi dengan ibu meminum susu sapi kembali, bila kolik timbul kembali, diagnosis alergi susu sapi dapat ditegakkan
- Anak harus dihindarkan dari susu sapi yang diminum ibu selama minimal 6 bulan
- Bila ketika eliminasi tidak ada perubahan gejala kolik anak, maka konsulkan ke dokter spesialis anak untuk mencari penyebab kolik tersebut

**Penilaian ulang**

6. Apakah yang harus dipantau dalam tindak lanjut pasien selanjutnya ?
Jawaban

- Pantau kapan timbulnya tolerans
- Bila masih timbul bentol setelah eliminasi 6 bulan berarti penghindaran harus diperpanjang 6 bulan.
- Penyuluhan kepada orang tua tentang perjalanan penyakit alergi susu sapi

**Tujuan pembelajaran**

Proses, materi dan metoda pembelajaran yang telah disiapkan bertujuan untuk alih pengetahuan, keterampilan, dan perilaku yang terkait dengan pencapaian kompetensi dan keterampilan yang diperlukan dalam mengenali dan memberikan tata laksana alergi makanan.

1. Memahami patofisiologi alergi makanan dan ASS pada anak.
2. Menegakkan diagnosis alergi makanan dan ASS melalui anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang.
3. Menatalaksana medis kasus ringan dan sedang dan merujuk kasus yang berat
4. Mencegah alergi pada *high risk baby* dan tatalaksana komplikasi alergi makanan dan ASS

**Evaluasi**

- Pada awal pertemuan dilaksanakan penilaian awal kompetensi kognitif dengan kuesioner 2 pilihan yang bertujuan untuk menilai sejauh mana peserta didik telah mengenali materi atau topik yang akan diajarkan.
- Materi esensial diberikan melalui kuliah interaktif dan *small group discussion,* pembimbing akan melakukan evaluasi kognitif dari setiap peserta selama proses pembelajaran berlangsung.
- Membahas instrumen pembelajaran keterampilan (kompetensi psikomotor) dan mengenalkan penuntun belajar. Dilakukan demonstrasi tentang berbagai prosedur dan perasat untuk memberikan tata laksana alergi makanan dan ASS. Peserta akan mempelajari prosedur klinik bersama kelompoknya (*Peer-assisted Learning)* sekaligus

saling menilai tahapan akuisisi dan kompetensi prosedur pada pasien alergi makanan dan ASS.

- Peserta didik belajar mandiri, bersama kelompok dan bimbingan pengajar/instruktur, baik dalam aspek kognitif, psikomotor maupun afektif. Setelah tahap akuisisi keterampilan maka peserta didik diwajibkan untuk mengaplikasikan langkah-langkah yang tertera dalam penuntun belajar dalam bentuk "*role play*" diikuti dengan penilaian mandiri atau oleh sesama peserta didik (menggunakan penuntun belajar)
- Penilaian kompetensi pada akhir proses pembelajaran
  - Ujian OSCE (K, P, A) dilakukan pada tahapan akhir pembelajaran oleh kolegium
  - Ujian akhir stase, setiap divisi/ unit kerja di sentra pendidikan
- Peserta didik dinyatakan mahir (*proficient*) setelah melalui tahapan proses pembelajaran,
  a. Magang : peserta dapat menegakkan diagnosis dan memberikan tata laksana alergi makanan dan ASS tanpa komplikasi dengan arahan pembimbing
  b. Mandiri: melaksanakan mandiri diagnosis dan tata laksana alergi makanan dan ASS serta komplikasinya

**Instrumen penilaian**

- **Kuesioner awal**

**Instruksi: Pilih B bila pernyataan benar dan S bila pernyataan salah**

1. Pada anak usia 6 tahun dengan bentol selama 2 minggu dipikirkan dermatitis atopik. B/S. Jawaban S. Tujuan 2.
2. Diagnosis pasti alergi makanan uji kulit. B/S. Jawaban S. Tujuan 2.
3. Pengobatan alergi makanan cukup dengan pengobatan antihistamin. B/S. Jawaban S. Tujuan 3.
4. ASI mengandung IgA. B/S. Jawaban S. Tujuan 1.
5. Susu sapi yang diproduksi pada ASI ibu, sekitar 4%. B/S. Jawaban S. Tujuan 1.
6. Bayi atopi mempunyai kadar IgA rendah dari anak normal. B/S. Jawaban B. Tujuan 1.

- **Kuesioner tengah**

**MCQ**

7. Etiologi urtikaria
   a. Selalu disebabkan oleh makanan
   b. Dapat pula disebabkan oleh obat, infeksi virus, keracunan
   c. Tidak dapat disebabkan oleh kekurangan enzim pencernaan
   d. Paling sering tidak diketahui sebabnya

8. Onset timbul, setelah makan kecuali
   a. beberapa menit- 2 jam
   b. sampai 48 jam
   c. Jarang 7-14 hari
   d. Lebih dari 30 hari

9. Manifestasi klinis ASS
   a. Paling banyak di saluran napas 50- 60%

b. Biasanya timbul setelah mengkonsumsi ASI dalam jumlah banyak
c. Harus ASI dihentikan dan diganti asam amino
d. Gejala diare dapat berdarah

10. Pengobatan alergi makanan
a. Harus dihindarkan seumur hidup
b. Dapat diberikan jumlah sedikit-sedikit
c. Kortikosteroid dapat diberikan bila perlu
d. Harus selalu diberikan kombinasi antihistamin dan kortikosteroid

Jawaban
7. B
8. B
9. D
10. C

**PENUNTUN BELAJAR (*Learning Guide*)**

Lakukan penilaian kinerja pada setiap langkah/tugas dengan menggunakan skala penilaian di bawah ini:

| | | |
|---|---|---|
| **1** | **Perlu perbaikan** | Langkah atau tugas tidak dikerjakan secara benar, atau dalam urutan yang salah (bila diperlukan) atau diabaikan |
| **2** | **Cukup** | Langkah atau tugas dikerjakan secara benar, dalam urutan yang benar (bila diperlukan), tetapi belum dikerjakan secara lancar |
| **3** | **Baik** | Langkah atau tugas dikerjakan secara efisien dan dikerjakan dalam urutan yang benar (bila diperlukan) |

| | |
|---|---|
| Nama peserta | Tanggal |
| Nama pasien | No Rekam Medis |

| **PENUNTUN BELAJAR<br>ALERGI MAKANAN DAN ALERGI SUSU SAPI** | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **No.** | **Kegiatan / langkah klinik** | **Kesempatan ke** | | | | | |
| | | **1** | **2** | **3** | **4** | **5** | |
| **I** | **ANAMNESIS** | | | | | | |
| 1 | Sapa pasien dan keluarganya, perkenalkan diri, jelaskan maksud Anda. | | | | | | |
| 2 | Tanyakan keluhan utama (pada umunya bentol)<br>Gejala muntah, diare, merah dikulit, pilek atau batuk ? | | | | | | |
| | Sudah berapa lama menderita bentol?<br>Sudah berapa lama menderita gejala ASS? | | | | | | |
| | Apakah bentol dialami setiap hari? Waktu kapan saja<br>Apaha gejala tambah berat bila diberi minum susu formula susu sapi ? | | | | | | |
| | Apakah sedang mengkonsumsi obat, apakah menderita seperti sebelumnya | | | | | | |
| | Bila bentol timbul bibir serta kelopak mata ikut bengkak<br>Apakah bentul yg timbul sekarang lebih luas dari yang sebelumnya?<br>Apakah sudah diberi obat sebelumnya?<br>Apakah obat yang diberikan, bagaimana hasil pengobatan | | | | | | |
| 3 | Apakah disertai muntah, diare, sesak napas | | | | | | |
| 4 | Apakah pernah timbul gejala serupa disertai pingsan? | | | | | | |
| 5 | Apakah disertai batuk dan sesak nafas? | | | | | | |
| **II** | **PEMERIKSAAN JASMANI** | | | | | | |
| 1 | Terangkan bahwa anda akan melakukan pemeriksaan jasmani | | | | | | |
| 2 | Tentukan keadaan sakit: ringan/sedang/berat | | | | | | |
| 3 | Lakukan pengukuran tanda vital:<br>kesadaran, tekanan darah, laju nadi, laju pernafasan, & suhu tubuh | | | | | | |
| 4 | Apakah dijumpai hipotensi, nadi lemah dan kecil? | | | | | | |
| 5 | Periksa paru, apakah ada obstruksi saluran napas atas ? | | | | | | |
| 6 | Periksa tanda tanda penyakit atopi lain di kulit, hidung dan paru ? | | | | | | |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 7 | Periksa lidah: *'geographic tongue* ? | | | | | |
| 8 | Periksa leher: kelopak mata, bengkak ? | | | | | |
| 9 | Periksa kulit , luasnya urtikaria, bentuk nya dan lokasinya | | | | | |
| 10 | Periksa jantung: bunyi jantung redup atau tidak? | | | | | |
| 11 | Periksa paru: obstruksi saluran napas atas , asma? | | | | | |
| **III** | **PEMERIKSAAN PENUNJANG** | | | | | |
| 1 | Periksa darah lengkap, total eosinofil | | | | | |
| 2 | Eliminasi makanan tersangka selama 2 – 4 minggu | | | | | |
| 3 | Nilai hasil eliminasi apakah perlu provokasi atau tidak perlu ? | | | | | |
| 4 | Periksa serologis IgE total<br>IgE spesifik RAST atau CAP | | | | | |
| 5 | Periksa tinja parasit | | | | | |
| 6 | Periksa uji kulit alergi setelah memenuhi syarat | | | | | |
| **IV** | **DIAGNOSIS** | | | | | |
| 1 | Berdasarkan hasil anamnesis: sebutkan. | | | | | |
| 2 | Berdasarkan yang ditemukan pada pemeriksaan jasmani: sebutkan. | | | | | |
| 3 | Laboratorium: eosinofil total? Parasit tinja ? IgE total, IgE spesifik RAST ? | | | | | |
| 4 | Hasil eliminasi dan provokasi bagaimana interpretasinya ?<br>Hasil eliminasi susu sapi yang diminum ibu yang menyusui ? | | | | | |
| **V** | **TATA LAKSANA** | | | | | |
| 1 | Urtikaria yang harus ditangani sebagai gawat darurat ?<br>Yang bagaimana yang tidak gawat<br>Jelaskan | | | | | |
| 2 | Pada urtikaria disertai obstruksi saluran napas atas<br>_ Perhatikan oksigenisasi, berikan oksigen mask<br>– Makanan tersangka dihentikan<br>– Epinephrin 0.01 mg/kg BB dalam larutan 1:1000 i.m atau subkutan, dapat diulang setiap 10-15 menit sampai gejala berkurang atau menhghilang dan dirawat di gawat darurat<br>– Antihistamin H1 generasi 1 (klasik) dan generasi ke 2 (non klasik)<br>– Kortikosteroid *parentral initial dose* | | | | | |
| 3 | Pada urtikaria sedang dan ringan :<br>_ Makanan tersangka dihentikan<br>_ Bila makanan tidak diketahui, buat daftar diet yang dimakan selama 2 minggu<br>_ Berikan antihistamin | | | | | |
| 4 | Sampaikan penjelasan mengenai rencana pengobatan kepada keluarga pasien. | | | | | |
| 5 | Pemantauan pasien, evaluasi hasil pengobatan, adakah dampak samping obat, apakah ada komplikasi atau membaik. | | | | | |
| **VI** | **PENCEGAHAN** | | | | | |
| 1 | Jelaskan bahwa penyakit alergi makanan dapat mengancam jiwa anaknya, bila tidak dihindarkan. | | | | | |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 2 | Jelaskan faktor alergi diturunkan dari orang tua, dan dikemudian hari alergi makanan sebagian besar akan tolerans kecuali beberapa makanan akan alergi seumur hidup<br>– Jelaskan penyakit alergi dapat mengenai saluran napas dan kulit dikemudian<br>– Jelaskan juga mungkin akan alergi terhadap makanan lain | | | | | |
| 3 | – Terangkan mengenai makanan pengganti untuk nutrisi yang mempunyai nilai nutrien cukup untuk tumbuh kembang anak, supaya tidak menderta kurang gizi<br>– Air Susu Ibu nutrien paling baik untuk pencegahan alergi makanan, sehingga walaupun alergi susu sapi yg diminum oleh ibu, tetap ASI diberikan sedangkan si ibu diet sasu sapi<br>– Setiap makanan yang akan diberikan terutama makanan kaleng, makanan siap saji harus diyakini betul tidak mengandung alergen makanan | | | | | |

**DAFTAR TILIK**

Berikan tanda ✓ dalam kotak yang tersedia bila keterampilan/tugas telah dikerjakan dengan memuaskan, dan berikan tanda × bila tidak dikerjakan dengan memuaskan serta T/D bila tidak dilakukan pengamatan

| | | |
|---|---|---|
| ✓ | **Memuaskan** | Langkah/ tugas dikerjakan sesuai dengan prosedur standar atau penuntun |
| × | **Tidak memuaskan** | Tidak mampu untuk mengerjakan langkah/ tugas sesuai dengan prosedur standar atau penuntun |
| **T/D** | **Tidak diamati** | Langkah, tugas atau ketrampilan tidak dilakukan oleh peserta latih selama penilaian oleh pelatih |

| | |
|---|---|
| Nama peserta didik | Tanggal |
| Nama pasien | No Rekam Medis |

| **DAFTAR TILIK<br>ALERGI MAKANAN DAN ALERGI SUSU SAPI** | | | | |
|---|---|---|---|---|
| **No.** | **Langkah / kegiatan yang dinilai** | **Hasil penilaian** | | |
| | | Memuaskan | Tidak memuaskan | Tidak diamati |
| **I** | **ANAMNESIS** | | | |
| 1 | Sikap profesionalisme<br>- Menunjukkan penghargaan<br>- Empati<br>- Kasih sayang<br>- Menumbuhkan kepercayaan<br>- Peka terhadap kenyamanan pasien<br>- Memahami bahasa tubuh | | | |
| 2 | Menarik kesimpulan mengenai alergi makanan dan ASS | | | |
| 3 | Mencari gejala lain urtikaria , dikelopak mata, bibir, saluran napas atas<br>Mencari gejala ASS pada kulit, saluran cerna dan sal napas | | | |
| 4 | Mencari tanda penyakit atopi pada pasien dan pada keluarga pasien | | | |
| 5 | Mencari diagnosis banding: alergi makanan dengan reaksi simpang makanan yang non imunologok dan imunologik<br>Mencari susu formula yang diberikan ibu ataukah ASI eksklusif<br>Mencari onset timbulnya gejala ASS | | | |
| 6 | Mencari faktor-faktor yang mempermudah terjadinya alergi makanan dan ASS | | | |
| **II** | **PEMERIKSAAN FISIK** | | | |
| 1 | Sikap profesionalisme | | | |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| | - Menunjukkan penghargaan<br>- Empati<br>- Kasih sayang<br>- Menumbuhkan kepercayaan<br>- Peka terhadap kenyamanan pasien<br>- Memahami bahasa tubuh | | | |
| 2 | Menentukan kesan sakit berat. Ringan atau sedang | | | |
| 3 | Pengukuran tanda vital, menentukan ada tidaknya bardikardi relatif | | | |
| 4 | Pemeriksaan kulit | | | |
| 5 | Pemeriksaan konjungtiva palpebra | | | |
| 6 | Pemeriksaan rongga mulut/lidah | | | |
| 7 | Pemeriksaan bunyi jantung. | | | |
| 9 | Pemeriksaan paru: apakah ditemukan Obstruksi saluran napas atau, *wheezing* | | | |
| 10 | Pemeriksaan abdomen | | | |
| 11 | Mencari bekas garukan | | | |
| **III** | **USULAN PEMERIKSAAN LABORATORIUM** | | | |
| | Keterampilan dalam memilih rencana pemeriksaan (selektif dalam memilih jenis pemeriksaan) | | | |
| **IV** | **DIAGNOSIS** | | | |
| | Keterampilan dalam memberikan argumen dari diagnosis kerja yang ditegakkan | | | |
| **V** | **TATA LAKSANA PENGELOLAAN** | | | |
| 1 | Memilih jenis pengobatan atas pertimbangan keadaan klinis, ekonomi, nilai yang dianut pasien, pilihan pasien, dan efek samping | | | |
| 2 | Memberi penjelasan mengenai pengobatan yang akan diberikan | | | |
| 3 | Memantau hasil pengobatan | | | |
| **VI** | **PENCEGAHAN** | | | |
| | Menerangkan cara diturunkannya penyakit alergi pada anaknya . | | | |

| **Peserta dinyatakan** | **Tanda tangan pembimbing** |
|---|---|
| ☐ Layak<br>☐ Tidak layak melakukan prosedur | (Nama jelas) |

**Tanda tangan peserta didik**

**PRESENTASI**

- *Power points*
- Lampiran : skor, dll

(Nama jelas)

| **Kotak komentar** |
| --- |
| |

# 127 Dermatitis Atopik

**Waktu**

Pencapaian kompetensi:
Sesi di dalam kelas : 1 X 60 menit (*classroom session*)
Sesi dengan fasilitasi Pembimbing : 3 X 120 menit (*coaching session*)
Sesi praktik dan pencapaian kompetensi: 4 minggu (*facilitation and assessment*)

**Tujuan umum**

Setelah mengikuti modul ini peserta didik dipersiapkan untuk mempunyai ketrampilan di dalam tatalaksana dermatitis atopik melalui pembahasan pengalaman klinis dengan didahului serangkaian kegiatan berupa *pre-test*, diskusi, *role play*, dan berbagai penelusuran sumber pengetahuan.

**Tujuan khusus**

Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan memiliki kemampuan untuk:
1. Memahami mekanisme rekasi hipersensitivitas tipe I sampai IV menurut Gell and Coombs serta patogenesis dermatitis atopik
2. Menegakkan diagnosis dermatitis atopik melalui anamnesis dan pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang
3. Menatalaksana medis dan mencegah kekambuhan dermatitis atopik
4. Mencegah, mendiagnosis, dan tata laksana komplikasi dermatitis atopik

**Strategi pembelajaran**

**Tujuan 1.** Memahami reaksi hipersensitivitas tipe I – IV menurut Gell dan Coombs serta patogenesis dermatitis atopik

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran berikut ini:
- *Interactive lecture.*
- *Small group discussion.*
- *Peer assisted learning (PAL).*
- *Computer-assisted Learning.*

***Must to know key points**:*
- Mekanisme reaksi hipersensitivitas tipe I-IV menurut Gell dan Coombs
- Faktor risiko timbulnya dermatitis atopik
- Patofisiologis timbulnya dermatitis atopik
- Mengetahui berbagai morfologi dan distribusi dermatitis atopik
- Memahami konsep *allergic march*

- Membedakan dermatitis atopik dengan dermatitis oleh sebab lain

**Tujuan 2.** Menegakkan diagnosis dermatitis atopik melalui anamnesis, pemeriksaan fisis, dan pemeriksaan penunjang

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran berikut ini*:*
- *Interactive lecture.*
- *Journal reading and review.*
- *Video dan CAL.*
- *Bedside teaching.*
- Studi Kasus dan *Case Finding.*
- Praktek mandiri dengan pasien rawat jalan dan rawat inap.

***Must to know key points*** (sedapat mungkin pilih *specific features, signs & symptoms*):
- Anamnesis: faktor risiko alergi dalam keluarga serta gejala klinis yang relevan
- Pemeriksaan fisis berkaitan dengan gejala dermatitis atopik
- Pemeriksaan penunjang (laboratorium, pencitraan)

**Tujuan 3.** Menatalaksana medis dan pencegahan kekambuhan dermatitis atopik

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran berikut ini:
- *Interactive lecture.*
- *Journal reading and review.*
- *Small group discussion.*
- *Video dan CAL.*
- Praktek pada model (bayi) dan Penuntun Belajar.
- *Bedside teaching.*
- Studi Kasus dan *Case Finding.*
- Praktek mandiri dengan pasien rawat jalan dan rawat inap.

***Must to know key points****:*
- Menentukan faktor pencetus
- Mengetahui berbagai macam farmakoterapi yang digunakan pada tatalaksana dermatitis atopik
- Mengetahui alat dan bahan uji kulit test alergi serta pemeriksaan imunoglobulin spesifik
- Mengetahui perwatan sehari-hari pasien dermatitis atopik
- Mengetahui imunoterapi

**Tujuan 4.** Mencegah, mendiagnosis, dan tata laksana komplikasi dermatitis atopik

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran berikut ini:
- *Interactive lecture.*
- *Journal reading and review.*
- *Small group discussion.*
- *Video dan CAL.*

- *Bedside teaching.*
- Studi Kasus dan *Case Finding.*
- Praktek mandiri dengan pasien rawat jalan dan rawat inap.

***Must to know key points**:*
- Algoritme tatalaksana dermatitis atopik
- Diagnosis komplikasi (a.l. infeksi sekunder oleh bakteri, jamur dan virus): anamnesis, pemeriksaan fisis, dan pemeriksaan penunjang

**Persiapan Sesi**

- Materi presentasi dalam program power point:

  Dermatitis atopik

  Slide

  1 : Pendahuluan
  2 : Definisi
  3 : Epidemiologi
  4 : Patogenesis dan faktor risiko
  5 : Manifestasi klinis
  6 : Pemeriksaan penunjang
  7 : Tatalaksana dermatitis atopik
  8 : Farmakoterapi pada dermatitis atopik
  9 : Perawatan pada dermatitis atopik
  10: Imunoterapi
  11 : Komplikasi dan pencegahan
  12 : Algoritme
  13 : Prognosis
  14 : Kesimpulan
- Kasus : 1. Dermatitis atopik
  2. Dermatitis atopik dengan infeksi sekunder
- Sarana dan Alat Bantu Latih :
  - Uji kulit alergi
  - Penuntun belajar (*learning guide*) terlampir
  - Tempat belajar (*training setting*): poliklinik, bangsal perawatan.

**Kepustakaan**


1. Rasmussen JE, Provost TT. Atopic dermatitis. Dalam: Middleton E, Reed CE, Ellis EF, Adkinson NF, Yuinginger JW, Busse WW, penyunting. Allergy. Principles and practice. Vol. 2. Edisi ke-4. St. Louis: Mosby Company; 1993. h. 1581-604.
2. Allen DA, Clark RAF. Atopic dermatitis. Dalam: Bierman SW, Pearlman DS, Shapiro GG, Busse WW, penyunting. Allergy, asthma, and immunology from infancy to adulthood. Edisi ke-3. New York: WB Saunders; 1996. h. 613-32.
3. Leung DYM. Atopic dermatitis. Dalam: Leung DYM, Sampson HA, Geha RS, Szefler SJ. Pediatric Allergy Principles and practice.Edisi ke-1. Missouri, Mosby, 2003. h. 561-73.
4. Boguniewicz M. Atopic dermatitis: beyond the itch that rashes. Immunol Allergy Clin N Am

2005;25:333-51.
5. Paller AS, Mancini AJ. Hurwitz Clinical Pediatric Dermatology, A textbook of skin disorders of childhood and adolescence. Edisi ke 3. Philadelphia, Elsevier. 2006.h. 49-64.
6. Buku Ajar Alergi-Imunologi Anak.Arwin AP Akib, Zakiudin Munasir, Nia Kurniati penyunting. Edisi 2.Ikatan Dokter Anak Indonesia 2007.

**Kompetensi**

Memahami dan melakukan tata laksana dermatitis atopik

**Gambaran umum**

Pada modul ini peserta didik dipersiapkan untuk memiliki ketrampilan di dalam mengelola masalah Dermatitis Atopik melalui pembelajaran pengalaman klinis dengan didahului oleh penilaian *pre-assessment*, diskusi, penatalaksanaan pasien rawat jalan; serta penelusuran berbagai sumber pengetahuan.

Dermatitis atopik (DA) merupakan kelainan kulit yang sering terjadi pada bayi dan anak, ditandai oleh rasa gatal, penyakit sering kambuh, dan distribusi lesi yang khas. Penyebab DA adalah multifaktorial, termasuk di antaranya faktor genetik, emosi, trauma, keringat, dan faktor imunologis.

Pada umumnya DA mulai timbul sekitar usia 6 bulan, jarang sebelum usia 8 minggu. Umumnya DA sering mengalami kekambuhan, jarang sembuh 100%. Sebagian besar DA dapat sembuh dengan bertambahnya umur tetapi dapat juga menetap sampai usia dewasa.
Terdapat 3 bentuk klinis DA:

1. Bentuk infantil, berbentuk akut eksudatif dengan predileksi daerah muka terutama pipi dan daerah ekstensor ektremitas. Berlangsung sampai usia 2 tahun. Gatal merupakan gejala yang mencolok.
2. Bentuk anak, merupakan kelanjutan dari bentuk infantil. Kulit tampak lebih kering (xerosis) yang bersifat kronik dan mengenai daerah fleksura antekubiti, poplitea, tangan kaki dan periorbita.
3. Bentuk dewasa.

Diagnosis ditegakkan dengan mengenali kriteria mayor dan minor.
Kriteria mayor (harus terdapat tiga) (menurut Hanifin dan Rajka) adalah:

- 1. Pruritus
- 2. Morfologi dan distribusi lesi:
    - Wajah dan ekstensor pada bayi
    - Likenifikasi fleksural pada dewasa
- 3. Dermatitis kronik atau kronik residif
- 4. Stigmata atopi pada pasien DA atau keluarganya (asma, rinitis alergi, dermatitis atopik)

Kriteria minor (tiga atau lebih)

- Xerosis, fisura periaurikular
- Hiperlinearitas palmaris, garis Dennie-Morgan
- IgE reaktif (peningkatan kadar di serum, RAST dan uji kulit positif)
- Dermatitis di daerah palmo-plantar, kulit kepala, puting susu

- Kheilitis, keratosis pilaris, ptiriasis alba
- Kemudahan terinfeksi *S. aureus* dan herpes simpleks
- White dermographism
- Katarak dan keratokonus
- Kemerahan atau pucat di wajah
- Perjalanan penyakit dipengaruhi faktor lingkungan dan emosi
- Gatal bila berkeringat
- Intoleransi terhadap bahan wol dan pelarut lipid
- Intoleransi makanan

Pada umumnya tidak diperlukan pemeriksaan penunjang untuk menegakkan diagnosis, tetapi pemeriksaan penunjang mungkin diperlukan untuk mencari faktor atopi dengan melakukan uji kulit alergen atau uji IgE spesifik.

- Komplikasi yang umum ditemukan adalah infeksi kulit oleh kuman *S. aureus* dan *H. simplex* yang akan menghinggapi sebagian besar penderita DA. Sedangkan pada jangka panjang penderita DA memiliki kemungkinan untuk menderita gejala alergi di saluran napas.
- Tatalaksana yang diberikan meliputi tatalaksana umum yang didasari edukasi pasien dan orangtua, mengenali dan menghindari alergen yang sudah diketahui, menjaga kelembaban kulit, memutus rantai gatal-garuk, dan mengatasi masalah psikologis yang timbul karena penyakit ini yang bersifat kronik. Di bawah ini adalah tatalaksana yang mencakup:
- Penggunaan pembersih tubuh yang memiliki aktivitas penghilang lemak minimal dn pH netral, bukan sabun.
- Kandungan alkohol dan astringent pada produk perawatan kulit sebaiknya dihindari.
- Mencuci baju/kain baru untuk melarutkan formaldehid dan bahan kimia lainnya
- Gunakan sabun cair untuk mencuci baju
- Membilas lebih banyak untuk menghilangkan residu deterjen.
- Mencegah kekeringan kulit dengan penggunaan cairan/krim pelembab, tetap waspada dengan tambahan bahan pengawet atau pewangi di dalamnya.
- Pemberian kortikosteroid lokal potensi ringan sampai sedang dalam jangka waktu yang terbatas. Perhatikan lama penggunaan dan pilihan potensinya.
- Penggunaan calcineurin inhibitor topikal dapat diberikan untuk daerah kulit tipis atau lipatan kulit.
- Pemberian sistemik hanya pada kasus yang berat, harus diperhatikan efek sampingnya dan diberikan jangka pendek (4 hari).
- Antihistamin diberikan untuk menghilangkan rasa gatal
- Antibiotik bila terdapat infeksi sekunder

Prognosis:
Dermatitis atopik dapat berkembang menjadi asma bila tidak dilakukan tatalaksana dan pencegahan yang baik

Pencegahan:
Pencegahan terjadinya kekambuhan dilakukan dengan penghindaran pencetus atau dengan pemberian antihistamin generasi baru jangka panjang.

**Contoh kasus**

## STUDI KASUS: DERMATITIS ATOPIK

**Arahan**

Baca dan lakukan analisa terhadap studi kasus secara perorangan. Bila yang lain dalam kelompok sudah selesai membaca, jawab pertanyaan dari studi kasus. Gunakan langkah dalam pengambilan keputusan klinik pada saat memberikan jawaban. Kelompok yang lain dalam ruangan bekerja dengan kasus yang sama atau serupa. Setelah semua kelompok selesai, dilakukan diskusi tentang studi kasus dan jawaban yang dikerjakan oleh masing-masing kelompok.

**Studi kasus 1 (Dermatitik atopik)**

Seorang bayi laki-laki berumur 22 hari terlihat kemerahan di kedua pipinya. Bayi terlihat menggaruk hebat di kedua pipi tersebut. Bayi tersebut mendapat ASI tanpa susu formula tambahan.

**Penilaian**

1. Apa yang harus segera anda lakukan untuk menilai keadaan bayi tersebut dan mengapa ?

**Diagnosis (identifikasi masalah/kebutuhan)**

- Identifikasi faktor risiko pada bayi
- Nilai keadaan klinis bayi
- Deteksi kelainan laboratorium: darah tepi lengkap, apusan darah tepi, kadar Ig E total, IgE spesifik

Hasil penilaian yang ditemukan pada keadaan tersebut adalah:

Bayi sadar, aktif, minum cukup kuat, suhu 37 $^0$C. Hasil darah tepi Hb 15,8 g/dL, Ht 43%, leukosit 10.000/uL, trombosit 224.000/uL, hitung jenis, basofil 0,eosinofil 7%,batang 8%, segmen 63%, limfosit 20%, monosit 2% . Apusan darah tepi normal. Kadar IgE total 380 iu/ul (meningkat), kadar IgE spesifik IgE susu sapi 72 iu/ul (klasifikasi sedang)

2. Berdasarkan pada temuan yang ada, apakah diagnosis yang paling mungkin pada bayi tersebut?

Jawaban:

Dermatitis atopik dengan pencetus susu sapi melalui ASI, yang berasal dari konsumsi ibunya.

**Pelayanan (perencanaan dan intervensi)**

3. Berdasarkan diagnosis, apakah rencana penatalaksanaan pada pasien ini ?

Jawaban:

- Penghindaran susu sapi (lihat modul alergi makanan/alergi susu sapi)
- Pemberian obat topikal : steroid potensi rendah
- Pemberian emolien :
- Mencegah kekeringan kulit dengan penggunaan cairan/krim pelembab, tetap waspada dengan tambahan bahan pengawet atau pewangi di dalamnya.

- Perawatan sehari-hari :
- Penggunaan pembersih tubuh yang memiliki aktivitas penghilang lemak minimal dn pH netral, bukan sabun.

- Kandungan alkohol dan astringent pada produk perawatan kulit sebaiknya dihindari.
- Mencuci baju/kain baru untuk melarutkan formaldehid dan bahan kimia lainnya
- Gunakan sabun cair untuk mencuci baju
- Membilas lebih banyak untuk menghilangkan residu deterjen.
- Pemberian sarung tangan pada bayi untuk menghindari garukan yang terlalu keras

**Penilaian ulang**

Penilaian ulang sedikitnya dilakukan setelah 1 minggu pengobatan. Selanjutnya dilakukan control tiap bulan untuk menilai kekambuhan

**Studi Kasus 2 (Dematitis atopik dengan infeksi sekunder)**

Bayi perempuan umur 9 bulan dibawa ibunya berobat dengan keluhan kulit kemerahan di lipat siku bernanah sejak 1 minggu. Sebelum pasien sering mengalami kemerahan di kulit tanpa disertai nanah.Keluhan ini timbul sejak pasien diberi makan telur.

Pertanyaan :

1. Apakah diagnosis pada kasus ini.
   Jawaban :
   Pemeriksaan lab : darah tepi normal, IgE total normal, IgE spesifik terhadap telur 35 iu/ul (klasifikasi sedang).
   Diagnosis : Dermatitis atopik disertai infeksi sekunder yang disebabkan alergi makanan (telur)

2. Bagaimana tatalaksana pasien ini?
   Jawaban :

- Menunda pemberian telur (lihat modul alergi makanan)
- Pemberian steroid atau inhibitor kalsineurin topikal dengan konsentrasi yang sesuai dengan kulit yang terkena
- Pemberian antibiotik sistemik (misalnya klindamisin)
- Pemberian emolien

3. Apakah nasehat dokter anak kepada orang tua ?

Jawaban :

- Penggunaan pembersih tubuh yang memiliki aktivitas penghilang lemak minimal dn pH netral, bukan sabun.
- Kandungan alkohol dan astringent pada produk perawatan kulit sebaiknya dihindari.
- Mencuci baju/kain baru untuk melarutkan formaldehid dan bahan kimia lainnya
- Gunakan sabun cair untuk mencuci baju
- Membilas lebih banyak untuk menghilangkan residu deterjen.
- Mencegah kekeringan kulit dengan penggunaan cairan/krim pelembab, tetap waspada dengan tambahan bahan pengawet atau pewangi di dalamnya.

