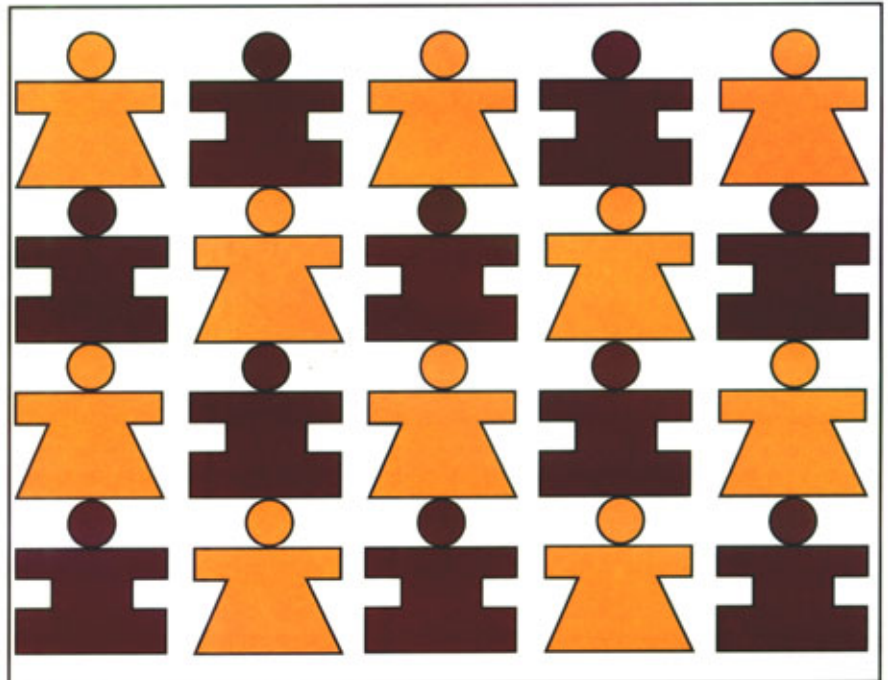


CERMIN DUNIA KEDOKTERAN

<http://www.kalbe.co.id>

ISSN : 0125-913X



134.
Masalah Anak

134. Masalah Anak



Karya Sriwidodo WS

Daftar isi :

2. Editorial
4. English Summary

Artikel

5. Karakteristik Balita Kurang Energi Protein (KEP) yang Dirawat Inap di RSUD Dr. Pirngadi, Medan, 1999-2000 – **Anton Kristijono**
10. Penatalaksanaan Busung Lapar pada Balita – **H. Nuchsan Umar Lubis, Arlina Yunita Marsida**
14. Vitamin A untuk Bayi Berat Badan Lahir Sangat Rendah – **Bambang Surif, JS Lisal**
17. Status Kekebalan Balita terhadap Virus Polio setelah Kegiatan PIN I dan II di Irian Jaya – **Gendrowahyuhono**
21. Efikasi Vaksin Campak pada Balita di Kabupaten Serang, 1999-2000 – **Salma Padri**
24. Status Kekebalan terhadap Difteri dan Tetanus pada Anak Usia 4-5 Tahun dan Siswa SD kelas VI – **Muljati Prijanto, Sarwo Handayani, Dewi Parwati, Farida Siburian, Hambrah Sri Wurjani**
27. Hematuri pada Anak – **Nyoman Sunarka**
32. Sindrom Nefrotik Infantil – **Sudung O. Pardede**
39. Karies Gigi pada Balita di lima Wilayah DKI, 1993 – **Yuyus R., Magdarina DA., F. Sintawati**
43. Isolated Clitoromegaly pada Neonatus sebagai Gejala Awal Sindrom Hiperplasi Adrenal Kongenital – **Charles D. Siregar, Jose RL Batubara, Bambang Trijaya, Aman B. Pulungan**
46. Respon Imun dan Derajat Kesakitan Demam Berdarah Dengue dan Dengue Shock Syndrome – **Harli Novriani**

49. Kalender Kegiatan Ilmiah
50. Kegiatan Ilmiah
52. Produk Baru
53. Kapsul
54. Internet
55. Abstrak
56. RPPIK

CDK dapat diperoleh cuma-cuma melalui MedRep Grup PT. Kalbe Farma, ATAU dengan mengganti ongkos Rp. 10.000,-/eks



EDITORIAL

Selamat Tahun Baru 2002

Cermin Dunia Kedokteran mengawali terbitan tahun ini dengan topik mengenai Anak; dimulai dari masalah kesehatan dasar seperti gizi, imunisasi dan defisiensi vitamin, berlanjut ke penyakit-penyakit yang lebih spesifik yaitu kelainan ginjal pada anak dan kelainan hormonal.

Beberapa masalah klinis seperti demam berdarah juga akan disinggung, dilengkapi dengan artikel mengenai kesehatan gigi di kalangan balita.

Rubrik baru – Kapsul – kami perkenalkan untuk menampung artikel-artikel singkat yang praktis, yang dapat diterapkan dalam pengelolaan pasien sehari-hari. Untuk dapat mencapai tujuan tersebut, kami berharap adanya umpan balik dari para sejawat, baik dalam bentuk saran ataupun kritik.

Selamat membaca.

Redaksi

Redaksi beserta Staf Cermin Dunia Kedokteran mengucapkan

Selamat Tahun Baru 2002

Redaksi



CERMIN DUNIA KEDOKTERAN

International Standard Serial Number: 0125 – 913X

KETUA PENGARAH
Prof. Dr Oen L.H. MSc

PEMIMPIN UMUM
Dr. Erik Tapan

KETUA PENYUNTING
Dr. Budi Riyanto W.

PELAKSANA
Sriwidodo WS.

TATA USAHA
Dodi Sumarna

ALAMAT REDAKSI

Majalah Cermin Dunia Kedokteran, Gedung Enseval,
Jl. Letjen Suprpto Kav. 4, Cempaka Putih, Jakarta
10510, P.O. Box 3117 Jkt. Telp. (021)4208171
E-mail : cdk@kalbe.co.id
Website : <http://www.kalbe.co.id/cdk>

NOMOR IJIN

151/SK/DITJEN PPG/STT/1976
Tanggal 3 Juli 1976

PENERBIT

Grup PT Kalbe Farma

PENCETAK

PT Temprint

REDAKSI KEHORMATAN

– **Prof. DR. Sumarmo Poorwo Soedarmo**
Staf Ahli Menteri Kesehatan,
Departemen Kesehatan RI,
Jakarta.

– **Prof. Drg. Siti Wuryan A. Prayitno**
SKM, MScD, PhD.
Bagian Periodontologi, Fakultas Kedokteran Gigi
Universitas Indonesia, Jakarta

– **Prof. Dr. R. Budhi Darmojo**
Guru Besar Ilmu Penyakit Dalam
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro,
Semarang.

– **Prof. DR. Hendro Kusnoto Drg.,Sp.Ort**
Laboratorium Ortodonti
Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Trisakti,
Jakarta

– **DR. Arini Setiawati**
Bagian Farmakologi
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia
Jakarta

DEWAN REDAKSI

– **Dr. Boenjamin Setiawan Ph.D**

– **Prof. Dr. Sjahbanar Soebianto**
Zahir MSc.

<http://www.kalbe.co.id/cdk>

PETUNJUK UNTUK PENULIS

Cermin Dunia Kedokteran menerima naskah yang membahas berbagai aspek kesehatan, kedokteran dan farmasi, juga hasil penelitian di bidang-bidang tersebut.

Naskah yang dikirimkan kepada Redaksi adalah naskah yang khusus untuk diterbitkan oleh Cermin Dunia Kedokteran; bila pernah dibahas atau dibacakan dalam suatu pertemuan ilmiah, hendaknya diberi keterangan mengenai nama, tempat dan saat berlangsungnya pertemuan tersebut.