**Tujuan pembelajaran**

Proses, materi dan metoda pembelajaran yang telah disiapkan bertujuan untuk alih pengetahuan, keterampilan, dan perilaku yang terkait dengan pencapaian kompetensi dan keterampilan yang

diperlukan dalam mengenali dan menatalaksana dermatitis atopik seperti yang telah disebutkan di atas yaitu :

1. Memahami reaksi hipersensitivitas tipe I sampai IV menurut Gell dan Coombs dan patogenesis dermatitis atopik
2. Menegakkan diagnosis dermatitis atopik melalui anamnesis dan pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang
3. Menatalaksana medis dan mencegah kekambuhan dermatitis atopik
4. Mencegah, mendiagnosis, dan tata laksana komplikasi dermatitis atopik

**Evaluasi**

- Pada awal pertemuan dilaksanakan penilaian awal kompetensi kognitif dengan kuesioner 2 pilihan yang bertujuan untuk menilai sejauh mana peserta didik telah mengenali materi atau topik yang akan diajarkan.
- Materi esensial diberikan melalui kuliah interaktif dan *small group discussion* dimana pengajar akan melakukan evaluasi kognitif dari setiap peserta selama proses pembelajaran berlangsung.
- Membahas instrumen pembelajaran keterampilan (kompetensi psikomotor) dan mengenalkan penuntun belajar. Dilakukan demonstrasi tentang berbagai prosedur dan perasat untuk menatalaksana dermatitis atopik. Peserta akan mempelajari prosedur klinik bersama kelompoknya (*Peer-assisted Learning*) sekaligus saling menilai tahapan akuisisi dan kompetensi prosedur tersebut pada kasus atau catatan medik dan foto pasien
- Peserta didik belajar mandiri, bersama kelompok dan bimbingan pengajar/instruktur, baik dalam aspek kognitif, psikomotor maupun afektif. Setelah tahap akuisisi keterampilan maka peserta didik diwajibkan untuk mengaplikasikan langkah-langkah yang tertera dalam penuntun belajar dalam bentuk "*role play*" diikuti dengan penilaian mandiri atau oleh sesama peserta didik (menggunakan penuntun belajar)
- Setelah mencapai tingkatan kompeten pada model maka peserta didik akan diminta untuk melaksanakan penatalaksanaan dermatitis atopik melalui 3 tahapan:
  1. Observasi prosedur yang dilakukan oleh instruktur
  2. Menjadi asisten instruktur
  3. Melaksanakan mandiri dibawah pengawasan langsung dari instruktur

  Peserta didik dinyatakan kompeten untuk melaksanakan prosedur tatalaksana dermatitis atopik apabila instruktur telah melakukan penilaian kinerja dengan menggunakan Daftar Tilik Penilaian Kinerja dan dinilai memuaskan
- Penilaian kompetensi pada akhir proses pembelajaran :
  - Ujian OSCE (K,P,A) dilakukan pada tahapan akhir pembelajaran oleh kolegium
  - Ujian akhir stase, setiap divisi/ unit kerja di sentra pendidikan

**Instrumen penilaian**

- **Kuesioner awal**

**Instruksi: Pilih B bila pernyataan Benar dan S bila pernyataan Salah**

1. Pada bayi tidak mungkin menderita dermatitis atopik bila mendapat ASI eksklusif. B/S.
   Jawaban S. Tujuan 1

2. Pada dermatitis atopik yang disertai infeksi sekunder sebaiknya diberikan antibiotik topikal.
   B/S. Jawaban S. Tujuan 4.
3. Untuk mencegah kekambuhan dermatitis atopik dapat diberikan steroid topikal jangka panjang.
   B/S Jawaban S. Tujuan 3

- **Kuesioner tengah**

**MCQ:**

1. Risiko paling tinggi untuk mendapatkan dermatitis atopik bila pada keluarga yang menderita alergi adalah :
   a. Ayah
   b. Ibu
   c. Saudara kandung
   d. Nenek
   e. Kakek
2 Kadar IgE total pada pasien dermatitis atopik adalah :
   a. Selalu normal
   b. Meningkat
   c. Dapat normal atau meningkat
   d. Tidak dapat dideteksi
   e. BSSD
3. Perawatan pasien dermatitis atopik yang penting dilakukan adalah :?
   a. Mandi sesering mungkin
   b. Mencegah kekeringan kulit
   c. Mandi dengan sabun antiseptik
   d. Selalu dalam ruangan AC
   e. BSSD
4 Pencetus dermatitis atopik paling sering adalah :
   a. Telur
   b. Kacang tanah
   c. Susu sapi
   d. Makanan laut
   e. semua benar

Jawaban :
1. B
2. C
3. B
4. C

**PENUNTUN BELAJAR (*Learning guide*)**

Lakukan penilaian kinerja pada setiap langkah / tugas dengan menggunakan skala penilaian di bawah ini:

| | | |
|---|---|---|
| **1** | **Perlu perbaikan** | Langkah atau tugas tidak dikerjakan secara benar, atau dalam urutan yang salah (bila diperlukan) atau diabaikan |
| **2** | **Cukup** | Langkah atau tugas dikerjakan secara benar, dalam urutan yang benar (bila diperlukan), tetapi belum dikerjakan secara lancar |
| **3** | **Baik** | Langkah atau tugas dikerjakan secara efisien dan dikerjakan dalam urutan yang benar (bila diperlukan) |

| | |
|---|---|
| Nama peserta didik | Tanggal |
| Nama pasien | No Rekam Medis |

| **PENUNTUN BELAJAR<br>DERMATITIS ATOPIK** | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **No.** | **Kegiatan / langkah klinik** | **Kesempatan ke** | | | | |
| | | **1** | **2** | **3** | **4** | **5** |
| **I** | **ANAMNESIS** | | | | | |
| | Peserta didik mengambil riwayat gatal, riwayat atopi keluarga, faktor lingkungan, obat, makanan dan morbiditas yang dianggap berhubungan dengan dermatitis atopik | | | | | |
| **II** | **PEMERIKSAAN FISIK** | | | | | |
| | Menilai kriteria mayor dan minor | | | | | |
| | Menilai komplikasi yang mungkin terdapat | | | | | |
| **III** | **PEMERIKSAAN LABORATORIUM** | | | | | |
| | Meminta pemeriksaan laboratorium yang diperlukan :<br>• Pemeriksaan darah tepi lengkap<br>• Pemeriksaan kadar IgE total<br>• Pemeriksaan kadar IgE spesifik | | | | | |
| | SPT (teori dan interpretasi) | | | | | |
| **IV** | **PENGOBATAN** | | | | | |
| | Memberikan obat-obatan sesuai dengan kondisi penyakit :<br>• Steroid topikal atau inhibitor kalsineurin, potensi sesuai lokasi dan berat ringan gejala<br>• Pemakaian kompres pada keadaan dermatitis atopik yang basah<br>• Pemakaian antihistamin untuk mengurangi rasa gatal | | | | | |
| **V** | **PENCEGAHAN** | | | | | |
| | Memberikan edukasi tentang perawatan kulit | | | | | |
| | Memberikan edukasi tentang penghindaran pencetus | | | | | |
| | Memberikan edukasi tatalaksana jangka panjang<br>Pemakaian antihistamin jangka panjang untuk pencegahan | | | | | |

**DAFTAR TILIK**

Berikan tanda ✓ dalam kotak yang tersedia bila keterampilan/tugas telah dikerjakan dengan memuaskan, dan berikan tanda ✗ bila tidak dikerjakan dengan memuaskan serta T/D bila tidak dilakukan pengamatan

| | | |
|---|---|---|
| ✓ | **Memuaskan** | Langkah/ tugas dikerjakan sesuai dengan prosedur standar atau penuntun |
| ✗ | **Tidak memuaskan** | Tidak mampu untuk mengerjakan langkah/ tugas sesuai dengan prosedur standar atau penuntun |
| **T/D** | **Tidak diamati** | Langkah, tugas atau ketrampilan tidak dilakukan oleh peserta latih selama penilaian oleh pelatih |

| | |
|---|---|
| Nama peserta didik | Tanggal |
| Nama pasien | No Rekam Medis |

| **DAFTAR TILIK<br>DERMATITIS ATOPIK** | | | | |
|---|---|---|---|---|
| **No.** | **Langkah / kegiatan yang dinilai** | **Hasil penilaian** | | |
| | | Memuaskan | Tidak memuaskan | Tidak diamati |
| **I.** | **ANAMNESIS** | | | |
| 1. | Sikap profesionalisme:<br>– Menunjukkan penghargaan<br>– Empati<br>– Kasih sayang<br>– Menumbuhkan kepercayaan<br>– Peka terhadap kenyamanan pasien<br>– Memahami bahasa tubuh | | | |
| 2. | Menarik kesimpulan mengenai timbulnya dermatitis atopik | | | |
| 3. | Mencari gejala alergi lain yang menyertai | | | |
| 4. | Mencari kemungkinan pencetus dermatitis atopik | | | |
| 5. | Mencari keadaan/kondisi yang memperberat dermatitis atopik | | | |
| **II.** | **PEMERIKSAAN JASMANI** | | | |
| 1. | Sikap profesionalisme:<br>– Menunjukkan penghargaan<br>– Empati<br>– Kasih sayang<br>– Menumbuhkan kepercayaan<br>– Peka terhadap kenyamanan pasien<br>– Memahami bahasa tubuh | | | |
| 2. | Menentukan kesan sakit | | | |
| 3. | Menentukan tumbuh kembang | | | |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 4. | Pemeriksaan dermatologis | | | |
| **III.** | **USULAN PEMERIKSAAN LABORATORIUM** | | | |
| | Ketrampilan dalam memilih rencana pemeriksaan laboratorium untuk menegakkan diagnosis dan etiologi. | | | |
| **IV.** | **DIAGNOSIS** | | | |
| | Ketrampilan dalam memberikan argumen dari diagnosis kerja yang ditegakkan. | | | |
| **V.** | **TATALAKSANA PENGELLOLAAN** | | | |
| 1. | Menegakkan diagnosis dini ikterus neonatorum non-fisiologis | | | |
| 2. | Tatalaksana dini terapi sinar dan/ atau transfusi tukar untuk mencegah kernikterus, atas pertimbangan klinis, ekonomi, sosial, budaya, serta nilai yang dianut pasien, pilihan pasien, dan efek samping | | | |
| 3. | Memantau pasca terapi | | | |
| **VI.** | **PENCEGAHAN** | | | |
| | Menerangkan kepada keluarga pasien untuk mengantisipasi dampak komplikasi yang terjadi akibat infeksi sekunder apabila tidak dideteksi dan terapi dini | | | |

| **Peserta dinyatakan** | **Tanda tangan pembimbing** |
|---|---|
| ☐ Layak<br>☐ Tidak layak melakukan prosedur | (Nama jelas) |

**Tanda tangan peserta didik**

**PRESENTASI**

- *Power points*
- Lampiran : skor, dll

(Nama jelas)

**Kotak komentar**

# 131 Penyakit Defisiensi Imun

**Waktu**

Pencapaian kompetensi
Sesi di dalam kelas : 2 X 50 menit (*classroom session*)
Sesi dengan fasilitasi Pembimbing : 3 X 50 menit (*coaching session*)
Sesi praktik dan pencapaian kompetensi : 4 minggu (*facilitation and assessment*)

**Tujuan umum**

Setelah mengikuti modul ini peserta didik dipersiapkan untuk mempunyai keterampilan di dalam mengelola penyakit defisiensi imun melalui pembelajaran pengalaman klinis, dengan didahului serangkaian kegiatan berupa *pre-asessment*, diskusi, *role play*, dan berbagai penelusuran sumber pengetahuan.

**Tujuan khusus**

Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan memiliki kemampuan
1. Mengenali tanda dan gejala penyakit defisiensi imun, membedakannya dengan penyakit kronik dan akut yang lain, membedakan yang primer dengan yang sekunder.
2. Menjelaskan bahwa penyakit defisiensi imun dapat dibagi ke dalam 5 kategori patofisiologi (seperti yaitu humoral, seluler, gabungan, komplemen fagositik) dan e dalam kelompok penyebab (genetik, pasca infeksi dan pasca kemoterapi)
3. Menjelaskan indikasi, makna klinik dan keterbatasan dari uji dan prosedur diagnostik untuk menilai fungsi kekebalan.
4. Menginterpretasi hasil pemeriksaan darah tepi, fungsi dan jumlah limfosit ( sel T, sel B dan sel NK), pemeriksaan imunoglobulin kuantitatif (IgG, IgA, IgM, IgE), fungsi antibodi, asai mitogen dan antigen untuk fungsi limfosit, uji kulit tipe lambat, kadar komplemen, neutrophil assays, serta defisiensi imun sekunder.
5. Mendemonstrasikan pendekatan awal untuk evaluasi, pengobatan dan rujukan untuk anak dengan dugaan imunodefisiensi.
6. Mendiskusikan pilihan terapi yang memungkinkan untuk pasien dengan penyakit defisiensi imun dan bahaya potensial dari transfusi darah dan vaksinasi pada pasien tersebut.

**Strategi pembelajaran**

**Tujuan 1.** Mengenali tanda dan gejala penyakit defisiensi imun, membedakannya dengan penyakit kronik dan akut yang lain, membedakan yang primer dengan yang sekunder.

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran
- *Interactive lecture*
- *Small group discussion (journal reading,* studi kasus, kasus sulit, kasus kematian*).*
- *Peer assisted learning (PAL).*

- *Computer-assisted learning*
- *Bedside teaching.*
- Praktek mandiri dengan pasien rawat jalan dan rawat inap.

***Must to know key points***
- Gejala dan tanda yang sangat sering dijumpai
- Gejala dan tanda yang sering dijumpai
- Gejala dan tanda yang jarang dijumpai

**Tujuan 2.** Menjelaskan bahwa penyakit defisiensi imun dapat dibagi ke dalam 5 kategori patofisiologi (seperti yaitu humoral, seluler, gabungan, komplemen fagositik) dan ke dalam kelompok penyebab (genetik, pasca infeksi dan pasca kemoterapi)

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran
- *Interactive lecture*
- *Small group discussion (journal reading,* studi kasus, kasus sulit, kasus kematian*).*
- *Peer assisted learning (PAL).*
- *Video dan computer-assisted learning.*

***Must to know key points***
- Terdapat 5 kategori patofisiologi penyakit defisiensi imun: humoral, seluler, gabungan, komplemen fagositik.
- Terdapat 3 kelompok penyebab penyakit defisiensi imun: genetik, pasca infeksi dan pasca kemoterapi.

**Tujuan 3.** Menjelaskan indikasi, makna klinik dan keterbatasan dari uji dan prosedur diagnostik untuk menilai fungsi kekebalan.

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran
- *Interactive lecture*
- *Small group discussion (journal reading,* studi kasus, kasus sulit, kasus kematian*).*
- *Peer assisted learning (PAL).*
- *Video dan computer-assisted learning.*

***Must to know key points***
- Berbagai jenis pemeriksaan penunjang
- Berbagai jenis pemeriksaan lanjutan

**Tujuan 4.** Menginterpretasi hasil pemeriksaan darah tepi, fungsi dan jumlah limfosit ( sel T, sel B dan sel NK), pemeriksaan imunoglobulin kuantitatif (IgG, IgA, IgM, IgE), fungsi antibodi, asai mitogen dan antigen untuk fungsi limfosit, uji kulit tipe lambat, kadar komplemen, neutrophil assays, serta defisiensi imun sekunder

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran
- *Interactive lecture*

- *Small group discussion (journal reading,* studi kasus, kasus sulit, kasus kematian*).*
- *Peer assisted learning (PAL).*
- *Computer-assisted learning*
- *Bedside teaching.*
- Praktek mandiri dengan pasien rawat jalan dan rawat inap.

***Must to know key points***
- Menginterpretasi defisiensi sel B
- Menginterpretasi defisiensi sel T
- Menginterpretasi defisiensi fagosit
- Menginterpretasi defisiensi komplemen

**Tujuan 5.** Mendemonstrasikan pendekatan awal untuk evaluasi, pengobatan dan rujukan untuk anak dengan dugaan imunodefisiensi.

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran
- *Interactive lecture*
- *Small group discussion (journal reading, studi kasus, kasus sulit, kasus kematian).*
- *Peer assisted learning (PAL).*
- *Computer-assisted learning*
- *Bedside teaching.*
- Praktek mandiri dengan pasien rawat jalan dan rawat inap.

***Must to know key points***
- Anamnesis
- Pemeriksaan fisis
- Pemeriksaan penunjang

**Tujuan 6.** Mendiskusikan pilihan yang memungkinkan untuk pasien dengan penyakit defisiensi imun dan bahaya potensial dari transfusi darah dan vaksinasi pada pasien tersebut.

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran
- *Interactive lecture*
- *Small group discussion (journal reading, studi kasus, kasus sulit, kasus kematian).*
- *Peer assisted learning (PAL).*
- *Computer-assisted learning*
- *Bedside teaching.*
- *Praktek mandiri dengan pasien rawat jalan dan rawat inap.*

***Must to know key points***
- Pengobatan suportif meliputi perbaikan keadaan umum dengan memenuhi kebutuhan gizi dan kalori, menjaga keseimbangan cairan, elektrolit, dan asam-basa, kebutuhan oksigen, serta melakukan usaha pencegahan infeksi.
- Pengobatan suportif substitusi dilakukan terhadap defisiensi komponen imun, misalnya dengan memberikan eritrosit, leukosit, plasma beku, enzim, serum hipergamaglobulin, gamaglobulin,

imunoglobulin spesifik.

- Pengobatan imunomodulasi antara lain adalah faktor tertentu (interferon), antibodi monoklonal, produk mikroba (BCG), produk biologik (timosin), komponen darah atau produk darah, serta bahan sintetik seperti inosipleks dan levamisol.
- Terapi kausal pada defisiensi imun sekunder (pengobatan infeksi, suplemen gizi, pengobatan keganasan, dan lain-lain). Defisiensi imun primer hanya dapat diobati dengan transplantasi (timus, hati, sumsum tulang) atau rekayasa genetik.
- Bahaya potensial transfusi darah
- Bahaya potensial vaksinasi

**Persiapan Sesi**

- Materi presentasi dalam program power point:

Penyakit Defisiensi Imun

| Slide | |
|---|---|
| 1-3 | tanda dan gejala penyakit |
| 4-6 | penyebab |
| 7-9 | patofisiologi |
| 10-12 | anamnesis |
| 13-19 | pemeriksaan klinis |
| 20-30 | uji dan prosedur diagnostik |
| 31-35 | interpretasi hasil pemeriksaan laboratorium |
| 36-40 | pengobatan dan rujukan |
| 41-44 | bahaya potensial dari transfusi darah dan vaksinasi |
| 45 | kesimpulan |

- Kasus : Penyakit Defisiensi Imun Primer
- Sarana dan Alat Bantu Latih
    - Penuntun belajar (*learning guide*) terlampir
    - Tempat belajar (*training setting*): ruang rawat jalan, ruang rawat inap, ruang tindakan, dan ruang penunjang diagnostik.

**Kepustakaan**


1. Ammann AJ. Mechanisms of imununodeficiency. Dalam: Stites DP, Terr AI, penyunting. Basic and clinical immunology; edisi ke-7. Norwark Appleton & Lange. 1991; 319-21.
2. Stiehm ER, Ochs, HD, Winkelstein JA. Immunodeficiency disorders. General considerations. Dalam: Stiehm ER, Ochs, HD, Winkelstein JA penyunting. Immunologic disorders in infants and children; edisi ke-5. Philadelphia: Elsevier. 2005.h.289-355.
3. Hitzig WH, Griscelli C. Classification des deficits inununitaires. Dalam: Griscelli C, Hitzig W, penyunting. Progres en hematologie 5. Deficits immunitaires congenitaux et acquis. Paris: Doin, 1984; 11-20.
4. Chapel H, Haeney M, Misbah S, Snowden N. Immunodeficiency. Dalam: Essentials of Clinical Immunology. Edisi ke-4. London; Blackwell Science Ltd, 1999: 51-75.
5. Chapel H, Geha RS, Rosen F. IUIS PID (Primary Immunodeficiencies). Classification committee. Primary immunodeficiency diseases: an update. Clin Exp Immunol 2003;132:9-15.

## Kompetensi

Mengenali tanda dan gejala, menjelaskan penyebab dan menjelaskan alternatif pengelolaan penyakit defisiensi imun.

## Gambaran umum

Penyakit defisiensi imun adalah sekumpulan aneka penyakit yang karena memiliki satu atau lebih ketidaknormalan sistem imun, dimana kerentanan terhadap infeksi meningkat. Defisiensi imun primer tidak berhubungan dengan penyakit lain yang mengganggu sistem imun, dan banyak yang merupakan akibat kelainan genetik dengan pola bawaan khusus. Defisiensi imun sekunder terjadi sebagai akibat dari penyakit lain, umur, trauma, atau pengobatan.

Penyebab defisiensi imun sangat beragam dan penelitian berbasis genetik berhasil mengidentifikasi lebih dari 100 jenis defisiensi imun primer dan pola menurunnya terkait pada *X-linked recessive*, resesif autosomal, atau dominan autosomal

Dalam penegakan diagnosis defisiensi imun, penting ditanyakan riwayat kesehatan pasien dan keluarganya, sejak masa kehamilan, persalinan dan morbiditas yang ditemukan sejak lahir secara detail. Riwayat pengobatan yang pernah didapat juga harus dicatat, disertai keterangan efek pengobatannya, apakah membaik, tetap atau memburuk. Bila pernah dirawat, operasi atau transfusi juga dicatat. Riwayat imunisasi dan kejadian efek simpangnya juga dicari.

Walaupun penyakit defisiensi imun tidak mudah untuk didiagnosis, secara klinis terdapat berbagai tanda dan gejala yang dapat membimbing kita untuk mengenal penyakit ini. Sesuai dengan gejala dan tanda klinis tersebut maka dapat diarahkan terhadap kemungkinan penyakit defisiensi imun.

Defisiensi antibodi primer yang didapat lebih sering terjadi dibandingkan dengan yang diturunkan, dan 90% muncul setelah usia 10 tahun. Pada bentuk defisiensi antibodi kongenital, infeksi rekuren biasanya terjadi mulai usia 4 bulan sampai 2 tahun, karena IgG ibu yang ditransfer mempunyai proteksi pasif selama 3-4 bulan pertama. Beberapa defisiensi antibodi primer bersifat diturunkan melalui autosom resesif atau *X-linked*. Defisiensi imunoglobulin sekunder lebih sering terjadi dibandingkan dengan defek primer.

Pemeriksaan fisik defisiensi antibodi jarang menunjukkan tanda fisik diagnostik, meskipun dapat menunjukkan infeksi berat sebelumnya, seperti ruptur membran timpani dan bronkiektasis. Tampilan klinis yang umum adalah gagal tumbuh.

Pemeriksaan laboratorium penting untuk diagnosis. Pengukuran imunoglobulin serum dapat menunjukkan abnormalitas kuantitatif secara kasar. Imunoglobulin yang sama sekali tidak ada (agamaglobulinemia) jarang terjadi, bahkan pasien yang sakit berat pun masih mempunyai IgM dan IgG yang dapat dideteksi. Defek sintesis antibodi dapat melibatkan satu isotop imunoglobulin, seperti IgA atau grup isotop, seperti IgA dan IgG. Beberapa individu gagal memproduksi antibodi spesifik setelah imunisasi meskipun kadar imunoglobulin serum normal. Sel B yang bersirkulasi diidentifikasi dengan antibodi monoklonal terhadap antigen sel B. Pada darah normal, sel-sel tersebut sebanyak 5-15% dari populasi limfosit total. Sel B matur yang tidak ada pada individu dengan defisiensi antibodi membedakan *infantile X-linked agammaglobulinaemia* dari penyebab lain defisiensi antibodi primer dengan kadar sel B normal atau rendah.

**Gejala klinis penyakit defisiensi imun**

**Gejala yang biasanya dijumpai**

Infeksi saluran napas atas berulang

Infeksi bakteri yang berat

Penyembuhan inkomplit antar episode infeksi, atau respons pengobatan inkomplit

**Gejala yang sering dijumpai**

Gagal tumbuh atau retardasi tumbuh
Jarang ditemukan kelenjar atau tonsil yang membesar
Infeksi oleh mikroorganisma yang tidak lazim
Lesi kulit (rash, ketombe, pioderma, abses nekrotik/noma, alopesia, eksim, teleangiektasi, warts yang hebat)
Oral thrush yang tidak menyembuh dengan pengobatan
Jari tabuh
Diare dan malabsorpsi
Mastoiditis dan otitis persisten
Pneumonia atau bronkitis berulang
Penyakit autoimun
Kelainan hematologis (anemia aplastik, anemia hemolitik, neutropenia, trombositopenia)

**Gejala yang jarang dijumpai**

Berat badan turun
Demam
Periodontitis
Limfadenopati
Hepatosplenomegali
Penyakit virus yang berat
Artritis atau artralgia
Ensefalitis kronik
Meningitis berulang
Pioderma gangrenosa
Kolangitis sklerosis
Hepatitis kronik (virus atau autoimun)
Reaksi simpang terhadap vaksinasi
Bronkiektasis
Infeksi saluran kemih
Lepas/puput tali pusat terlambat (> 30 hari)
Stomatitis kronik
Granuloma
Keganasan limfoid

*(Dikutip dari Stiehm, 2005)*

Pemeriksaan penunjang merupakan sarana yang sangat penting untuk mengetahui penyakit defisiensi imun. Karena banyaknya pemeriksaan yang harus dilakukan (sesuai dengan kelainan klinis dan mekanisme dasarnya) maka pada tahap pertama dapat dilakukan pemeriksaan penyaring dahulu, yaitu:

1. Pemeriksaan darah tepi
    a. Hemoglobin
    b. Leukosit total
    c. Hitung jenis leukosit (persentasi)
    d. Morfologi limfosit
    e. Hitung trombosit
2. Pemeriksaan imunoglobulin kuantitatif (IgG, IgA, IgM, IgE)

3. Kadar antibodi terhadap imunisasi sebelumnya (fungsi IgG)
    a. Titer antibodi Tetatus, Difteri
    b. Titer antibodi H.influenzae
4. Penilaian komplemen (komplemen hemolisis total = CH50)
5. Evaluasi infeksi (Laju endap darah atau CRP, kultur dan pencitraan yang sesuai)

Sesuai dengan keragaman penyebab, mekanisme dasar, dan kelainan klinisnya maka pengobatan penyakit defisiensi imun sangat bervariasi. Pada dasarnya pengobatan tersebut bersifat suportif, substitusi, imunomodulasi, atau kausal.

Pengobatan suportif meliputi perbaikan keadaan umum dengan memenuhi kebutuhan gizi dan kalori, menjaga keseimbangan cairan, elektrolit, dan asam-basa, kebutuhan oksigen, serta melakukan usaha pencegahan infeksi. Substitusi dilakukan terhadap defisiensi komponen imun, misalnya dengan memberikan eritrosit, leukosit, plasma beku, enzim, serum hipergamaglobulin, gamaglobulin, imunoglobulin spesifik. Kebutuhan tersebut diberikan untuk kurun waktu tertentu atau selamanya, sesuai dengan kondisi klinis.

Pengobatan imunomodulasi masih diperdebatkan manfaatnya, beberapa memang bermanfaat dan ada yang hasilnya kontroversial. Obat yang diberikan antara lain adalah faktor tertentu (interferon), antibodi monoklonal, produk mikroba (BCG), produk biologik (timosin), komponen darah atau produk darah, serta bahan sintetik seperti inosipleks dan levamisol.

Terapi kausal adalah upaya mengatasi dan mengobati penyebab defisiensi imun, terutama pada defisiensi imun sekunder (pengobatan infeksi, suplemen gizi, pengobatan keganasan, dan lain-lain). Defisiensi imun primer hanya dapat diobati dengan transplantasi (timus, hati, sumsum tulang) atau rekayasa genetik.

**Tatalaksana defisiensi antibodi**

Terapi pengganti imunoglobulin *(immunoglobulin replacement therapy)* merupakan keharusan pada anak dengan defek produksi antibodi. Preparat dapat berupa intravena atau subkutan. Terapi tergantung pada keparahan hipogamaglobulinemia dan komplikasi. Sebagian besar pasien dengan hipogamaglobulinemia memerlukan 400-600 mg/kg/bulan imunoglobulin untuk mencegah infeksi atau mengurangi komplikasi, khususnya penyakit kronik pada paru dan usus. Imunoglobulin intravena (IVIG) merupakan pilihan terapi, diberikan dengan interval 2-3 minggu. Pemantauan dilakukan terhadap imunoglobulin serum, setelah mencapai kadar yang stabil (setelah 6 bulan), dosis infus dipertahankan di atas batas normal.

**Tatalaksana defek imunitas seluler**

Tatalaksana pasien dengan defek berat imunitas seluler, termasuk SCID tidak hanya melibatkan terapi antimikrobial namun juga penggunaan profilaksis. Untuk mencegah infeksi maka bayi dirawat di area dengan tekanan udara positif. Pada pasien yang terbukti atau dicurigai defek sel T harus dihindari imunisasi dengan vaksin hidup atau tranfusi darah. Vaksin hidup dapat mengakibatkan infeksi diseminata, sedangkan tranfusi darah dapat menyebabkan penyakit *graft-versus-host.*

Tandur *(graft)* sel imunokompeten yang masih hidup merupakan sarana satu-satunya untuk perbaikan respons imun. Transplantasi sumsum tulang merupakan pilihan terapi pada semua bentuk SCID. Terapi gen sedang dikembangkan dan diharapkan dapat mengatasi defek gen.

Prognosis penyakit defisiensi imun untuk jangka pendek dipengaruhi oleh beratnya komplikasi infeksi. Untuk jangka panjang sangat tergantung dari jenis dan penyebab defek sistem imun. Tetapi pada umumnya dapat dikatakan bahwa perjalanan penyakit defisiensi imun primer buruk

dan berakhir fatal, seperti juga halnya pada beberapa penyakit defisiensi imun sekunder (AIDS). Diperkirakan sepertiga dari penderita defisiensi imun meninggal pada usia muda karena komplikasi infeksi. Mortalitas penderita defisiensi imun humoral adalah sekitar 29%. Beberapa penderita defisiensi IgA selektif dilaporkan sembuh spontan Sedangkan hampir semua penderita defisiensi imun berat gabungan akan meninggal pada usia dini.

Defisiensi imun ringan, terutama yang berhubungan dengan keadaan fisiologik (pertumbuhan, kehamilan), infeksi, dan gangguan gizi dapat diatasi dengan baik bila belum disertai defek imunologik yang menetap.

**Contoh kasus**

**STUDI KASUS: PENYAKIT DEFISIENSI IMUN**

**Arahan**

Baca dan lakukan analisa terhadap studi kasus secara perorangan. Apabila peserta lain dalam kelompok sudah selesai membaca contoh kasus, jawab pertanyaan yang diberikan. Gunakan langkah dalam pengambilan keputusan klinik pada saat memberikan jawaban. Kelompok yang lain dalam ruangan bekerja dengan kasus yang sama atau serupa. Setelah semua kelompok selesai, dilakukan diskusi studi kasus dan jawaban yang dikerjakan oleh masing-masing kelompok.

**Studi Kasus (Defisiensi Sel T)**

Seorang anak berusia 3 tahun dengan abses piogenik multipel di kulit kepala sejak 3-4 bulan sebelumnya. Disamping mengalami infeksi pada kulit kepala, dia juga menderita infeksi saluran nafas berulang sejak lahir. Ada pertumbuhan *Candida albicans* pada abses dan pasien diterapi kloksasilin, ampisilin, gentamisin dan nistatin. Anak kembali berobat 6 bulan kemudian dengan lesi berupa krusta pada kulit kepala dan rongga mulut. Pioderma menetap di kulit kepala dan *Candida albicans* dapat diisolasi dari kulit kepala dan rongga mulut. Beberapa minggu kemudian, pada anak tersebut tumbuh vesikel-vesikel kecil di kulit kepala, kening, pipi, telinga dan hidung dengan cairan serous. Lesi terus menyebar ke daerah dada, perut sampai penis bersama limfadenopati servikal, aksiler dan inguinal.

**Penilaian**

1. Apa penilaian saudara terhadap keadaan anak tersebut?

Jawaban:

Pada tahap pertama dapat dilakukan pemeriksaan penyaring dahulu,yaitu pemeriksaan darah tepi yang terdiri dari:

1. Hemoglobin
2. Leukosit total
3. Hitung jenis leukosit (persentasi)
4. Morfologi limfosit
5. Hitung trombosit

Hasil penilaian yang ditemukan

1. Hemoglobin 8 gram/dl
2. Leukosit total 4.550 /cmm
3. Hitung jenis leukosit : limfosit 45%, netrofil 36%,
4. Morfologi limfosit normal
5. Hitung trombosit 251.000 /cmm

2. Apa yang anda rencanakan dengan hasil itu?
Jawaban:
Pemeriksaan imunoglobulin kuantitatif (IgG, IgA, IgM)

Hasil penilaian yang ditemukan
Pemeriksaan imunoglobulin kuantitatif
1. IgG 1400 mg%
2. IgA 124 mg%
3. IgM 85 mg%

3. Apa yang anda rencanakan lagi dengan hasil itu?
Jawaban
1. Pemeriksaan Candida albican
2. The phagocytic function assessed by the nitroblue tetrazolium dye reduction tes
3. Hitung limfosit T

Hasil penilaian yang ditemukan
1. Dengan metode slide didapat aglutinasi *Candida albicans* dalam serum anak, sputum juga penuh *Candida albicans*
2. Uji fungsi fagosit normal
3. Hitung limfosit T 5 % (Normal : 60-70%)

D. Tanya : Berdasarkan pada hasil temuan, apakah diagnosis anak tersebut?
Jawaban: T-cell deficiency with recurrent mucocutaneous candidiasis

**Penilaian ulang**
Apakah yang harus dipantau dalam tindak lanjut pasien selanjutnya ?
Jawaban
- Perkembangan menjadi pnemoni berat
- Pemberian Amphotericin B
- Mengatasi kegawatan, komplikasi, dan infeksi sekunder.
- Penyuluhan kepada orang tua tentang perjalanan penyakit

**Tujuan pembelajaran**

Proses, materi dan metoda pembelajaran yang telah disiapkan bertujuan untuk alih pengetahuan, keterampilan, dan perilaku yang terkait dengan pencapaian kompetensi dan keterampilan yang diperlukan dalam mengenali dan memberikan tata laksana penyakit defisiensi imun yang telah disebutkan
1. Mengenali tanda dan gejala penyakit defisiensi imun, membedakannya dengan penyakit kronik dan akut yang lain, membedakan yang primer dengan yang sekunder.
2. Menjelaskan bahwa penyakit defisiensi imun dapat dibagi ke dalam 5 kategori patofisiologi (seperti yaitu humoral, seluler, gabungan, komplemen fagositik) dan e dalam kelompok penyebab (genetik, pasca infeksi dan pasca kemoterapi)
3. Menjelaskan indikasi, makna klinik dan keterbatasan dari uji dan prosedur diagnostik untuk menilai fungsi kekebalan.

4. Menginterpretasi hasil pemeriksaan darah tepi, fungsi dan jumlah limfosit ( sel T, sel B dan sel NK), pemeriksaan imunoglobulin kuantitatif (IgG, IgA, IgM, IgE), fungsi antibodi, asai mitogen dan antigen untuk fungsi limfosit, uji kulit tipe lambat, kadar komplemen, neutrophil assays, serta defisiensi imun sekunder.
5. Mendemonstrasikan pendekatan awal untuk evaluasi, pengobatan dan rujukan untuk anak dengan dugaan imunodefisiensi.
6. Mendiskusikan pilihan terapi yang memungkinkan untuk pasien dengan penyakit defisiensi imun dan bahaya potensial dari transfusi darah dan vaksinasi pada pasien tersebut.

**Evaluasi**

- Pada awal pertemuan dilaksanakan penilaian awal kompetensi kognitif dengan kuesioner 2 pilihan yang bertujuan untuk menilai sejauh mana peserta didik telah mengenali materi atau topik yang akan diajarkan.
- Materi esensial diberikan melalui kuliah interaktif dan *small group discussion,* pembimbing akan melakukan evaluasi kognitif dari setiap peserta selama proses pembelajaran berlangsung.
- Membahas instrumen pembelajaran keterampilan (kompetensi psikomotor) dan mengenalkan penuntun belajar. Dilakukan demonstrasi tentang berbagai prosedur dan perasat untuk mengelola penyakit defisiensi imun. Peserta akan mempelajari prosedur klinik bersama kelompoknya (*Peer-assisted Learning)* sekaligus saling menilai tahapan akuisisi dan kompetensi prosedur pada pasien penyakit defisiensi imun.
- Peserta didik belajar mandiri, bersama kelompok dan bimbingan pengajar/instruktur, baik dalam aspek kognitif, psikomotor maupun afektif. Setelah tahap akuisisi keterampilan maka peserta didik diwajibkan untuk mengaplikasikan langkah-langkah yang tertera dalam penuntun belajar dalam bentuk "*role play*" diikuti dengan penilaian mandiri atau oleh sesama peserta didik (menggunakan penuntun belajar)
- Penilaian kompetensi pada akhir proses pembelajaran
  - Ujian OSCE (K, P, A) dilakukan pada tahapan akhir pembelajaran oleh kolegium
  - Ujian akhir stase, setiap divisi/ unit kerja di sentra pendidikan
- Peserta didik dinyatakan mahir (*proficient*) setelah melalui tahapan proses pembelajaran,
  a. Magang : peserta dapat menegakkan diagnosis dan memberikan tata laksana penyakit defisiensi imun.
  b. Mandiri: melaksanakan mandiri diagnosis dan tata laksana penyakit defisiensi imun.

**Instrumen penilaian**

- **Kuesioner awal**

**Instruksi: Pilih B bila pernyataan Benar dan S bila pernyataan Salah**

1. Defisiensi imun primer berhubungan dengan penyakit lain yang mengganggu sistem imun B/S. Jawaban S. Tujuan….
2. Defisiensi antibodi primer mempunyai proporsi terbesar pada imunodefisiensi primer B/S. Jawaban B. Tujuan….
3. Penyakit defisiensi imun tidak mudah untuk didiagnosis karena secara klinis tidak ada tanda dan gejala yang dapat membimbing kita untuk mengenal penyakit B/S. Jawaban S. Tujuan….

- **Kuesioner tengah**

**MCQ:**

4. Gejala klinis penyakit defisiensi imun yang paling sering dijumpai
   a. Hepatosplenomegali
   b. Diare dan malabsorpsi
   c. Penyembuhan inkomplit antar episode infeksi
   d. Infeksi oleh mikroorganisma yang tidak lazim

5. Tahap pemeriksaan penyaring penyakit defisiensi imun yang benar
   a. Pemeriksaan imunoglobulin kuantitatif (IgG, IgA, IgM, IgE)
   b. Kadar subklas IgG
   c. Kadar Ig sekretoris
   d. Enumerasi subset sel T (CD3, CD4, CD8)

6. Tahap pemeriksaan lanjutan defisiensi imun yang benar
   a. Leukosit total
   b. Pemeriksaan imunoglobulin kuantitatif (IgG, IgA, IgM, IgE)
   c. Penilaian komplemen
   d. HLA typing

7. Defisiensi imun kombinasi berat *(severe combined immunodeficiency, SCID)* yang bersifat X linked :
   a. 40 % kasus SCID
   b. 20% kasus SCID
   c. 5 % kasus SCID
   d. kurang dari % kasus SCID

8. Defisiensi IL-2, disebabkan defek pada :
   a. Sel NK abnormal
   b. Kegagalan CMI, antibodi dan fagosit
   c. Sel T dan B normal, namun CMI dan antibodi rusak
   d. Kegagalan aktivasi sel T CD4+

9. Defisiensi CD3 disebabkan :
   a. Defek transkripsi
   b. Defek transduksi signal, seperti defisiensi ZAP-70
   c. Gagal produksi sitokin
   d. Tidak ada sel stem

10. Yang merupakan terapi subtitusi pada penyakit defisiensi imun adalah.
   a. Pemberian serum hipergama-globulin
   b. Pemberian antibodi monoklonal
   c. Pemberian produk mikroba (misalnya BCG)
   d. Pemberian produk biologik (misalnya timosin)

Jawaban

| | | | |
|---|---|---|---|
| 4. C | 6. D | 8. D | 10. A |
| 5. A | 7. A | 9. A | |

**PENUNTUN BELAJAR (*Learning Guide*)**

Lakukan penilaian kinerja pada setiap langkah/tugas dengan menggunakan skala penilaian di bawah ini:

| | | |
|---|---|---|
| **1** | **Perlu perbaikan** | Langkah atau tugas tidak dikerjakan secara benar, atau dalam urutan yang salah (bila diperlukan) atau diabaikan |
| **2** | **Cukup** | Langkah atau tugas dikerjakan secara benar, dalam urutan yang benar (bila diperlukan), tetapi belum dikerjakan secara lancar |
| **3** | **Baik** | Langkah atau tugas dikerjakan secara efisien dan dikerjakan dalam urutan yang benar (bila diperlukan) |

| | |
|---|---|
| Nama peserta | Tanggal |
| Nama pasien | No Rekam Medis |

| **PENUNTUN BELAJAR<br>PENYAKIT DEFISIENSI IMUN** | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **No** | **Kegiatan / langkah klinik** | **Kesempatan ke** | | | | |
| | | **1** | **2** | **3** | **4** | **5** |
| I | Mengenali tanda dan gejala penyakit defisiensi imun | | | | | |
| 1. | Tanyakan apakah anak mendapatkan infeksi rinosinusitis kronik atau berulang? | | | | | |
| 2. | Tanyakan apakah ada tanda dan gejala berikut pada anak? | | | | | |
| | • Infeksi saluran napas atas berulang | | | | | |
| | • Infeksi bakteri yang berat | | | | | |
| | • Penyembuhan inkomplit antar episode infeksi, atau respons pengobatan inkomplit | | | | | |
| 3. | Periksa dan simpulkan apakah ada tanda dan gejala berikut ? | | | | | |
| | • Gagal tumbuh atau retardasi tumbuh | | | | | |
| | • Jarang ditemukan kelenjar atau tonsil yang membesar | | | | | |
| | • Infeksi oleh mikroorganisma yang tidak lazim | | | | | |
| | • Lesi kulit (rash, ketombe, pioderma, abses nekrotik/noma, alopesia, eksim, teleangiektasi, warts yang hebat) | | | | | |
| | • Oral thrush yang tidak menyembuh dengan pengobatan | | | | | |
| | • Jari tabuh | | | | | |
| | • Diare dan malabsorpsi | | | | | |
| | • Mastoiditis dan otitis persisten | | | | | |
| | • Pneumonia atau bronkitis berulang | | | | | |
| | • Penyakit autoimun | | | | | |
| | • Kelainan hematologis (anemia aplastik, anemia hemolitik, neutropenia, trombositopenia) | | | | | |
| 4. | **Periksa dan simpulkan apakah ada tanda dan gejala berikut** | | | | | |
| | • Berat badan turun | | | | | |
| | • Demam | | | | | |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | • Periodontitis | | | | | |
| | • Limfadenopati | | | | | |
| | • Hepatosplenomegali | | | | | |
| | • Penyakit virus yang berat | | | | | |
| | • Artritis atau artralgia | | | | | |
| | • Ensefalitis kronik | | | | | |
| | • Meningitis berulang | | | | | |
| | • Pioderma gangrenosa | | | | | |
| | • Kolangitis sklerosis | | | | | |
| | • Hepatitis kronik (virus atau autoimun) | | | | | |
| | • Reaksi simpang terhadap vaksinasi | | | | | |
| | • Bronkiektasis | | | | | |
| | • Infeksi saluran kemih | | | | | |
| | • Lepas/puput tali pusat terlambat (> 30 hari) | | | | | |
| | • Stomatitis kronik | | | | | |
| | • Granuloma | | | | | |
| | • Keganasan limfoid | | | | | |
| 5. | **Apakah anak mengalami sekumpulan tanda-tanda berikut ini :**<br>• Delapan atau lebih infeksi baru dalam satu tahun<br>• Dua atau lebih infeksi sinus serius dalam satu tahun<br>• Dua bulan atau lebih menggunakan antiobiotik dengan efek sedikit atau tidak berefek.<br>• Dua atau lebih pneumonia dalam satu tahun<br>• Kegagalan seorang bayi untuk mendapatkan berat dan tumbuh normal.<br>• Abses pada kulit atau jaringan kambuhan<br>• Sariawan mulut atau di tempat lain yang menetap setelah umur 1 tahun<br>• Perlu antiobiotik intravena untuk menghilangkan infeksi<br>• Silsilah imunodefisiensi dalam keluarga | | | | | |
| 6. | **Apakah anak mengalami sekumpulan tanda defisiensi imun kombinasi yang berat sebagai berikut:**<br>• Terdapat pada minggu atau bulan pertama kehidupan<br>• Sering terjadi infeksi virus atau jamur dibandingkan bakteri<br>• Diare kronik umum terjadi (sering disebut gastroenteritis)<br>• Infeksi respiratorius dan *oral thrush* umum terjadi<br>• Terjadi *failure to thrive* tanpa adanya infeksi<br>• Limfopenia ditemui pada hampir semua bayi | | | | | |
| **II.** | **Menjelaskan pengelompokan penyakit defisiensi imun penyakit defisiensi imun primer dan sekunder IUIS 2003** | | | | | |
| 1. | Defisiensi predominan antibodi | | | | | |
| 2. | Imunodefisiensi kombinasi | | | | | |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 3. | Imunodefisiensi selular lainnya | | | | | |
| 4. | Defek fungsi fagosit | | | | | |
| 5. | Imunodefisiensi terkait kelainan limfoproliferatif | | | | | |
| 6. | Imunodefisiensi selular lainnya | | | | | |
| 7. | Defek fungsi fagosit | | | | | |
| 8. | Imunodefisiensi terkait kelainan limfoproliferatif | | | | | |
| 9. | Defisiensi komplemen | | | | | |
| 10. | Imunodefisiensi terkait dengan atau sekunder penyakit lain | | | | | |
| 11. | Imunodefisiensi lainnya | | | | | |
| **III.** | **Menjelaskan indikasi, makna klinik, keterbatasan, dan interpretasi uji dan prosedur diagnostik untuk menilai fungsi kekebalan untuk skrening.** | | | | | |
| 1. | Pemeriksaan darah tepi<br>• Hemoglobin<br>• Leukosit total<br>• Hitung jenis leukosit (persentasi)<br>• Morfologi limfosit<br>• Hitung trombosit | | | | | |
| 2. | Pemeriksaan imunoglobulin kuantitatif (IgG, IgA, IgM, IgE) | | | | | |
| 2. | • Kadar antibodi terhadap imunisasi sebelumnya (fungsi IgG)<br>• Titer antibodi Tetatus, Difteri<br>• Titer antibodi H.influenzae | | | | | |
| 3. | Penilaian komplemen (komplemen hemolisis total = CH50) | | | | | |
| 4. | Evaluasi infeksi (Laju endap darah atau CRP, kultur dan pencitraan yang sesuai) | | | | | |
| 5. | Pemeriksaan darah tepi<br>• Hemoglobin<br>• Leukosit total<br>• Hitung jenis leukosit (persentasi)<br>• Morfologi limfosit<br>• Hitung trombosit | | | | | |
| **IV.** | **Mendemonstrasikan pendekatan awal untuk pengobatan dan persiapan rujukan.** | | | | | |
| 1. | Pengobatan suportif | | | | | |
| 2 | Pengobatan substitusi | | | | | |
| 3. | Pengobatan imunomodulasi | | | | | |
| 4. | Pengobatan kausal | | | | | |

**DAFTAR TILIK**

Berikan tanda ✓ dalam kotak yang tersedia bila keterampilan/tugas telah dikerjakan dengan memuaskan, dan berikan tanda × bila tidak dikerjakan dengan memuaskan serta T/D bila tidak dilakukan pengamatan

| | | |
|---|---|---|
| ✓ | **Memuaskan** | Langkah/ tugas dikerjakan sesuai dengan prosedur standar atau penuntun |
| × | **Tidak memuaskan** | Tidak mampu untuk mengerjakan langkah/ tugas sesuai dengan prosedur standar atau penuntun |
| **T/D** | **Tidak diamati** | Langkah, tugas atau ketrampilan tidak dilakukan oleh peserta latih selama penilaian oleh pelatih |

| | |
|---|---|
| Nama peserta didik | Tanggal |
| Nama pasien | No Rekam Medis |

| **DAFTAR TILIK<br>PENYAKIT DEFISIENSI IMUN** | | | | |
|---|---|---|---|---|
| **No.** | **Langkah / kegiatan yang dinilai** | **Hasil penilaian** | | |
| | | Memuaskan | Tidak memuaskan | Tidak diamati |
| **A. Mengenali tanda dan gejala penyakit defisiensi imun** | | | | |
| **1.** | **Mampu menggali informasi riwayat rinosinusitis kronik atau berulang** | | | |
| **2.** | **Mampu menggali informasi riwayat:** | | | |
| | • Infeksi saluran napas atas berulang | | | |
| | • Infeksi bakteri yang berat | | | |
| | • Penyembuhan inkomplit antar episode infeksi, atau respons pengobatan inkomplit | | | |
| **3.** | **Mampu memeriksa dan menyimpulkan adanya tanda dan gejala berikut** | | | |
| | • Gagal tumbuh atau retardasi tumbuh | | | |
| | • Jarang ditemukan kelenjar atau tonsil yang membesar | | | |
| | • Infeksi oleh mikroorganisma yang tidak lazim | | | |
| | • Lesi kulit (rash, ketombe, pioderma, abses nekrotik/noma, alopesia, eksim, teleangiektasi, warts yang hebat) | | | |
| | • Oral thrush yang tidak menyembuh dengan pengobatan | | | |
| | • Jari tabuh | | | |
| | • Diare dan malabsorpsi | | | |
| | • Mastoiditis dan otitis persisten | | | |
| | • Pneumonia atau bronkitis berulang | | | |
| | • Penyakit autoimun | | | |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| | • Kelainan hematologis (anemia aplastik, anemia hemolitik, neutropenia, trombositopenia) | | | |
| **4.** | **Mampu memeriksa dan menyimpulkan adanya tanda dan gejala berikut:** | | | |
| | • Berat badan turun | | | |
| | • Demam | | | |
| | • Periodontitis | | | |
| | • Limfadenopati | | | |
| | • Hepatosplenomegali | | | |
| | • Penyakit virus yang berat | | | |
| | • Artritis atau artralgia | | | |
| | • Ensefalitis kronik | | | |
| | • Meningitis berulang | | | |
| | • Pioderma gangrenosa | | | |
| | • Kolangitis sklerosis | | | |
| | • Hepatitis kronik (virus atau autoimun) | | | |
| | • Reaksi simpang terhadap vaksinasi | | | |
| | • Bronkiektasis | | | |
| | • Infeksi saluran kemih | | | |
| | • Lepas/puput tali pusat terlambat (> 30 hari) | | | |
| | • Stomatitis kronik | | | |
| | • Granuloma | | | |
| | • Keganasan limfoid | | | |
| **5.** | **Mampu mengindentifikasi :**<br>• Delapan atau lebih infeksi baru dalam satu tahun<br>• Dua atau lebih infeksi sinus serius dalam satu tahun<br>• Dua bulan atau lebih menggunakan antiobiotik dengan efek sedikit atau tidak berefek.<br>• Dua atau lebih pneumonia dalam satu tahun<br>• Kegagalan seorang bayi untuk mendapatkan berat dan tumbuh normal.<br>• Abses pada kulit atau jaringan kambuhan<br>• Sariawan mulut atau di tempat lain yang menetap setelah umur 1 tahun<br>• Perlu antiobiotik intravena untuk menghilangkan infeksi<br>• Silsilah imunodefisiensi dalam keluarga | | | |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| **6.** | **Mampu mengindentifikasi bahwa pada minggu atau bulan pertama kehidupan:**<br>• Sering terjadi infeksi virus atau jamur dibandingkan bakteri<br>• Sering terjadi Diare kronik umum terjadi<br>• Infeksi respiratorius dan *oral thrush* umum terjadi<br>• Terjadi *failure to thrive* tanpa adanya infeksi<br>• Limfopenia ditemui pada hampir semua bayi | | | |
| **B. Mampu menjelaskan pengelompokan penyakit defisiensi imun penyakit defisiensi imun primer dan sekunder IUIS 2003** | | | | |
| **1.** | Defisiensi predominan antibodi | | | |
| **2.** | Imunodefisiensi kombinasi | | | |
| **3.** | Imunodefisiensi selular lainnya | | | |
| **4.** | Defek fungsi fagosit | | | |
| **5.** | Imunodefisiensi terkait kelainan limfoproliferatif | | | |
| **6.** | Imunodefisiensi selular lainnya | | | |
| **7.** | Defek fungsi fagosit | | | |
| **8.** | Imunodefisiensi terkait kelainan limfoproliferatif | | | |
| **9.** | Defisiensi komplemen | | | |
| **10.** | Imunodefisiensi terkait dengan atau sekunder penyakit lain | | | |
| **11.** | Imunodefisiensi lainnya | | | |
| **C. Mampu menjelaskan indikasi, makna klinik, keterbatasan, dan interpretasi uji dan prosedur diagnostik untuk menilai fungsi kekebalan untuk skrening.** | | | | |
| **1.** | Pemeriksaan darah tepi<br>• Hemoglobin<br>• Leukosit total<br>• Hitung jenis leukosit (persentasi)<br>• Morfologi limfosit<br>• Hitung trombosit | | | |
| **2.** | Pemeriksaan imunoglobulin kuantitatif (IgG, IgA, IgM, IgE) | | | |
| **3.** | • Kadar antibodi terhadap imunisasi sebelumnya (fungsi IgG)<br>• Titer antibodi Tetatus, Difteri<br>• Titer antibodi H.influenzae | | | |
| | Penilaian komplemen (komplemen hemolisis total = CH50) | | | |
| **D. Mampu mendemonstrasikan pendekatan awal untuk pengobatan dan persiapan rujukan.** | | | | |
| 1. | Pengobatan suportif | | | |
| 2. | Pengobatan substitusi | | | |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 3. | Pengobatan imunomodulasi | | | |
| 4. | Pengobatan kausal | | | |

| **Peserta dinyatakan** | **Tanda tangan pembimbing** |
|---|---|
| ☐ Layak<br>☐ Tidak layak melakukan prosedur | (Nama jelas) |

**Tanda tangan peserta didik**

**PRESENTASI**

- *Power points*
- Lampiran : skor, dll

(Nama jelas)

| **Kotak komentar** |
|---|
| |

# 132 Lupus Eritematosus

**Waktu**

Pencapaian kompetensi
Sesi di dalam kelas : 2 X 50 menit (*classroom session*)
Sesi dengan fasilitasi Pembimbing : 3 X 50 menit (*coaching session*)
Sesi praktik dan pencapaian kompetensi : 4 minggu (*facilitation and assessment*)

**Tujuan umum**

Setelah mengikuti modul ini peserta didik dipersiapkan untuk mempunyai keterampilan di dalam tatalaksana lupus eritematosus melalui pembelajaran pengalaman klinis, dengan didahului serangkaian kegiatan berupa *pre-asessment*, diskusi, *role play*, dan berbagai penelusuran sumber pengetahuan.

**Tujuan khusus**

Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan memiliki kemampuan untuk:
1. Memahami etiologi dan imunopatogenesis lupus eritematosus
2. Menegakkan diagnosis dan diagnosis banding lupus eritematosus beserta komplikasinya melalui anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang
3. Melakukan tata laksana pasien lupus eritematosus beserta mengenal komplikasi dan merujuk jika perlu
4. Memberikan penyuluhan mengenai penyakit dan upaya pencegahan

**Strategi pembelajaran**

**Tujuan 1.** Memahami etiologi dan imunopatogenesis lupus eritematosus

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran berikut ini:
- *Interactive lecture.*
- *Small group discussion* (*journal reading*, studi kasus, kasus sulit, kasus kematian).
- *Peer assisted learning (PAL).*
- *Computer-assisted Learning*

.

***Should/Must/have to know key points***
- Etiologi
- Faktor genetik
- Disregulasi imun
- Faktor hormon
- Faktor lingkungan

**Tujuan 2.** Menegakkan diagnosis dan diagnosis banding lupus eritematosus beserta komplikasinya melalui anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran berikut ini*:*

- *Interactive lecture.*
- *Small group discussion* (*journal reading*, studi kasus, kasus sulit, kasus kematian).
- *Peer assisted learning (PAL).*
- *Video* dan *Computer-assisted Learning.*
- *Bedside teaching.*
- Praktek mandiri dengan pasien rawat jalan dan inap

.

***Should/Must/have to know key points***

- Epidemiologi
- Anamnesis: gejala klinis yang relevan
- Pemeriksaan fisis yang berkaitan dengan lupus eritematosus
- Pemeriksaan penunjang (laboratorium, pencitraan)

**Tujuan 3.** Melakukan tata laksana pasien lupus eritematosus beserta mengenal komplikasi dan merujuk jika perlu.

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran berikut ini:

- *Interactive lecture.*
- *Small group discussion* (*journal reading*, studi kasus, kasus sulit, kasus kematian).
- *Peer assisted learning (PAL).*
- *Video* dan *Computer-assisted Learning.*
- *Bedside teaching.*
- Praktek mandiri dengan pasien rawat jalan dan inap.

***Should/Must/have to know key points***

- Penatalaksanaan umum
- Aspek farmakologi terapi dari Obat antiinflamasi non-steroid (OAINS)
- Aspek farmakologi terapi dari hidroksiklorokuin
- Aspek farmakologi terapi dari glukokortikoid
- Aspek farmakologi terapi dari agen imunosupresif
- Aspek farmakologi terapi dari modulasi biologi

**Tujuan 4**: Memberikan penyuluhan mengenai penyakit dan upaya pencegahan

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran

- *Interactive lecture*
- *Video dan computer assisted learning*
- Studi kasus
- *Role play*
- *Bedside teaching*
- Praktek mandiri dengan pasien rawat jalan dan rawat inap.

***Should/Must/have to know key points***

- *Communication skill*
- Edukasi mengenai penyakit lupus eritematosus
- Pencegahan rekurensi dengan edukasi
- Memastikan prosedur pemantauan dipatuhi untuk mencegah komplikasi penyakit yang berat

**Persiapan Sesi**

- Materi presentasi dalam program power point:
  Lupus eritematosus
  Slide
  Pendahuluan
  Definisi dan klasifikasi
  Epidemiologi
  Etiologi dan imunopatogenesis
  Manifestasi klinis
  Pemeriksaan penunjang
  Diagnosis
  Pengobatan
  Komplikasi
  Prognosis
  Pencegahan
  Kesimpulan
- Kasus : 1. Lupus eritematosus sistemik
  2. Lupus nefritis
- Sarana dan Alat Bantu Latih
  - Penuntun belajar (*learning guide*) terlampir
  - Tempat belajar (*training setting*): ruang rawat jalan, ruang rawat inap, ruang tindakan, dan ruang penunjang diagnostik.

**Kepustakaan**


1. Lachman PJ, Peters SK, Rosen FS, Walport MJ. Clinical aspects of immunology. Boston: Blackwell Scientific Publications, 1993.
2. Hayalett JP, Hardin JA, penyunting. Advance in systemic lupus erythematosus. New York: Grune & Stratton, 1983.
3. Petty RE, Laxer RM. Systemic lupus erythematosus. Dalam: Cassidy JT, Petty RE, Laxer RM, dkk, penyunting. Textbook of pediatrics rheumatology. Edisi ke-5. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005; 342-83.
4. Lichtenstein LM, Fauci AS. Current therapy in allergy, immunology, and rheumatology. Toronto: BC Decker , 1988.
5. Fye KH, Sack KE. Rheumatic diseases. Dalam: Stites DP, Terr AI, penyunting. Basic and clinical immunology; Edisi ke-7. Norwalk: Appleton & Lange, 1991; 438-63.
6. Soepriadi, M; Setiabudiawan B. Lupus eritematosus sistemik. Dalam: Garna H, Nataprawira HMD, penyunting. Pedoman diagnosis dan terapi Ilmu Kesehatan Anak. Edisi ke-3. Bandung:

Bagian IKA FK Universitas Padjadjaran, 2005;133-42
7. Costner MI, Sontheimer RD. Lupus Erythematosus. Dalam:Fitzpatrick's Dermatology in general medicine. Freddberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI, penyunting. Edisi ke-6. New York McGraw Hill. 2003:1677-1693.
8. Stiehm ER, Tucker LB, Miller LC, Schaller JG. Rheumatic Disorders. Dalam:Immunologic Disorders in Infants and Children. Edisi ke-4. WB Saunders co. 1996:766-771.
9. Sack KE, Fye KH. Rheumatic Diseases. Dalam:Lange Medical Immunology. Parslow TG, Stites DP, Terr AI, Imboden JB, penyunting. Edisi ke-10. Mc.Graw Hill. 2001: 401.
10. Drenkard C. The New Prognosis of SLE : Treatment Free Remission and Decreased Mortality and Morbidity. IMAJ 2002;2:282-387.
11. Kle in-Gitelman MS, Miller ML. Systemic Lupus Erythematosus. Dalam: Nelson Textbook of Pediatrics. Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, penyunting. Edisi ke-17. Philadelphia:Saunders. 2004:809-813.
12. Cassidy JT, Petty RE. Textbook of pediatric rheumatology. Edisi ke-2. NewYork: Churchill Livingstone, 1990.
13. Klippel JH, Weyand CM, Wortman RL. Primer on Rheumatic Disease. Edisi ke-11. Atlanta:Arthritis Foundation,1997.
14. Odom RB, James WD, Berger TG. Andrew' Disease of the Skin. Edisi ke-9. Philadelphia:WB Saunders Co. 2000.
15. Darmstadt GL, Sidbury R. The Skin. Dalam: Nelson Textbook of Pediatrics. Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, penyunting. Edisi ke-17. Philadelphia:Saunders. 2004:2156.
16. Tan EL, Cohen AS, Fries JF, Masi AT, McShane, Rothfield NF, dkk. The 1982 revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. Arthritis and rheumatism, 1982, 25(11):1271-7.
17. Petri M. Treatment of Systemic Lupus Erythematosus:An Update. The American Family Physician, 1998. Didapatkan dari: http://www.aafp.org/afp/980600ap/petri.html tanggal 24 Januari 2002.
18. Lang BA, Silverman ED. A clinical overview of systemic lupus erythematosus in childhood. Pediatric in review, 1993;14(5):194-201
19. Benseler SM, Silverman ED. Systemic Lupus Erythematosus. Pediatr Clin N Am 2005;52:443-67.
20. Kle in-Gitelman MS. Systemic Lupus Erythematosus (Dikutip 11 Maret 2004). Tersedia dari: http://www.emedicine.com/ped/topic 2199.htm.
21. Karim MY, Alba P, Cuadrado MJ, Abbs IC, D'Cruz DP, Khamashta MA, Hughes GRV. Mycophenolate mofetil for Systemic Lupus Erythematosus Refractory to Other Immunosuppressive Agents. Rheumatology 2002;41:876-82.
22. International Wellness Network. Systemic lupus erythematosus. http://members.tripod.com/enotes/sle.htm tanggal 1 April 2004.
23. Ceehey DJ, Katz AI, Azaran AH, Aronson AJ. Silent difuse lupus nephritis: Long-term follow-up. Am J Kidney Dis 1982(supll 1): 188-200.
24. Tan EM, Cohen AS, Fries JF, et al. The 1982 revised criteria for the classificationof systemic lupus erythematosus (SLE). Arthritis Rheum 1982; 35: 1271-1.
25. Mc Curdy DK, Lehman TJA, Bernstein B, et al. Lupus nephritis prognostic factors in children. Pediatrics 1992; 89: 240-6.
26. Kher KK, Makker SP. Clinical pediatric nephrology. New York: Mc Graw Hill Inc.1992.
27. Alatas H. Nefritis lupus. Dalam: Alatas H, Tambunan T, Trihono PP, Pardede SO, penyunting:

Buku ajar nefrologi anak. Edisi ke-2. Jakarta: Ikatan Dokter Anak Indonesia.2002: 366-79.

**Kompetensi**

Mengenal dan melakukan diagnosis & tata laksana lupus eritematosus (LE) serta komplikasinya

**Gambaran umum**

Lupus eritematosus merupakan istilah dasar untuk serangkaian penyakit yang digabungkan berdasarkan manifestasi klinis dan pola karakteristik dari autoimunitas sel B poliklonal.[1] Penyakit ini merupakan prototip penyakit autoimun pada manusia.[2] Lupus eritematosus sistemik (LES) ditujukan kepada bentuk penyakit LE yang melibatkan sistem organ multipel, merupakan penyakit autoimun yang menyebabkan inflamasi sistemik pada berbagai sistem organ bersifat kronis disertai serangkaian eksaserbasi dan remisi yang silih berganti.[3,4] Organ yang sering terkena yaitu sendi, kulit, ginjal, otak, hati dan lesi dasar pada organ tersebut adalah suatu vaskulitis yang terjadi oleh karena pembentukan dan pengendapan kompleks antigen-antibodi. Apabila organ yang terkena ginjal, disebut nefritis lupus.

LES mempunyai manifestasi, perjalanan dan *outcome* penyakit yang sangat bervariasi, mulai dari ringan, sampai berat, bahkan fatal.[2] Ciri khas utama sebagai tanda pengenal penyakit ini adalah terbentuknya autoantibodi yang reaktif terhadap kandungan jaringan tubuh,[2] khususnya komponen nuklear, termasuk diantaranya *single stranded* dan *double stranded* DNA, *histones, small nuclear ribonucleoproteins* (snRNAs) dan partikel *Ro* (SS-A) *ribonucleoprotein*.[3]

Insidens LES pada anak secara keseluruhan mengalami peningkatan yaitu sekitar 15-17%. LES jarang terjadi pada anak usia di bawah 5 tahun. Perempuan lebih sering terkena dibanding laki-laki, dan rasio tersebut juga meningkat seiring dengan pertambahan usia karena pengaruh hormon estrogen.[6] Insidensi LES tidak diketahui namun sangat bervariasi berdasarkan lokasi dan etnisitas. Telah dilaporkan angka prevalensi lebih rendah pada kulit putih dibanding kulit berwarna.[5,6]

Penyebab terjadinya LES belum diketahui pasti. Interaksi antara faktor genetik, faktor yang didapat dan faktor lingkungan dianggap berperan penting dalam disregulasi sistem imun. Hasil akhirnya adalah gangguan imunitas yang ditandai oleh persistensi limfosit B dan T yang bersifat autoreaktif. Autoantibodi yang terbentuk akan berikatan dengan autoantigen membentuk kompleks imun yang mengendap berupa depot dalam jaringan. Akibatnya akan terjadi aktivasi komplemen sehingga terjadi reaksi inflamasi yang menimbulkan lesi di tempat tersebut.

Perjalanan penyakitnya sulit diramalkan karena bersifat episodik dan diselingi periode remisi. Manifestasi klinis LES sangat bervariasi dengan perjalanan penyakit yang sulit diduga dan sering berakhir dengan kematian. Oleh karena itu LES harus dipertimbangkan sebagai diagnosis banding bila anak mengalami demam yang tidak diketahui penyebabnya, artralgia, anemia, nefritis, psikosis, dan fatigue.

Gejala sistemik meliputi lemah, anoreksia, demam, *fatigue*, dan menurunnya berat badan. Gejala di kulit dan mukosa bisa berupa ruam malar (*butterfly rash*), fotosensitivitas, purpura, bercak diskoid, alopesia, fenomena Raynaud, dan atau ulkus di mukosa. Gejala sendi sering ditemukan, bersifat simetris dan tidak menyebabkan deformitas sendi. Poliserositis mungkin muncul dalam bentuk pleuritis dengan efusi, peritonitis, dan atau perikarditis.

Nefritis lupus umumnya belum menunjukkan gejala pada masa awitan, tetapi sering berkembang menjadi progresif dan menyebabkan kematian. Gejala berupa edema, hipertensi, gangguan elektrolit, dan atau gagal ginjal akut. Biopsi ginjal diindikasikan pada pasien yang tidak

responsif pada terapi kortikosteroid atau bila sulit disapih dari kortikosteroid ketika dilakukan *tappering off*. Pengendalian hipertensi sangat penting untuk mempertahankan fungsi ginjal.

Hepatosplenomegali dan limfadenopati mungkin terjadi tetapi termasuk manifestasi yang jarang. Keluhan yang banyak adalah nyeri perut akibat vaskulitis. Keterlibatan susunan saraf pusat dapat berupa kejang, koma, hemiplegia, neuropati fokal, korea, dan gangguan perilaku.

Menegakkan diagnosis LES memerlukan konsensus hingga kini, berbagai kriteria diagnosis klinis penyakit lupus telah diajukan akan tetapi yang paling banyak dianut adalah kriteria menurut *American College of Rheumatology (ACR)*. Diagnosis LES ditegakkan bila terdapat paling sedikit 4 dari 11 kriteria ACR tersebut.

**Tabel. Kriteria diagnosis LES menurut *American College of Rheumatology* (ACR)***

| No | Kriteria | Definisi |
|---|---|---|
| 1 | Ruam malar *(butterfly rash)* | Eritema datar atau menimbul yang menetap di daerah pipi, cenderung menyebar ke lipatan nasolabial |
| 2 | Bercak diskoid | Bercak eritema yang menimbul dengan *adherent keratotic scaling* dan *follicular plugging*, pada lesi lama dapat terjadi parut atrofi |
| 3 | Fotosensitif | Bercak di kulit yang timbul bertambah akibat paparan sinar matahari, pada anamnesis atau pemeriksaan fisik |
| 4 | Ulkus mulut | Ulkus mulut atau nasofaring, biasanya tidak nyeri |
| 5 | Artritis | Artritis nonerosif pada dua atau lebih persendian perifer, ditandai dengan nyeri tekan, bengkak atau efusi |
| 6 | Serositif | a. Pleuritis<br>Riwayat *pleuritic pain* atau terdengar *pleural friction rub* atau terdapat efusi pleura pada pemeriksaan fisik dan atau foto rontgen toraks<br>atau<br>b. Perikarditis<br>Dibuktikan dengan EKG atau terdengar *pericardial friction rub* atau terdapat efusi perikardial pada pemeriksaan fisik |
| 7 | Gangguan ginjal | a. Proteinuria persisten > 0,5 g/hr atau pemeriksaan +3 jika pemeriksaan kuantitatif tidak dapat dilakukan<br>atau<br>b. *Cellular cast:* eritrosit, Hb, granular, tubular atau campuran |
| 8 | Gangguan saraf | a. Kejang<br>Tidak disebabkan oleh obat atau kelainan metabolik (uremia, ketoasidosis atau ketidakseimbangan elektrolit)<br>atau<br>b. Psikosis<br>Tidak disebabkan oleh obat atau kelainan metabolik (uremia, ketoasidosis atau ketidakseimbangan elektrolit) |
| 9 | Gangguan darah | Terdapat salah satu kelainan darah, berupa:<br>• Anemia hemolitik → dengan retikulositosis<br>• Leukopenia → < 4000/mm$^3$ pada ≥ 1 pemeriksaan<br>• Limfopenia → < 1500/mm$^3$ pada ≥ 2 pemeriksaan<br>• Trombositopenia → < 100.000/mm$^3$ tanpa adanya intervensi obat |
| 10 | Gangguan imunologi | Terdapat salah satu kelainan, berupa:<br>- Anti-dsDNA diatas titer normal<br>- Anti-Sm(Smith) (+)<br>- Antibodi fosfolipid (+) berdasarkan:<br>• Kadar serum IgG atau IgM antikardiolipin yang abnormal<br>• Antikoagulan lupus (+) dengan menggunakan tes standar<br>• Tes sifilis (+) palsu, paling sedikit selama 6 bulan dan dikonfirmasi dengan ditemukannya *Treponema palidum* atau antibodi treponema |
| 11 | Antibodi antinuklear | Tes ANA (+) |

Empat dari 11 kriteria positif menunjukkan 96% sensitivitas dan 96% spesifisitas

*(Dikutip dengan modifikasi dari Petty dan Laxer, 2005)*

Diagnosis banding LES harus memikirkan kemungkinan infeksi, keganasan, paparan toksin dan penyakit multisistem lainnya. Pemeriksaan penunjang yang berguna untuk menegakkan diagnosis adalah: darah tepi lengkap: anemia, lekopenia, trombositopenia*, retikulosit; uji Coomb; LED*; CRP; ureum dan kreatinin serum*; SGOT dan SGPT; elektrolit: natrium, kalium, dan kalsium; glukosa sewaktu; elektroforesis protein; masa pembekuan; PT/Aptt; komplemen: C3, C4, dan CH50*; uji ANA*; anti-dsDNA*; anti Smith; antibodi antifosfolipid: IgG atau IgM anti kardiolipin, antikoagulan lupus, serologis sifilis (VDRL); urinalisis*; protein urine (kuantitatif dan atau semi kuantitatif)*; biakan kuman terutama dalam urin; pencitraan: foto rontgen toraks & persendian, USG ginjal, MRI kepala (atas indikasi); elektrokardiografi; titer IgM, IgG, IgA; dan krioglobulin. Dalam menegakkan diagnosis tidak semua pemeriksaan laboratorium ini harus ada, tetapi pemeriksaan awal (diberi tanda*) sebaiknya dilakukan.

Penatalaksanaan LES tergantung dari berat ringannya penyakit, dan melibatkan banyak ahli (multidisipliner). Alat pemantau pengobatan pasien LES adalah evaluasi klinis dan laboratoris yang sering untuk menyesuaikan obat dan mengenali serta menangani aktivitas penyakit. LES adalah penyakit seumur hidup, karenanya pemantauan harus dilakukan selamanya. Banyak obat digunakan untuk mengobati LES. Tujuan pengobatan adalah mengontrol manifestasi penyakit, sehingga anak dapat memiliki kualitas hidup yang baik tanpa eksaserbasi berat, sekaligus mencegah kerusakan organ serius yang dapat menyebabkan kematian.

**Anti Inflamasi Non Steroid (AINS)** diberikan bila hanya mengenai kulit dan sendi, AINS diberikan secara tunggal atau kombinasi dengan hidroksiklorokuin.[13] **Naproksen**: Biasa digunakan pada anak dengan dosis 10-20 mg/kgBB/hari, po, dibagi 2-3 dosis. **Tolmetin sodium (Tolektin)**: Biasa digunakan pada anak dengan dosis 20-30 mg/kgBB/hari, po, dibagi 3-4 dosis. **Salisilat**: diberikan bersamaan dengan makanan, anak <20 kg: dosis 80–90 mg/kgBB/hari po dibagi 3-4 dosis, anak >20 kg: dosis 60–80 mg/kgBB/hari po dibagi 3-4 dosis.

**Anti Malaria** diberikan bila didapatkan kelainan dominan pada kulit/mukosa dengan atau tanpa arthritis; dan gejala konstitusional umum. [5,11,12] **Hidroksiklorokuin: [12]** Dosis inisial 6-7 mg/kg BB/hari dibagi 1-2 dosis selama 2 bulan, dilanjutkan 5 mg/kgBB/hari p.o. (maks.300 mg/hari).[6] Merupakan zat penghemat steroid (*steroid-sparing agent*). **Kuinakrin:[11]** Dosis dewasa: 100 mg/hari. Pada LE diskoid berat yang tidak berespons terhadap hidroklorokuin dosis maksimal. **Klorokuin HCl:[11]** Dosis dewasa: 250 mg/hari. Pada LE diskoid berat yang tidak berespons terhadap hidroksiklorokuin dosis maksimal. Risiko retinopati lebih tinggi dibandingkan hidroksiklorokuin.