Naskah ditulis dalam bahasa Indonesia atau Inggris; bila menggunakan bahasa Indonesia, hendaknya mengikuti kaidah-kaidah bahasa Indonesia yang berlaku. Istilah media sedapat mungkin menggunakan istilah bahasa Indonesia yang baku, atau diberi padanannya dalam bahasa Indonesia. Redaksi berhak mengubah susunan bahasa tanpa mengubah isinya. Setiap naskah harus disertai dengan abstrak dalam bahasa Indonesia. Untuk memudahkan para pembaca yang tidak berbahasa Indonesia lebih baik bila disertai juga dengan abstrak dalam bahasa Inggris. Bila tidak ada, Redaksi berhak membuat sendiri abstrak berbahasa Inggris untuk karangan tersebut.

Naskah diketik dengan spasi ganda di atas kertas putih berukuran kuarto/ folio, satu muka, dengan menyisakan cukup ruangan di kanan-kirinya, lebih disukai bila panjangnya kira-kira 6 - 10 halaman kuarto disertai/atau dalam bentuk disket program MS Word. Nama (para) pe-ngarang ditulis lengkap, disertai keterangan lembaga/fakultas/institut tempat bekerjanya. Tabel/ skema/grafik/ilustrasi yang melengkapi naskah dibuat sejelas-jelasnya dengan tinta hitam agar dapat langsung direproduksi, diberi nomor sesuai dengan

urutan pemunculannya dalam naskah dan disertai keterangan yang jelas. Bila terpisah dalam lembar lain, hendaknya ditandai untuk menghindari kemungkinan tertukar. Kepustakaan diberi nomor urut sesuai dengan pemunculannya dalam naskah; disusun menurut ketentuan dalam Cumulated Index Medicus dan/atau Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals (Ann Intern Med 1979; 90 : 95-9).

Contoh:

1. Basmajian JV, Kirby RL. Medical Rehabilitation. 1st ed. Baltimore. London: William and Wilkins, 1984; Hal 174-9.
2. Weinstein L, Swartz MN. Pathogenetic properties of invading microorganisms. Dalam: Sodeman WA Jr. Sodeman WA, eds. Pathologic physiology: Mechanisms of diseases. Philadelphia: WB Saunders, 1974;457-72.
3. Sri Oemijati. Masalah dalam pemberantasan filariasis di Indonesia. Cermin Dunia Kedokt. 1990; 64: 7-10.

Bila pengarang enam orang atau kurang, sebutkan semua; bila tujuh atau lebih, sebutkan hanya tiga yang pertama dan tambahkan dkk.

Naskah dikirimkan ke alamat : Redaksi Cermin Dunia Kedokteran, Gedung Enseval, Jl. Letjen Suprpto Kav. 4, Cempaka Putih, Jakarta 10510 P.O. Box 3117 Jakarta. Tlp. (021) 4208171. E-mail : redaksiCDK@yahoo.com

Pengarang yang naskahnya telah disetujui untuk diterbitkan, akan diberitahu secara tertulis.

Naskah yang tidak dapat diterbitkan hanya dikembalikan bila disertai dengan amplop beralamat (pengarang) lengkap dengan perangko yang cukup.

Tulisan dalam majalah ini merupakan pandangan/pendapat masing-masing penulis dan tidak selalu merupakan pandangan atau kebijakan instansi/lembaga/bagian tempat kerja si penulis.

English Summary

HEMATURIA IN CHILDREN

Nyoman Sunarka

*Bangli Regional General Hospital,
Bangli, Bali, Indonesia*

Hematuria is defined as the presence of blood or red blood cells in urine. Clinically, hematuria is termed macroscopic and microscopic. Hematuria in children can be due to variety of causes from trauma to disorders of coagulation. It may be due to inherited or acquired disorders. Systematic examination should be performed to determine the etiology. Patients who have hematuria should be admitted to hospital.

Cermin Dunia Kedokt. 2002; 134: 27-31
nys

INFANTILE NEPHROTIC SYNDROME

Sudung O. Pardede

*Department of Child Health Faculty
of Medicine, University of Indonesia/
Dr. Cipto Mangunkusumo Hospital,
Jakarta, Indonesia*

Nephrotic syndrome is clinically defined by heavy proteinuria, secondary oedema, hypoalbuminemia, and hyperlipidemia. Infantile nephrotic syndrome is a nephrotic syndrome which occurs in three months up to 1 year of age, while nephrotic syndrome occurs at birth or within the first 3 months of life is defined as congenital nephrotic syndrome. Infantile nephrotic syndrome is rare and defined as either primary or secondary. Primary infantile nephrotic syndrome may also result from membranous glomerulonephritis or diffuse mesangial sclerosis. Se-

condary causes of infantile nephrotic syndrome are important, since specific therapies are available. Infantile nephrotic syndrome may be associated with nail patella syndrome, pseudohermaphroditism, XY gonadal dysgenesis, Wilms tumor, mercury intoxication, hemolytic uremic syndrome, and infections such as syphilis, cytomegalo virus, hepatitis, rubella, malaria, and toxoplasmosis. Infantile nephrotic syndrome may have minimal changes which improve with corticosteroid and/or immunosuppressant treatment but corticosteroids are usually ineffective in the treatment of diffuse mesangial sclerosis. Infantile nephrotic syndrome has a much better prognosis than congenital nephrotic syndrome.

Cermin Dunia Kedokt. 2002; 134: 32-8
sop

What is spoken flies, what is written remains

HASIL PENELITIAN

Karakteristik Balita Kurang Energi Protein (KEP) yang Dirawat Inap di RSUD Dr. Pirngadi Medan Tahun 1999 – 2000

Anton Kristijono

Balai Penelitian Kesehatan, Departemen Kesehatan RI, D.I. Nangroe Darusalam Aceh

ABSTRAK

Latar belakang. Kurang Energi Protein (KEP) merupakan salah satu masalah gizi utama di negara berkembang seperti di Indonesia, kejadian ini terutama pada anak-anak di bawah usia 5 tahun (balita).

Tujuan. Mengetahui karakteristik balita penderita Kurang Energi Protein (KEP) yang di rawat inap di RSUD Dr. Pirngadi Medan.

Lokasi penelitian: RSUD Dr. Pirngadi Medan.

Waktu penelitian: bulan Juni s/d Juli 2001.

Bahan dan cara: penelitian ini adalah penelitian deskriptif; data yang dikumpulkan bersifat sekunder, bersumber dari kartu status pasien balita penderita KEP di bagian Medical Record RSUD Dr. Pirngadi Medan yang dirawat inap selama tahun 1999 s/d 2000 sebanyak 98 penderita.

Hasil: dari 98 balita penderita KEP sebagian besar adalah perempuan (60,20%), berasal dari golongan umur 12-23 bulan (50,00%), dengan pekerjaan ayah penderita yang terbanyak adalah wiraswasta (55,10%), dan sebagian besar ibu penderita tidak bekerja (71,42%). Pendidikan ayah penderita 52,04% tamat SLTP, dan 29,59% ibu penderita juga tamat SLTP; hampir seluruh penderita (98,97%) berasal dari Kota Medan. Dari 98 balita penderita KEP, 32,65% menderita muntah, muntah dan demam sewaktu masuk. 46,90% menderita KEP tingkat berat, terutama marasmus (58,70%). Sebagian besar (73,47%) penderita masih menderita KEP tingkat ringan, sedang atau berat setelah dirawat. Sebanyak 77,55% penderita dirawat selama kurang dari 7 hari, dengan penyakit penyerta terbanyak adalah gastroenteritis (62,24%). Dehidrasi berat adalah penyebab utama kematian (83,33%). Dari 98 penderita, 79,59% lahir dengan berat badan normal. Dari 68 penderita berusia di atas 12 bulan 48,53% tidak lengkap imunisasinya dan 42,64% tidak pernah diimunisasi. Jumlah saudara kandung penderita umumnya adalah 3 orang (28,57%).