**Prednison (peroral)** diberikan bersamaan dengan makanan. Dosis rendah <0,5 mg/kgBB/hari dibagi 3-4 dosis. Pada gejala konstitusional berat seperti demam berkepanjangan, kelainan kulit, pleuritis, bersama pemberian metilprednisolon intermiten i.v. dosis tinggi. Dosis tinggi 1-2 mg/kgBB/hari (maks. 60–80 mg/hari) p.o, dibagi 3-4 dosis selama 3-6 minggu, sampai anti-dsDNA (-) dan kadar komplemen normal, dilanjutkan *tapering-off* selama 1-2 mgg. Diberikan pada lupus fulminan akut, yaitu lupus nefritis akut, berat; lupus neuropsikiatrik akut; [11] anemia hemolitik akut berat; [11] trombositopenia (>50.000/mm$^3$) tanpa perdarahan dan gangguan koagulasi; [11]lupus eritematosus kutan berat sebagai bagian terapi inisial lupus diskoid dan vaskulitis.[11] **Metil prednisolon (parenteral):[11,12]** Dosis 30 mg/kg/hari i.v. (maks. 1 g), selama 90', 3 hari berturut-turut, dilanjutkan secara intermiten (tiap minggu), disertai prednisone dosis rendah setiap hari. Diberikan pada penyakit aktif berat yang tidak terkontrol dengan kortikosteroid peroral dosis tinggi, rekurensi aktif sangat berat, anemi hemolitik berat, trombositopeni berat (<50.000/mm$^3$), mengancam kehidupan mungkin perlu disertai IVIG. **Triamsinolon**

**(intraartikular)** : untuk arthritis pada sendi tertentu.[11]

**Imunosupresan/sitotoksik/Imunomodulator**[12] diberikan pada yang tidak responsif atau mendapat efek simpang berat dari kortikosteroid, dapat sebagai zat penghemat steroid.[5,11,12,14,15] **Azatioprin:** Dosis anak 1-3 mg/kg/hari.[5,12] **Siklofosfamid:** [11,12] Per oral: Dosis 1–3 mg/kgBB/hari Parenteral: Dosis awal 500 – 750 mg/m$^2$, maks. 1 g/m$^2$/hr bolus per Infuse (dosis terendah untuk leukopenia, trombositopenia, kreatinin >2 g/dl) dalam 150 ml larutan Dextrosa 5% selama 1 jam. Bersama hidrasi 2 l/m$^2$/hr, per infus selama 24 jam, dimulai 12 jam sebelum infus siklofosfamid. Diulangi setiap bulan dengan peningkatan 250 mg/m$^2$/bulan sesuai toleransi selama 6 bulan, selanjutnya setiap 3 bulan sampai 36 bulan total pengobatan. Diberikan pada lupus nefritis berat dan dengan gangguan neuropsikiatrik. **Metotreksat:** sebagai zat penghemat steroid[11,13] Dosis 7,5 mg peroral, 1x/minggu. Bersama asam folat peroral. Hindari alkohol (meningkatkan risiko sirosis hepatis). Diberikan pada keadaan trombositopenia (<50.000/mm$^3$) jangka panjang setelah terapi inisial metilprednisolon dosis tinggi, poliartritis berat bila dosis rumatan kortikosteroid >10mg/hr,[11] dan LE kutan berat.

**Mikofenolat mofetil (MMF)** diberikan bila refrakter terhadap terapi konvensional. Masih dalam penelitian. Efektivitas MMF sama dengan siklofosfamid iv tiap bulan. Toksisitas MMF dan Azatioprin lebih aman dari siklofosfamid. [13,15] **Merkaptopurin:** Dosis 50-100 mg/hari. **Klorambusil:** Dosis 0,1 mg/kgBB/hari. **Siklosporin A:**[5,7] Dosis anak belum diketahui. Dosis rendah dewasa: 3–6 mg/hari.

Obat topikal diberikan apabila ada kelainan kulit. Obat yang biasa digunakan Betametason 0,05%, Fluosinosid 0,05% $\rightarrow$ untuk 2 minggu, selanjutnya diganti dengan Hidrokortison.

Fisioterapi harus segera dilakukan apabila ada arthritis.

Terapi komplikasi/penyulit [11] akibat LES yaitu: osteonekrosis, dilakukan deteksi dini dengan MRI, apabila terjadi osteonekrosis stadium dini dilakukan *core decompression*, sedangkan pada stadium lanjut dilakukan *total joint replacement;* sindrom antibodi antifosfolipid bila disertai trombosis diberikan terapi warfarin intensitas tinggi (*International Normalized Ratio of 3 to 4*); rekurensi kegagalan berlangsungnya kehamilan diberikan heparin, aspirin dosis rendah; trombositopeni (≥50000) diberikan heparin dan aspirin dosis rendah; bila ada gagal ginjal dilakukan dialisis atau transplantasi[6,7]; diberikan obat anti hipertensi, anti konvulsan, anti psikotik, anti emetik bila timbul gejala-gejala tersebut.

Atasi hipertensi pada nefritis lupus dengan agresif. Dapat digunakan nifedipin dengan dosis 0,25-0,5 mg/kg/dosis dan dapat diulangi setiap 4-8 jam. Dosis per kali tidak lebih dari 10 mg. Antihipertensi lain adalah enalapril 2,5-5 mg/kg/hari diberikan dalam dosis tunggal atau dosis terbagi, serta propranolol 0,5-1 mg/kg/hari dibagi dalam 2-4 dosis.

Terapi komplikasi/penyulit akibat terapi dapat berupa osteoporosisakibat terapi prednison, maka diberikan suplementasi kalsium, vitamin D, bifosfonat, dan/atau kalsitonin salmon; bila terjadi *Fracture-induced* osteoporosis diberikan bifosfonat; muntah akibat siklofosfamid diberikan antiemetik; pengobatan segera diberikan bila ada infeksi terutama infeksi bakteri. Setiap kelainan urin harus dipikirkan kemungkinan pielonefritis.

Setiap pemberian kortikosteroid apalagi jangka panjang, harus disertai diet rendah garam, gula, restriksi cairan, disertai suplemen Ca dan Vitamin D. Dosis kalsium karbonat (*Caltrate*) sebagai elemental kalsium: usia < 6 bulan: 360 mg/hari, 6-12 bulan: 540 mg/hari, 1-10 tahun: 800 mg/hari, 11-18 tahun: 1.200 mg/hari. Dosis Vitamin D (hidroksikolekalsiferol): BB < 30 kg: 20 mcg p.o. 3 kali/minggu, BB > 30 kg: 50 mcg p.o. 3 kali/minggu.

Pasien lupus sebaiknya tetap beraktivitas normal. Olah raga diperlukan untuk mempertahankan densitas tulang dan berat badan normal. Tetapi tidak boleh berlebihan karena

lelah dan stress sering dihubungkan dengan kekambuhan. Pasien disarankan untuk menghindari sinar matahari, bila terpaksa harus terpapar matahari harus menggunakan krim pelindung matahari (waterproof sunblock) setiap 2 jam. Lampu fluorescence juga dapat meningkatkan timbulnya lesi kulit pada pasien LES.

Pendidikan dan edukasi penting untuk penderita/keluarganya agar mengerti penyakit/penyulitnya yang mungkin terjadi, serta pentingnya berobat secara teratur.

Pencegahan terhadap pemaparan sinar matahari: [12] hindari paparan sinar matahari dengan tingkat UV tertinggi: jam 9.00/10.00 sampai 15.00/16.00, pakaian lengan panjang, celana panjang, kerudung, topi, kacamata hitam, tabir surya (topikal) untuk blokade radiasi UVA dan UVB.Pencegahan terjadinya osteoporosis selama terapi steroid dosis tinggi:[13] deteksi dini dengan MRI[11], diet tinggi kalsium, vitamin D adekuat, dan olahraga. Pencegahan sistitis hemoragika akibat siklofosfamid diberikan mesna intravena. Mesna mengikat *acrolein*, metabolit toksik dari siklofosfamid.[11]

Angka harapan hidup 5 tahun kini lebih dari 90% sedangkan angka harapan hidup 10 tahun sekitar 85%. Penyebab kematian utama pada LES antara lain adalah infeksi, nefritis, penyakit SSP, perdarahan paru, dan infark jantung. Infark jantung disebabkan oleh pemakaian kortikosteroid kronis.[5] Lupus eritematosus neonatal jarang berlanjut kearah LES anak. C*ongenital heart block* yang permanent sering membutuhkan alat pacu jantung. Kardiomiopati kadang-kadang memerlukan transplantasi jantung.[5,9]

**Contoh kasus**

**STUDI KASUS: LUPUS ERITEMATOSUS**

**Arahan**

Baca dan lakukan analisa terhadap studi kasus secara perorangan. Apabila peserta lain dalam kelompok sudah selesai membaca contoh kasus, jawab pertanyaan yang diberikan. Gunakan langkah dalam pengambilan keputusan klinik pada saat memberikan jawaban. Kelompok yang lain dalam ruangan bekerja dengan kasus yang sama atau serupa. Setelah semua kelompok selesai, dilakukan diskusi studi kasus dan jawaban yang dikerjakan oleh masing-masing kelompok.

**Studi kasus 1 (Lupus eritematosus sistemik)**

Seorang anak perempuan, umur 11 tahun, datang berobat dengan keluhan utama ruam kemerahan di kedua pipi yang melewati batang hidung tanpa melewati lekuk nasolabialis dan tidak terasa gatal. Ruam kemerahan akan bertambah hebat bila terpajan sinar matahari. Sejak 22 hari sebelum timbul ruam kemerahan, penderita mengeluh panas badan terus menerus yang dirasakan siang sama dengan malam. Untuk keluhan panas badannya penderita sudah berobat ke dokter namun sampai saat ini belum ada perbaikan. Penderita juga mengeluhkan badan terasa lemah.

**Penilaian**

1. Apa yang harus segera anda lakukan untuk menilai keadaan anak tersebut?

**Diagnosis (identifikasi masalah dan kebutuhan)**

a. Faktor risiko : jenis kelamin, usia
b. Kriteria diagnosis lupus eritematosus sistemik
c. Pemeriksaan penunjang:
    - Darah tepi lengkap
    - Retikulosit

- Uji Coomb
- LED, CRP
- Ureum dan kreatinin
- SGOT dan SGPT
- Elektrolit: natrium, kalium, dan kalsium
- Glukosa sewaktu
- Elektroforesis protein
- Masa pembekuan, PT/aPTT
- Komplemen: C3, C4, CH50
- Uji ANA
- Anti-dsDNA
- Anti Smith
- Sel LE
- Antibodi antifosfolipid: IgG atau IgM anti kardiolipin, antikoagulan lupus, serologis sifilis (VDRL)
- Protein urine (kwantitatif atau semi kwantitatif)
- Biakan kuman terutama dalam urin
- Foto: toraks dan persendian
- Elektrokardiografi.
- Titer IgM, IgG, IgA
- Krioglobulin

Hasil penilaian yang ditemukan pada keadaan tersebut adalah:

- Kesadaran composmentis; suhu 38,4$^0$C; malar rash (+).
- Pemeriksaan darah tepi lengkap menunjukkan anemia hemolitik; leukopenia dan trombositopenia; tes ANA (+); anti-dsDNA (+); pemeriksaan urine dalam batas normal; foto toraks dan elektrokardiografi dalam batas normal

2. Berdasarkan temuan yang ada, apakah diagnosis yang paling mungkin pada anak tersebut?
Jawaban: Lupus eritematosus sitemik

**Pelayanan (perencanaan dan intervensi)**

3. Berdasarkan diagnosis, apakah rencana panatalaksaan pada pasien ini?
Jawaban:
Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan laboratorium, penderita direncanakan mendapat;

1. Kortikosteroid dosis tinggi (1-2 mg/kgBB/hari) dalam dosis terbagi. Apabila klinis membaik dan kadar anti-dsDNA serta komplemen kembali normal, dillakukan tappering off setiap 1-2 minggu sampai dosis pemeliharan 0,25-0,3 mg/kg/hari yang dipertahankan selama 2-3 tahun.
2. Untuk kelainan kulit diberikan obat topikal yaitu betametason 0,05% selama 2 minggu, selanjutnya diganti dengan hidrokortison.
3. Untuk mencegah terhadap pajanan sinar matahari diberikan tabir surya yang mengandung *UV light blocking* seperti *Para Amino Benzoic Acid* (PABA) antara lain seperti *Aramis SPF 20 sun protector, Clinique SPF 19 sun block, Elizabeth Arden sun blocking cream*; pakaian lengan panjang dan celana panjang serta memakai kacamata hitam.
4. Suplementasi kalsium setiap hari dengan dosis 1200 mg/hari, dan vitamin D 0,25

mcg/kgBB/hari dengan pemberian selang sehari selama mendapat kortikosteroid.

**Penilaian ulang**

4. Apakah yang harus dipantau dalam tindak lanjut pasien selanjutnya ?

Jawaban:

- Respon klinis terhadap terapi
- Efek samping penggunaan kortikosteroid jangka panjang
- Evaluasi komplikasi yang mungkin terjadi (kelainan jantung, paru, otak)
- Pendidikan/edukasi: penting untuk penderita dan keluarganya mengerti mengenai penyakit serta penyulitnya yang mungkin terjadi, serta pentingnya berobat secara teratur.

**Studi kasus 2 (Lupus Nefritis)**

Seorang anak perempuan, umur 13 tahun, datang berobat dengan keluhan utama ruam kemerahan di kedua pipi yang melewati batang hidung tanpa melewati lekuk nasolabialis dan tidak terasa gatal. Ruam kemerahan akan bertambah hebat bila terpapar sinar matahari. Lima belas hari sebelum timbul ruam kemerahan, penderita mengeluh panas badan yang dirasakan siang sama dengan malam. Penderita juga mengeluhkan badan terasa lemah, rambut mudah rontok sehingga kepala terlihat pitak di beberapa tempat, timbul sariawan di langit-langit mulut yang tidak terasa nyeri serta mata terlihat sembab setiap bangun tidur pagi yang menghilang setelah beraktifitas.

**Penilaian**

1. Apa yang harus segera anda lakukan untuk menilai keadaan anak tersebut?

**Diagnosis (identifikasi masalah dan kebutuhan)**

Jawaban:

a. Faktor risiko : jenis kelamin, usia
b. Kriteria diagnosis lupus eritematosus sistemik
c. Pemeriksaan penunjang:
    - Darah tepi lengkap
    - Retikulosit
    - Uji Coomb
    - LED, CRP,
    - Ureum dan kreatinin
    - SGOT dan SGPT
    - Elektrolit: natrium, kalium, dan kalsium
    - Glukosa sewaktu
    - Elektroforesis protein
    - Masa pembekuan, PT/aPTT
    - Komplemen: C3, C4, CH50;
    - Uji ANA
    - Anti-dsDNA
    - Anti Smith
    - Sel LE
    - Antibodi antifosfolipid: IgG atau IgM anti kardiolipin, antikoagulan lupus, serologis sifilis (VDRL)

- Protein urine (kwantitatif atau semi kwantitatif)
- Biakan kuman terutama dalam urin
- Foto: toraks dan persendian
- Elektrokardiografi.
- Titer IgM, IgG, IgA
- Krioglobulin

Hasil penilaian yang ditemukan pada keadaan tersebut adalah:

- Kesadaran composmentis; tekanan darah 130/90 mmHg; suhu 38,2$^0$C; malar rash (+); alopecia (+); ulkus tanpa nyeri di palatum durum (+)
- Pemeriksaan darah tepi lengkap menunjukkan anemia hemolitik; leukopenia, dan trombositopenia; tes ANA (+); anti ds-DNA (+); pemeriksaan urine terdapat proteinuria 1 g/hari, Bang +4; ureum dan kreatinin serum dalam batas normal; Foto toraks , dan elektrokardiografi dalam batas normal

Berdasarkan temuan yang ada, apakah diagnosis yang paling mungkin pada anak tersebut?
Jawaban: Lupus nefritis

**Pelayanan (perencanaan dan intervensi)**

3. Berdasarkan diagnosis, apakah rencana penatalaksaan pada pasien ini?

Jawaban:

Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan laboratorium, penderita direncanakan untuk mendapat

1. Kortikosteroid dosis tinggi (1-2 mg/kgBB/hari) dibagi dalam 3-4 dosis, maksimal 60-80 mg/hari po selama 3-6 minggu. Apabila klinis membaik dan kadar anti-dsDNA serta komplemen kembali normal, dillakukan tappering off setiap 1-2 minggu sampai dosis pemeliharan 0,25-0,3 mg/kg/hari yang dipertahankan selama 2-3 tahun.
2. Metil prednisolon parenteral dosis tinggi, dengan dosis 30 mg/kgbb/dosis iv (maksimal 1 gram/hari) untuk 3 hari berturut-turut dan kemudian dilanjutkan dengan metilprednisolon dosis tinggi iv secara intermitten (tiap minggu) selama 6 bulan disertai prednison dosis rendah setiap hari.
3. Siklofosfamid 500-750 mg/m$^2$ iv diberikan dengan hidrasi dan monitor jumlah leukosit selama 8-14 hari (jumlah leukosit > 2000 – 3000/mm$^3$). Siklofosfamid diberikan 1 kali sebulan selama 6 bulan, kemudian setiap 3 bulan sekali selama 24 bulan, diberikan bersama prednison dosis rendah 0,2 mg/kgBB/hari dalam dosis terbagi.
4. Untuk kelainan kulit diberikan obat topikal yaitu betametason 0,05% selama 2 minggu, selanjutnya diganti dengan hidrokortison.
5. Untuk mencegah terhadap pajanan sinar matahari diberikan tabir surya yang mengandung *UV light blocking* seperti *Para Amino Benzoic Acid* (PABA) antara lain seperti *Aramis SPF 20 sun protector, Clinique SPF 19 sun block, Elizabeth Arden sun blocking cream*; pakaian lengan panjang dan celana panjang serta memakai kacamata hitam.
6. Suplementasi kalsium setiap hari dengan dosis 1200 mg/hari, dan vitamin D 0,25 mcg/kgBB/hari dengan pemberian selang sehari selama mendapat kortikosteroid

**Penilaian ulang**

4. Apakah yang harus dipantau dalam tindak lanjut pasien selanjutnya ?

Jawaban:

- Respon klinis terhadap terapi
- Efek samping penggunaan kortikosteroid jangka panjang
- Evaluasi komplikasi yang mungkin terjadi (kelainan jantung, paru, otak)
- Pendidikan/edukasi: penting untuk penderita dan keluarganya mengerti mengenai penyakit serta penyulitnya yang mungkin terjadi, serta pentingnya berobat secara teratur.

**Studi kasus 3**

Seorang anak perempuan, umur 10 tahun, datang dengan keluhan kencing kemerahan sejak 1 bulan yang lalu. Keluhan juga disertai dengan bercak kemerahan seperti kupu-kupu di daerah muka dan kulit, serta mata merasa silau. Keluhan tidak disertai dengan kejang ataupun penurunan kesadaran. Riwayat anggota keluarga yang menderita keluhan serupa disangkal.

**Penilaian**

1. Apa yang anda harus segera lakukan untuk menilai keadaan anak tersebut dan mengapa ?

**Diagnosis (identifikasi masalah/kebutuhan)**

Temuan yang didapatkan sebagai hasil dari penilaian pada situasi yang ada adalah:

- Identifikasi faktor risiko
- Nilai keadaan klinis anak
- Lakukan pemeriksaan penunjang: darah tepi lengkap, urinalisis, kadar C3, C4, komplemen total, anti dsDNA, tes ANA

Jawaban:

Nefritis Lupus

**Pelayanan (perencanaan dan intervensi)**

2. Berdasarkan diagnosis, apakah rencana penatalaksanaan pada pasien ini ?

Jawaban:

- Terapi kortikosteroid
- Bila tidak berhasil, diberikan terapi sitostatika.

**Penilaian ulang**

Setelah dilakukan tindakan, dilakukan penilaian fisik dan laboratorium darah (follow up) secara berkala untuk mengetahui gejala penurunan fungsi ginjal.

3. Setelah dilakukan tindakan, apakah rencana anda selanjutnya untuk ibu /orang tua dan mengapa?

Jawaban :

- Menasihati ibu mengenai nefritis lupus
- Menjelaskan mengenai tatalaksana dan prognosis nefritis lupus

**Tujuan pembelajaran**

Proses, materi dan metoda pembelajaran yang telah disiapkan bertujuan untuk alih pengetahuan, keterampilan, dan perilaku yang terkait dengan pencapaian kompetensi dan keterampilan yang

diperlukan dalam mengenali dan memberikan tata laksana lupus eritematosus seperti yang telah disebutkan diatas yaitu:

1. Memahami etiologi dan imunopatogenesis lupus eritematosus
2. Menegakkan diagnosis dan diagnosis banding lupus eritematosus baserta komplikasinya melalui anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang
3. Memberikan tata laksana pasien lupus eritematosus beserta mengenal komplikasi dan merujuk jika perlu
4. Memberikan penyuluhan mengenai penyakit dan upaya pencegahan terjadinya komplikasi

**Evaluasi**

- Pada awal pertemuan dilaksanakan penilaian awal kompetensi kognitif dengan kuesioner 2 pilihan yang bertujuan untuk menilai sejauh mana peserta didik telah mengenali materi atau topik yang akan diajarkan.
- Materi esensial diberikan melalui kuliah interaktif dan *small group discussion,* pembimbing akan melakukan evaluasi kognitif dari setiap peserta selama proses pembelajaran berlangsung.
- Membahas instrumen pembelajaran keterampilan (kompetensi psikomotor) dan mengenalkan penuntun belajar. Dilakukan demonstrasi tentang berbagai prosedur dan perasat untuk memberikan tata laksana LES. Peserta akan mempelajari prosedur klinik bersama kelompoknya (*Peer-assisted Learning)* sekaligus saling menilai tahapan akuisisi dan kompetensi prosedur pada pasien LES.
- Peserta didik belajar mandiri, bersama kelompok dan bimbingan pengajar/instruktur, baik dalam aspek kognitif, psikomotor maupun afektif. Setelah tahap akuisisi keterampilan maka peserta didik diwajibkan untuk mengaplikasikan langkah-langkah yang tertera dalam penuntun belajar dalam bentuk "*role play*" diikuti dengan penilaian mandiri atau oleh sesama peserta didik (menggunakan penuntun belajar)
- Penilaian kompetensi pada akhir proses pembelajaran
  - Ujian OSCE (P,K,S) dilakukan pada tahapan akhir pembelajaran oleh kolegium
  - Ujian akhir stase, setiap divisi/ unit kerja di sentra pendidikan
- Peserta didik dinyatakan terampil (*competence*) setelah melalui tahapan proses pembelajaran,
  a. Magang : peserta dapat menegakkan diagnosis dan memberikan tata laksana LES tanpa komplikasi dengan arahan pembimbing
  b. Mandiri: melaksanakan mandiri diagnosis dan tata laksana LES serta komplikasinya

**Instrumen penilaian**

- **Kuesioner awal**

**Instruksi: Pilih B bila pernyataan <u>benar</u> dan S bila pernyataan <u>salah</u>**

1. Pada anak perempuan usia pubertas dengan ruam kemerahan di wajah harus dipertimbangkan suatu lupus eritematosus sistemik (LES). B/S. Jawaban B. Tujuan 1
2. Kriteria diagnosis LES menurut *American College of Rheumatology* (1997) yaitu memenuhi 4 dari 11 kriteria. B/S. Jawaban B. Tujuan 1
3. Tes ANA lebih spesifik dibandingkan dengan Anti-dsDNA dalam menegakkan diagnosis LES. B/S. Jawaban S. Tujuan 1
4. Nefritis lupus lebih sering ditemukan pada perempuan. B/S. Jawaban B.Tujuan 1
5. Diagnosis SLE harus memenuhi minimal dari 5 kriteria American College Rheumatology.

B/S. Jawaban S. Tujuan 1

6. Terapi Nefritis Lupus adalah dengan kortikosteroid saja. B/S. Jawaban S. Tujuan 3

● **Kuesioner tengah**

**MCQ**

4. Salah satu tanda/gejala di bawah ini, tidak termasuk dalam kriteria diagnosis LES tahun 1997 dari *American College of Rheumatology* adalah:
    a. Alopecia
    b. Malar Rash
    c. Ulkus oral
    d. Fotosensitivitas
    e. Ruam discoid

5. Apakah penyebab utama kematian pada pasien LES, yang mungkin berhubungan dengan pemberian kortikosteroid jangka panjang
    a.Infeksi
    b.Nefritis
    c.Kelainan susunan saraf pusat
    d.Perdarahan paru
    e.Infark miokard

6. Pemeriksaan gangguan imunologi yang tidak termasuk dalam kriteria diagnosis LES berdasarkan ACR 1997 adalah:
    a. Anti-dsDNA
    b. Anti Smith
    c. Sel LE
    d. Antibodi antifosfolipid
    e. Uji ANA

7. Pernyataan berikut mengenai Lupus eritematosus sistemik (LES) adalah benar kecuali:
    a. autoantibodi terhadap autoantigen
    b. pembentukan kompleks imun
    c. disregulasi sistem imun
    d. Pada neonatus terjadi akibat transfer autoantibodi IgM maternal
    e. Manifestasi klinis LES sangat bervariasi

8. Keadaan di bawah ini memerlukan terapi kortikosteroid dosis rendah, kecuali:
    a. Lupus nefritis
    b. Lupus discoid
    c. Demam berkepanjangan
    d. Gejala konstitusional
    e. Malar rash

9. Keadaan di bawah ini memerlukan terapi sitostatika (Siklofosfamid) kecuali:
    a. Lupus nefritis
    b. Malar rash
    c. Anemia hemolitik akut

d. Kasus yang resisten terhadap kortikosteroid
e. LES disertai gejala susunan saraf pusat

10. Dosis kortikosteroid untuk pasien dengan lupus nefritis adalah
    a. 70 mg/$m^2$/hari
    b. 60 mg/$m^2$/hari
    c. 50 mg/$m^2$/hari
    d. 40 mg/$m^2$/hari

11. Bercak kemerahan di muka penderita SLE disebut:
    a. Bercak diskoid
    *b. Butterfly rash*
    c. Fotosensitif
    *d. Puffy face*

12. Kelainan hematologik pada penderita SLE adalah, kecuali:
    a. Anemia hemolitik tanpa retikulositosis
    b. Limfopenia
    c. Leukopenia
    d. Trombositopenia

13. Kriteria SLE, kecuali:
    a. arthritis
    b. ulkus yang nyeri di mulut
    c. pleuritis
    d. serositis
    e. psikosis

Jawaban
4. A
5. E
6. C
7. D
8. A
9. B
10. B
11. B
12. A
13. B

**PENUNTUN BELAJAR (*Learning Guide*)**

Lakukan penilaian kinerja pada setiap langkah/tugas dengan menggunakan skala penilaian di bawah ini:

| | | |
|---|---|---|
| **1** | **Perlu perbaikan** | Langkah atau tugas tidak dikerjakan secara benar, atau dalam urutan yang salah (bila diperlukan) atau diabaikan |
| **2** | **Cukup** | Langkah atau tugas dikerjakan secara benar, dalam urutan yang benar (bila diperlukan), tetapi belum dikerjakan secara lancar |
| **3** | **Baik** | Langkah atau tugas dikerjakan secara efisien dan dikerjakan dalam urutan yang benar (bila diperlukan) |

| | |
|---|---|
| Nama peserta | Tanggal |
| Nama pasien | No Rekam Medis |

| **PENUNTUN BELAJAR<br>LUPUS ERITEMATOSUS** | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **No.** | **Kegiatan / langkah klinik** | **Kesempatan ke** | | | | |
| | | **1** | **2** | **3** | **4** | **5** |
| **I** | **ANAMNESIS** | | | | | |
| 1 | Sapa pasien dan keluarganya, perkenalkan diri, jelaskan maksud Anda. | | | | | |
| 2 | Tanyakan keluhan utama | | | | | |
| | Sudah berapa lama menderita ruam kemerahan? | | | | | |
| | Dimana pertama kali muncul ruam kemerahan? | | | | | |
| 3 | Apakah ada faktor yang memicu timbulnya ruam merah di wajah, seperti makanan, obat-obatan, sinar matahari atau cuaca? | | | | | |
| 4 | Apakah ruam merah dapat diperparah oleh faktor-faktor tertentu, seperti bila terkena cahaya matahari? | | | | | |
| | Apakah ada keluhan<br>- sariawan di mulut atau tenggorokan yang tidak terasa nyeri?<br>- Bengkak dan nyeri pada sendi perifer?<br>- Nyeri otot? | | | | | |
| 5 | Apakah keluhan disertai dengan sesak nafas? | | | | | |
| 6 | Apakah ada keluhan pucat, lemah, mata kuning? | | | | | |
| 7 | Apakah ada keluhan kejang? | | | | | |
| | Bagaimana keadaan psikologi anak, apakah ada gejala psikosis? | | | | | |
| 8 | Apakah nafsu makan menurun? | | | | | |
| 9 | Apakah rambut mudah rontok sehingga kepala menjadi pitak di beberapa tempat? | | | | | |
| **II** | **PEMERIKSAAN JASMANI** | | | | | |
| 1 | Terangkan bahwa anda akan melakukan pemeriksaan jasmani | | | | | |
| 2 | Tentukan keadaan sakit: ringan/sedang/berat | | | | | |
| 3 | Lakukan pengukuran tanda vital:<br>kesadaran, tekanan darah, laju nadi, laju pernafasan, & suhu tubuh | | | | | |
| 4 | Apakah ditemukan malar rash? | | | | | |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 5 | Periksa sklera: ikterik? | | | | | |
| 6 | Periksa konjungtiva palpebra: anemis? | | | | | |
| 7 | Periksa mukosa orofaring: adakah ulkus mulut yang tidak terasa sakit? | | | | | |
| 8 | Periksa sendi perifer: rubor, dolor, kalor, tumor, functiolaesa? | | | | | |
| 9 | Periksa leher:bila ada limfadenopati, sebutkan: ukuran, konsistensi, perlekatan/tidak, dan rasa sakit | | | | | |
| 10 | Periksa jantung: bunyi jantung redup atau tidak? pericardial friction rub? | | | | | |
| 11 | Periksa paru: adakah ronki? Atau kelainan yang lain? Pleural friction rub? | | | | | |
| 12 | Periksa kulit: adakah ruam diskoid? | | | | | |
| **III** | **PEMERIKSAAN LABORATORIUM / RADIOLOGI** | | | | | |
| 1 | Periksa darah | | | | | |
| | • Darah tepi lengkap<br>• Retikulosit<br>• Uji Coomb<br>• LED, CRP,<br>• Ureum dan kreatinin<br>• SGOT dan SGPT<br>• Elektrolit: natrium, kalium, dan kalsium<br>• Glukosa sewaktu<br>• Elektroforesis protein<br>• Masa pembekuan, PT/aPTT<br>• Komplemen: C3, C4, CH50;<br>• Uji ANA<br>• Anti-dsDNA<br>• Anti Smith<br>• Sel LE<br>• Antibodi antifosfolipid: IgG atau IgM anti kardiolipin, antikoagulan lupus, serologis sifilis (VDRL)<br>• Protein urine (kwantitatif atau semi kwantitatif)<br>• Biakan kuman terutama dalam urin<br>• Foto: toraks dan persendian<br>• Elektrokardiografi.<br>• Titer IgM, IgG, IgA<br>• Krioglobulin | | | | | |
| 2 | Pemeriksaan urin rutin | | | | | |
| 3 | Thoraks foto, rontgen sendi | | | | | |
| 4 | Elektrokardiografi | | | | | |
| 5 | Elektroensefalografi | | | | | |
| 6 | Biopsi: kulit, ginjal | | | | | |
| **IV** | **DIAGNOSIS** | | | | | |
| 1 | Berdasarkan hasil anamnesis: sebutkan! | | | | | |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 2 | Berdasarkan yang ditemukan pada pemeriksaan jasmani: sebutkan! | | | | | |
| 3 | Pemeriksaan penunjang yang mendukung? | | | | | |
| **V** | **TATA LAKSANA** | | | | | |
| 1 | Umum:<br>Konseling, edukasi<br>Istirahat cukup, nutrisi yang tepat<br>Penggunaan tabir surya | | | | | |
| 2 | Khusus:<br>**Antiinflamasi non-steroid**<br>Untuk tanda dan gejala muskuloskeletal<br>**Antikoagulan**<br>Jika terdapat antibodi antikardiolipin dalam kadar yang bermakna, maka diberikan :<br>• Aspirin dosis rendah, jika trombosis belum terjadi<br>• Heparin, diikuti warfarin jika sudah terjadi trombosis<br>**Hidroksiklorokuin**<br>Untuk penyakit kulit dan tambahan bagi glukokortikoid untuk penyakit sistemik<br>**Glukokortikoid**<br>Prednison oral 1-2 mg/kg/hari<br>Inisial metilprednisolon IV, dengan interval tiap bulan untuk terapi pemeliharaan pada penyakit berat<br>**Imunosupresif**<br>Azatioprin 1-2 mg/kg/hari (per oral)<br>Siklofosfamid 1-2 mg/kg/hari (per oral), atau 500-1000/mg/$m^2$/bulan (IV) pada penyakit berat<br>**Suplementasi kalsium dan vitamin D**<br>**Fisioterapi bila didapatkan artritis** | | | | | |
| 4 | Sampaikan penjelasan mengenai rencana pengobatan kepada keluarga pasien. | | | | | |
| 5 | Pemantauan pasien, evaluasi hasil pengobatan, adakah dampak samping obat, makanan habis atau tidak, apakah ada komplikasi atau membaik. | | | | | |
| **VI** | **PENCEGAHAN** | | | | | |
| 1 | Jelaskan bahwa penyebab penyakit ini masih belum diketahui, berbagai faktor risiko genetik dan lingkungan dapat mencetuskan manifestasi klinis, baik perubahan hormonal, pajanan dengan sinar matahari, obat-obatan tertentu, stres dan infeksi. | | | | | |
| 2 | Edukasi pasien dan keluarga untuk meningkatkan kepatuhan minum obat | | | | | |

**DAFTAR TILIK**

Berikan tanda ✓ dalam kotak yang tersedia bila keterampilan/tugas telah dikerjakan dengan memuaskan, dan berikan tanda × bila tidak dikerjakan dengan memuaskan serta T/D bila tidak dilakukan pengamatan

| | | |
|---|---|---|
| ✓ | **Memuaskan** | Langkah/ tugas dikerjakan sesuai dengan prosedur standar atau penuntun |
| × | **Tidak memuaskan** | Tidak mampu untuk mengerjakan langkah/ tugas sesuai dengan prosedur standar atau penuntun |
| **T/D** | **Tidak diamati** | Langkah, tugas atau ketrampilan tidak dilakukan oleh peserta latih selama penilaian oleh pelatih |

| | |
|---|---|
| Nama peserta didik | Tanggal |
| Nama pasien | No Rekam Medis |

| **DAFTAR TILIK<br>LUPUS ERITEMATOSUS** | | | | |
|---|---|---|---|---|
| **No.** | **Langkah / kegiatan yang dinilai** | **Hasil penilaian** | | |
| | | Memuaskan | Tidak memuaskan | Tidak diamati |
| **I** | **ANAMNESIS** | | | |
| 1 | Sikap profesionalisme<br>- Menunjukkan penghargaan<br>- Empati<br>- Kasih sayang<br>- Menumbuhkan kepercayaan<br>- Peka terhadap kenyamanan pasien<br>- Memahami bahasa tubuh | | | |
| 2 | Menarik kesimpulan mengenai malar rash | | | |
| 3 | Mencari gejala lain yang termasuk dalam kriteria diagnosis LES | | | |
| **II** | **PEMERIKSAAN FISIK** | | | |
| 1 | Sikap profesionalisme<br>- Menunjukkan penghargaan<br>- Empati<br>- Kasih sayang<br>- Menumbuhkan kepercayaan<br>- Peka terhadap kenyamanan pasien<br>- Memahami bahasa tubuh | | | |
| 2 | Menentukan kesan sakit | | | |
| 3 | Pengukuran tanda vital, menentukan ada tidaknya komplikasi hipertensi | | | |
| 4 | Pemeriksaan sklera | | | |
| 5 | Pemeriksaan konjungtiva palpebra | | | |
| 6 | Pemeriksaan rongga mulut/lidah | | | |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 7 | Pemeriksaan leher: limfadenopati | | | |
| 8 | Pemeriksaan bunyi jantung | | | |
| 9 | Pemeriksaan paru | | | |
| 10 | Pemeriksaan kulit mencari malar rash dan ruam diskoid | | | |
| **III** | **USULAN PEMERIKSAAN LABORATORIUM** | | | |
| | Keterampilan dalam memilih rencana pemeriksaan (selektif dalam memilih jenis pemeriksaan) | | | |
| **IV** | **DIAGNOSIS** | | | |
| | Keterampilan dalam memberikan argumen dari diagnosis kerja yang ditegakkan | | | |
| **V** | **TATA LAKSANA PENGELOLAAN** | | | |
| 1 | Memilih jenis pengobatan atas pertimbangan keadaan klinis, ekonomi, nilai yang dianut pasien, pilihan pasien, dan efek samping | | | |
| 2 | Memberi penjelasan mengenai pengobatan yang akan diberikan | | | |
| 3 | Memantau hasil pengobatan | | | |
| **VI** | **PENCEGAHAN** | | | |
| | Menerangkan penyebab penyakit dan pencegahan yang diperlukan untuk mengurangi gejala kulit yang timbul | | | |

| **Peserta dinyatakan** | **Tanda tangan pembimbing** |
|---|---|
| ☐ Layak<br>☐ Tidak layak melakukan prosedur | (Nama jelas) |

**Tanda tangan peserta didik**

**PRESENTASI**

- *Power points*
- Lampiran : skor, dll

(Nama jelas)

**Kotak komentar**

# 133 Purpura Henoch-Scholein

**Waktu** :

Pencapaian kompetensi:
Sesi di dalam kelas : 2 X 60 menit (*classroom session*)
Sesi dengan fasilitasi Pembimbing : 3 X 120 menit (*coaching session*)
Sesi praktik dan pencapaian kompetensi: 4 minggu (*facilitation and assessment*)

**Tujuan umum**

Setelah mengikuti modul ini peserta didik dipersiapkan untuk mempunyai ketrampilan di dalam tata laksana purpura Henoch Schönlein melalui pembahasan pengalaman klinis dengan didahului serangkaian kegiatan berupa *pre-test*, diskusi, *role play*, dan berbagai penelusuran sumber pengetahuan.

**Tujuan khusus**

Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan memiliki kemampuan untuk:
1. Memahami faktor etiologi dan patofisiologis purpura Henoch-Schönlein pada anak.
2. Menegakkan diagnosis purpura Henoch-Schönlein melalui anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang.
3. Menatalaksana purpura Henoch-Schönlein.
4. Mencegah, mendiagnosis, dan mengenal komplikasi purpura Henoch-Schönlein dan merujuk jika perlu.

**Strategi pembelajaran**

**Tujuan 1.** Memahami faktor etiologi dan patogenesis purpura Henoch-Schönlein pada anak

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran berikut ini:
- *Interactive lecture.*
- *Small group discussion.*
- *Peer assisted learning (PAL).*
- *Computer-assisted Learning.*

***Must to know key points**:*
- Kondisi yang terkait dengan purpura Henoch Schönlein ( infeksi, obat-obatan, imunisasi, keganasan, dsb)
- Reaksi hipersensitifitas tipe III
- Aktivasi komplemen
- Mediator inflamasi.
- Patogenesis Purpura Henoch-Schönlein

**Tujuan 2.** Menegakkan diagnosis Purpura Henoch-Schönlein melalui anamnesis, pemeriksaan fisis, dan pemeriksaan penunjang

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran berikut ini*:*
- *Interactive lecture.*
- *Journal reading and review.*
- *Video dan CAL.*
- *Bedside teaching.*
- Studi Kasus dan *Case Finding.*
- Praktek mandiri dengan pasien rawat jalan dan rawat inap.

***Must to know key points*** (sedapat mungkin pilih *specific features, signs & symptoms*):
- Anamnesis: faktor etiologi, gejala dan perjalanan klinis yang relevan
- Pemeriksaan fisis berkaitan dengan purpura yang menimbul, artritis dan artralgia, tanda perdarahan pada saluran cerna, dan ditempat lain.
- Pemeriksaan penunjang (laboratorium, pencitraan, mengenal dan mengetahui indikasi biopsi kulit, ginjal).
- Membedakan purpura Henoch-Schönlein dengan vaskulitis lekositoklastik yang lain

**Tujuan 3.** Menatalaksana medis Purpura Henoch Schönlein

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran berikut ini:
- *Interactive lecture.*
- *Journal reading and review.*
- *Small group discussion.*
- *Video dan CAL..*
- *Bedside teaching.*
- Studi Kasus dan *Case Finding.*
- Praktek mandiri dengan pasien rawat jalan dan rawat inap.

***Must to know key points****:*
- Berbagai macam terapi suportif
- Penggunaan kortikosteroid
- Penggunaan imunosupresan
- Alat dan bahan transfusi darah, plasmaferesis.

**Tujuan 4.** Mencegah, mendiagnosis, dan mengenal komplikasi Purpura Henoch Schönlein dan merujuk jika perlu

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran berikut ini:
- *Interactive lecture.*
- *Journal reading and review.*
- *Small group discussion.*
- *Video dan CAL.*

- *Bedside teaching.*
- Studi Kasus dan *Case Finding.*
- Praktek mandiri dengan pasien rawat jalan dan rawat inap.

***Must to know key points**:*

- Diagnosis komplikasi (perdarahan saluran cerna, gagal ginjal, perdarahan SSP, Paru, dll): anamnesis, pemeriksaan fisis, dan pemeriksaan penunjang

**Persiapan Sesi**

- Materi presentasi:

  Purpura Henoch-Schönlein

  Slide
  1 : Pendahuluan
  2 : Definisi
  3 : Epidemiologi
  4 : Patogenesis dan faktor risiko
  5 : Manifestasi klinis
  6 : Pemeriksaan penunjang
  7 : Tata laksana
  8 : Prognosis
  9 : Komplikasi
  10: Kesimpulan
- Kasus : 1. Purpura Henoch Schönlein
  2. Nefritis Henoch Schönlein
- Sarana dan Alat Bantu Latih :
  - Foto pasien purpura Henoch Schönlein
  - Penuntun belajar (*learning guide*) terlampir
  - Tempat belajar (*training setting*): ruang perawatan, kamar tindakan, .

**Kepustakaan**


1. Cassidy JT, Petty RE. Vasculitis and its classification. Dalam: Cassidy JT, Petty RE, Laxer RM, Lindsley CB, penyunting. Textbook of pediatric rheumatolgy; edisi ke-5. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2005. p. 492-495.
2. Ball GV, Gay JR RM. Vasculitis. Dalam: Koopman WJ, penyunting. Arthritis and allied conditions. A textbook of rheumatology; edisi ke-14. Philadelphia: Williams & Wilkins, 2001. p. 1655-1696.
3. Morrow J, Nelson JL, Watts R, Isenberg D. Autoimmune rheumatic disease; edisi ke-2. Oxford: Oxford University, 1999. p. 242-269.
4. Cassidy JT, Petty RE. Leukocytoclastic vasculitis. Dalam: Cassidy JT, Petty RE, Laxer RM, Lindsley CB, penyunting. Textbook of pediatric rheumatolgy; edisi ke-5. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2005. p. 496-511.
5. Matondang CS, Roma J. Purpura Henoch-Schönlein. Dalam: Akib AAP, Munasir Z, Kurniati N, penyuting. Buku ajar alergi-imunologi anak; edisi ke-2. Jakarta: BP IDAI, 2007. p. 374-378.

6. Gardner JMM, Dolezaleva P, Cummins C, Southwood TR. Incidence of Henoch- Schönlein purpura, Kawasaki disease, and rare vasculitidies in children of ethnic origins. Lancet 2002; 360:1197-1202.
7. Jeong YK, Ha HK, Yoon CY, Gong G, Kim PN, Lee MG, et al. Gastrointestinal involvement in Henoch-Schönlein syndrome: CT findings. AJR 1997; 168:965-968.
8. Gunasekaran TS. Henoch-Schönlein purpura: What does the "Rash" look like in the gastrointestinal mucosa ?. Pediatr Dermatol 1997; 14:437-440.
9. Lin SJ, Huang JL. Henoch-Schönlein purpura in Chinese children and adult. Asian Pac J Allergy Immunol 1998; 16:21-25.
10. Ayoub EM, Mc Bride J, Schmiederer M, Anderson B. Role of Bartonella henselae in the etiolgy of Henoch-Schönlein purpura. Pediatr Infect Dis J 2002; 21:28-31.
11. Heegaard ED, Taaning EB. Pavovirus B19 and V9 are not associated with Henoch- Schönlein purpura in children. Pediatr Infect Dis J 2002; 21:31-34.
12. Nussinovitch M, Prais D, Finkelstein Y, Varsano I. Cutaneus manifestation of Henoch-Schönlein purpura in young children. Pediatr Dermatol 1998; 15:426-428.
13. Saulsbury FT. Hemorrhagic bullous lesions in Henoch-Schönlein purpura. Pediatr Dermatol 1998; 15:357-359.
14. Wananukul S, Pongprasit P, Korkij W. Henoch-Schönlein purpura presenting as hemorrhage vesicles and bullae: case report and literature review. Pediatr Dermatol 1995; 12:314-317.
15. Kaku Y, Nohara K, Honda S. Renal involvement in Henoch-Schönlein purpura: a multivariate analysis of prognostic factors. Kidney Int 1998; 53:1755-1759.
16. Paller AS, Kelly K, Sethi R. Pulmonary hemorrhage: An often fatal complication of Henoch-Schönlein purpura. Pediatr Dermatol 1997; 14:299-302.
17. Hatturi M, Ito K, Konomoto T, Kawaguchi H, Yoshioka T, Khono M. Plasmapheresis as the sole therapy for rapidly progressive Henoch-Schönlein purpura Nephritis in Children. Am J Kidney Dis 1999; 33:427-433.
18. Tizard EJ, Hamilton-Ayres MJJ. Henoch-Schönlein purpura. Arch Dis Child Educ Pract Ed 2008; 93:1-8
19. Makker SP. Glomerular disease. Dalam: Kher KK, Makker SP, penyunting. Clinical pediatric nephrology. New York: McGraw-Hill Inc., 1992;175-276.
20. Meadow SR. Schönlein-Henoch syndrome. Dalam: Edelmann CM Jr, penyunting. Pediatric kidney disease; edisi ke-2. Boston: Little, Brown & Co., 1992;1525-33.

**Kompetensi**

Memahami dan melakukan tata laksana purpura Henoch Schönlein pada anak

**Gambaran umum**

Purpura Henoch Schönlein (PHS) adalah vaskulitis sistemik pada pembuluh darah kecil yang tersering pada anak. Pembuluh darah kecil yang sering dikenai yaitu pada kulit, saluran cerna, ginjal, dan sendi. Penamaan penyakit ini dibuat berdasarkan gabungan dua orang ahli yang banyak meneliti tentang penyakit ini yaitu Henoch dan Schönlein.

Penyakit ini lebih sering mengenai anak dibanding dewasa. Insiden pada populasi anak diperkirakan 13,5/100.000/tahun dan dilaporkan meningkat pada akhir ini. Rentang usia yang sering terkena adalah 2-15 tahun. Pada kelompok anak usia kurang dari 17 tahun didapatkan

insiden 20,4/100.000/tahun sedangkan pada kelompok anak usia kurang dari 14 tahun insidennya 22,1/100.000/tahun. Anak lelaki lebih sering terkena dibanding wanita, dengan perbandingan berkisar antara 1,5-2 : 1. Pada anak Asia didapatkan insiden 24/100.000/tahun. Pada anak kulit putih 17,8/100.000/tahun, dan anak kulit hitam 6,2/100.000/tahun.

Sampai saat ini penyebab pasti belum diketahui. Beberapa keadaan yang dikaitkan sebagai faktor etiologi antara lain infeksi, obat-obatan, makanan, imunisasi, dan keganasan. Pada penelitian retrospektif terhadap populasi Cina di Taiwan didapatkan 40,5% PHS didahului oleh infeksi, 8,3% karena pemberian obat-obatan, sisanya 59,5% tidak diketahui. Faktor infeksi mencakup infeksi streptokokus, bartonella henselae, campak, rubela, mikoplasma, koksaki, adenovirus, toksokara, amebiasis, helikobakter pilori, tuberkulosis, hepatitis B, varisela. Faktor obat-obatan antara lain vankomisin, ranitidin, streptokinase, sefuroksim, diklofenak, enalapril, dan kaptopril. Faktor lain yang juga diduga berperan adalah beberapa keadaan seperti leukemia, limfoma, paparan dengan dingin, hipersensitif terhadap makanan, dll.

Patofisiologi yang jelas belum diketahui. Berbagai kelainan seperti peningkatan kadar IgA serum, aktivasi komplemen jalur alternatif, diduga berperan pada proses inflamasi pembuluh darah kecil pada penyakit ini. Pada keadaan lanjut IgG atau IgM juga terlibat dalam mengaktivasi komplemen jalur klasik. Keadaan ini ditunjang dengan ditemukannya deposit imun IgA pada lesi di kulit, ginjal, kapiler usus halus, dan peninggian kadar C3 atau properdin tanpa ditemukannya C1q dan C4 pada fase akut. IgA yang terlibat ternyata adalah bentuk polimerik IgA1(pIgA1). Kompleks imun dan aktivasi komplemen akan menghasilkan beberapa mediator inflamasi. Mediator inflamasi yang diduga terlibat antara lain interleukin 1(IL-1), IL-6, *tumor necrosis factor*, oksigen radikal bebas, prostanoids, leukotrins, *vascular cell adhesion molecule-1, membrane attack complex* (C5b-9) dan protein imunostimulator sirkulasi (90K).

Munculan klinis sering mendadak, dengan tanda khas berupa purpura yang menimbul tanpa disertai trombositopenia. Purpura terutama didapatkan pada daerah yang mendapat tekanan seperti di bokong dan anggota gerak bagian bawah, dan dapat disertai gejala pada sendi, saluran cerna, ginjal dan di tempat lain. Dapat juga disertai oleh gejala nonspesifik seperti deman yang tidak begitu tinggi atau malaise.

Manifestasi klinis pada kulit ditemukan pada semua kasus, dan dikeluhkan oleh sekitar 50-60% pasien. Ruam dapat terjadi di tempat lain seperti tangan, muka, badan. Pada fase awal mungkin ditemukan ruam berupa urtikaria atau ptekie, diikuti oleh makulopapula, kemudian berkembang menjadi purpura, dalam beberapa jam kemudian. Purpura yang khas berdiameter 5 mm, tetapi ruam dapat berukuran dari sebesar ptekie sampai ekimosis. Awalnya purpura berwarna kemerahan kemudian berubah menjadi ungu dan selanjutnya menjadi coklat, lalu menghilang dan dapat muncul lagi. Ruam kulit yang tidak klasik dapat berupa eritema multiforme atau vesikel. Pada 65% pasien ruam berlangsung kurang dari 7 hari, dengan rerata 11,5 hari akan tetapi dapat bertahan sampai beberapa minggu. Ruam dapat disertai edema, ulserasi, pembengkakan jaringan,biasanya ditemukan pada daerah punggung tangan, kaki, kepala, sekitar mata, dahi, dan skrotum, terutama pada anak usia dibawah 2 tahun. Pada beberapa kasus dapat terjadi pembengkakan jaringan di daerah kepala atau ekstremitas dan sangat sakit.

Gejala pada sendi ditemukan pada lebih kurang 2/3 kasus, berupa artritis maupun artralgia. Gejala sendi biasanya mendahului gejala lain, dapat berpindah atau tidak berpindah. Sendi yang terkena terutama sendi besar seperti lutut, pergelangan kaki, siku, pergelangan tangan. Terjadi pada anak kelompok umur yang lebih besar. Artritis atau artralgia merupakan 25% keluhan pasien untuk datang berobat. Pembengkakan tanpa disertai kemerahan, perabaan lunak, tidak panas, tetapi nyeri dan gerakan jadi terbatas. Gejala sendi ini berlangsung sementara dan biasanya

sembuh sendiri tidak menimbulkan kerusakan permanen, meskipun dapat berulang.

Gejala saluran cerna dapat berupa sakit perut, muntah, pedarahan, dan 2-6% kasus berkembang menjadi kasus bedah. Gejala saluran cerna dapat sembuh spontan. Umumnya gejala saluran cerna ini terjadi setelah timbulnya ruam di kulit, tetapi pada 14% kasus gejala saluran cerna terjadi lebih dahulu. Gejala saluran cerna paling sering berupa sakit perut dan muntah. Sakit perut bersifat kolik, lokasi di daerah periumbilikal. Sakit perut yang hebat dan mendadak merupakan petanda terjadinya perdarahan hebat atau intususepsi, infark usus, perforasi usus, pankreatitis dan hidrop kandung empedu. Lokasi intussepsi terutama di ileoileal atau ileokolonal. Umumnya pada keadaan ini gejala saluran cerna mendahului gejala pada kulit, dan 15% kasus sakit perut hebat dilakukan laparatomi. Perdarahan saluran cerna didapatkan pada 50-70% pasien dengan keterlibatan saluran cerna, dan lebih dari separuhnya berupa perdarahan tersembuyi. Gejala saluran cerna dapat sembuh spontan.

Umumnya kelainan pada ginjal ringan berupa asimptomatik, hematuria mikroskopis atau proteinuria ringan. Keterlibatan ginjal merupakan sumber kesakitan dan kematian pada pasien PHS. Prevalensi keterlibatan ginjal dalam kepustakaan dilaporkan mempunyai variasi yang sangat lebar, berada dalam interval 10-90%. Kelainan ginjal bervariasi mulai dari yang ringan sampai berat berupa glomerulonefritis, hipertensi, sindrom nefrotik bahkan gagal ginjal. Umumnya gejala muncul setelah timbulnya gejala di tempat lain tetapi sebagian kecil terjadi sebaliknya. Gejala pada ginjal dapat menetap sampai beberapa bulan, bahkan beberapa tahun. Keadaan ini biasanya berhubungan dengan nefropati, dan dapat sembuh sempurna. Faktor risiko keterlibatan ginjal pada PHS adalah usia lebih dari 7 tahun, purpura persisten dan penurunan faktor pembekuan XIII dan sakit perut. Sakit perut memiliki rasio kesakitan ginjal 3,26, purpura persisten 11,53, dan penurunan faktor XIII 2,27.

Purpura Henoch-Schönlein adalah suatu vaskulitis sistemik pembuluh darah kecil dengan mediasi imunologis secara primer menyerang kulit, saluran cerna, sendi dan ginjal. Faktor lain yang mungkin mempengaruhi diantaranya infeksi, alergi makanan dan obat, gigitan serangga, vaksinasi, f*amilial Mediterranean fever.* Gejala Purpura Henoch-Schönlein pada anak biasanya berupa ruam kulit, artralgia, arthritis dan nyeri perut. Spektrum gejala ginjal bervariasi berupa hematuria mikroskopik, hematuria nyata, sindrom nefrotik, dan gagal ginjal akut dengan gambaran menyerupai glomerulonefritis kresentik progresif cepat. Gambaran urinalisis dapat hanya berupa hematuria mikroskopis, tetapi dapat pula berupa nefritis, yaitu berupa hematuria, proteinuria, serta torak granular, selular maupun eritrosit. Penatalaksanaan cukup dengan terapi suportif, biasanya prognosis baik. Nyeri sendi dapat diatasi dengan analgesic. Sebagian besar menunjukkan kelainan ginjal yang ringan tanpa gejala GGA, SN dan hipertensi. Pada pasien yang menunjukkan gangguan ginjal berat harus dipantau ketat, dan prognosisnya kurang baik.

Gejala klinis lain tetapi jarang ditemukan adalah gejala pada susunan saraf pusat, jantung, mata, paru. Gejala dapat berupa koma, perdarahan subarakhnoid, gangguan mata, perdarahan subkonjungtival, neuritis optik, sindrom Guillain-Barre, perdarahan paru, epistaksis berulang, parotitis, karditis dan orkhitis.

Pemeriksaan yang dapat menunjang tegaknya diagnosis adalah darah tepi lengkap, urine, feses. Pemeriksaan kadar komplemen, kadar IgA (terutama), IgM, IgG. Biopsi pembuluh darah kecil organ yang terkena seperti kulit, ginjal, dan saluran cerna dan dilanjutkan pemeriksaan dengan mikroskop cahaya, mikroskop fluoresen dan mikroskop elektron. USG abdomen, endoskopi dan sken abdomen mungkin dapat membantu terutama pada kasus bedah dan keadaan gejala klinis yang tidak lengkap.

Diagnosis ditegakkan berdasarkan gejala klinis yang khas berupa ruam purpurik yang

menimbul dengan predileksi di bokong dan ekstremitas bawah dengan satu atau lebih gejala berikut nyeri abdomen atau perdarahan saluran cerna, artralgia atau artritis, dan hematuria atau nefritis, tanpa disertai trombositopenia. Diagnosis dapat diperkuat oleh bukti yang ditemukan pada pemeriksaan penunjang.

Sebagai diagnosis banding penyakit ini antara lain glomerulonefritis akut pasca streptokokus, lupus eritematosus sistemik, septikemia, koagulasi intravaskular diseminata, sindrom uremik-hemolitik, bentuk lain dari poliarteritis atau vaskulitis pada demam rematik.

Hingga saat ini pengobatan terhadap PHS hanyalah bersifat suportif dan simptomatis. Penyakit ini dapat sembuh sendiri dalam beberapa hari - minggu. Pada keadaan klinis yang ringan seperti adanya ruam kemerahan, artritis, sakit perut dan malaise, diberikan terapi suportif berupa pengawasan terhadap hidrasi, nutrisi, elektrolit dan obat simptomatik sederhana untuk pereda nyeri, seperti asetaminofen. Disamping itu dilakukan evaluasi terhadap perdarahan saluran cerna, ginjal, dan organ vital lain. Penggunaan obat anti inflamasi nonsteroid (NSAID) sangat baik untuk pengobatan gejala sendi tetapi dapat menjadi perancu dan memperburuk perdarahan saluran cerna dan kelainan ginjal.

Kortikosteroid dapat digunakan pada keadaan purpura yang disertai edema hebat, dan secara dramatis dapat mengurangi gejala sendi, tetapi tidak untuk ruam di kulit maupun kelainan ginjal. Pada bentuk klinis sedang-berat seperti perdarahan saluran cerna dan sakit perut yang hebat dapat diberikan kortikosteroid, akan tetapi pemberiannya masih diperdebatkan oleh karena tidak ada bukti nyata keuntungan yang diperoleh bila dibandingkan dengan terapi suportif. Dosis yang diberikan adalah 1-2 mg/kgBB/hari selama 1 minggu diikuti dengan penurunan dosis secara bertahap selama 2-3 minggu sebelum akhirnya dihentikan sama sekali. Pada gangguan ginjal pemberian kortikosteroid juga masih diperdebatkan. Tidak ada suatu keharusan pemberian kortikosteroid baik pada permulaan penyakit, maupun pada keadaan kelainan ginjal yang nyata, meskipun kadang-kadang dapat membantu. Pemberian kortikosteroid saja atau dikombinasi dengan siklofospamid, azatioprin, atau siklosporin cukup efektif pada gangguan ginjal yang berat.

Pemberian imunosupresi jangka panjang mungkin menguntungkan pada gangguan ginjal progresif. Disamping itu juga dapat dicoba pemberian kombinasi kortikosteroid, obat alkilating, antikoagulan, dan plasmaferesis, serta imunoglobulin dosis tinggi.[1] Kombinasi prednison dan siklofospamid dapat menginduksi dan menjaga tetap remisi 7 dari 8 pasien nefritis yang dibuktikan dengan hasil biopsi. Pemberian plasmaferesis saja dapat memperbaiki nefritis progresif cepat, terutama bila diberikan pada fase awal penyakit. Beberapa senter memberikan kortikosteroid dan ditambah dengan sitotoksik selama 6-12 bulan pada kasus glomerulonefritis proliferatif disertai gagal ginjal. Bila dengan pengobatan diatas tidak berhasil dan penyakit berkembang menjadi gagal ginjal maka dapat dilakukan transplantasi ginjal.

Pemberian faktor XIII ternyata dapat memperbaiki gejala saluran cerna. Intususepsi dapat diatasi dengan barium enema. Bila tidak berhasil atau terjadi perforasi usus dilakukan tindakan bedah.

Vaskulitis di tempat lain seperti di susunan saraf pusat, paru, testis meskipun jarang sebaiknya diberikan kortikosteroid, dengan dosis 1-2 mg/kgBB/hari. Obat lain seperti, siklofospamid, plasmaferesis, dan obat sitotoksik lain yang diberikan secara i.v. dapat juga diberikan.

Prognosisnya baik, meskipun dapat terjadi kekambuhan terutama pada pada periode 6 bulan pertama. Umumnya terjadi setelah 6 minggu tetapi dapat terjadi 2 tahun setelah onset, dapat terjadi spontan atau dicetuskan oleh infeksi saluran nafas berulang. Kesakitan dan kematian biasanya berkaitan dengan adanya gejala saluran cerna dan nefritis terutama pada kelainan glomerulus dengan kresentik lebih dari 50%, beratnya penyakit pada masa awal, khususnya 3

bulan pertama. Umumnya kelainan pada ginjal ini ringan, hanya 1% menetap, dan 2-5% menjadi penyakit ginjal kronis dan gagal ginjal. Pada kelainan ginjal persisten harus dilakukan evaluasi yang ketat.

Pencegahan

Pencegahan deteksi dini hiperbilirubinemia (indirek dan direk) patologis sehingga tatalaksana dini dapat mencegah komplikasi (bilirubin ensefalopati, sirosis hepatis bilier).

**Contoh kasus**

**STUDI KASUS: PURPURA HENOCH-SCHÖLEIN**

**Arahan**

Baca dan lakukan analisa terhadap studi kasus secara perorangan. Bila yang lain dalam kelompok sudah selesai membaca, jawab pertanyaan dari studi kasus. Gunakan langkah dalam pengambilan keputusan klinik pada saat memberikan jawaban. Kelompok yang lain dalam ruangan bekerja dengan kasus yang sama atau serupa. Setelah semua kelompok selesai, dilakukan diskusi tentang studi kasus dan jawaban yang dikerjakan oleh masing-masing kelompok.

**Studi kasus 1**

Seorang anak berumur 10 tahun dibawa oleh ibu karena terlihat bintik dan bercak kemerahan pada kedua tungkai bawah sejak 3 hari yang lau. Sejak kemaren anak juga mengeluh sakit perut. Anak masih makan tetapi sedikit berkurang dari biasa. Lebih kurang 3 minggu yang lalu anak dibawa ke dokter karena demam.

**Penilaian**

1. Apa yang harus segera anda lakukan untuk menilai keadaan anak tersebut dan mengapa ?

**Diagnosis (identifikasi masalah/kebutuhan)**

- Identifikasi faktor risiko pada anak
- Nilai keadaan klinis anak: klasifikasi berat-ringannya penyakit
- Deteksi kelainan laboratorium: darah tepi lengkap, apusan darah tepi, analisis feses, urinalisis, kadar IgA (terutama), IgG, IgM, C3 dan C4, fungsi ginjal, faktor XIII.

Hasil penilaian yang ditemukan pada keadaan tersebut adalah:

Anak sadar dan kooperatif, suhu $37,1^0$C, status gizi baik, tidak pucat, tidak sianosis dan tidak ada oedema. Hasil darah tepi: Hb 11 g/dL, Ht 35%, leukosit 15.000/uL, trombosit 450.000/uL, hitung jenis dalam batas normal. Apusan darah tepi tampak normositer normokrom. Urinalisis, makroskopis warna kuning muda, jernih. Mikroskopis sedimen eritrosit 5-6/LPB, leukosit 3-4, protein positif 1, reduksi negatif, urobilin positif, dan bilirubin negatif. Analisis feses warna kekuningan, konsistensi lunak, benzidine test positif, leukosit 1-2/LPB, terlihat sisa pencernaan.

2. Berdasarkan pada temuan yang ada, apakah diagnosis yang paling mungkin pada anak tersebut?

Jawaban:

Purpura Henoch-Schönlein

**Pelayanan (perencanaan dan intervensi)**

3. Berdasarkan diagnosis, apakah rencana penatalaksanaan pada pasien ini ?

Jawaban:

- Berdasarkan kadar kondisi klinis pasien, dilakukan terapi suportif:
  - Tirah baring, posisi tungkai bawah sedikit ditinggikan
  - Diet makanan lunak
  - Roboransia

**Penilaian ulang**

Setelah dilakukan tindakan perawatan dilakukan penilaian fisik dan laboratorium (*follow up*) Didapatkan anak menangis sakit perut, muntah 2 kali berisi sisa makanan, berak kekuningan bercampur dengan darah, bak tidak ada keluhan.

4. Apakah yang dilakukan oleh dokter/dokter anak rumah sakit tersebut tehadap anak tersebut ? (mengalami sakit perut, anak menangis dan bab berdarah).

Jawaban:

Dokter anak rumah sakit tersebut melakukan tindakan pengawasan lebih ketat, melakukan perubahan terhadap terapi baik suportif maupun medikamentosanya.

5. Tindakan pengawasan apa yang telah dilakukan oleh dokter anak rumah sakit kabupaten tersebut ?

Jawaban :

Melakukan pengawasan lebih ketat, perubahan suportif dan medikamentosa pada anak tersebut yaitu:

a. Evaluasi intake – output, tanda-tanda akut abdomen dan perdarahan saluran cerna.
b. Memberikan diet makanan cair
c. Memberikan prednison 1-2 mg/kgbb/hari.

Satu hari kemudian keluar darah segar dari anus lebih kurang ¼ gelas, anak tetap sadar baik, TD dan nadi masih stabil, mual disertai muntah 2 kali, tidak demam. Anak di rujuk dengan infus terpasang cairan Nacl 0,9%: Dekstrose 5% (3:1) dengan tetesan mentenen ke rumah sakit rujukan propinsi untuk tindakan lebih lanjut.

Di rumah sakit rujukan propinsi anak dirawat di PICU/Semi PICU, untuk pengawasan dan tindakan lebih lanjut.

6. Bagaimanakah prosedur tata laksana anak tersebut di PICU/Semi PICU ?

Jawaban:

Dilakukan :

- Pengawasan terhadap tanda akut abdomen, perdarahan saluran cerna.
- Sementara dipuasakan.
- Crossmatch darah untuk berjaga-jaga kemungkinan transfusi darah.
- Terapi diganti dengan metilprednisolon intravena dosis 250-750 mg/hari.
- Evaluasi pemeriksaan laboroatorium: darah, feses, dan urine.
- Evaluasi kemungkinan perdarahan ditempat lain, seperti di SSP sakit kepala hebat, penurunan kesadaran, dll.

7. Selama 2 hari di ruang PICU/Semi PICU, perdarahan saluran cerna tidak ada lagi, mual masih ada tetapi tidak muntah, anak sedikit rewel dan minta makan. Apa yang dilakukan dokter spesialis anak yang merawatnya ?

Jawaban:

- IVFD sementara tetap dipertahankan (bila perlu dengan nutrisi parenteral).
- Dicoba pemberian makanan cair (inisiasi).
- Evaluasi tanda akut abdomen, perdarahan saluran cerna, perdarahan ditempat lain.
- Evaluasi pemeriksaan laboratorium: terutama feses dan darah.

8. Bagaimanakah tata laksana selanjutnya pada anak ?

Jawaban:

a. IVFD dipertahankan sampai tidak ada tanda akut abdomen, atau perdarahan saluran cerna yang hebat, masukan oral terjamin.
b. Kortikosteroid intravena diganti dengan pemberian oral, untuk selanjutnya dilakukan tappering off.
c. Evaluasi terhadap fungsi ginjal atau kemungkinan perdarahan ditempat lain.

Setelah 2 hari kemudian kondisi anak stabil dan perdarahan saluran cerna tidak ada sam sekali, diet/intake oral dapat diberikan secara penuh, tidak ada mual ataupun sakit perut. Anak dipindahkan ke ruang perawatan biasa dan infus dihentikan. Evaluasi dilakukan untuk memantau perkembangan klinis sambil menunggu kemungkinan dapat dipulangkan.

9. Apakah yang dilakukan oleh dokter anak terhadap orang tua setelah anak dipulangkan ?.

Jawaban:

- Kontrol secara teratur ke poliklinik untuk *follow up* fungsi ginjal, gejala kekambuhan.
- Faktor yang dapat mencetuskan kekambuhan.

**Studi kasus 2**

Seorang anak laki – laki, 10 tahun datang dengan keluhan adanya bercak – bercah kemerahan pada tungkai.

**Penilaian**

1. Apa yang akan anda harus segera lakukan untuk menilai keadaan anak tersebut dan mengapa?

**Diagnosis (identifikasi masalah/kebutuhan)**

Temuan yang didapatkan sebagai hasil dari penilaian pada situasi yang ada adalah:

- Anamnesa pasien
- Pemeriksaan fisik
- Lakukan pemeriksaan laboratorium segera: darah rutin, urinalisis.

2. Berdasarkan pada temuan yang ada, apakah diagnosis yang paling mungkin pada anak tersebut?

Jawaban:

Purpura henoch-schonlein

**Pelayanan (perencanaan dan intervensi)**

3. Berdasarkan diagnosis, apakah rencana penatalaksanaan pada pasien ini ?

Jawaban:
Penatalaksanaan cukup dengan terapi suportif. Nyeri sendi dapat diatasi dengan analgesik. NYeri perut dan perdarahan gastrointestinal harus dipantau dengan cermat dan dipikirkan kemungkinan adanya invaginasi.

4. Setelah dilakukan terapi, apakah rencana anda selanjutnya untuk pasien tersebut dan mengapa?

Jawaban:
Memantau komplikasi yang mungkin terjadi, seperti GGA, SN dan hipertensi. Pada pasien yang menunjukkan gangguan ginjal berat harus dipantau ketat, dan prognosisnya kurang baik.

**Tujuan pembelajaran**

Proses, materi dan metoda pembelajaran yang telah disiapkan bertujuan untuk alih pengetahuan, keterampilan, dan perilaku yang terkait dengan pencapaian kompetensi dan keterampilan yang diperlukan dalam mengenali dan menatalaksana purpura Henoch-Schönlein seperti yang telah disebutkan di atas yaitu :

1. Memahami faktor etiologi dan patogenesis purpura Henoch-Schönlein
2. Menegakkan diagnosis purpura Henoch-Schönlein melalui anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang.
3. Menatalaksana purpura Henoch-Schönlein
4. Mencegah, mendiagnosis, dan mengenal komplikasi purpura Henoch-Schönlein dan merujuk jika perlu

**Evaluasi**

- Pada awal pertemuan dilaksanakan penilaian awal kompetensi kognitif dengan kuesioner 2 pilihan yang bertujuan untuk menilai sejauh mana peserta didik telah mengenali materi atau topik yang akan diajarkan.
- Materi esensial diberikan melalui kuliah interaktif dan *small group discussion* dimana pengajar akan melakukan evaluasi kognitif dari setiap peserta selama proses pembelajaran berlangsung.
- Membahas instrumen pembelajaran keterampilan (kompetensi psikomotor) dan mengenalkan penuntun belajar. Dilakukan demonstrasi tentang berbagai prosedur dan perasat untuk menatalaksana purpura Henoch-Schönlein. Peserta akan mempelajari prosedur klinik bersama kelompoknya (*Peer-assisted Learning*) sekaligus saling menilai tahapan akuisisi dan kompetensi prosedur tersebut pada model anatomi.
- Peserta didik belajar mandiri, bersama kelompok dan bimbingan pengajar/instruktur, baik dalam aspek kognitif, psikomotor maupun afektif. Setelah tahap akuisisi keterampilan maka peserta didik diwajibkan untuk mengaplikasikan langkah-langkah yang tertera dalam penuntun belajar dalam bentuk "*role play*" diikuti dengan penilaian mandiri atau oleh sesama peserta didik (menggunakan penuntun belajar)
- Setelah mencapai tingkatan kompeten pada model maka peserta didik akan diminta untuk melaksanakan penatalaksanaan Purpura Henoch-Schönlein melalui 3 tahapan:
  1. Observasi prosedur yang dilakukan oleh instruktur
  2. Menjadi asisten isntruktur

3. Melaksanakan mandiri dibawah pengawasan langsung dari instruktur
   Peserta didik dinyatakan kompeten untuk melaksanakan prosedur tatalaksana purpura Henoch-Schönlein apabila instruktur telah melakukan penilaian kinerja dengan menggunakan Daftar Tilik Penilaian Kinerja dan dinilai memuaskan

- Penilaian kompetensi pada akhir proses pembelajaran :
  - Ujian OSCE (P,K,S) dilakukan pada tahapan akhir pembelajaran oleh kolegium
  - Ujian akhir stase, setiap divisi/ unit kerja di sentra pendidikan

**Instrumen penilaian**

- **Kuesioner awal**

**Instruksi: Pilih B bila pernyataan Benar dan S bila pernyataan Salah**

1. Infeksi saluran nafas dapat menjadi faktor etiologi terjadinya Purpura Henoch-SchÖnlein. B/S. Jawaban B .....Tujuan 1
2. Purpura, ekimosis, sakit perut serta gejala nefritis kemungkinan disebabkan oleh vaskulitis pembuluh darah kecil di organ terkait. B/S. Jawaban B ..... Tujuan 1.
3. PHS dengan klinis purpura pada bokong, kedua tungkai bawah, disertai sedikit nyeri dan mual diberikan prednison 1-2 mg/kgbb/hari. B/S. .Jawaban S .....Tujuan 3.
4. Purpura henoch-sconlein merupakan penyakit vaskulitis pembuluh darah besar. B/S... Jawaban S. Tujuan 1
5. Salah satu gejala purpura henoch-sconlein dapat berupa nyeri sendi. B/S. Jawaban B. Tujuan 1
6. Kortikosteroid harus selalu diberikan untuk mengurangi rasa nyeri. B/S. Jawaban S. Tujuan 3

- **Kuesioner tengah**

**MCQ:**

1. Vaskulitis pada pembuluh darah kecil terjadi oleh karena inflamasi yang kemungkinan disebabkan oleh peran:
   1. Aktivasi komplemen.
   2. Peran deposit IgA.
   3. Peran deposit IgG.
   4. Peran mediator inflamasi seperti IL-6, TNF-alfa

2. Hasil pemeriksaan penunjang dibawah ini yang bermakna untuk menegakkan diagnosis PHS adalah :
   1. Hitung trombosit normal atau meningkat.
   2. Didapatkan bukti deposit Imunoglobulin pada pembuluh darah besar organ yang terkena.
   3. Kadar IgA serum meningkat
   4. Kadar IgG serum menurun.