LATAR BELAKANG

Perbaikan keadaan gizi penting untuk meningkatkan kesehatan ibu hamil, menurunkan angka kematian bayi dan balita, meningkatkan kemampuan tumbuh kembang fisik, mental dan sosial anak, dan untuk meningkatkan produktifitas kerja serta prestasi akademik. Oleh karena itu keadaan gizi merupakan

salah satu ukuran penting dari kualitas sumber daya manusia.¹

Upaya perbaikan gizi telah lama dilaksanakan oleh pemerintah Indonesia, melalui Departemen Kesehatan, sejak Pelita I sampai dengan Pelita VI. Upaya ini terutama diarahkan untuk menanggulangi 4 (empat) masalah gizi utama di Indonesia, yaitu : Kurang Energi Protein (KEP), Kurang Vitamin A

(KVA), Anemia Gizi Besi dan Gangguan Akibat Kurang Iodium (GAKI). Khusus mengenai KEP, pada Repelita VI pemerintah bersama masyarakat berupaya menurunkan prevalensi KEP dari 40 % menjadi 30 %. Sasaran ini merupakan bukti komitmen nyata bangsa Indonesia terhadap Konvensi mengenai Hak-hak Anak tahun 1989, yang pada tahun 1997 diratifikasi oleh 191 negara anggota WHO. Dalam konvensi ini hak anak untuk mendapatkan kecukupan gizi memperoleh pengakuan penuh, dan kecukupan ini harus diperhatikan sejak dini, bahkan sejak pembuahan agar bayi bisa berkembang secara sehat dan optimal.²

Penyakit Kurang Energi Protein (KEP) merupakan bentuk malnutrisi yang terdapat terutama pada anak-anak di bawah umur 5 tahun dan kebanyakan di negara-negara sedang berkembang. Bentuk KEP berat memberi gambaran klinis yang khas, misalnya bentuk kwashiorkor, bentuk marasmus atau bentuk campuran kwashiorkor marasmus. Pada kenyataannya sebagian besar penyakit KEP terdapat dalam bentuk ringan. Gejala penyakit KEP ringan ini tidak jelas, hanya terlihat bahwa berat badan anak lebih rendah jika dibandingkan dengan anak seumurnya. Berdasarkan hasil penyelidikan di 254 desa di seluruh Indonesia, Tarwotjo, dkk (1978), memperkirakan bahwa 30 % atau 9 juta diantara anak-anak balita menderita gizi kurang, sedangkan 3 % atau 0,9 juta anak-anak balita menderita gizi buruk.³

Berbagai upaya perbaikan gizi yang selama ini dilakukan telah mampu menurunkan prevalensi KEP. Data Susenas tahun 1989, 1992, 1995 dan 1998 menunjukkan penurunan prevalensi KEP total dari 47,8% pada tahun 1989 menjadi 41,7% (1992), 35,0% (1995) dan 33,4% pada tahun 1998. Distribusi frekuensi KEP menurut wilayah sangat bervariasi. Beberapa propinsi mempunyai angka KEP relatif rendah yaitu di bawah 30% (target Repelita VI), sementara di beberapa propinsi lain masih tinggi.

Namun krisis ekonomi berkepanjangan yang dimulai sejak pertengahan tahun 1997 menimbulkan berbagai dampak, termasuk terhadap derajat kesehatan dan keadaan gizi masyarakat berupa antara lain peningkatan jumlah penderita KEP yang ditandai dengan ditemukannya penderita gizi buruk yang selama 10 tahun terakhir sudah jarang ditemui.²

Di Sumatera Utara sendiri angka prevalensi KEP nyata (gizi kurang dan buruk)nya masih di atas prevalensi nasional. Berdasarkan data susenas 1998, prevalensi untuk Sumatera Utara sebesar 40,4% sedangkan angka nasional adalah 30,4%.⁶

Khusus untuk Kota Medan, pada Safari Busung Lapar yang diadakan bulan Juli 2000, ditemukan sebanyak 761 penderita gizi buruk dan 17.435 penderita gizi kurang dari 74.858 anak yang didata. Penderita ditemukan menyebar di hampir semua kecamatan yang ada di Kotamadya Medan. Sedangkan dari laporan Bagian SMF Penyakit Anak RSUD Dr. Pirngadi Medan tahun 1999 dan 2000, tercatat sebanyak 98 balita penderita KEP dirawat di rumah sakit tersebut.⁷

TUJUAN

Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui karakteristik balita penderita KEP yang dirawat inap di RSUD Dr. Pirngadi Medan tahun 1999-2000.

BAHAN DAN CARA

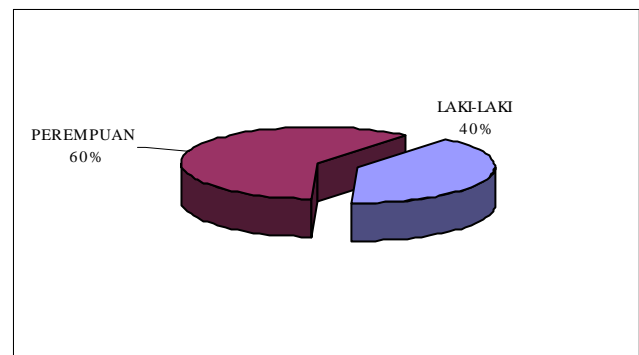
Penelitian ini adalah penelitian deskriptif, data sekunder bersumber dari kartu status pasien balita penderita KEP yang dirawat inap yang disimpan di bagian Medical Record RSUD Dr. Pirngadi Medan selama tahun 1999 s/d 2000. Data yang diambil dari kartu status pasien meliputi: jenis kelamin, golongan umur, pekerjaan orang tua, pendidikan orang tua, asal daerah, keadaan umum sewaktu masuk, tingkat KEP sewaktu masuk, KEP tingkat berat menurut tipenya, tingkat KEP sewaktu keluar, lama rawat, keadaan saat pulang, penyebab penderita meninggal, penyakit penyerta, berat badan lahir, kelengkapan imunisasi dasar dan jumlah saudara kandung.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Dalam kurun waktu 2 tahun (1999-2000) terdapat sebanyak 98 balita penderita KEP yang dirawat inap di RSUD Dr. Pirngadi Medan. Jumlah per tahun adalah sama, yaitu masing-masing 49 balita penderita KEP. Namun proporsi terhadap seluruh penderita rawat inap di Bagian Anak berbeda, karena pada tahun 2000 terjadi penurunan jumlah pasien sebesar 8,95% dibandingkan dari tahun 1999.

Proporsi rata-rata dalam 2 tahun adalah 1,29%, artinya diantara 100 penderita yang dirawat inap di Bagian Anak terdapat 1 penderita KEP.

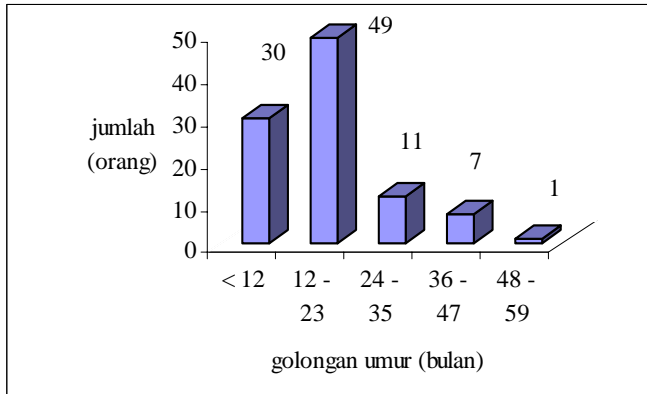
Selama 2 tahun ini, lebih banyak ditemukan balita penderita KEP berjenis kelamin perempuan daripada laki-laki (60,20% vs. 39,80%) (**Gambar 1**). Dengan perbandingan 1,5:1 Hasil ini sesuai dengan penelitian Nazir HZ.M, dkk di RSUD Palembang.¹⁴ Sedangkan Agustina Lubis dkk. (1997) menemukan prevalensi laki-laki : perempuan adalah 1 : 4.; menurutnya hal ini disebabkan karena perbedaan nilai anak, anak laki-laki dianggap lebih berharga daripada anak perempuan sehingga anak laki-laki akan mendapatkan perawatan kesehatan dan pemberian makanan yang lebih baik.²³



Gambar 1. Distribusi penderita kurang energi protein yang dirawat inap di RSUD Dr. Pirngadi Medan tahun 1999-2000 menurut jenis kelamin.

Dari segi golongan umur, balita penderita KEP lebih banyak ditemukan pada usia 12 s/d 23 bulan (**Gambar 2**), yaitu sebesar 50,00%. Balita pada usia ini, baru memasuki suatu tahapan baru dalam proses tumbuh kembangnya. Di antaranya tahapan untuk mulai beralih dari ketergantungan yang besar pada ASI atau susu formula ke makanan semi padat. Sebagian balita mengalami masa ini tanpa kesulitan, namun sebagian lagi menderita kesulitan makan yang berat. Barlet (1928) menduga

25% dari jumlah anak menderita kesulitan makan. Sementara GUAPCD (Georgetown University Affiliated Program for Child Development) memperoleh angka 33% dari penyelidikan pada tahun 1971-1975. Jumlahnya di Indonesia diduga lebih banyak lagi. Akibat kesulitan makan ini menyebabkan masukan makanan yang kurang sehingga anak jatuh pada keadaan gizi yang kurang hingga buruk.¹⁵



Gambar 2. Distribusi penderita kurang energi protein yang dirawat inap di RSU Dr. Pirngadi Medan tahun 1999-2000 menurut golongan umur.

Pada usia ini balita juga sudah mulai lebih banyak bersosialisasi dengan lingkungannya. Segera setelah anak dapat bergerak sendiri tanpa bantuan orang lain, mereka akan lebih sering kontak dengan orang-orang di sekitarnya sehingga memudahkan untuk terkena penyakit infeksi terutama bagi anak-anak yang daya tahan tubuhnya lemah.¹⁶

Jika dilihat dari tingkat pendidikannya, ayah penderita KEP sebagian besar mempunyai tingkat pendidikan Tamat SLTP (52,04%). Sedangkan ibu penderita, yang terbanyak adalah juga Tamat SLTP (29,59%). Namun tingkat pendidikan ayah dan ibu penderita ada yang cukup tinggi yaitu Tamat SLTA sebanyak 31,63%, untuk ayah dan 27,55% untuk ibu.

Pada tabel 1 dapat dilihat bahwa balita penderita KEP tingkat berat atau gizi buruk selama 2 tahun sebanyak 46 penderita. Dari jumlah ini sebanyak 3 penderita (6,5%) mempunyai ibu dengan tingkat pendidikan Tamat SLTA.

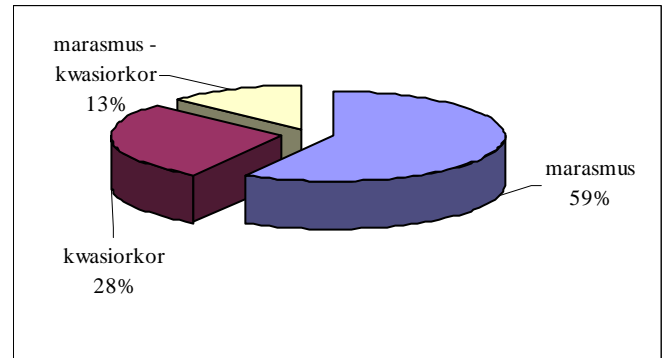
Tabel 1. Distribusi penderita Kurang Energi Protein yang dirawat inap di RS Umum Dr. Pirngadi Medan Tahun 1999-2000 menurut tingkat pendidikan ibu dan tingkat KEP penderita

No	Tk. Pend.	Tk. KEP	Ringan	Sedang	Berat	Total
1	Tidak tamat SD		-	1	22	23
2	Tamat SD		1	3	15	19
3	Tamat SLTP		3	20	6	29
4	Tamat SLTA		19	5	3	27
Jumlah			23	29	46	98

Hasil analisa data Susenas 1986 menunjukkan bahwa pendidikan orang tua ternyata berhubungan negatif dengan prevalensi kurang gizi.¹⁷ Jadi mungkin ada faktor lain yang menyebabkan anak dari orang tua dengan tingkat pendidikan Tamat SLTA menderita KEP bahkan sampai tingkat berat.

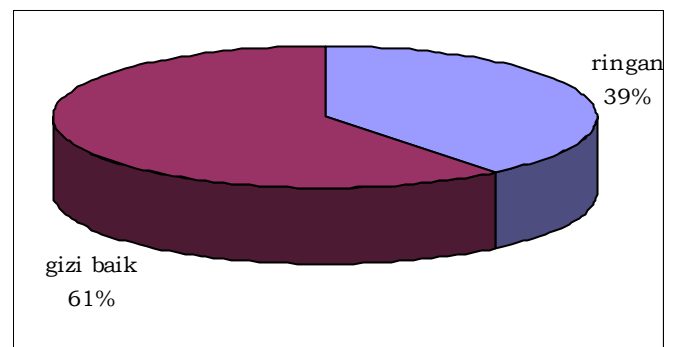
Faktor tersebut mungkin tingkat pengetahuan gizi orang tua penderita terutama ibu. Beberapa pakar pendidikan gizi seperti Green, Mantra dan Rogers berpendapat bahwa di samping pendidikan, tingkat pengetahuan ibu tentang gizi sangat berpengaruh terhadap praktek gizi ibu di dalam rumah tangga. Sebab sekalipun kurangnya daya beli merupakan halangan utama, sebagian kekurangan gizi akan bisa diatasi jika orang tahu bagaimana seharusnya memanfaatkan segala sumber yang dimiliki.¹³

Dari 46 balita penderita KEP tingkat berat atau gizi buruk (Gambar 3), sebagian besar menderita KEP berat tipe marasmus (58,70%), lebih banyak dari tipe kwashiorkor (28,30%) dan gabungan keduanya (13,00%). Hal ini mendekati angka hasil pengamatan Mc Larven (1966) sebesar 85% untuk Marasmus sedangkan Kwashiorkor dan Marasmus-Kwashiorkor adalah 10%-15%.¹⁸



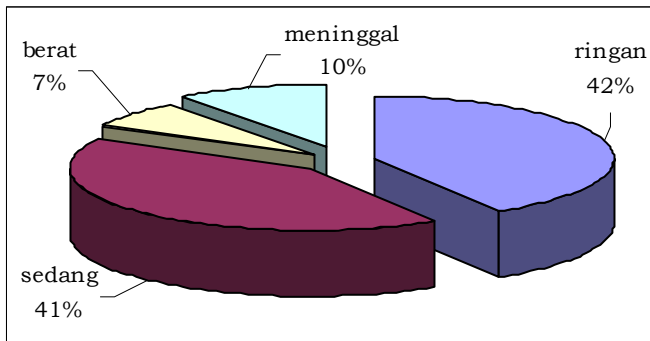
Gambar 3. Distribusi penderita kurang energi protein yang dirawat inap di RSU Dr. Pirngadi Medan tahun 1999-2000 tingkat berat menurut tipenya.