3. Terapi mana yang paling tepat diberikan pada anak dengan perdarahan saluran cerna yang sangat berat ?
   1. Suportif.
   2. Prednison dengan dosis 1-2 mg/kgBB/hari.
   3. Metilprednisolon intravena 250-750 mg/hari.
   4. Prednison + Siklofospamid.

4. Di bawah ini adalah gejala klinis Purpura Henoch-Schönlein yang perlu diberitahukan dokter kepada orangtua pada waktu pulang dari rumah sakit:
   1. Bercak kemerahan pada kulit terutama pada bokong dan tungkai bawah.
   2. Bengkak dan sakit sendi.
   3. Muntah, sakit perut atau berak warna kehitaman.
   4. Bak warna kemerahan

5. Penyebab purpura henoch-schonlein adalah :
   a. Alergi obat
   b. Gigitan serangga
   c. Campak
   d. Vaksinasi
   e. Semua benar

6. Gejala nefritis pada purpura henoch-schonlein dapat berupa:
   a. Proteinuri
   b. pH urin yang rendah
   c. Tidak bisa buang air besar
   d. Nyeri perut
   e. BSSD

7. Terapi mana yang paling tepat diberikan pada anak purpura henoch-schonlein?
   a. B blocker
   b. Antihistamin
   c. Kemoterapi
   d. Operasi
   e. BSSD

8. Komplikasi yang dapat terjadi adalah :
   a. GGA
   b. SN
   c. Hipertensi
   d. Gagal ginjal berat
   e. semua benar

   Jawaban :
   1. E
   2. B
   3. B
   4. E
   5. E
   6. A
   7. E
   8. E

**PENUNTUN BELAJAR (*Learning guide*)**

| | | |
|---|---|---|
| Lakukan penilaian kinerja pada setiap langkah / tugas dengan menggunakan skala penilaian di bawah ini: | | |
| **1** | **Perlu perbaikan** | Langkah atau tugas tidak dikerjakan secara benar, atau dalam urutan yang salah (bila diperlukan) atau diabaikan |
| **2** | **Cukup** | Langkah atau tugas dikerjakan secara benar, dalam urutan yang benar (bila diperlukan), tetapi belum dikerjakan secara lancar |
| **3** | **Baik** | Langkah atau tugas dikerjakan secara efisien dan dikerjakan dalam urutan yang benar (bila diperlukan) |

| | |
|---|---|
| Nama peserta didik | Tanggal |
| Nama pasien | No Rekam Medis |

| **PENUNTUN BELAJAR<br>PURPURA HENOCH-SCHÖNLEIN** | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **No.** | **Kegiatan/langkah klinik** | **Kesempatan ke** | | | | |
| | | **1** | **2** | **3** | **4** | **5** |
| **I.** | **ANAMNESIS** | | | | | |
| 1. | Sapa pasien dan keluarganya, perkenalkan diri, jelaskan maksud Anda. | | | | | |
| 2. | Tanyakan keluhan utama:<br>– ruam kulit di daerah bokong, kedua tungkai bawah dan pergelangan kaki yang simetris<br>– disertai artritis, nyeri perut, dan berbagai derajat gejala ginjal (ringan berupa hematuria mikroskopik hingga gross hematuria, sindrom nefrotik, GGA) | | | | | |
| 3. | Gejala lain yang menyertai, kolik, muntah, BAB berdarah atau melena | | | | | |
| 4. | Biasanya didahului oleh ISPA atau keadaan klinis lain (lihat introduksi) | | | | | |
| **II.** | **PEMERIKSAAN JASMANI** | | | | | |
| 1. | Terangkan akan dilakukan pemeriksaan jasmani | | | | | |
| 2. | Tentukan keadaan sakit: ringan/sedang/berat | | | | | |
| 3. | Lakukan pengukuran tanda vital: kesadaran, tekanan darah, laju nadi, laju pernafasan, dan suhu tubuh | | | | | |
| 4. | Pemeriksaan status generalis | | | | | |
| 5. | Pemeriksaan abdomen, gejala kolik, invaginasi dan intususepsi | | | | | |
| 6. | Pemeriksaan kulit, ruam makuloeritem yang simetris yang kemudian dengan cepat menjadi bentuk makulopapular dan purpura serta ekimosis. Ditemukan terutama di daerah bokong, kedua tungkai bawah dan pergelangan kaki. | | | | | |
| 7. | Pemeriksaan sendi daerah kaki, pergelangan kaki dan lutut, tampak bengkak tapi tidak merah dan panas. | | | | | |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 8. | Pemeriksaan berbagai derajat gangguan ginjal (bisa seperti sindrom nefrotik atau GGA, lihat bab sindrom nefrotik dan GGA) | | | | | |
| **III.** | **PEMERIKSAAN LABORATORIUM/RADIOLOGI** | | | | | |
| 1. | Urinalisis | | | | | |
| 2. | Darah rutin | | | | | |
| 3. | Ureum, kreatinin | | | | | |
| 4. | Protein total, albumin, kolesterol | | | | | |
| 5. | ASTO | | | | | |
| 6. | Kadar C3 dan C4 | | | | | |
| 7. | Uji antibodi antinuklear | | | | | |
| 8. | Kadar IgA, IgM dan IgG serum | | | | | |
| 9. | PT, Aptt | | | | | |
| 10. | Uji Benzidin | | | | | |
| **IV.** | **DIAGNOSIS** | | | | | |
| 1. | Berdasarkan hasil anamnesis: sebutkan. | | | | | |
| 2. | Berdasarkan yang ditemukan pada pemeriksaan jasmani: sebutkan. | | | | | |
| 3. | Laboratorium dan penunjang lain: sebutkan | | | | | |
| **V.** | **TATALAKSANA** | | | | | |
| 1. | Suportif | | | | | |
| 2. | Kortikosteroid jangka pendek untuk nyeri perut | | | | | |
| 3. | Analgetik untuk nyeri sendi | | | | | |
| 4. | Bila terdapat GGA, penatalaksanaan sesuai dengan GGA (keseimbangan cairan, antihipertensi dan diuretik, penanganan hiperkalemia, dialisis bila diperlukan) | | | | | |
| 5. | Bila terdapat nefritis berat (glomerulonefritis progresif cepat), dapat diberikan kortikosteroid oral, metil-prednisolon i.v bolus, sitostatik (siklofosfamid, azatioprin), antikoagulan, antiplatelet dan plasmaferesis | | | | | |
| **VI.** | **PENCEGAHAN** | | | | | |
| 1. | Jelaskan mengenai HSP, dan nefritis HSP | | | | | |
| 2. | Jelaskan mengenai komplikasi yang mungkin terjadi (pengamatan yang teliti karena gangguan ginjal dapat timbul beberapa waktu setelah gejala HSP reda).<br>– Pasien yang datang dengan hematuria ringan atau proteinuria ringan, sebagian besar membaik dalam 2-4 bulan. Tapi 5-10% dapat menjadi GGK di kemudian hari.<br>– Pasien dengan nefritis atau nefrotik di awal penyakit biasanya menjadi GGK dan GGT dalam beberapa bulan sampai beberapa tahun kemudian. | | | | | |
| 3. | Dukungan keluarga secara penuh, perhatian dan kesabaran | | | | | |

**DAFTAR TILIK**

Berikan tanda ✓ dalam kotak yang tersedia bila keterampilan/tugas telah dikerjakan dengan memuaskan, dan berikan tanda × bila tidak dikerjakan dengan memuaskan serta T/D bila tidak dilakukan pengamatan

| | | |
|---|---|---|
| ✓ | **Memuaskan** | Langkah/ tugas dikerjakan sesuai dengan prosedur standar atau penuntun |
| × | **Tidak memuaskan** | Tidak mampu untuk mengerjakan langkah/ tugas sesuai dengan prosedur standar atau penuntun |
| **T/D** | **Tidak diamati** | Langkah, tugas atau ketrampilan tidak dilakukan oleh peserta latih selama penilaian oleh pelatih |

| | |
|---|---|
| Nama peserta didik | Tanggal |
| Nama pasien | No Rekam Medis |

| **DAFTAR TILIK<br>PURPURA HENOCH-SCHÖNLEIN** | | | | |
|---|---|---|---|---|
| **No.** | **Langkah/kegiatan yang dinilai** | **Hasil penilaian** | | |
| | | Memuaskan | Tidak memuaskan | Tidak diamati |
| **I.** | **ANAMNESIS** | | | |
| 1. | Sikap profesionalisme:<br>- Menunjukkan penghargaan<br>- Empati<br>- Kasih sayang<br>- Menumbuhkan kepercayaan<br>- Peka terhadap kenyamanan pasien<br>- Memahami bahasa tubuh | | | |
| 2. | Menarik kesimpulan mengenai HSP dan nefritis HSP | | | |
| 3. | Mencari gejala-gejala komplikasi | | | |
| 4. | Mencari kemungkinan penyebab lain yang mirip gejala nefritis HSP (diagnosis banding) | | | |
| **II.** | **PEMERIKSAAN FISIK** | | | |
| 1. | Sikap profesionalisme:<br>- Menunjukkan penghargaan<br>- Empati<br>- Kasih sayang<br>- Menumbuhkan kepercayaan<br>- Peka terhadap kenyamanan pasien<br>- Memahami bahasa tubuh | | | |
| 2. | Menentukan kesan sakit | | | |
| 3. | Pengukuran tanda vital | | | |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 4. | Pemeriksaan konjungtiva dan palpebra | | | |
| 5. | Pemeriksaan sklera | | | |
| 6. | Pemeriksaan rongga mulut dan lidah | | | |
| 7. | Pemeriksaan leher: JVP, kelenjar getah bening, retraksi suprasternal | | | |
| 8. | Pemeriksaan bunyi jantung | | | |
| 9. | Pemeriksaan paru-paru | | | |
| 10. | Pemeriksaan abdomen | | | |
| 11. | Pemeriksaan hepar | | | |
| 12. | Pemeriksaan lien | | | |
| 13. | Pemeriksaan ekstremitas dan sendi | | | |
| 14. | Pemeriksaan kulit | | | |
| **III.** | **USULAN PEMERIKSAAN** | | | |
| | Keterampilan dalam memilih rencana pemeriksaan (selektif dalam memilih jenis pemeriksaan) | | | |
| **IV.** | **DIAGNOSIS** | | | |
| | Keterampilan dalam memberikan argumen dari diagnosis kerja yang ditegakkan | | | |
| **V.** | **TATALAKSANA PENGELOLAAN** | | | |
| 1. | Memilih jenis pengobatan atas pertimbangan keadaan klinis, ekonomi, nilai yang dianut pasien, pilihan pasien, dan efek samping | | | |
| 2. | Memberi penjelasan mengenai pengobatan yang akan diberikan | | | |
| 3. | Memantau hasil pengobatan | | | |
| **VI.** | **PENCEGAHAN** | | | |
| | Menerangkan tentang nefritis HSP, mencegah komplikasi dan dukungan keluarga | | | |

| **Peserta dinyatakan** | **Tanda tangan pembimbing** |
|---|---|
| ☐ Layak<br>☐ Tidak layak melakukan prosedur | (Nama jelas) |

**Tanda tangan peserta didik**

**PRESENTASI**

- *Power points*
- Lampiran : skor, dll

(Nama jelas)

| **Kotak komentar** |
| --- |
| |

# Diagnosis dan Tata Laksana Alergi Susu Sapi

## REKOMENDASI IDAI

## No.: 001/Rek/PP IDAI/2010

1. Untuk bayi dengan ASI ekslusif:
    - Diagnosis ditegakkan dengan cara eliminasi protein susu sapi pada diet ibu selama 2-4 minggu.
    - Bila gejala menghilang setelah eliminasi, perkenalkan kembali dengan protein susu sapi. Bila gejala muncul kembali, maka dapat ditegakkan diagnosis alergi susu sapi. Bila gejala tidak menghilang setelah eliminasi, maka perlu dipertimbangkan diagnosis lain.
    - Tata laksana alergi susu sapi pada kelompok ini adalah pemberian ASI diteruskan dan Ibu harus menghindari susu sapi dan produk turunannya pada makanan sehari-harinya sampai usia bayi 9-12 bulan atau minimal 6 bulan. Setelah kurun waktu tersebut, uji provokasi dapat diulang kembali, bila gejala tidak timbul kembali berarti anak sudah toleran dan susu sapi dapat dicoba diberikan kembali. Bila gejala timbul kembali, maka eliminasi dilanjutkan kembali selama 6 bulan dan seterusnya.
2. Untuk bayi yang mengonsumsi susu formula standar:
    - Diagnosis ditegakkan dengan cara eliminasi protein susu sapi yaitu dengan mengganti susu formula berbahan dasar susu sapi dengan susu formula hidrolisat ekstensif (untuk kelompok dengan gejala klinis ringan atau sedang) atau formula asam amino (untuk kelompok dengan gejala klinis berat). Eliminasi dilakukan 2-4 minggu.
    - Bila gejala menghilang setelah eliminasi, perkenalkan kembali dengan protein susu sapi. Bila gejala muncul kembali, maka dapat

ditegakkan diagnosis alergi susu sapi. bila gejala tidak menghilang setelah eliminasi, maka perlu dipertimbangkan diagnosis lain.

- Tata laksana alergi susu sapi pada kelompok ini adalah pemberian susu formula berbahan dasar susu sapi dengan susu formula terhidrosilat ekstensif (untuk kelompok dengan gejala klinis ringan atau sedang) atau formula asam amino (untuk kelompok dengan gejala klinis berat). Penggunaan formula khusus ini dilakukan sampai usia bayi 9-12 bulan atau minimal 6 bulan. Setelah kurun waktu tersebut, uji provokasi dapat diulang kembali, bila gejala tidak timbul kembali berarti anak sudah toleran dan susu sapi dapat diberikan kembali. Bila gejala timbul kembali, maka eliminasi dilanjutkan kembali selama 6 bulan dan seterusnya.

3. Pada bayi yang sudah mendapatkan makanan padat, maka perlu penghindaran protein susu sapi dalam makanan pendamping ASI (MP-ASI).
4. Apabila susu formula terhidrosilat ekstensif tidak tersedia atau terdapat kendala biaya, maka formula kedelai dapat diberikan pada bayi berusia di atas 6 bulan dengan penjelasan kepada orangtua mengenai kemungkinan reaksi alergi terhadap kedelai. Pemberian susu kedelai tidak dianjurkan untuk bayi di bawah usia 6 bulan.
5. Pemeriksaan IgE spesifik (uji tusuk kulit/IgE RAST) untuk mendukung penegakan diagnosis dapat dilakukan pada alergi susu sapi yang diperantarai IgE.

**Referensi :**


1. Vandenplas Y, Brueton M, Dupont C, Hill D, Isolauri E, Koletzko S, dkk. Guideline for the diagnosis and the management cows milk protein allergy in infants. Arch Dis Child. 2007;92;902-8.
2. Scurlock AM, Lee LA, Burks AW. Food allergy in children. Immunol Allergy Clin N Am. 2005;25:369-88.
3. Host A. Frequency of cows milk allergy in childhood. Ann Allergy Asthma Immunol. 2002;89Supl 1:33-7.
4. Burks W, Ballmer-Weber BK. Food allergy review. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2000;30:1-26.
5. Nowak-Wegrzyn A, Sampson HA. Adverse reactions to foods. Med Clin N Am. 2006;90:97-127.
6. Sullivan PB. Cows milk induced intestinal bleeding in infancy. Arch Dis Child. 1993;68:240-5.
7. Osborn DA, Sinn JKH. Formulas containing hydrolysed protein for prevention of allergy and food intolerance in infants. Cochrane Database of Systematic Reviews 2006, Issue 4. Art. No.: CD003664. DOI: 10.1002/14651858.CD003664.pub3.
8. Kemp AS, Hill DJ, Allen KJ, Anderson K, Davidson GP, Day AS, dkk. Guidelines for the use of infant formulas to treat cows milk protein allergy: an Australian consensus panel opinion. MJA. 2008;188:109- 12.
9. Brill H. Approach to milk protein allergy in infants. Can Fam Physician 2008;54:1258-64.
10. Committee on Nutrition American Academy of Pediatrics. Hypoallergenic infant formula. Pediatrics. 2000;106:346-9.

# REKOMENDASI

## IKATAN DOKTER ANAK INDONESIA

# DIAGNOSIS DAN TATA LAKSANA ALERGI SUSU SAPI

**UKK Alergi Imunologi**
**UKK Gastrohepatologi**
**UKK Nutrisi dan Penyakit Metabolik**
**2014**

**Rekomendasi Ikatan Dokter Anak Indonesia:**

Diagnosis dan Tata Laksana Alergi Susu Sapi

**Hak Cipta Dilindungi Undang-undang**

Dilarang memperbanyak, mencetak, dan menerbitkan sebagian atau seluruh isi buku ini dengan cara dan bentuk apapun juga tanpa seijin penulis dan penerbit.

Disusun oleh:
Unit Kerja Koordinasi Alergi Imunologi
Unit Kerja Koordinasi Gastrohepatologi
Unit Kerja Koordinasi Nutrisi dan Penyakit Metabolik

Penerbit: Badan Penerbit Ikatan Dokter Anak Indonesia

Edisi Kedua, Cetakan Pertama tahun 2014

**ISBN 978-979-8421-90-7**

# Tim Penyusun

UKK Alergi Imunologi
UKK Gastrohepatologi
UKK Nutrisi dan Penyakit Metabolik
Ikatan Dokter Anak Indonesia

**UKK Alergi Imunologi**

dr. Sumadiono, Sp.A(K)

Dr. dr. Zakiudin Munasir, Sp.A(K)

Dr. dr. Wisnu Bharlianto, Sp.A(K)

dr. Dina Muktiarti, Sp.A(K)

**UKK Gastrohepatologi**

Prof. dr. M. Juffrie, Ph.D., Sp.A(K)

dr. Badriul Hegar, Ph.D, Sp.A(K)

dr. Nenny Sri Mulyani, Sp.A(K)

Dr. dr. Ina Rosalina, Sp.A(K). Mkes, MHKes

Original

**UKK Nutrisi dan Penyakit Metabolik**

dr. Damayanti R Sjarif, Ph.D, Sp.A(K)

dr. Yoga Devaera, Sp.A(K)

dr. Endang L. Tatar, Sp.A(K), MPH

dr. I Gusti Lanang Sidiartha, Sp.A(K)

dr. Conny Tanjung, Sp.A

dr. Klara Yuliarti, Sp.A

# Pengurus Pusat Ikatan Dokter Anak Indonesia

Salam dari Pengurus Pusat Ikatan Dokter Anak Indonesia

Pengurus Pusat Ikatan Dokter Anak Indonesia (PP IDAI) mengucapkan selamat kepada Unit Kerja Koordinasi (UKK) Alergi Imunologi, UKK Gastrohepatologi, serta UKK Nutrisi dan Penyakit Metabolik IDAI yang telah berhasil menerbitkan Konsensus IDAI tentang Diagnosis Tata Laksana Alergi Susu Sapi.

Pelayanan kesehatan kuratif memang diperlukan agar pasien sembuh dengan kualitas hidup yang baik. Pada negara berkembang seperti Indonesia, pelayanan kesehatan promotif dan preventif tidak boleh dilupakan bahkan harus menjadi prioritas. Kedua jenis pelayanan tersebut mungkin relatif lebih mudah tetapi jelas lebih murah, sehingga pelayanan kesehatan anak yang '*cost effective*' dapat terlaksana.

Konsensus dibuat oleh satu organisasi profesi melalui 'peer group' nya bertujuan untuk memberi panduan dan menyamakan persepsi kepada anggotanya mengenai tata laksana suatu penyakit agar penanganan pasien dapat dilaksanakan secara profesional.

Alergi susu sapi merupakan salah satu bentuk alergi makanan yang paling sering ditemukan pada masa bayi, walaupun demikian penanganan pasien sering kali menimbulkan kerancuan akibat belum adanya kesamaan persepsi dari dokter yang menanganinya. Penerbitan Konsensus IDAI tentang Alergi Susu Sapi merupakan jawaban dari masalah tersebut. Konsensus ini diharapkan menjadi acuan bagi anggota IDAI saat menangani pasien dengan alergi susu sapi.

Semoga dengan memberikan pelayanan kesehatan secara profesional, IDAI dapat lebih berperan dalam mewujudkan '*child survival, child health and child development*' dalam rangka menyiapkan '*healthy children for a healthy world*'.

Badriul Hegar

Ketua Umum PP IDAI 2011 - 2014

Original

# Kata Pengantar

Air susu ibu (ASI) merupakan makanan terbaik bagi bayi. Namun pada kondisi tertentu karena indikasi medis bayi tidak dapat memperoleh ASI sehingga diperlukan susu formula. Pada beberapa tahun terakhir ini terdapat peningkatan insidens alergi susu sapi pada bayi dan anak dengan manifestasi klinis yang bervariasi dari ringan sampai berat. Di lain pihak produk-produk susu formula semakin banyak di pasaran.

Melihat kondisi tersebut maka Ikatan Dokter Anak Indonesia (IDAI) bermaksud untuk memberi penjelasan tentang pendekatan diagnosis serta tata laksana alergi susu sapi dengan membuat suatu rekomendasi yang didasari bukti terbaru yang ada saat ini dan akan direvisi sesuai dengan literatur yang terbaru. Rekomendasi ini adalah hasil diskusi dan kesepakatan antara UKK Alergi Imunologi, UKK Gastrohepatologi, dan UKK Nutrisi dan Penyakit Metabolik dan telah dilakukan revisi sesuai dengan perkembangan dan bukti-bukti terkini.

Dengan adanya revisi rekomendasi ini, diharapkan para dokter anak dapat melakukan diagnosis dan tata laksana alergi susu sapi dengan benar dan seragam.

Original

UKK Alergi Imunologi

UKK Gastrohepatologi

UKK Nutrisi dan Penyakit Metabolik

Original

# Daftar isi


| | |
|---|---|
| Tim Penyusun | iii |
| Kata Pengantar Pengurus Pusat Ikatan Dokter Anak Indonesia | v |
| Prakata | vii |
| Daftar Isi | ix |
| Pendahuluan | 1 |
| Definisi | 1 |
| Angka Kejadian | 1 |
| Klasifikasi | 1 |
| Pemeriksaan Penunjang | 3 |
| Tata Laksana | 6 |
| Medikamentosa | 9 |
| Prognosis | 9 |
| Rekomendasi Diagnosis dan Tata Laksana Alergi Susu Sapi | 9 |
| Algoritma Tata Laksana Alergi Susu Sapi Pada Bayi dengan Asi Eksklusif | 16 |
| Algoritma Tata Laksana Alergi Susu Sapi Pada Bayi dengan Susu Formula | 17 |


Original

## Definisi

Alergi susu sapi (ASS) adalah suatu reaksi yang tidak diinginkan yang diperantarai secara imunologis terhadap protein susu sapi. Alergi susu sapi biasanya dikaitkan dengan reaksi hipersensitivitas tipe 1 yang diperantai oleh IgE. Namun demikian ASS dapat diakibatkan oleh reaksi imunologis yang tidak diperantarai oleh IgE ataupun proses gabungan antara keduanya.

*Vandenplas Y, dkk. Arch Dis Child. 2007;92;902-8*
*Scurlock AM, dkk. Immunol Allergy Clin N Am. 2005;25:369-88*

## Angka Kejadian

Insidens alergi susu sapi sekitar 2-7.5% dan reaksi alergi terhadap susu sapi masih mungkin terjadi pada 0.5% pada bayi yang mendapat ASI eksklusif. Sebagian besar reaksi alergi susu sapi diperantarai oleh IgE dengan insidens 1.5%, sedangkan sisanya adalah tipe non-IgE. Gejala yang timbul sebagian besar adalah gejala klinis yang ringan sampai sedang, hanya sedikit (0.1-1%) yang bermanifestasi klinis berat.

*Vandenplas Y, dkk. Arch Dis Child. 2007;92;902-8*
*Scurlock AM, dkk. Immunol Allergy Clin N Am. 2005;25:369-88*
*Host A. Ann Allergy Asthma Immunol. 2002;89(Suppl1 ):33–7*
*Burks W, Ballmer-Weber BK. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2000;30:1-26*

Original

## Klasifikasi

Alergi susu sapi dapat dibagi menjadi:

1. ***IgE mediated***, yaitu alergi susu sapi yang diperantarai oleh IgE. Gejala klinis timbul dalam waktu 30 menit sampai 1 jam setelah mengonsumsi protein susu sapi. Manifestasi klinis yang dapat timbul adalah urtikaria, angioedema, ruam kulit, dermatitis atopik, muntah, nyeri perut, diare, rinokonjungtivitis, bronkospasme, dan anafilaksis. Alergi susu sapi tipe

ini dapat didukung dengan kadar IgE susu sapi yang positif (uji tusuk kulit atau pemeriksaan IgE spesifik/IgE RAST).

2. **Non-IgE** ***mediated***, yaitu alergi susu sapi yang tidak diperantarai oleh IgE, tetapi diperantarai oleh IgG. Gejala klinis timbul lebih lambat (> 1 jam) setelah mengonsumsi protein susu sapi. Manifestasi klinis yang dapat timbul antara lain adalah *allergic eosinophilic gastroenteropathy*, kolik, enterokolitis, proktokolitis, anemia, dan gagal tumbuh.

*Vandenplas Y, dkk. Arch Dis Child. 2007;92;902-8*
*Nowak-Wegrzyn A, Sampson HA. Med Clin N Am 2006;90:97-127*
*Scurlock AM, dkk. Immunol Allergy Clin N Am. 2005;25:369-88*
*Burks W, Ballmer-Weber BK. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2000;30:1-26*

**Diagnosis dan diagnosis banding**

Tidak ada gejala yang patognomonik untuk alergi susu sapi. Gejala akibat alergi susu sapi antara lain pada gastrointestinal (50-60%), kulit (50-60%) dan sistem pernapasan (20-30%). Gejala alergi susu sapi biasanya timbul sebelum usia satu bulan dan muncul dalam satu minggu setelah mengkomsumsi protein susu sapi. Gejala klinis akan muncul dalam satu jam (reaksi cepat) atau setelah satu jam (reaksi lambat) setelah mengkomsumsi protein susu sapi.

*Vandenplas Y, dkk. Arch Dis Child. 2007;92;902-8*
*Host A. Ann Allergy Asthma Immunol. 2002;89(Suppl1 ):33–7*

Original

Pendekatan diagnosis untuk alergi susu sapi tipe *IgE–mediated* adalah dengan melihat gejala klinis dan dilakukan uji IgE spesifik (uji tusuk kulit atau uji RAST).

- Jika hasil positif maka dilakukan eliminasi (penghindaran) makanan yang mengandung protein susu sapi
- Jika hasil negatif maka dapat diberikan kembali makanan yang mengandung protein susu sapi.

- Untuk diagnosis pasti dapat dilakukan uji eliminasi dan provokasi.

*Vandenplas Y, dkk. Arch Dis Child. 2007;92;902-8*
*Nowak-Wegrzyn A, Sampson HA. Med Clin N Am 2006;90:97-127*
*Scurlock AM, dkk. Immunol Allergy Clin N Am. 2005;25:369-88*
*Bjo¨rksten B. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2005;5:249–53*
*Burks W, Ballmer-Weber BK. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2000;30:1-26*

Pendekatan diagnosis untuk alergi susu sapi yang diperantarai non *IgE–mediated* adalah dengan adanya riwayat alergi terhadap protein susu sapi, diet eliminasi, uji provokasi makanan, dan kadang-kadang dibutuhkan pemeriksaan tambahan seperti endoskopi dan biopsi.

*Vandenplas Y, dkk. Arch Dis Child. 2007;92;902-8*
*Nowak-Wegrzyn A, Sampson HA. Med Clin N Am 2006;90:97-127*
*Scurlock AM, dkk. Immunol Allergy Clin N Am. 2005;25:369-88*
*Burks W, Ballmer-Weber BK. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2000;30:1-26*

Beberapa diagnosis banding yang perlu disingkirkan adalah kelainan metabolism bawaan, kelainan anatomi, *coeliac disease*, insufisiensi enzim pankreas (*cystic fibrosis*), intoleransi laktosa, keganasan dan infeksi. Keadaan yang menyulitkan adalah bila terdapat 2 keadaan/penyakit yang terjadi bersamaan. Anak dengan penyakit refluks gastroesofageal juga alergi terhadap susu sapi sebesar 15-20%.

*Vandenplas Y, dkk. Arch Dis Child. 2007;92;902-8*

Original

## Pemeriksaan Penunjang

**1. IgE spesifik**

**1.1. Uji tusuk kulit (*Skin prick test* )**

– Uji tusuk kulit dilakukan di volar lengan bawah atau bagian punggung (jika didapatkan lesi kulit luas di lengan bawah atau lengan terlalu kecil).

- Batasan usia terendah untuk uji tusuk kulit adalah 4 bulan. Batasan usia terendah untuk uji tusuk kulit adalah 4 bulan. Hasil uji tusuk kulit biasanya lebih kecil pada anak < 2 tahun sehingga perlu interpretasi yang hati-hati
- Bila uji kulit positif, kemungkinan alergi susu sapi sebesar < 50% (nilai duga positif < 50%), sedangkan bila uji kulit negatif berarti alergi susu sapi yang diperantarai IgE dapat disingkirkan karena nilai duga negatif sebesar > 95%.

*Bernstein LI et al,. Allergy diagnostic testing: an updated practice parameter. Ann allergy asthma Immunol 2008:100:S1-148*
*Vandenplas Y, dkk. Arch Dis Child. 2007;92;902-8*
*Nowak-Wegrzyn A, Sampson HA. Med Clin N Am 2006;90:97-127*
*Scurlock AM, dkk. Immunol Allergy Clin N Am. 2005;25:369-88*
*Burks W, Ballmer-Weber BK. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2000;30:1-26*

### 1.2. IgE RAST (*Radio Allergo Sorbent Test*)

- Uji IgE RAST positif mempunyai korelasi yang baik dengan uji kulit, tidak didapatkan perbedaan bermakna sensitivitas dan spesifitas antara uji tusuk kulit dengan uji IgE RAST
- Uji ini dilakukan apabila uji tusuk kulit tidak dapat dilakukan karena adanya lesi kulit yang luas di daerah pemeriksaan dan bila penderita tidak bisa lepas minum obat antihistamin.
- Kadar serum IgE spesifik antibodi untuk susu sapi dinyatakan positif jika > 5 kIU/L pada anak usia ≤ 2 tahun dan >15 kIU/L pada anak usia > 2 tahun. Hasil uji ini mempunyai nilai duga positif <53% dan nilai duga negatif 95%, sensitivitas 57% dan spesifitas 94%.

*Vandenplas Y, dkk. Arch Dis Child. 2007;92;902-8*
*Nowak-Wegrzyn A, Sampson HA. Med Clin N Am. 2006;90:97-127*
*Scurlock AM, dkk. Immunol Allergy Clin N Am. 2005;25:369-88*
*Burks W, Ballmer-Weber BK. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2000;30:1-26*

**2. Uji eliminasi dan provokasi**

*Double Blind Placebo Controlled Food Challenge* (DBPFC) merupakan uji baku emas untuk menegakkan diagnosis alergi makanan. Uji ini memerlukan waktu dan biaya. Untuk itu dapat dilakukan uji eliminasi dan provokasi terbuka. Uji eliminasi dan provokasi masih merupakan baku standar untuk diagnosis alergi susu sapi**.** Selama eliminasi, bayi dengan gejala alergi ringan sampai sedang diberikan susu formula terhidrolisat ekstensif, sedangkan bayi dengan gejala alergi berat diberikan susu formula berbasis asam amino. Diet eliminasi selama 2-4 minggu tergantung berat ringannya gejala. Diet eliminasi sampai 4 minggu bila terdapat gejala AD berat disertai gejala saluran cerna kolitis alergi. Pada pasien dengan riwayat alergi berat, uji provokasi dilakukan di bawah pengawasan dokter dan dilakukan di rumah sakit atau di klinik. Anak dengan uji tusuk kulit dan uji RAST negatif mempunyai risiko rendah mengalami reaksi akut berat pada saat uji provokasi.

Uji provokasi dinyatakan positif jika gejala alergi susu sapi muncul kembali, maka diagnosis alergi susu sapi bisa ditegakkan. Uji provokasi dinyatakan negatif bila tidak timbul gejala alergi susu sapi pada saat uji provokasi sampai 3 hari pasca provokasi (untuk menyingkirkan reaksi hipersensitivitas tipe lambat). Apabila uji provokasi negatif, maka bayi tersebut diperbolehkan minum formula susu sapi.

*Vandenplas Y, dkk. Arch Dis Child. 2007;92;902-8*
*Nowak-Wegrzyn A, Sampson HA. Med Clin N Am. 2006;90:97-127*
*Scurlock AM, dkk. Immunol Allergy Clin N Am. 2005;25:369-88*
*Burks W, Ballmer-Weber BK. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2000;30:1-26*

**3. Pemeriksaan darah pada tinja**

Pada keadaan buang air besar dengan darah yang tidak nyata kadang sulit untuk dinilai secara klinis, sehingga perlu pemeriksaan penunjang. Pemeriksaan seperti *chromiun-51 labelled erythrocites* pada feses dan reaksi orthotolidin mempunyai sensitivitas dan spesifitas yang lebih

baik dibanding uji guaiac/benzidin. Uji guaiac hasilnya dipengaruhi oleh berbagai substrat non-hemoglobin sehingga memberikan sensitivitas yang rendah (30-70%), spesivitas (88-98%) dengan nilai duga positif palsu yang tinggi.

*Sullivan PB. Arch Dis Child. 1993;68:240-5.*

## Tata Laksana

**1. Nutrisi**

1.1. Prinsip utama terapi untuk alergi susu sapi adalah menghindari (*complete avoidance*) segala bentuk produk susu sapi tetapi harus memberikan nutrisi yang seimbang dan sesuai untuk tumbuh kembang bayi/anak.

1.2. Bayi dengan ASI eksklusif yang alergi susu sapi, ibu dapat melanjutkan pemberian ASI dengan menghindari protein susu sapi dan produk turunannya pada makanan sehari-hari. ASI tetap merupakan pilihan terbaik pada bayi dengan alergi susu sapi. Suplementasi kalsium perlu dipertimbangkan pada ibu menyusui yang membatasi protein susu sapi dan produk turunannya

1.3. Bayi yang mengonsumsi susu formula:

1.3.1. Pilihan utama susu formula pada bayi dengan alergi susu sapi adalah susu hipoalergenik. Susu hipoalergenik adalah susu yang tidak menimbulkan reaksi alergi pada 90% bayi/anak dengan diagnosis alergi susu sapi bila dilakukan uji klinis tersamar ganda dengan interval kepercayaan 95%. Susu tersebut mempunyai peptida dengan berat molekul < 1500 kDa. Susu yang memenuhi kriteria tersebut ialah

susu terhidrolisat ekstensif dan susu formula asam amino. Sedangkan susu terhidrolisat parsial tidak termasuk dalam kelompok ini dan bukan merupakan pilihan untuk terapi alergi susu sapi.

1.3.2. Formula susu terhidrolisat ekstensif merupakan susu yang dianjurkan pada alergi susu sapi dengan gejala klinis ringan atau sedang. Apabila anak dengan alergi susu sapi dengan gejala klinis ringan atau sedang tidak mengalami perbaikan dengan susu terhidrolisat ekstensif, maka dapat diganti menjadi formula asam amino. Pada anak dengan alergi susu sapi dengan gejala klinis berat dianjurkan untuk mengonsum formula asam amino.

1.3.3. Eliminasi diet menggunakan formula susu terhidrolisat ekstensif atau formula asam amino diberikan sampai usia bayi 9 atau 12 bulan, atau paling tidak selama 6 bulan. Setelah itu uji provokasi diulang kembali, bila gejala tidak timbul kembali berarti anak sudah toleran dan susu sapi dapat dicoba diberikan kembali. Bila gejala timbul kembali maka eliminasi diet dilanjutkan kembali selama 6 bulan dan seterusnya.

1.4. Apabila susu formula terhidrolisat ekstensif tidak tersedia atau terdapat kendala biaya, maka sebagai alternatif bayi dapat diberikan susu formula yang mengandung isolat protein kedelai dengan penjelasan kepada orang tua kemungkinan adanya reaksi silang alergi terhadap protein kedelai pada bayi. Secara keseluruhan angka kejadian alergi protein kedelai pada bayi berkisar 10-20% dengan proporsi 25% pada bayi dibawah 6 bulan dan 5% pada bayi diatas 6 bulan. Mengenai efek samping, dari beberapa kajian ilmiah terkini menyatakan bahwa tidak terdapat bukti yang kuat bahwa susu formula dengan isolate protein kedelai memberikan dampak

negatif terhadap pertumbuhan dan perkembangan, metabolisme tulang, sistem reproduksi, sistem imun, maupun fungsi neurologi pada anak

1.5. Pada bayi dengan alergi susu sapi, pemberian makanan padat perlu menghindari adanya protein susu sapi dalam bubur susu atau biskuit bayi.