Gambar 4 memperlihatkan keadaan 23 balita penderita KEP tingkat ringan sewaktu keluar dari RS. Dari jumlah tersebut setelah menjalani perawatan, 14 balita (60,87%) menjadi gizi baik atau sembuh. Sisanya 9 balita (39,13%) tetap menderita KEP tingkat ringan pada saat keluar dari RS.



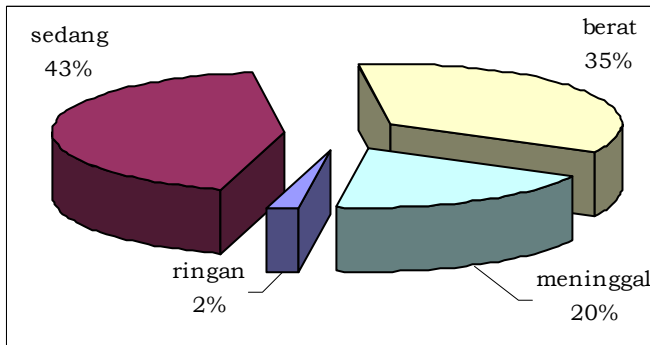
Gambar 4. Distribusi penderita kurang energi protein yang dirawat inap di RSU Dr. Pirngadi tahun 1999 - 2000 tingkat ringan sewaktu keluar.

Gambar 5 memperlihatkan keadaan 29 balita penderita KEP tingkat sedang sewaktu keluar dari RS. Sebanyak 41,38% meningkat menjadi KEP tingkat ringan. Sebesar 41,38% tetap pada tingkatan KEP sedang dan 2 balita (6,90%) turun menjadi KEP tingkat berat serta 3 penderita (10,34%) meninggal.



Gambar 5. Distribusi penderita kurang energi protein yang dirawat inap di RSU Dr. Pirngadi Medan tahun 1999 – 2000 tingkat sedang sewaktu keluar.

Gambar 6 memperlihatkan keadaan 46 balita penderita KEP tingkat berat sewaktu keluar dari RS. Hanya 1 penderita (2,17%) yang meningkat menjadi KEP tingkat ringan, dan sebanyak 47,47% meningkat statusnya menjadi KEP tingkat sedang, 34,78% tetap pada KEP tingkat berat serta 19,60% meninggal.

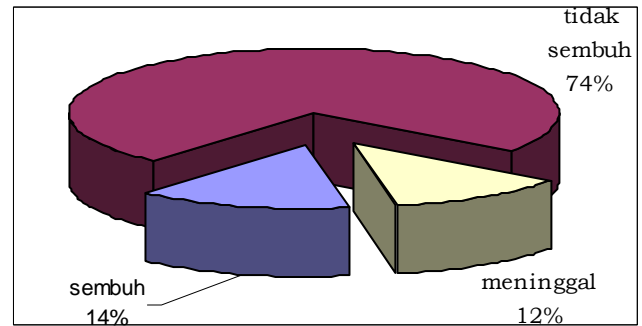


Gambar 6. Distribusi penderita kurang energi protein yang dirawat inap di RSU Dr. Pirngadi tahun 1999- 2000 tingkat berat sewaktu keluar.

Dari data di atas terlihat bahwa risiko gagal dalam pengobatan bahkan kematian terutama pada KEP tingkat berat; sebab seperti yang dikemukakan oleh Chandra (1980), infeksi akan memperburuk status gizi. Dan sebaliknya gangguan gizi memperburuk kemampuan anak untuk mengatasi penyakit infeksi, karena gizi kurang menghambat reaksi pembentukan kekebalan tubuh.¹⁶

Hasil ini juga sesuai dengan penelitian Alisjahbana, dkk (1984) di 20 Rumah Sakit di Jawa Barat dari tahun 1981-1983, yang menunjukkan bahwa anak-anak dengan gizi buruk angka kematiannya tertinggi, yaitu hampir empat kali lebih besar dibanding dengan angka kematian pada kelompok anak-anak dengan gizi baik.¹⁶

Sebagian besar (77,55%) dari 98 balita penderita KEP dirawat inap di RSU Dr. Pirngadi selama kurang dari 7 hari rawatan. Sedangkan yang lebih dari 14 hari rawatan hanya 3,05%. Namun selama perawatan tidak semua balita penderita KEP sembuh. Hanya 14 balita (14,28%) yang sembuh, dalam arti status gizinya sudah meningkat ke gizi baik. Dan yang paling banyak adalah tidak sembuh (73,47%), serta sisanya (12,25%) meninggal (Gambar 7).

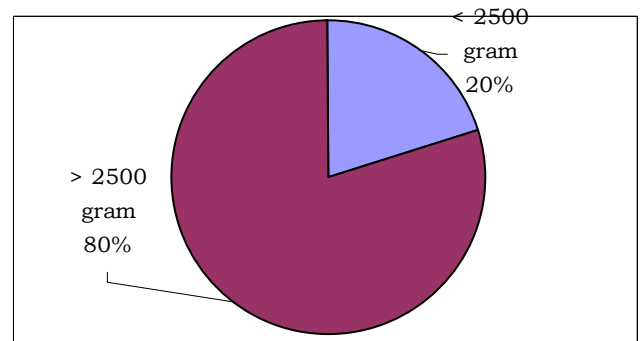


Gambar 7. Distribusi penderita kurang energi protein yang dirawat inap di RSU Dr. Pirngadi Medan tahun 1999 – 2000 menurut keadaan sewaktu pulang.

Balita yang dinyatakan tidak sembuh ini karena masih dalam tingkat KEP ringan, sedang atau berat. Dari 73,47% balita yang pulang dalam keadaan tidak sembuh tersebut, sebagian besar (69,45%) Pulang Atas Permintaan Sendiri (PAPS). Sebagian kecil (30,55%) Pulang Berobat Jalan (PBJ). Seluruh balita yang pulang dengan alasan Pulang Berobat Jalan (PBJ) ini berada pada KEP tingkat ringan. Hal ini sesuai dengan Pedoman Tata Laksana KEP di RS oleh Depkes bahwa pasien KEP ringan dianjurkan untuk berobat jalan.

Dari 98 balita penderita KEP, sebanyak 12 balita meninggal; angka *Case Fatality Rate* (CFR) dari KEP ini adalah 12,25%. Angka ini lebih rendah bila dibandingkan dengan CFR KEP di RSUP Palembang yang mencapai 30%-40% pada tahun 1993, atau dibandingkan dengan CFR KEP di RS secara nasional yang berkisar antara 15%-40%. Adanya penurunan ini mungkin karena perhatian pemerintah saat ini atas kasus KEP sangat besar. Ini ditunjukkan melalui keluarnya Instruksi Menteri Kesehatan No. 1290/ Menkes/X/1998, tanggal 19 Oktober 1998 bahwa KEP sudah dianggap sebagai Kejadian Luar Biasa (KLB) bila ada 1 kasus saja ditemukan, dan harus segera dilaporkan 1 x 24 jam serta dirawat di RS atau Puskesmas dengan gratis bagi keluarga miskin.

Pada Gambar 8 dapat dilihat bahwa 20,41% balita penderita KEP mempunyai riwayat kelahiran dengan BBLR, yaitu BB lahir kurang dari 2500 gr. Hal ini dapat dipahami karena bayi dengan BBLR yang bertahan hidup mempunyai risiko lebih mudah mengalami berbagai kelemahan fisik dan mental (intelegensia), serta akan meningkatkan risiko morbiditas dan mortalitas karena rentan terhadap infeksi.¹⁹



Gambar 8. Distribusi penderita kurang energi protein yang dirawat inap di RSU Dr. Pirngadi Medan tahun 1999 – 2000 menurut berat badan waktu lahir.

Dari **tabel 2** terlihat angka kejadian KEP meninggi pada balita yang mempunyai saudara kandung berjumlah 3 orang s/d 5 orang. Persentase terbanyak pada balita dengan jumlah saudara 3 orang mencapai 28,57%, jumlah saudara 4 orang 18,36% dan jumlah saudara 5 orang 17,34%. Tetapi menurun pada jumlah saudara 6 orang yaitu hanya 5,10%.

Tabel 2. Distribusi penderita Kurang Energi Protein yang dirawat inap di RSU Dr. Pirngadi Medan tahun 1999 – 2000 menurut jumlah saudara kandung

No	Jumlah Saudara Kandung (orang)	Jumlah penderita (orang)	Persentase (%)
1	Anak tunggal	9	9,18
2	1	11	11,22
3	2	10	10,20
4	3	28	28,57
5	4	18	18,36
6	5	17	17,34
7	6	5	5,10
Jumlah		98	100,00

Hasil ini berbeda dengan penelitian Morley (1968), dalam studinya di Nigeria ia menemukan bahwa insidensi kwashiorkor meninggi pada keluarga dengan 7 anak atau lebih, namun sesuai dengan penelitian Gopalan (1964) yang menemukan anak-anak yang dilahirkan sebagai anak keempat dan berikutnya memperlihatkan tanda-tanda KEP yang jelas.³

KESIMPULAN DAN SARAN

Telah dilakukan penelitian terhadap 98 balita penderita KEP yang dirawat inap di RSU Dr. Pirngadi Medan selama kurun waktu 2 tahun (1999-2000). Dari jumlah ini sebagian besar adalah perempuan (60,20%), berasal dari golongan umur 12-23 bulan (50,00%). Sebagian besar menderita KEP tingkat berat (46,90%), dengan Marasmus sebagai tipe yang terbanyak (58,70%); sebagian besar penderita tidak sembuh setelah dirawat (73,47%), artinya masih menderita KEP tingkat ringan, sedang atau berat. Dari jumlah tersebut 30,55% Pulang Berobat Jalan (PBJ) dan 69,45% Pulang Atas Permintaan Sendiri (PAPS). Hal ini perlu mendapat perhatian pemerintah khususnya bagi penderita KEP tingkat berat yang dirawat inap dan berasal dari keluarga miskin, mengingat masih banyak penderita KEP tingkat berat yang belum sembuh tetapi pulang karena tidak adanya biaya untuk berobat (Pulang Atas Permintaan Sendiri).

Disarankan juga untuk membuat rekomendasi bagi pasien penderita KEP yang belum sembuh tetapi Pulang Atas Permintaan Sendiri (PAPS) agar Pihak Dinas Kesehatan Kota/ Kabupaten melalui Puskesmas dan Posyandu dapat memberikan bantuan perawatan lebih lanjut di tempat tinggal penderita KEP masing-masing.

KEPUSTAKAAN

1. Departemen Kesehatan RI. Pedoman Pencegahan Gizi Kurang di Rumah Sakit. Jakarta. 1999
2. Departemen Kesehatan RI. Pedoman Tata Laksana Kurang Energi Protein pada Anak di Rumah Sakit Kabupaten/Kodya. Jakarta. 1999
3. Pudjadi S. Ilmu Gizi Klinis pada Anak. Fakultas Kedokteran UI, Jakarta. 1990
4. <http://www.suarapembaruan.com/News/1998/12/291298/Headline/h108/h108.htm>.
5. <http://www.opk.or.id/index.html>.
6. <http://www.depkes.go.id/ind/JIPG/Data/Prevprop.htm>.
7. Dinas Kesehatan Kotamadya Medan. Laporan Safari Busung Lapar. Medan. Juli 2000
8. Departemen Kesehatan RI. Pedoman Penanggulangan Kurang Energi Protein (KEP) dan Petunjuk Pelaksanaan PMT pada Balita. Jakarta, 1997.
9. Azwar A. Program JPS dan Penanggulangan Krisis Pangan dan Gizi Sektor Kesehatan. Dirjen Binkesmas, Depkes R.I., Jakarta. 1998
10. Departemen Kesehatan RI. Kurang Energi Protein (KEP), Makanan Formula untuk Mengatasi Masalah KEP. Jakarta. 1994
11. Buku Kuliah 1 Ilmu Kesehatan Anak. Jakarta. Fakultas Kedokteran U.I., 1985.
12. Moehji. S. Ilmu Gizi. Bhratara. Jakarta. 1992.
13. Ngadiarti I. Beberapa Faktor Yang Mempengaruhi Praktek Gizi Ibu dan Status Gizi Anak. Studi Kasus di desa Pondok Karya Jakarta, Prosiding KPIG VII, Jakarta, 1985.
14. HZ.M, Nazir, Kemaknaan Manifestasi Klinis KKP Berat sebagai Faktor Resiko Kematian di Unit Penyakit Anak RSUP Palembang. Jurnal JEN, 2-; 1993.
15. Agusman S. Gizi dan Tumbuh Kembang. Fakultas Kedokteran UI. Jakarta. 1985
16. Beck E, M. Ilmu Gizi dan Diet. Yayasan Essentia Medica, Yogyakarta.
17. Jalal F, Soekirman. Pemanfaatan Antropometri sebagai Indikator Sosek Gizi Indon. 1990; XV(2).
18. Almtsier S. Prinsip Dasar Ilmu Gizi. Gramedia Pustaka Utama. Jakarta. 2001
19. Enoch M. Penyebaran BBLR di Empat Dati II Jabar. Prosiding Kursus Penyebar Ilmu Gizi dan Konggres VII Persagi. 1990. 1998.
20. Pusat PKM Depkes. Kumpulan Hasil Penelitian PSP Ibu Anak Balita terhadap Kesehatan (1985 – 1991). Jakarta, 1992.
21. Friedman G. Prinsip-Prinsip Epidemiologi. Yayasan Essentica Medica. Yogyakarta, 1993.
22. Sutrisna, B, Pengantar Metoda Epidemiologi. Dian Rakyat. 1986.
23. Lubis, A, Kristanti, Jaya S. Status Gizi Batita. Media Litbangkes 1997; VII(02).

Penatalaksanaan Busung Lapar pada Balita

Nuchsan Umar Lubis, Arlina Yunita Marsida

Bagian Ilmu Kesehatan Anak Rumah Sakit Umum Langsa - Aeeh Timur

ABSTRAK

Marasmus adalah salah satu bentuk gizi buruk yang sering ditemui pada Balita. Penyebabnya multifaktorial antara lain masukan makanan yang kurang, faktor penyakit dan faktor lingkungan serta ketidaktahuan untuk memilih makanan yang bergizi dan keadaan ekonomi yang tidak menguntungkan.

Diagnosis ditegakkan berdasarkan gambaran klinis; untuk menentukan penyebab perlu anamnesis makanan dan penyakit lain.

Pencegahan terhadap marasmus ditujukan kepada penyebab dan memerlukan pelayanan kesehatan dan penyuluhan yang baik.

Pengobatan marasmus ialah pemberian diet tinggi kalori dan tinggi protein dan penatalaksanaan di rumah sakit yang dibagi atas: tahap awal, tahap penyesuaian dan rehabilitasi.

PENDAHULUAN

Kurang kalori protein merupakan salah satu masalah gizi masyarakat yang utama di Indonesia. Upaya untuk meningkatkan keadaan gizi masyarakat telah dilaksanakan melalui berbagai program perbaikan gizi oleh Departemen Kesehatan bekerja sama dengan masyarakat. Menurut Survei Kesehatan tahun 1986 angka kejadian gizi buruk pada anak balita 1,72% dan gizi kurang sebanyak 11,4⁽²⁾.

Berbeda dengan survei di lapangan, insiden gizi buruk dan gizi kurang pada anak balita yang dirawat mondok di rumah sakit masih tinggi. Rani di RSU Dr. Pirngadi Medan mendapat 935 (38%) penderita malnutrisi dari 2453 anak balita yang dirawat⁽³⁾. Mereka terdiri dari 67% gizi kurang dan 33% gizi buruk.