*Klemola T, Kalimo K, Poussa T, Juntunen-Backman K, Korpela R,Valovirta E,Vanto T. Pediatr Allergy Immunol. 2005 Dec;16(8):641-6.*.
*Bhatia J,Greer F. Pediatrics 2008;121;1062-8*
*Klemola T,Vanto T, Juntunen-Backman K, Kalimo K, Korpela R,Varjonen E. J Pediatr. 2002;140:219-224*
*Vandenplas Y, Castrellon P G, Rivas R, Gutierrex C J, Garcia L D, Jimenez J E, Anzo A, Hegar B, Alarcon P. British Journal of Nutrition 2013 1:21*
*Andres.A, Cleves, MA, Bellando JB, Pivik.RT, Casey .PH, Badger.TM. Pediatric 2012;129;1134;Development Status of1-Year-Old Indfants Fed Breast Milk, Cow's Milk Formula, or Soy Formula*

1.6. Susu mamalia lain selain sapi bukan merupakan alternatif karena berisiko terjadinya reaksi silang. Selain itu, susu kambing, susu domba dan sebagainya tidak boleh diberikan pada bayi di bawah usia 1 tahun kecuali telah dibuat menjadi susu formula bayi. Saat ini belum tersedia susu formula berbahan dasar susu mamalia selain sapi di Indonesia. Selain itu perlu diingat pula adanya risiko terjadinya reaksi silang.

*Kemp AS, dkk. MJA. 2008;188:109-12*
*Brill H. Can Fam Physician 2008;54:1258-64*
*Vandenplas Y, dkk. Arch Dis Child. 2007;92;902-8*
*Osborn DA, Sinn JKH. Cochrane Database of Systematic Reviews 2006, Issue 4. Art. No.: CD003664. DOI: 10.1002/14651858.CD003664.pub3.*
*Bhatia J,Greer F. Pediatrics 2008;121;1062-8*

## Medikamentosa

1. Gejala yang ditimbulkan alergi susu sapi diobati sesuai gejala yang terjadi.
2. Antagonis reseptor H1 (antihistamin) generasi satu dan generasi kedua dapat digunakan dalam penanganan alergi.
3. Jika didapatkan riwayat reaksi alergi cepat, anafilaksis, asma, atau dengan alergi makanan yang berhubungan dengan reaksi alergi yang berat, epinefrin harus dipersiapkan.

*Vandenplas Y, dkk. Arch Dis Child. 2007;92;902-8*
*Nowak-Wegrzyn A, Sampson HA. Med Clin N Am 2006;90:97-127*
*Scurlock AM, dkk. Immunol Allergy Clin N Am. 2005;25:369-88*

## Prognosis

Prognosis bayi dengan alergi susu sapi umumnya baik, dengan angka remisi 45-55% pada tahun pertama, 60-75% pada tahun kedua dan 90% pada tahun ketiga. Namun, terjadinya alergi terhadap makanan lain juga meningkat hingga 50% terutama pada jenis: telur, kedelai, kacang, sitrus, ikan dan sereal dan alergi inhalan meningkat 50-80% sebelum pubertas.

*Vandenplas Y, dkk. Arch Dis Child. 2007;92;902-8*
*Nowak-Wegrzyn A, Sampson HA. Med Clin N Am 2006;90:97-127*
*Scurlock AM, dkk. Immunol Allergy Clin N Am. 2005;25:369-88*
*Host A. Ann Allergy Asthma Immunol. 2002;89(Supp11 ):33–7*

Original

## Rekomendasi diagnosis dan tata laksana alergi susu sapi

**1. Untuk bayi dengan ASI eksklusif:**

1.1. Diagnosis ditegakkan dengan cara eliminasi protein susu sapi pada diet ibu selama 2-4 minggu. Lama eliminasi bergantung pada berat ringannya reaksi alergi.

1.2. Bila gejala menghilang setelah eliminasi, ibu dapat konsumsi kembali nutrisi yang mengandung protein susu sapi. Bila gejala muncul kembali, maka dapat ditegakkan diagnosis susu sapi. Bila gejala tidak menghilang setelah eliminasi, maka perlu dipertimbangkan diagnosis lain.

1.3. Tata laksana alergi susu sapi pada kelompok ini adalah pemberian ASI dapat diteruskan dan Ibu harus menghindari susu sapi dan produk turunannya pada makanan sehari-harinya sampai usia bayi 9-12 bulan atau minimal selama 6 bulan. Setelah kurun waktu tersebut, uji provokasi dapat diulang kembali, bila gejala tidak timbul kembali berarti anak sudah toleran dan susu sapi dapat dicoba diberikan kembali. Bila gejala timbul kembali maka eliminasi dilanjutkan kembali selama 6 bulan dan seterusnya.

**2. Untuk bayi yang mengkonsumsi susu formula:**

2.1. Diagnosis ditegakkan dengan cara eliminasi protein susu sapi yaitu dengan mengganti susu formula berbahan dasar susu sapi dengan susu formula hidrolisat ekstensif (untuk kelompok dengan gejala klinis ringan atau sedang) atau susu formula asam amino (untuk kelompok dengan gejala klinis berat). Eliminasi dilakukan selama 2-4 minggu.

2.2. Bila gejala menghilang setelah eliminasi, perkenalkan kembali dengan protein susu sapi. Bila gejala muncul kembali, maka dapat ditegakkan diagnosis susu sapi. Bila gejala tidak menghilang setelah eliminasi, maka perlu dipertimbangkan diagnosis lain.

2.3. Tata laksana alergi susu sapi pada kelompok ini adalah pemberian susu formula berbahan dasar susu sapi dengan susu formula terhidrolisat ekstensif (untuk kelompok dengan gejala klinis ringan atau sedang) atau susu formula asam amino (untuk kelompok dengan gejala klinis berat). Penggunaan formula khusus ini dilakukan sampai usia bayi 9-12 bulan atau minimal 6 bulan. Setelah kurun waktu tersebut, uji provokasi dapat diulang kembali,

bila gejala tidak timbul kembali berarti anak sudah toleran dan susu sapi dapat diberikan kembali. Bila gejala timbul kembali maka eliminasi dilanjutkan kembali selama 6 bulan dan seterusnya.

2.4. Pada bayi yang sudah mendapatkan makanan padat, maka perlu penghindaran protein susu sapi dalam bubur atau biskuit bayi.

3. Apabila susu formula terhidrolisat ekstensif tidak tersedia atau terdapat kendala biaya, maka sebagai alternatif bayi dapat diberikan susu formula yang mengandung isolat protein kedelai dengan penjelesan kepada orang tua kemungkinan adanya reaksi silang alergi terhadap protein kedelai pada bayi. Formula kedelai yang dapat digunakan adalah formula kedelai yang sudah diformulasikan untuk anak dan tidak boleh menggunakan susu kedelai segar/murni atau yang dibuat untuk dewasa karena kandungan nutrisinya tidak sesuai untuk anak.

4. Pemeriksaan IgE spesifik (uji tusuk kulit/IgE RAST) untuk mendukung penegakan diagnosis dapat dilakukan pada alergi susu sapi yang diperantarai IgE.

## Isu penting terkait formula yang digunakan untuk penanganan alergi susu sapi

**1. Formula Isolat Protein Kedelai**

**1.1. Kecukupan nutrisi dari formula isolat protein kedelai**

Formula kedelai yang beredar saat ini terbuat dari isolat protein kedelai dan memiliki kandungan protein 2,2 sampai 2,6 g/100 kkal, lebih tinggi dari formula berbasis susu sapi, walaupun demikian bayi yang mengonsumsi formula kedelai menunjukkan pertumbuhan yang setara dengan bayi yang mengonsumsi formula berbasis susu sapi.

*ESPGHAN Committee on Nutrition. J Ped Gastroenterol Nutr. 2006;42:352-61*

### 1.2. Aluminium

Kandungan aluminium pada formula kedelai jauh lebih tinggi dibandingkan formula berbasis susu sapi dan ASI. Walaupun demikian, asupan aluminium sehari pada bayi yang mendapat formula kedelai sampai dengan 200 mL/kg/hari hanya <0,5 mg/kg/hari. Jumlah ini jauh lebih rendah dari *tolerable intake* untuk aluminium menurut FAO/WHO, yaitu 1 mg/kg/hari. Konsekuensi jangka panjang dari kandungan aluminium yang tinggi pada formula kedelai masih belum diketahui karena belum terdapat bukti ilmiah yang cukup. Pada tahun 2008 American Academic Pediatric (AAP) menyimpulkan bahwa formula kedelai bukan merupakan masalah keamanan bagi bayi kecuali pada bayi prematur atau bayi dengan gagal ginjal.

*ESPGHAN Committee on Nutrition. J Ped Gastroenterol Nutr. 2006;42:352-61*
*Vandenplas Y, Castrellon P G, Rivas R, Gutierrex C J, Garcia L D, Jimenez J E, Anzo A, Hegar B, Alarcon P. British Journal of Nutrition 2013 1:21*

### 1.3. Fitoestrogen

Formula kedelai mengandung fitoestrogen berupa isoflavon dalam bentuk genistein, daidzein dan glycitein. Isoflavon dapat berikatan dengan reseptor estrogen, dan menimbulkan efek estrogenik. Formula isolat protein kedelai mengandung isoflavon dalam jumlah relatif tinggi. Penelitian pada hewan menunjukkan bahwa fitoestrogen dalam jumlah tinggi yang terkandung dalam formula kedelai dapat menimbulkan dampak terhadap perkembangan seksual, fungsi reproduksi, neuroendokrin, perkembangan neurobehaviour, fungsi imun dan fungsi tyroid. Pada kajian ilmiah lainnya dikatakan bahwa fitoestrogen dalam kedelai mempunyai efek estrogen yang lemah.

Walaupun demikian para peneliti belum mendapatkan bukti klinis kuat mengenai efek negatif terhadap sistem reproduktif dan fungsi endokrin. Sedangkan fungsi imun dan parameter neurokognitif memperlihatkan hasil sama dengan bayi yang mendapat susu formula. Kajian sistematis dengan metaanalis terhadap keamanan formula berbasis kedelai untuk anak menyimpulkan bahwa anak yang mendapat susu formula isolat protein kedelai mempunyai pola pertumbuhan, metabolisme dan kesehatan tulang, reproduksi, endokrin, sistem imun, dan fungsi neurologi yang sama dengan anak yang mendapat susu formula sapi. Susu formula isolat protein kedelai merupakan alternatif untuk anak.

Pada kajian ilmiah terbaru memperlihatkan kadar genistein dan daidezein lebih tinggi pada anak yang mengonsumsi formula kedelai. Dalam formula isolat protein kedelai, isoflavon genistein dan daidzein terdapat dalam bentuk konjugasi dan tidak berpengaruh pada efek hormonal. Pada kajian ilmiah terbaru tersebut disimpulkan bahwa formula kedelai aman, namun sementara ini berbagai organisasi anak dunia belum memberikan pernyataan mengenai keamanan soya pada anak di bawah 6 bulan.

*ESPGHAN Committee on Nutrition. J Ped Gastroenterol Nutr. 2006;42:352-61*

*ESPGHAN GI Committee Practical Guideline. Diagnostic Approach and Management of Cow's-Milk Protein Allergy in Infants and Children. J Ped Gastroenterol Nutr. 2012:55:221-229.*

*Canadian Pediatric Socoety. Dietary exposures and allergy prevention in high-risk infant. Paediatr Child Health. 2013:18:545-9*

*Andres.A, Cleves, MA, Bellando JB, Pivik.RT, Casey .PH, Badger.TM. Pediatric 2012;129;1134;Development Status of1-Year-Old Indfants Fed Breast Milk, Cow's Milk Formula, or Soy Formula*

### 1.4. Fitat

Isolat protein kedelai mengandung fitat sebesar 1-2%, yang dapat mengganggu absorpsi mineral dan *trace elements*. Reduksi kandungan fitat telah dilakukan pada semua produk formula

dengan isolat protein kedelai sehingga meningkatkan absorpsi dan availabilitas zink, tembaga, dan mineral lain.

*Bhatia J. Greer F. Pediatrics. 2008;121:1062*

2. **Formula hidrolisat ekstensif dan asam amino**
   Masalah akseptabilitas, penelitian menunjukkan bahwa pajanan terhadap rasa dan bau spesifik pada awal kehidupan akan memengaruhi penerimaan terhadap formula tertentu. Oleh karena itu, bayi yang telah terpajan ASI atau formula standar pada bulan-bulan pertama kehidupan lebih sulit menerima formula hidrolisat ekstensif atau formula asam amino karena aroma dan rasanya yang khas. Namun demikian, variasi waktu (*timing*) terjadinya pajanan yang berpengaruh bermakna terhadap penerimaan masih perlu diteliti lebih lanjut.

*Mennella J. Chem Senses. 2005 January ; 30(Suppl 1): i242–3.*

Umumnya bayi sebelum 4 bulan lebih mudah menerima pemberian formula ektensif terhidrolisat atau formula asam amino

*Mennella JA, Griffin CE, Beauchamp GK. Pediatrics. 2004;113;840*

Original

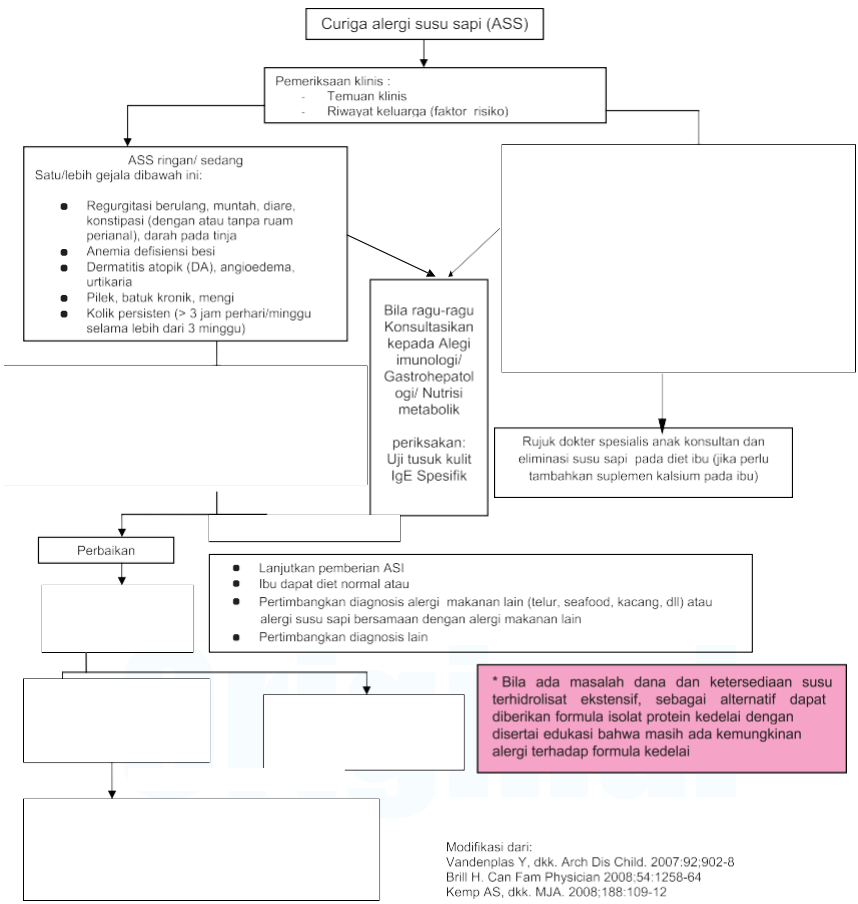
## Kesimpulan

1. Pada pasien alergi, pilihan pertama adalah formula ekstensif terhidrolisat atau formula asam amino tergatung dari tingkat keparahan alergi.
2. Bila ada masalah dana/ketersediaan susu formula asam amino, dapat dicoba susu terhidrolisat ekstensif
3. Bukti kajian ilmiah terhadap efek samping pada manusia tidak cukup kuat sehingga formula isolat protein kedelai dapat diberikan pada anak

4. Bila ada masalah dana dan ketersediaan susu terhidrolisat ekstensif, sebagai alternatif dapat diberikan formula isolat protein kedelai dengan pemberian edukasi.

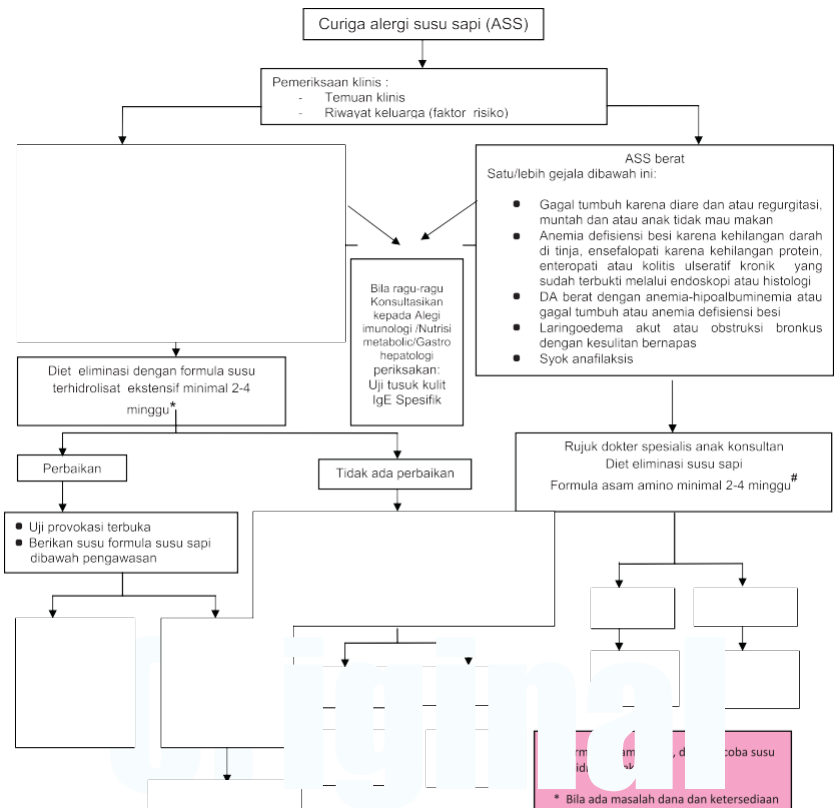
Original

# Tata Laksana Alergi Susu Sapi pada Bayi dengan ASI Eksklusif




Modifikasi dari:
Vandenplas Y, dkk. Arch Dis Child. 2007;92;902-8
Brill H. Can Fam Physician 2008;54:1258-64
Kemp AS, dkk. MJA. 2008;188:109-12

# Tata Laksana Alergi Susu Sapi pada Bayi dengan Susu Formula




Modifikasi dari:
Vandenplas Y, dkk. Arch Dis Child. 2007:92:902-8
Brill H. Can Fam Physician 2008;54:1258-64
Kemp AS, dkk. MJA. 2008;188:109-12

Original

## Daftar Pustaka


1. Vandenplas Y, Brueton M, Dupont C, Hill D, Isolauri E, Koletzko S, dkk. Guideline for the diagnosis and the management cow's milk protein allergy in infants. Arch Dis Child. 2007;92;902-8.
2. Scurlock AM, Lee LA, Burks AW. Food allergy in children. Immunol Allergy Clin N Am. 2005;25:369-88.
3. Host A. Frequency of cow's milk allergy in childhood. Ann Allergy Asthma Immunol. 2002;89(Suppl1):33–7.
4. Burks W, Ballmer-Weber BK. Food allergy review. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2000;30:1-26.
5. Nowak-Wegrzyn A, Sampson HA. Adverse reactions to foods. Med Clin N Am 2006;90:97-127.
6. Bjo¨rksten B. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2005;5:249–53.
7. Sullivan PB. Cows' milk induced intestinal bleeding in infancy. Arch Dis Child. 1993;68:240-5.
8. Osborn DA, Sinn JKH. Formulas containing hydrolysed protein for prevention of allergy and food intolerance in infants. Cochrane Database of Systematic Reviews 2006, Issue 4. Art. No.: CD003664. DOI: 10.1002/14651858.CD003664.pub3.
9. Kemp AS, Hill DJ, Allen KJ, Anderson K, Davidson GP, Day AS, dkk. Guidelines for the use of infant formulas to treat cows milk protein allergy: an Australian consensus panel opinion. MJA. 2008;188:109-12.
10. Brill H. Approach to milk protein allergy in infants. Can Fam Physician 2008;54:1258-64.
11. Klemola T, Kalimo K, Poussa T, Juntunen-Backman K, Korpela R, Valovirta E, Vanto T. Feeding a soy formula to children with cow's milk allergy: the development of immunoglobulin E-mediated allergy to soy and peanuts. Pediatr Allergy Immunol. 2005;16(8):641-6.
12. Bhatia J, Greer.F.Use of Soy Protein-Based Formulas in Infant Feeding. Pediatrics 2008;121;1062-8
13. Klemola T, Vanto T, Juntunen-Backman K, Kalimo K, Korpela R, Varjonen E. *J Pediatr.* 2002;140:219–224
14. Yvan Vandenplas1*, Pedro Gutierrez Castrellon2, Rodolfo Rivas3, Carlos Jimenez Gutie´rrez2, Luisa Diaz Garcia3, Juliana Estevez Jimenez2, Anahi Anzo3, Badriul Hegar4 and Pedro Alarcon5 :Systematic Review with Meta-Analysis Safety of soya-based infant formulas in children British Journal of Nutrition, page 1 of 21, 2013
15. Soy ConnectionHealth and Nutrition News about Soya Spring 2014 Vol 22 No 2,

Thomas Badger PhD
16. Aline Andres, Mario A. Cleves, Jayne B. Bellando, R. T. Pivik, Patrick H. Casey and Thomas M. Badger ; *Pediatrics* 2012;129;1134; Developmental Status of 1-Year-Old Infants Fed Breast Milk, Cow's MilkFormula or Soy Formula

Original

Catatan :

Catatan :

Catatan :

# REKOMENDASI

## IKATAN DOKTER ANAK INDONESIA

# PENCEGAHAN PRIMER ALERGI

UKK ALERGI IMUNOLOGI

2015

**Hak Cipta Dilindungi Undang-undang**

Dilarang memperbanyak, mencetak, dan menerbitkan sebagian atau seluruh isi buku ini dengan cara dan bentuk apapun juga tanpa seijin penulis dan penerbit.

Disusun oleh:
Unit Kerja Koordinasi Alergi Imunologi
Ikatan Dokter Anak Indonesia

Diterbitkan pertama kali tahun 2014

Cetakan Pertama

ISBN 978-979-8421-92-1



## Tim Penyusun

dr. Sumadiono, Sp.A(K)
dr. Dina Muktiarti, Sp.A(K)
Prof. Dr. dr. Budi Setiabudiawan, Sp.A(K), MKes
dr. Lily Irsa, Sp.A(K)
dr. Ketut Dewi Kumara Wati, Sp.A(K)
dr. Reni Ghrahani Dewi Majangsari, Sp.A(K), MKes

# Sambutan
## Pengurus Pusat Ikatan Dokter Anak Indonesia

Angka kejadian penyakit alergi pada anak makin meningkat dalam 2 dekade terakhir di seluruh dunia, termasuk Indonesia. Peningkatan angka kejadian ini diperkirakan akibat perubahan gaya hidup dan polusi. Penyakit alergi dapat memberikan dampak negatif jangka panjang, sehingga mengganggu kualitas hidup seorang anak dan mengganggu proses tumbuh kembangnya. Oleh karena itu, promotif dan preventif menjadi hal yang sangat penting bagi penyakit alergi, apalagi bila dilaksanakan sejak dini.

Berbagai teori disampaikan oleh para ahli dan peneliti untuk melaksanakan pencegahan penyakit alergi, dan tidak jarang menimbulkan kerancuan para praktisi klinis kesehatan di lapangan. Oleh karena itu, diterbitkannya 'Rekomendasi Pencegahan Primer Penyakit Alergi pada Anak' oleh UKK Alergi Imunologi merupakan langkah yang sangat tepat untuk memberikan kesamaan persepsi bagi semua anggota IDAI dan praktisi kesehatan lain dalam menangani pencegahan terhadap penyakit alergi pada anak. Pedoman ini akan menjadi panduan bagi dokter spesialis anak di Indonesia sehingga tata laksana yang diberikan menjadi efektif dan rasional.

Kami ingin menyampaikan selamat dan terima kasih kepada Tim Penyusun yang telah meluangkan waktu, pikiran, dan tenaga untuk menyiapkan pedoman yang sangat penting ini. Semoga kita dapat mengawal anak anak Indonesia menjadi lebih sehat bagi Indonesia yang sehat.

Dr. Badriul Hegar, Ph.D, Sp.A(K)
Ketua Umum

# Kata Pengantar

Puji syukur kami ucapkan kepada Tuhan Yang Maha Kuasa atas berkat yang telah dilimpahkan-Nya dalam membimbing kami menyelesaikan dan menerbitkan buku Rekomendasi Pencegahan Primer Alergi. Buku ini tersusun atas prakarsa ketua umum PP IDAI demi kebersamaan dan keseragaman anggota IDAI dalam pencegahan primer penyakit alergi.

Akhir-akhir ini kecenderungan kejadian berbagai penyakit alergi pada anak semakin meningkat dan menimbulkan beban terkait penyakit, ekonomi dan permasalahan lain dalam masyarakat, sehingga diperlukan usaha-usaha untuk mencegah terjadinya penyakit alergi pada anak tersebut. Rekomendasi ini diterbitkan dengan tujuan untuk pedoman dan keseragaman bagi dokter dalam pencegahan penyakit alergi pada anak. Hal ini penting dilakukan mengingat pesatnya perkembangan berbagai penelitian di bidang pencegahan penyakit alergi yang kadang hasilnya berbeda. Pencegahan penyakit alergi meliputi pencegahan primer, pencegahan sekunder dan pencegahan tersier. Buku ini khusus membahas pencegahan primer penyakit alergi.

Rekomendasi ini disusun atas dasar bukti-bukti terkini yang valid. Buku ini ditujukan untuk dokter umum, dokter spesialis anak, dan dokter spesialis kebidanan dan kandungan dalam rangka pelayanan untuk pencegahan penyakit alergi pada anak di Indonesia. Kami mengucapkan terima kasih kepada ketua umum PP IDAI dan jajarannya yang telah berprakarsa serta memfasilitasi penyusunan rekomendasi ini. Kepada pihak-pihak lain yang tidak dapat kami sebutkan satu persatu kami mengucapkan banyak terima kasih atas perhatian dan bantuannya sehingga buku ini dapat tersusun dengan baik.

Tim Penyusun

# Daftar Isi

Tim Penyusun ..... iii
Sambutan Ketua Umum PP..IDAI ..... v
Kata Pengantar ..... vii

Pendahuluan ..... 1
Cara kerja ..... 2
Pembahasan rekomendasi
Definisi ..... 6
Penentuan risiko alergi ..... 9
Nutrisi ibu selama hamil dan menyusui ..... 10
Nutrisi bayi ..... 11
Kontrol lingkungan ..... 16
Rekomendasi pencegahan penyakit alergi pada anak ..... 18
Algoritme pencegahan penyakit alergi pada anak ..... 19
Daftar pustaka ..... 20

# PENCEGAHAN PRIMER ALERGI

## Pendahuluan

Di berbagai daerah di Indonesia, angka kejadian alergi bervariasi mulai 3% hingga 60%. Meski dipengaruhi karakteristik morbiditas subjek dan disain penelitian, angka diatas sangat jelas menunjukkan semakin banyak kejadian alergi dilaporkan dibandingkan periode sebelumnya. Alergi susu sapi pada kejadian dermatitis atopik ditemukan bahkan hingga 60%Alergi susu sapidan dermatitis atopik adalah salah satu manifestasi klinis alergi yang paling banyak ditemukan pada tahun pertama kehidupan dan dapat meningkatkan risiko terjadinya manifestasi alergi lain pada masa selanjutnya.

Pencegahan alergi terdiri dari pencegahan primer, sekunder dan tersier.Pencegahan alergi secara primer dapat menurunkan risiko terjadinya manifestasi penyakit alergi.Mengingat upaya pencegahan alergi secara primer memberikan daya guna yang paling efisien untuk menurunkan kejadian alergi, Ikatan Dokter Anak Indonesia (IDAI) memandang perlu perluasan informasi tentang upaya yang bisa dilakukan pada pencegahan alergi.

Pencegahan pimer bertujuan untuk menurunkan risiko alergi susu sapi, dermatitis atopik, asma dan rinitis alergi. Rekomendasi ini membahas upaya pencegahan primer pada anak yang memiliki risiko alergi berdasarkan penyakit atopik dalam keluarga.

*Marzuki NS, Akip AAP, Paediatr Indones 2004;44:239-246*
*Anggraeni M, Wati KDK, Tangking K, Paediatr Indones, in press*
*Muktiarti D, Munasir Z, Tumbelaka AR, Paediatr Indones 2003;111:*

## Cara kerja

Tim penyusun rekomendasi ini terdiri dari dokter spesialis anak dari Unit Kerja Koordinasi Alergi Imunologi Ikatan Dokter Anak Indonesia. Pencarian literatur dilakukan dengan database elektronik, seperti website MEDLINE®/PubMed® danCochrane Database of Systematic Reviews (CDSR).

Pencarian MEDLINE® dibatasi pada "semua anak" (0-18 tahun). Referensi dari artikel yang relevan dicari dengan istilah MeSH (Medical Subject Headings) yang digunakan baik secara tunggal atau dalam kombinasi: "*Allergy prevention, food allergy, asthma, rinitis allergy, parental allergy, whey hydrolysate, casein hydrolysate,breastfeeding AND allergy prevention, soy formula AND allergy prevention, Probiotics AND allergy prevention, prebiotics AND allergy prevention, Synbiotic AND allergy prevention, smoking AND allergy prevention*. Referensi dalam Bahasa Indonesia dicari pada website Ikatan Dokter Anak Indonesia dengan pencarian istilah: air susu ibu dan rekomendasi.

Pedoman yang dikeluarkan dari organisasi kedokteran juga ditinjau, termasuk *World Allergy Organization* (WAO), AAP, EAACI, *German Guideline*, *Australian Guideline*(ASCIA). Pedoman ini sebagian besar didasarkan pada temuan dari tinjauan sistematis dan meta-analisis, RCT dan kohort dalam literatur.

Bukti dalam artikel dinilai serta dibuat rekomendasinya menggunakan versi modifikasi dari Oxford Center for Evidence Based Medicine (CEBM), seperti pada tabel. 1 dibawah ini.

Setiap literatur yang diambil dinilai oleh setiap anggota secara individu dan dipresentasikan dalam bentuk tabel bukti (*evidence tables*) dan didiskusikan selama pertemuan kelompok. Setiap pernyataan dan rekomendasi dirumuskan dan disepakati oleh kedua kelompok penyusun dan peninjau. Bila tidak terdapat cukup bukti, rekomendasi dibuat atas konsensus kelompok penyusun dan peninjau.

Draft dari pedoman dikirimkan kepada Ketua Ikatan Dokter Anak Indonesia dan di-*launching* pada Kongres Ilmu Kesehatan Anak Indonesia (KONIKA), Palembang, Agustus 2014.

## Tujuan

Tujuan dari pedoman ini adalah untuk membantu dokter dalam membuat keputusan berdasarkan bukti mengenai:

1. Identifikasi anak yang memiliki risiko alergi
2. Langkah pencegahan primer alergi pada anak

## Pertanyaan Klinis

- Pada anak berisiko alergi, adakah alat diagnostik sederhana untuk mengetahui besarnya risiko?
- Pada anak berisiko alergi, upaya apakah yang dapat dilakukan untuk tindakan pencegahan primer?

## Populasi Target

Anakyang memiliki risiko alergi baik sebelum maupun sesudah lahir

## Target Pengguna

Pedoman ini berlaku untuk semua dokter layanan primer, dokter spesialis anak dan dokter spesialis kebidanan dan kandungan.

## Eksklusi

Pedoman ini tidak membahas pencegahan sekunder dan tersier

**Tabel 1. Oxford Centre for Evidence-based Medicine – Levels of Evidence (Maret 2009)**
**Level of evidence**

| Level | Therapy / Prevention, Aetiology / Harm | Prognosis | Diagnosis | Differential diagnosis / symptom prevalence study | Economic and decision analyses |
|---|---|---|---|---|---|
| 1a | **SR** *(with homogeneity*) of RCTs* | *SR (with homogeneity*) of inception cohort studies; CDR" validated in different populations* | *SR (with homogeneity*) of Level 1 diagnostic studies; CDR" with 1b studies from different clinical centres* | *SR (with homogeneity*) of prospective cohort studies* | *SR (with homogeneity*) of Level 1 economic studies* |
| 1b | *Individual RCT (with narrow Confidence Interval"i)* | *Individual inception cohort study with > 80% follow-up; CDR" validated in a single population* | *Validating** cohort study with good" " " reference standards; or CDR" tested within one clinical centre* | *Prospective cohort study with good follow-up**** | *Analysis based on clinically sensible costs or alternatives; systematic review(s) of the evidence; and including multi-way sensitivity analyses* |
| 1c | *All or none§* | *All or none case-series* | *Absolute SpPins and SnNouts" "* | *All or none case-series* | *Absolute better-value or worse-value analyses " " " "* |
| 2a | *SR (with homogeneity*) of cohort studies* | *SR (with homogeneity*) of either retrospective cohort studies or untreated control groups in RCTs* | *SR (with homogeneity*) of Level >2 diagnostic studies* | *SR (with homogeneity*) of 2b and better studies* | *SR (with homogeneity*) of Level >2 economic studies* |
| 2b | *Individual cohort study (including low quality RCT; e.g., <80% follow-up)* | *Retrospective cohort study or follow-up of untreated control patients in an RCT; Derivation of CDR" or validated on split-sample§§§ only* | *Exploratory** cohort study with good" " " reference standards; CDR" after derivation, or validated only on split-sample§§§ or databases* | *Retrospective cohort study, or poor follow-up* | *Analysis based on clinically sensible costs or alternatives; limited review(s) of the evidence, or single studies; and including multi-way sensitivity analyses* |
| 2c | **"Outcomes" Research; Ecological studies** | **"Outcomes" Research** | | *Ecological studies* | *Audit or outcomes research* |

| Level | Therapy / Prevention, Aetiology / Harm | Prognosis | Diagnosis | Differential diagnosis / symptom prevalence study | Economic and decision analyses |
|---|---|---|---|---|---|
| **3a** | *SR (with homogeneity*) of case-control studies* | | *SR (with homogeneity*) of 3b and better studies* | *SR (with homogeneity*) of 3b and better studies* | *SR (with homogeneity*) of 3b and better studies* |
| **3b** | *Individual Case-Control Study* | | *Non-consecutive study; or without consistently applied reference standards* | *Non-consecutive cohort study, or very limited population* | *Analysis based on limited alternatives or costs, poor quality estimates of data, but including sensitivity analyses incorporating clinically sensible variations.* |
| **4** | *Case-series (and poor quality cohort and case-control studies§§)* | *Case-series (and poor quality prognostic cohort studies***)* | *Case-control study, poor or non-independent reference standard* | *Case-series or superseded reference standards* | *Analysis with no sensitivity analysis* |
| **5** | *Expert opinion without explicit critical appraisal, or based on physiology, bench research or* **"first principles"** | *Expert opinion without explicit critical appraisal, or based on physiology, bench research or "first principles"* | *Expert opinion without explicit critical appraisal, or based on physiology, bench research or "first principles"* | *Expert opinion without explicit critical appraisal, or based on physiology, bench research or* **"first principles"** | *Expert opinion without explicit critical appraisal, or based on economic theory or "first principles"* |

**Keterangan: SR =** *Systematic Review,* **RCT** *= Randomised Control Trial, CDR= Clinical Decision Rule,Sensitivity to rule outAn "Absolute SpPin" is a diagnostic finding whose Specificity is so high that a Positive result rules-in the diagnosis. An "Absolute SnNout" is a diagnostic finding whose Sensitivity is so high that a Negative result rules-out the diagnosis*

**Grades of recommendation**

| | |
|---|---|
| *A* | *consistent level 1 studies* |
| *B* | *consistent level 2 or 3 studies* ***or*** *extrapolations from level 1 studies* |
| *C* | *level 4 studies* ***or*** *extrapolations from level 2 or 3 studies* |
| *D* | *level 5 evidence* ***or*** *troublingly inconsistent or inconclusive studies of any level* |

www.cebm.net

## Definisi

1. Alergi adalah suatu reaksi hipersensitivitas yang disebabkan oleh suatu mekanisme imunitas tertentu.

   WHO/WAO meeting on prevention of allergy and allergic asthma, Geneva 2002

2. Hipersensitivitas merupakan gejala atau tanda berulang yang bersifat objektif dan diawali oleh pajanan tehadap suatu stimulus tertentu pada dosis yang dapat ditoleransi individu normal.