Penderita gizi buruk yang paling banyak dijumpai ialah tipe marasmus. Arif di RS. Dr. Sutomo Surabaya mendapatkan 47%⁽⁴⁾ dan Barus di RS Dr. Pirngadi Medan sebanyak 42%⁽⁵⁾. Hal ini dapat dipahami karena marasmus sering berhubungan dengan keadaan kepadatan penduduk dan higiene yang kurang di daerah perkotaan yang sedang membangun⁽⁶⁾ dan serta terjadinya krisis ekonomi di Indonesia. Tulisan ini bertujuan untuk membahas sebab-sebab terjadinya marasmus, patofisiologi, diagnosis, pencegahan dan pengobatannya pada anak balita.

PENYEBAB MARASMUS

Marasmus ialah suatu bentuk kurang kalori-protein yang berat. Keadaan ini merupakan hasil akhir dari interaksi antara kekurangan makanan dan penyakit infeksi. Selain faktor lingkungan, ada beberapa faktor lain pada diri anak sendiri yang dibawa sejak lahir, diduga berpengaruh terhadap terjadinya marasmus⁽⁶⁾.

Secara garis besar sebab-sebab marasmus ialah sebagai berikut:

1) Masukan makanan yang kurang^(7,8,9)

Marasmus terjadi akibat masukan kalori yang sedikit, pemberian makanan yang tidak sesuai dengan yang dianjurkan akibat dari ketidaktahuan orang tua si anak; misalnya pemakaian secara luas susu kaleng yang terlalu encer.

2) Infeksi^(8,9,10)

Infeksi yang berat dan lama menyebabkan marasmus, terutama infeksi enteral misalnya infantil gastroenteritis, bronkopneumonia, pielonephritis dan sifilis kongenital.

3) Kelainan struktur bawaan^(7,9)

Misalnya: penyakit jantung bawaan, penyakit Hirschprung, deformitas palatum, palatoschizis, micrognathia, stenosis pilorus, hiatus hernia, hidrocefalus, cystic fibrosis pancreas.

4) Prematuritas dan penyakit pada masa neonatus^(7,11)

Pada keadaan-keadaan tersebut pemberian ASI kurang

akibat reflek mengisap yang kurang kuat.

5) Pemberian ASI^(7,11)

Pemberian ASI yang terlalu lama tanpa pemberian makanan tambahan yang cukup.

6) Gangguan metabolik^(7,11)

Misalnya: renal asidosis, idiopathic hypercalcemia, galactosemia, lactose intolerance.

7) Tumor hypothalamus⁽⁷⁾

Jarang dijumpai dan baru ditegakkan bila penyebab marasmus yang lain telah disingkirkan.

8) Penyapihan⁽¹²⁾

Penyapihan yang terlalu dini disertai dengan pemberian makanan yang kurang akan menimbulkan marasmus.

9) Urbanisasi^(11,12)

Urbanisasi mempengaruhi dan merupakan predisposisi untuk timbulnya marasmus; meningkatnya arus urbanisasi diikuti pula perubahan kebiasaan penyapihan dini dan kemudian diikuti dengan pemberian susu manis dan susu yang terlalu encer akibat dari tidak mampu membeli susu; dan bila disertai dengan infeksi berulang, terutama gastro enteritis akan menyebabkan anak jatuh dalam marasmus.

PATOFISIOLOGI

Sebenarnya malnutrisi merupakan suatu sindrom yang terjadi akibat banyak faktor. Faktor-faktor ini dapat digolongkan atas tiga faktor penting yaitu : tubuh sendiri (*host*), agent (kuman penyebab), *environment* (lingkungan). Memang faktor diet (makanan) memegang peranan penting tetapi faktor lain ikut menentukan^(10,13). Gopalan menyebutkan marasmus adalah *compensated malnutrition*.

Dalam keadaan kekurangan makanan, tubuh selalu berusaha untuk mempertahankan hidup dengan memenuhi kebutuhan pokok atau energi. Kemampuan tubuh untuk mempergunakan karbohidrat, protein dan lemak merupakan hal yang sangat penting untuk mempertahankan kehidupan; karbohidrat (glukosa) dapat dipakai oleh seluruh jaringan tubuh sebagai bahan bakar, sayangnya kemampuan tubuh untuk menyimpan karbohidrat sangat sedikit, sehingga setelah 25 jam sudah dapat terjadi kekurangan. Akibatnya katabolisme protein terjadi setelah beberapa jam dengan menghasilkan asam amino yang segera diubah jadi karbohidrat di hepar dan di ginjal. Selama puasa jaringan lemak dipecah jadi asam lemak, gliserol dan *keton bodies*. Otot dapat mempergunakan asam lemak dan *keton bodies* sebagai sumber energi kalau kekurangan makanan ini berjalan menahun. Tubuh akan mempertahankan diri jangan sampai memecah protein lagi setelah kira-kira kehilangan separuh dari tubuh.

GAMBARAN KLINIS^(7,9,11,14)

Marasmus sering dijumpai pada usia 0 - 2 tahun. Keadaan yang terlihat mencolok adalah hilangnya lemak subkutan, terutama pada wajah. Akibatnya ialah wajah si anak lonjong, berkeriput dan tampak lebih tua (*old man face*). Otot-otot lemah dan atropi, bersamaan dengan hilangnya lemak subkutan maka anggota gerak terlihat seperti kulit dengan tulang. Tulang rusuk tampak lebih jelas. Dinding perut hipotonus dan kulitnya longgar. Berat badan turun menjadi kurang dari 60% berat

badan menurut usianya. Suhu tubuh bisa rendah karena lapisan penahan panas hilang.

DIAGNOSIS

Diagnosis marasmus dibuat berdasarkan gambaran klinis, tetapi untuk mengetahui penyebab harus dilakukan anamnesis makanan dan kebiasaan makan serta riwayat penyakit yang lalu.

PENCEGAHAN

Tindakan pencegahan terhadap marasmus dapat dilaksanakan dengan baik bila penyebab diketahui.^(7,14,15) Usaha-usaha tersebut memerlukan sarana dan prasarana kesehatan yang baik untuk pelayanan kesehatan dan penyuluhan gizi.

1. Pemberian air susu ibu (ASI) sampai umur 2 tahun merupakan sumber energi yang paling baik untuk bayi.^(7,15,16)
2. Ditambah dengan pemberian makanan tambahan yang bergizi pada umur 6 tahun ke atas.^(7,9)
3. Pencegahan penyakit infeksi, dengan meningkatkan kebersihan lingkungan dan kebersihan perorangan.^(9,12)
4. Pemberian imunisasi.^(7,12)
5. Mengikuti program keluarga berencana untuk mencegah kehamilan terlalu kerap.^(7,15)
6. Penyuluhan/pendidikan gizi tentang pemberian makanan yang adekuat merupakan usaha pencegahan jangka panjang.^(12,14)
7. Pemantauan (*surveillance*) yang teratur pada anak balita di daerah yang endemis kurang gizi, dengan cara penimbangan berat badan tiap bulan.^(9,12)

PENGOBATAN

Tujuan pengobatan pada penderita marasmus adalah pemberian diet tinggi kalori dan tinggi protein serta mencegah kekambuhan⁽¹⁴⁾. Penderita marasmus tanpa komplikasi dapat berobat jalan asal diberi penyuluhan mengenai pemberian makanan yang baik; sedangkan penderita yang mengalami komplikasi serta dehidrasi, syok, asidosis dan lain-lain perlu mendapat perawatan di rumah sakit.