   WHO/WAO meeting on prevention of allergy and allergic asthma, Geneva 2002

3. Atopi adalah kecenderungan genetik untuk membentuk immunoglobulin E spesifik terhadap suatu alergen.

   Adkinson Jr, et al. Middleton's Allergy principles and practice seven edition. 2009

   WHO/WAO meeting on prevention of allergy and allergic asthma, Geneva 2002

4. Anak berisiko alergi yaitu seorang anak yang memiliki kecenderunganuntuk mengalami penyakit alergi berdasarkan adanya riwayat penyakit atopik dalam keluarga seperti dermatitis atopik, asma, dan atau rinitis alergi, minimalsalah satu orangtua atau saudara kandung.

   Muche-Borowki C, dkk. Deutsch Arztebl Int 2009; 106(39): 625–31)

   WHO/WAO meeting on prevention of allergy and allergic asthma, Geneva 2002

5. Air susu ibu(ASI)eksklusif adalahpemberian ASI tanpa suplementasi makanan maupun minuman lain, baik berupa air putih, jus, ataupun susu selain ASI. Pemberian vitamin, mineral, dan obat-obatan diperbolehkan selama pemberian ASI eksklusif. Durasi pemberian ASI eksklusif yang dianjurkan adalah selama enam bulan pertama kehidupan untuk mencapat tumbuh kembang optimal. Setelah enam bulan, bayi

mendapat makanan pendamping yang adekuat sedangkan ASI dilanjutkan sampai usia 24 bulan.

http://idai.or.id/professional-resources/rekomendasi/rekomendasi-ikatan-dokter-anak-indonesia-mengenai-air-susu-ibu-dan-menyusui.html

6. Hamil adalah masa sejak terjadinya konsepsi sampai saat kelahiran.
7. Bayi baru lahir adalah bayi sejak lahir hingga usia 28 hari
8. Ibu menyusui adalah Ibu yang memberikanASI kepada bayinya, baik langsung pada payudara ataupun dengan cara memberikan ASI yang diperah.
9. Formula susu sapi standar adalah susu sapi yang telah diolah dipabrik dengan cara dan syarat khusus, sehingga memenuhi syarat kesehatan, efikasi dan keamanan bagi bayi
10. Formula hidrolisat ekstensif/*extensively hydrolyzed formula* (eHF) adalah formula bayi berbahan dasar susu sapi dengan protein yang sudah didegradasi secara enzimatik sehingga berat molekulnya menjadi kurang dari 1500D serta berkurang alergenisitasnya.Peptide dengan berat molekul lebih dari 1500D masih terdapat pada formula ini, namun jumlahnya kurang dari 1%.

    Rubino A, Capano G, De Curtis M, Guarino A, Pisacane A.Ann 1st super sanita 1995:3:407
11. Formula hidrolisat parsial/*partially hydrolyzed formula*(pHF) adalahformula bayi berbahan dasar susu sapi dengan protein yang sudah didegradasinamun tidak secara ekstensif dan pada formula ini terdapat lebih dari 15% peptide dengan berat molekul lebih dari 1500D.

    Rubino A, Capano G, De Curtis M, Guarino A, Pisacane A. Ann 1stsuper sanita 1995:3:407
12. Formulakedelai adalah formula isolate protein kedelai dalam bentuk bubuk, yang sudah diolah di pabrik, sehingga memenuhi syarat kesehatan, efikasi dan keamanan bagi bayi dan anak.

    Bhatia J, Greer F. Pediatrics 2008;121;1062

13. Makanan padat adalah makanan dengan konsistensi padat, baik berasal dari nabati maupun hewani yang diberikan sebagai pendamping susu.
14. *Arachidonic acid* (AA): ϖ6*long chain poly unsaturated fatty acid (LCPUFA)* dan *Docosahexaenoic acid (*DHA):ϖ3 LCPUFA merupakan asam lemak rantai panjang tidak jenuh. Keduanya memiliki efek menjaga integritas mukosa dan berperan dalam mengurangi inflamasi, sumber utama ASI dan minyak ikan.
15. Probiotik adalah mikroorganisme hidup yang memiliki manfaat bagi kesehatan manusia dengan efek imunomodulator yang khas untuk setiap strain dan berperan dalam perkembangan system imun sistemik dan mukosa terutama toleransi oral.

    Grimshaw K. Current Allergy & Clinical Immunology 2012. 25:1;18-23
16. Prebiotik adalah oligosakarida yang merupakan makanan probiotik
17. Sinbiotik adalah campuran probiotik dan prebiotik
18. Asap rokok berasal dari perokok aktif maupun pasif
19. Tungau debu rumah merupakan klas araknoidea yang feses maupun serpihan jasadnya dapat menginduksi proses alergi atau mencetuskan gejala alergi
20. Hewan peliharaan adalah hewan berbulu yang dipelihara di dalam rumah.
21. Polutan bisa terdapat di dalam ruangan di luar ruangan, merupakan bahan kimia yang berasal dari berbagai macam molekul termasuk gas, bahan logam, molekul organik. Sumber polutan di dalam ruangan misalnya asap dari kompor, rokok, cat dinding. Sumber polutan di luar ruangan misalnya ozon, bahan kimia dari pertanian,kendaraan bermesin.

    Adkinson Jr, et al. Middleton's Allergy principles and practice seven edition. 2009. h495-508
22. Pencegahan alergi merupakan upaya pencegahan manifestasi alergi, terdiri dari pencegahan primer, sekunder dan tersier. Pencegahan primer adalah pencegahan terjadinya sensitisasi

alergi. Pencegahan sekunder adalah pencegahan terjadinya sensitisasi selanjutnya. Pencegahan tersier (pencegahan memberatnya manifestasi klinis atau kekerapan kambuh)

*Johansson SGO, Haahtela T. Allergy Clin Immunol Int – J World Allergy Org 2004;16:176–185*
*WHO/WHO meeting on prevention of allergy and allergic asthma, Geneva 2002*

## Penentuan risiko alergi

Penentuan risiko alergi pada anak merupakan hal penting untuk menentukan populasi yang perlu diberikan pencegahan primer.

Risiko alergi pada seorang anak ditentukan berdasarkanriwayat penyakit atopik dalam keluargaseperti dermatitis atopik, asma, dan atau rinitis alergi,baik pada orangtua maupun saudara kandung. Penentuan risiko alergi berdasarkan riwayat penyakit atopik dalam keluarga memiliki sensitifitas 61% dan spesifisitas 83%.

Kartu deteksi dini UKK Alergi Imunologi IDAI memuat nilai risiko keluarga pada ayah, ibu dan saudara kandung. Kartu deteksi dini alergidapat digunakan untuk menentukan risiko alergi pada anak.

*Johansson SGO, Haahtela T.Allergy Clin Immunol Int – J World Allergy Org 2004;16:176–185*
*Zeiger RZ. Pediatrics 2003. 1662-71*
*Muche-Borowki C, dkk. Deutsch Arztebl Int 2009; 106: 625–31*
*Anggraeni M, Wati KDK , Paediatr Indones 2015, In press*
*Koning H, Baert MRM, Oranje AP, Savelkoul HFJ, Neijens HJ.Pediatric Research 1996;40:363–375*

### Rekomendasi:

Tentukan anak berisiko alergi dengan melakukan identifikasi penyakit alergi (asma, dermatitis atopik, rinitis alergi) pada kedua orangtua maupun saudara kandung.Kartu deteksi dini alergi dapat digunakan untuk menentukan risiko penyakit alergi pada anak (**B**)

# Nutrisi ibu selama hamil dan menyusui

## Restriksi diet

Metaanalisis tentang restriksi diet pada ibu hamil dengan anak berisiko alergi, menyimpulkan bahwa restriksi diet tidak mengurangi risiko penyakit alergi pada anak yang dikandungnya. Restriksi diet pada ibu hamil dapat berdampak buruk pada nutrisi ibu dan bayi (**1a**).

Metaanalisis pada ibu menyusui dengan anak berisiko alergi, menyimpulkan restriksi diet pada ibu menyusui tidak mengurangi risiko terjadinya penyakit alergi pada anak (**1a)**.

Restriksi diet selama kehamilan dan menyusui hanya ditujukan pada ibu untuk kesehatannya sendiri.

*Szajewska H. IMAJ 2012;4:57-61*
*Kramer.MS, Kakuma R. The Cochrane Collaboration. 2011*
*De Silva.D, Geromi.M, Halken.S, Host.A, Panesar.S.S, Muraro.A, et al. Allergy 2014; 69:581-589*
*Kramer MS, Kakuma S. Cochrane Database Syst Rev. 2012 Sep 12*

## Rekomendasi:

Restriksi diet pada ibu hamil dan menyusui untuk mencegah terjadinya penyakit alergi pada anak tidak diperlukan(**A**).

## Pemberian suplemen minyak ikan pada ibu hamil dan menyusui

Terdapat perbedaan luaran penelitian tentang suplementasi minyak ikan pada ibu hamil dan menyusui. Intervensi acak ω-3 LCPUFA pada ibu hamil dengan anak berisiko alergi sejakusia kehamilan 25 minggu hingga 3-4 bulan menyusui, melaporkan penurunan insiden alergi makanan dan dermatitis atopi diperantarai IgE pada saat anak berusia 1 tahun dan 2 tahun (**2a**).

*Furuhjelm.C, Warstedt.K, Larsson.J, Fredriksson. M, Bôttcher. MF. Acta Paediatrica 2009. 1461-67*
*Furuhjelm.C, Warstedt.K, Fageras.M, Magnusson.KF, Larsson.J, Fredriksson. M, et al. Pediatr allergy and immunol 2011:505-514*

Penelitian RCT lain dengan intervensi n-3 LCPUFA sejak kehamilan 21 minggu hingga melahirkan, tidak mendapatkan penurunan insiden alergi pada kelompok yang mendapat intervensi dibandingkan dengan plasebo **(2a)**.

*Palmer DJ1, Sullivan T, Gold MS, Prescott SL, Heddle R, Gibson RA, Makrides M. Allergy. 2013 Nov;68(11):1370-6*
*D'Vas N, Meldrum SJ, Dunstan JA, Martino D, McCarthy, Metcalfe J, et al. Pediatric 2012; 130:674-682*

### Rekomendasi:

Suplementasi minyak ikan pada ibu hamil dan menyusui untuk mencegah terjadinya penyakit alergi pada anak belum cukup bukti untuk direkomendasikan (**B**).

## Nutrisi bayi

### ASI

ASI memiliki peran besar dalam menjaga kesehatan ibu dan bayi, merupakan makanan yang paling alamiah dan memiliki efek psikologis pada ibu dan bayi. Namun demikian, penelitian pemberian ASI dalam pencegahan alergi masih terbatas pada desain observasional karena berbenturan dengan masalah etika dan tidak dimungkinkannya randomisasi serta *blinding* pada subjek penelitian.

*American Academy of Pediatrics* (AAP) dan *Australasian Society of Clinical Immunology and Allergy* (ASCIA)merekomendasikan pemberian ASI eksklsusif selama 6 bulan perlu, sedangkan European Academy of Allergology and Clinical Immunology dan

komite Eropa menyarankan pemberian ASI hingga usia setidaknya 4-6 bulan untuk pencegahan primer alergi.

*American Academy of Pediatricspolicy statement. Pediatrics 2012*
*Muraro A, Halken S, Arshad SH, Beyer K, Dubois AE, Du Toit G, et al. Allergy. 2014;69:590-601*
*Wahn U. Allergy 2000: 55: 591-599*
*Sicherer SA , Sampson HA. JAllergy Clin Immunol2010;125:S116-25.*
*Matheson MC, Allen KJ, Tang MLK. Clin Exp Allergy 2012;42:827–851.*
*Bener A, Ehlayel MS, Alsowaidi S, Sabbah A.* Eur Ann Allergy Clin Immunol. *2007;39:337-43.*
*Muche-Borowski, Kopp . Reese I. Dtsch Arztebl Int 2009;106: 625-31*

Adanya komponen imunomodulator pada ASI, seperti sIgA dan lactoferrin berperan dalam modulasi mikrobiota dalam usus yang telah diketahui berperan dalam menghambat munculnya alergi. ASI kaya akan berbagai macam sel dalam system imun yang dipandang dapat memberi kompensasi bagi bayi sebelum maturnya system imun. ASI juga kaya akan sitokin tolerogenik seperti IL-10 dan TGFβ.

*Matheson MC, Allen KJ, Tang MLK. Clin Exp Allergy 2012;42:827–851.*

Sebuah penelitian potong lintang di Qatar menunjukkan menyusui lebih dari 6 bulan bersifat protektif terhadap munculnya penyakit alergi dibandingkan kurang dari 6 bulan (**2b**).

Penelitian lain di Jepang menunjukkan pemberian ASI eksklusif selama 4 bulan atau lebih bersifat preventif terhadap asma pada masa anak-anak (**2b**).

*Ehlayel MS, Bener A. Allergy Asthma Proc 29:386 –391, 2008*
*Tanaka K, Miyake Y, Sasaki S. Int J Tuberc Lung Dis 2010;14:513–518*

## Rekomendasi:

Pemberian ASI eksklusif hingga 6 bulan bermanfaat untuk pencegahan penyakit alergi(**B**).

## Formula hidrolisat parsial dan ekstensif

Sebuah penelitian intervensional pada bayiyang tidakmendapatkan ASI menunjukkan hasil bahwa pemberian formula hidrolisat ekstensif *casein* atau formula hidrolisat parsial *whey* menunjukkan peran pencegahan terhadap dermatitis atopik, namun bukan asma dibandingkan dengan susu formula standar sedangkan formula hidrolisat ekstensif *whey* tidak menunjukkan hal tersebut di atas. Hasil ini secara konsisten ditunjukkan pada pengamatan tahun ketiga, keenam dan kesepuluh sejak dilakukan randomisasi. Pemberian ini bermanfaat bila diberikan sampai usia 4 – 6 bulan (**2A**).

*von Berg A, Koletzko S, Filipiak-Pittroff B, Laubereau B, Grübl A, Erich Wichmann H, et al. J Allergy Clin Immunol2007; 119, 3718–725*
*von Berg A, Filipiak-Pittroff B, Kramer U, Link E, Bollrath C, Brockow I, Koletzko S,et al. JAllergy Clin Immunol 2008;121: 1442-7*
*von Berg A, Filipiak-Pittroff B, Kramer U, Hoffmann B, Link E, Beckmann C, et al. J Allergy Clin Immunol 2013;131:1565-73*

## Rekomendasi:

Pada bayi yang tidak memungkinkan diberi ASI, pemberian formula hidrolisat parsial atau ekstensif sampai usia 4 – 6 bulan dapat memberikan efek pencegahan terhadap dermatitis atopik, tetapi bukan asma. Namun demikian formula hidrolisat tidak dapat menggantikan kedudukan ASI sebagai pilihan nutrisi pertama pada bayi (**B**).

## Formula susu kedelai

Suatu metaanalisis yang membandingkan efek formula susu kedelai dengan ASI, susu formula standar, dan formula hidrolisat terhadap pencegahan penyakit alergi menyimpulkan bahwa formula susu kedelai tidak memberikan keuntungan dalam pencegahan penyakit alergi (**1a**).

Beberapa penelitian prospektif lain melaporkan bahwa formula susu kedelai memiliki risiko alergi yang sama dengan formula susu

sapi, sehingga formula susu kedelai tidak direkomendasikan untuk pencegahan alergi makanan pada anak yang berisiko tinggi (**1b**).

*Osborn DA, Sinn JKH. The Cochrane Collaboration.2009*
*Muraro.A, Dreborg.S, Halken S, Host A, Niggemann B, Aalberse R, et al. Pediatr Allergy Immunol 2004; 15:291-307*

## Rekomendasi :

Formula susu kedelai tidak bermanfaat untuk pencegahanpenyakit alergi pada anak (**A**).

## Prebiotik, probiotik, sinbiotik

### Prebiotik

Metaanalisis pemberian prebiotik pada bayi di bawah usia 6 bulan tidakmenunjukkan penurunan bermakna dermatitis atopik.

Penelitian lain menunjukkan bahwa pemberian prebiotik tidak menurunkan kejadian asma maupun penyakit alergi lain ***(1a).***

*Osborn DA, Sinn JKH Cochrane review 2013*
*Szajewska H.IMAJ.2012;4:57-61*

## Rekomendasi:

Penambahan prebiotik secara rutin pada makanan bayi untuk mencegah munculnya alergi pada anak belum dapat direkomendasikan (**C**).

### Probiotik

Kendala dari metaanalisis pada pemakaian probiotik adalah karena jenis/strain probiotik yang digunakan tidak seragam pada berbagai penelitian. Meski terdapat penurunan kejadian dermatitis atopik pada bayi, efek yang didapat tidak konsisten antar penelitian,

serta kebanyakan inklusi tidak jelas (risiko tinggi alergi dan risiko rendah).

Untuk saat ini, penerapan hasil penelitian tentang probiotik akan terbatas pada pencegahan dermatitis atopik serta pada strain Lactobacillus, spp dan bifido bacteria, spp. Masih diperlukan penelitian lebih lanjut untuk melihat apakah efek preventif probiotik terhadap kejadian alergi atau dermatitis atopik akan konsisten (**1A**).

*Osborn DA, Sinn JKH Cochrane review 2009*
*Szajewska H. IMAJ 2012;4:57-61*
*Prescott S, Nowak-Węgrzyn A. Ann Nutr Metab 2011;59(suppl 1):28–42*

## Rekomendasi:

Penambahan probiotik pada makanan bayi belum memiliki cukup bukti untuk direkomendasikandalam pencegahan penyakit alergi (**C**).

### Sinbiotik

Belumbanyak penelitian tentang pemberian sinbiotik pada anak berisiko alergi dan penelitian yang ada memberikan hasil yang berbeda-beda (**1b**).

*Mugambi et al. Nutrition J 2012;11:81*
*Szajewska H. IMAJ 2012;4:57-61*

## Rekomendasi*:*

Penambahan sinbiotik pada makanan bayi belum memiliki cukup bukti untuk direkomendasikan dalam pencegahan penyakit alergi (**C**).

## Pemberian makanan padat

Pengenalan makanan padat lebih dini sebelum usia 4 – 6 bulan dan penundaan pengenalan makanan padat dapat meningkatkan

risiko penyakit alergi. Setelah bayi mendapat makanan padat, penghindaran terhadap makanan yang berpotensi menjadi alergen akan meningkatkan risiko alergi terhadap makanan tersebut (**1b**).

*Birgit Filipiak, Anne Zutavern, Sibylle Koletzko, Andrea Von Berg, Inken Brockow, Armin Grübl, et al. J Pediatr 2007;151:352-8*
*Szajewska H. Early Nutritional Strategies for Preventing Allergic Disease*
*Sicherer SA, Sampson HA. JACI 2010;125:S116-25*
*Wahn U. Allergy 2000: 55: 591-599*
*Gold MS, Kemp SA. MJA 2005; 182: 298–304*
*Muche-Borowski S Kopp. Dtsch Arztebl Int 2009; 106: 625-31*

### Rekomendasi:

Makanan padat dapat mulai diberikan pada anak usia 4 – 6 bulan secara bertahap sesuai usia. Restriksi diet terhadap makanan tertentu tidak diperlukan untuk pencegahan penyakit alergi(***B***).

## Kontrol lingkungan

### asap rokok

Pajanan asap rokok saat kehamilanataupun setelah kelahiran berhubungan dengan *wheezing* dan asma pada anak(**1b**)

Merokok pasif dan aktif pada anak dan remaja berhubungan dengan peningkatan risiko penyakit alergi danalergi makanan (1a).

*Raherisona C, Pe´nard-Morandb C, Moreaub D, Caillaudc D, Charpind D, Kopfersmitte C, et al. Respiratory Med 2001;101:107–117*
*Gonzalez-Barcalaa FJ, Pertegab S, Sampedroc M, Lastresd JS, Gonzalezc MASJ, Bamondec L, et al. J Pediatr (Rio J). 2013;89:294---299*
*Saulyte J, Regueira C, Montes-Martı´nez A, et al PLoS Med 2014; 11,e1001611*

Adanya pajanan asap rokok dari lingkungan dalam rumah meningkatkan prevalensi dan kejadian*wheezing* dan asma pada anak (**3b)**.

*Tanaka K, Miyake Y, Arakawa M, Sasaki S, Ohya Y. Ann Epidemiol 2007;17:1004–1010.*

## Rekomendasi:

Pajanan asap rokok, baik saat kehamilan, sesudah kelahiran, masa anak dan remaja berhubungan dengan peningkatan risiko penyakit alergi(**A**).

### Tungau debu rumah

Lingkungan dalam rumah dengan kelembaban relatif yang tinggi dapat meningkatkan konsentrasi tungau debu rumah dan jamur serta meningkatkan risiko asma dan rinitis alergi. Namun demikian saat ini belum cukup bukti untuk memberikan rekomendasi bahwa upaya penghindaran tungau debu rumah bermanfaat untuk menurunkan risiko penyakit alergi dan asma pada anak (**5a**).

*ASCIA. http://www.allergy.org.au/patients/allergy-prevention/allergy-prevention-in-children*

### Hewan peliharaan

Tidak cukup bukti bahwa menghindari hewan peliharaandari dalam rumah dapat mencegah penyakit alergi pada anak (**5a**).

*ASCIA. http://www.allergy.org.au/patients/allergy-prevention/allergy-prevention-in-children*

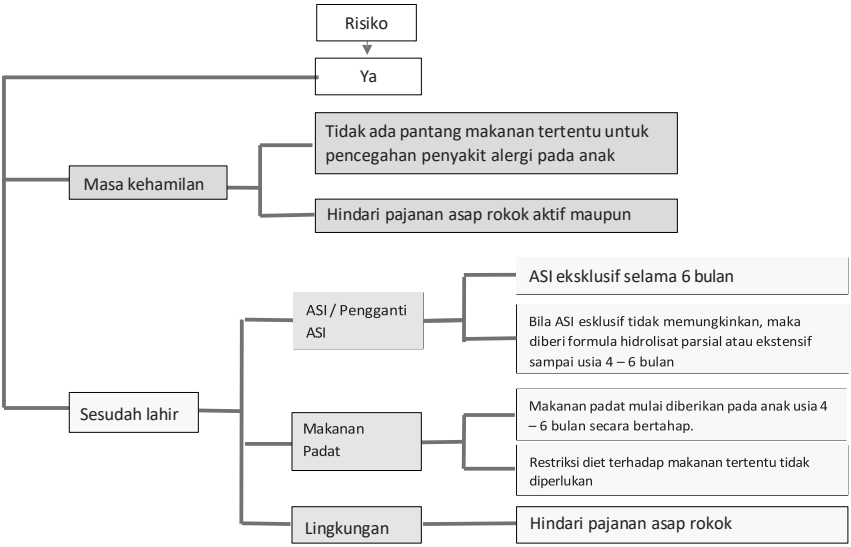
## Rekomendasi:

Penghindaran tungau debu rumah dan hewan peliharaan tidak direkomendasikan untuk pencegahan primer penyakit alergi pada anak(**D**).

# Rekomendasi pencegahan penyakit alergi pada anak

| |
|---|
| 1. Penentuan risiko alergi pada anak dilakukan dengan identifikasi penyakit alergi (asma, dermatitis atopik, rinitis alergi) pada kedua orangtua maupun saudara kandung.Kartu deteksi dini alergi dapat digunakan untuk menentukan risiko penyakit alergi pada anak |
| 2. Restriksi diet pada ibu hamil dan menyusui untuk mencegah terjadinya penyakit alergi pada anak tidak diperlukan |
| 3. Suplementasi minyak ikan pada ibu hamil dan menyusui untuk mencegah terjadinya penyakit alergi pada anak tidak direkomendasikan |
| 4. Pemberian ASI eksklusif hingga 6 bulan direkomendasikan untuk pencegahan penyakit alergi |
| 5. Pada bayi yang tidak memungkinkan diberi ASI, direkomendasipemberian formula hidrolisat parsial atau ekstensif sampai usia 4 – 6 bulan.Formula hidrolisat tidak dapat menggantikan kedudukan ASI sebagai pilihan nutrisi pertama pada bayi |
| 6. Formula susu kedelai tidak direkomendasikan untuk pencegahan penyakit alergi pada anak |
| 7. Penambahan prebiotik, probiotik dan sinbiotik pada makanan bayi tidak direkomendasikan untuk pencegahan penyakit alergi pada anak. |
| 8. Makanan padat direkomendasikan diberikan mulai usia 4 – 6 bulan secara bertahap. Restriksi diet terhadap makanan tertentu tidak diperlukan untuk pencegahan penyakit alergi |
| 9. Penghindaran pajanan asap rokok saat kehamilan maupun sesudah kelahiran direkomendasikan untuk pencegahan penyakit alergi pada anak. |
| 10. Penghindaran tungau debu rumah dan hewan peliharaan tidak direkomendasikan untuk pencegahan primer penyakit alergi pada anak |

# ALGORITME PENCEGAHAN PENYAKITALERGI PADA ANAK



# Daftar pustaka


1. Adkinson Jr, et al. Middleton's Allergy principles and practice seven edition. Mosby. 2009
2. Adkinson Jr, et al. Middleton's Allergy principles and practice seventh edition. 2009. h495-508
3. American Academy of Pediatrics policy statement. Breastfeeding and the use of human milk. Pediatrics 2012;129 :pp. e827 -e841. (doi: 10.1542/peds.2011-3552)
4. Anggraeni M, Wati KDK, Tangking K, Paediatr Indones, in press
5. Australasian Society for Clinical immunology and Allergy position statement. Infant feeding advice. http://www.allergy.org.au/patients/allergy-prevention/allergy-prevention-in-children
6. Bhatia J, Greer F. Use of soy formula in infant feeding. Pediatrics 2008;121;106
7. Bener A1, Ehlayel MS, Alsowaidi S, Sabbah A. Role of breast feeding in primary prevention of asthma and allergic diseases in a traditional society. Eur Ann Allergy Clin Immunol. 2007 Dec;39(10):337-43.
8. Birgit Filipiak, Anne Zutavern, Sibylle Koletzko, Andrea Von Berg, Inken Brockow, Armin Grübl, Dietrich Berdel, Dietrich Reinhardt, Carl Peter Bauer. Solid Food Introduction in Relation to Eczema: Results from a Four-Year Prospective Birth Cohort Study.J Pediatr 2007;151:352-8)
9. De Silva.D, Geromi.M, Halken.S, Host.A, Panesar.S.S, Muraro.A, et al. Primary prevention of food allergy in children and adult: systematic review. Allergy 2014; 69:581-589
10. D'Vas N, Meldrum SJ, Dunstan JA, Martino D, McCarthy, Metcalfe J, et al. Postnatal Fish Oil Supplementation in High-Risk Infant to Prevent Allergy: Randomized Controlled Trial. Pediatric 2012; 130:674-682
11. Ehlayel MS, Bener A. Duration of breastfeeding and the risk of childhood allergyin developing country. Allergy Asthma Proc 29:386 –391, 2008; doi: 10.2500/aap.2008.29.3138)
12. Furuhjelm.C, Warstedt.K, Larsson.J, Fredriksson. M, Bôttcher. MF. Fish oil supplementation in pregnancy and lactation may decrease the risk of infant allergy. Acta Paediatrica 2009. h 1461-67
13. Furuhjelm.C, Warstedt.K, Fageras.M, Magnusson.KF, Larsson.J, Fredriksson. M, et al. Allergic disease in infant up to 2 years of age in relation to plasma omega-3 fatty acids and maternal fish oil supplementation in pregnancy and lactation. Pediatr allergy and immunol 22(2011):505-514
14. Gold MS, Kemp SA. Atopic disease in child. MJA 2005; 182: 298–304

15. Gonzalez-Barcalaa FJ, Pertegab S, Sampedroc M, Lastresd JS, Gonzalezc MASJ, Bamondec L, et al. Impact of parental smoking on childhood asthma. J Pediatr (Rio J). 2013;89:294-299
16. Grimshaw K. Food allergy prevention. Current Allergy & Clinical Immunology 2012.25:1;18-23
17. Johansson SGO, Haahtela T. WAO guideline for prevention of allergy and allergic asthma. Allergy Clin Immunol Int – J World Allergy Org 2004;16:176–185
18. Koning H, Baert MRM, Oranje AP, Savelkoul HFJ, Neijens HJ. Development of Immune Functions Related to Allergic Mechanisms in Young Children. Pediatric Research (1996) 40, 363–375; doi:10.1203/00006450-199609000-00001
19. Kramer.MS, Kakuma R. Maternal dietary antigen avoidance during pregnancy or lactation, or both, for preventing or treating atopic disease in the child. The Cochrane Collaboration. John Wiley & Sons, 2011
20. Kramer MS, Kakuma S. Cochrane Database Syst Rev. 2012 Sep 12;9:CD000133
21. Marzuki NS, Akib AAP, Boedman I. Cowôs milk allergy in patients with diarrhea Budiman I. Paediatr Indones 2004;44: 239-246
22. Matheson MC, AllenKJ, Tang MLK.Understanding the evidence for and against the role of breastfeeding in allergy prevention.Clinical & Experimental Allergy 2012 (42)827–851.
23. Muche-Borowski C, Kopp M, Reese I, Sitter H, Werfel T, Schafer T. Allergy prevention. Deutsch Arztebl Int 2009; 106(39): 625–31
24. Mugambi et al. Nutrition J 2012, 11:81 http://www.nutritionj.com/content/11/1/81
25. Muktiarti D, Munasir Z, Tumbelaka AR. Soy protein senzitization in cows milk allergy patients. Paediatr Indones2007; 47:78-82
26. Muraro.A, Dreborg.S, Halken S, Host A, Niggemann B, Aalberse R, et al. Dietary prevention of allergic diseases in infant and small children PartIII: Critical reviewed observational and interventional studies and final recommendation. Pediatr Allergy Immunol 2004; 15:291-307
27. Muraro A, Halken S, Arshad SH, Beyer K, Dubois AE, Du Toit G, et al. EAACI food allergy and anaphylaxis guidelines. Primary prevention of food allergy.Allergy. 2014;69:590-601. doi: 10.1111/all.12398. Epub 2014 Apr 3.
28. Osborn DA, Sinn JKH.Prebiotics in infants for prevention of allergy. Cochrane review 2013
29. Osborn DA, Sinn JKH. Probiotics in infants for prevention of allergic disease and food hypersensivity. Cochrane Database Syst Rev 2007:4: CD006475

30. Osborn DA, Sinn JKH. Soy formula for prevention of allergy and food intolerance in infant (review). 2009 the Cochrane Collaboration
31. Oxford center for evidence based-medicine.Diunduh dari : www.cebm.net
32. Palmer DJ1, Sullivan T, Gold MS, Prescott SL, Heddle R, Gibson RA, Makrides M. Randomized controlled trial of fish oil supplementation in pregnancy on childhood allergies. Allergy. 2013 Nov;68(11):1370-6. doi: 10.1111/all.12233. Epub 2013 Sep 21.
33. Partially-hydrolyzed formula for prevention of atopic dermatitis in Australia. NHS Economic Evaluation Database (NHS EED)2012, 15, 1064-1077 (do i:10.3111/13696998.2012.697085)
34. Prescott S, Nowak-Wôgrzyn A. Strategies to prevent and reduce allergic diseases. Ann Nutr Metab 2011;59(suppl 1):28–42
35. Prevention of allergy and allergic asthma. WHO/WHO meeting on prevention of allergy and allergic asthma, Geneva 2002
36. Raherisona C, Pe´nard-Morandb C, Moreaub D, Caillaudc D, Charpind D, Kopfersmitte C, et al. In utero and childhood exposure to parental tobacco smoke, and allergies in schoolchildren. Respiratory Med 2001;101:107–117
37. Rekomendasi Ikatan Dokter Anak Indonesia mengenai air susu ibu. Diunduh dari http://idai.or.id/professional-resources/rekomendasi/rekomendasi-ikatan-dokter-anak-indonesia-mengenai-air-susu-ibu-dan-menyusui.html
38. Rubino A, Capano G, De Curtis M, Guarino A, Pisacane A. Advances in infant nutrition. Ann 1st super sanita 1995;3:407
39. Saulyte J, Regueira C, Montes-Martı´nez A, et al. Active or Passive Exposure to Tobacco Smoking and Allergic Rinitis, Allergic Dermatitis, and Food Allergy in Adults and Children: A Systematic Review and Meta-Analysis. PLoS Med 2014; 11,e1001611
40. Sicherer SA, Sampson HA. Food allergy. JAllergy Clin Immunol 2010;125:S116-25.
41. Szajewska H. Early Nutritional Strategies for Preventing Allergic Disease. IMAJ 2014;57-61
42. Tanaka K, Miyake Y, Arakawa M, Sasaki S, Ohya Y. Prevalence of Asthma and Wheeze in Relation to Passive Smoking in Japanese Children . Ann Epidemiol 2007;17:1004–1010.
43. Tanaka K, Miyake Y, Sasaki S. Association between Breastfeeding and Allergic Disorders In Japanese Children. Int J Tuberc Lung Dis 2010;14:513–518
44. von Berg A, Koletzko S, Filipiak-Pittroff B, Laubereau B, Grübl A, Erich Wichmann H, et al. J Allergy Clin Immunol2007;119: 718–725.

45. von Berg A, Filipiak-Pittroff B, Kramer U, Link E, Bollrath C, Brockow I, Koletzko S, Grubl A, Heinrich J, Wichmann HE, Bauer CP, Reinhardt D, Berdel D, and the GINIplus study group. J Allergy Clin Immunol 2008;121:1442–1447.
46. von Berg A, Filipiak-Pittroff B, Kramer U, Hoffmann B, Link E, Beckmann C, Hoffmann U, Reinhardt D, Grubl A, Heinrich J, Wichmann HE, Bauer CP, Koletzko S, Berdel D, for the GINIplus study group. J Allergy Clin Immunol 2013;131:1565-73
47. Wahn U. What drives atopic march? Allergy 2000: 55: 591±599
48. Weinberg EG. The atopic march. Curr Allergy Clin Immunol 2005;18, 4-5
49. Zeiger RZ. Food allergen avoidance in the prevention of food allergy in infant and children. Pediatrics 2003;111:1662-71

# Tes Kulit pada Pemberian Injeksi Antibiotik

**IKATAN DOKTER ANAK INDONESIA**

**REKOMENDASI**

**No.: 005/Rek/PP IDAI/VI/2013**

**Tentang Tes Kulit pada Pemberian Injeksi Antibiotik**

1. Tes kulit hanya direkomendasikan untuk antibiotik golongan penisilin, harus menggunakan penisilin dan metabolitnya yang telah terbukti menimbulkan reaksi alergi.
2. Tes kulit terhadap penisilin dengan metabolit determinan mayor dan minor merupakan tes yang paling dipercaya untuk evaluasi IgE-mediated alergi penisilin. Nilai ramal negatif tes kulit terhadap penisilin adalah mendekati 100%, dan nilai ramal prositif adalah antara 40%-100%.
3. Tes kulit memberikan bukti sensitisasi terhadap obat tertentu tetapi harus selalu dinterpretasikan sesuai konteks klinis dan tidak digunakan untuk skrining alergi obat.
4. Berhubung saat ini di Indonesia belum tersedia sediaan metabolit penisilin, maka tes kulit untuk antibiotik tidak direkomendasikan. Jika diperlukan antibiotik secara parenteral, maka diperlukan perangkat penanganan reaksi anafilaksis.

Referensi :


1. Barbaud A, Goncalo M, Bruynzeel D, Bircher A, Guidelines for performing skin tests with drugs in the investigation of cutaneous adverse drug reactions. Contact dermatitis 2001;45:321–8.
2. Bernstein IL, Li JT, Bernstein DI, Hamilton R, Spector SL, Tan R, dkk. Allergy diagnostic testing: an updated practice parameter. Part 2. Ann Allergy Asthma Immuno.l 2008;100 Supl 3:S66-121.
3. Lee SH, Park HW, Kim SH, dkk. The current practice of skin testing for antibiotics in Korean hospitals. Korean J Intern Med. 2010;25:207–12.
4. Fox S, Park MA. Penicillin skin testing in the evaluation and management of penicillin allergy. Ann Allergy Asthma Immunol. 2011;1;106:1–7.
5. Langley JM, Halperin S. Allergy to antibiotics in children: perception versus reality. Can J Infect Dis. 2002;13:160–3.
6. Macy E, Ho NJ. Adverse reactions associated with therapeutic antibiotic use after penicillin skin testing. Perm J. 2011;15: 31–7.
7. Solensky R, Khan DA. Drug allergy: an updated practice parameter. Annals of Allergy, Asthma & Immunol. 2010;105: 1-76.
8. Thong BY. Update on the management of antibiotic allergy. Allergy Asthma Immunol Res. 2010;2:77–86.
9. Warrington R, Silviu-Dan F. Drug allergy. Allergy, Asthma & Clinical Immunol. 2011;7 Supl 1:S10.


Pengurus Pusat Ikatan Dokter Anak Indonesia

Disusun oleh: UKK Alergi-Imunologi IDAI