Penatalaksanaan penderita yang dirawat di RS dibagi dalam beberapa tahap^(13,17). Tahap awal yaitu 24-48 jam pertama merupakan masa kritis, yaitu tindakan untuk menyelamatkan jiwa, antara lain mengkoreksi keadaan dehidrasi atau asidosis dengan pemberian cairan intravena. Cairan yang diberikan ialah larutan Darrow-Glucosa atau Ringer Lactat Dextrose 5%. Cairan diberikan sebanyak 200 ml/kg BB/hari. Mula-mula diberikan 60 ml/kg BB pada 4-8 jam pertama. Kemudian 140 ml sisanya diberikan dalam 16-20 jam berikutnya.

Tahap kedua yaitu penyesuaian. Sebagian besar penderita tidak memerlukan koreksi cairan dan elektrolit, sehingga dapat langsung dimulai dengan penyesuaian terhadap pemberian makanan^(13,18,19). Pada hari-hari pertama jumlah kalori yang diberikan sebanyak 30-60 kalori/kg BB/hari atau rata-rata 50 kalori/kg BB/hari, dengan protein 1-1,5 g/kg BB/hari. Jumlah ini dinaikkan secara berangsur-angsur tiap 1-2 hari sehingga mencapai 150-175 kalori/kg BB/hari dengan protein 3-5 g/kg BB/hari. Waktu yang diperlukan untuk mencapai diet tinggi

kalori tinggi protein ini lebih kurang 7-10 hari.

Cairan diberikan sebanyak 150 ml/kg BB/hari. Pemberian vitamin dan mineral yaitu vitamin A diberikan sebanyak 200.000 i.u peroral atau 100.000 i.u im pada hari pertama kemudian pada hari ke dua diberikan 200.000 i.u. oral. Vitamin A diberikan tanpa melihat ada/tidaknya gejala defisiensi Vitamin A. Mineral yang perlu ditambahkan ialah K, sebanyak 1-2 Meq/kg BB/hari/IV atau dalam bentuk preparat oral 75-100 mg/kg BB/hari dan Mg, berupa MgSO₄ 50% 0,25 ml/kg BB/hari atau magnesium oral 30 mg/kg BB/hari. Dapat diberikan 1 ml vit Bc dan 1 ml vit. C im, selanjutnya diberikan preparat oral atau dengan diet.

Jenis makanan yang memenuhi syarat untuk penderita malnutrisi berat ialah susu. Dalam pemilihan jenis makanan perlu diperhatikan berat badan penderita. Dianjurkan untuk memakai pedoman BB kurang dari 7 kg diberikan makanan untuk bayi dengan makanan utama ialah susu formula atau susu yang dimodifikasi, secara bertahap ditambahkan makanan lumat dan makanan lunak. Penderita dengan BB di atas 7 kg diberikan makanan untuk anak di atas 1 tahun, dalam bentuk makanan cair kemudian makanan lunak dan makanan padat.

Antibiotik perlu diberikan, karena penderita marasmus sering disertai infeksi. Pilihan obat yang dipakai ialah procain penicillin atau gabungan penicilin dan streptomycin.

Hal-hal yang lain perlu diperhatikan :

- a) Kemungkinan hipoglikemi dilakukan pemeriksaan dengan *dextrostix*. Bila kadar gula darah kurang dari 40% diberikan terapi 1-2 ml glukose 40%/kg BB/IV^(13,17,19)
- b) Hipotermi^(17,19)

Diatasi dengan penggunaan selimut atau tidur dengan ibunya. Dapat diberikan botol panas atau pemberian makanan sering tiap 2 jam.

Pemantauan penderita dapat dilakukan dengan cara penimbangan berat badan, pengukuran tinggi badan serta tebal lemak subkutan. Pada minggu-minggu pertama sering belum dijumpai pertambahan berat badan. Setelah tercapai penyesuaian barulah dijumpai pertambahan berat badan. Penderita boleh dipulangkan bila terjadi kenaikan sampai kira-kira 90% BB normal menurut umurnya, bila nafsu makannya telah kembali dan penyakit infeksi telah teratasi.

Penderita yang telah kembali nafsu makannya dibiasakan untuk mendapat makanan biasa seperti yang dimakan sehari-hari. Kebutuhan kalori menjadi normal kembali karena tubuh telah menyesuaikan diri lagi. Sementara itu kepada orang tua diberikan penyuluhan tentang pemberian makanan, terutama mengenai pemilihan bahan makanan, pengolahannya, yang sesuai dengan daya belinya.

Mengingat sulitnya merawat penderita dengan malnutrisi, maka usaha pencegahan perlu lebih ditingkatkan.

PROGNOSIS

Malnutrisi yang hebat mempunyai angka kematian yang tinggi, kematian sering disebabkan oleh karena infeksi; sering tidak dapat dibedakan antara kematian karena infeksi atau karena malnutrisi sendiri.

Prognosis tergantung dari stadium saat pengobatan mulai dilaksanakan. Dalam beberapa hal walaupun kelihatannya

pengobatan adekuat, bila penyakitnya progresif kematian tidak dapat dihindari, mungkin disebabkan perubahan yang irreversible dari set-sel tubuh akibat *under nutrition*.

RINGKASAN

Marasmus adalah salah satu bentuk gizi buruk yang paling sering ditemui pada balita terutama di daerah perkotaan. Penyebabnya merupakan multifaktorial antara lain masukan makanan yang kurang, faktor penyakit dan faktor lingkungan. Diagnosis ditegakkan berdasarkan gambaran klinis dan untuk menentukan penyebab perlu anamnesis makanan dan penyakit yang lalu.

Pencegahan terhadap marasmus ditujukan pada penyebab dan memerlukan pelayanan kesehatan dan penyuluhan yang baik. Pengobatan marasmus ialah pemberian diet, tinggi kalori dan tinggi protein, dan penatalaksanaan di rumah sakit dibagi atas tahap awal, tahap penyesuaian, dan rehabilitasi.

KEPUSTAKAAN

1. Departemen Kesehatan RI. Rencana Pokok Pembangunan Jangka Panjang Bidang Kesehatan 1983/84 - 1998/99. Jakarta, 1983.
2. Direktorat Bina Gizi Masyarakat Departemen Kesehatan RI. bekerja sama dengan Biro Pusat Statistik Status Gizi Balita. Hasil Integrasi Gizi dalam Sensus 1985/1986 Jakarta 1986.
3. Rani R, Barus ST, Lubis NU, Hamid ED, Tarigan S. Malnutrition In Children Under Five Years Old at the Departement of Child Health Dr. Pirngadi Hospital, Majalah Kedokteran Nusantara (Inpress).
4. Arif S, Indrawati R, Hidayat B, Netty E Praton. Pola Defisiensi Protein Kalori pada Anak di RSUD Sutomo 5 tahun, Buku Abstrak KONIKA VII. Jakarta, Hal. 11-15 September 1984.
5. Barus ST, Rani R, Lubis NU, Hamid Tarigan S. Clinical Features of Severe Malnutrition Cases At The Pediatric Ward of Dr. Pringadi Hospital Medan, *Pediatr Indon* (Inpress).
6. Mc. Laren, DS. Protein Fatergi Malnutrition. Classification Pathogenesis, Prevalence and Prevention. In-Mc Laren. DS, Burman D (eds) *Text Book of Pediatric Nutrition*, 2nd ed Churchill Livingstone, Edinburgh London 1982; pp 103-13.
7. Hutchison JH. Failure To Thrive In Infancy, In : Hutchison JH. (ed). *Practical Pediatric Problem*, 5th ed. Lloyd Luke Ltd, London 1980; pp 112-8.
8. Jelliffe DB. Infant Nutrition in the Subtropical and Tropical. *World Health Organization Genewa* 1955; pp. 112-115.
9. Nelson WE. Malnutrition. In Nelson WE. (ed) *Mitchell Nelson Text Book of Pediatrics* 5th ed. WB Saunders Co. Philadelphia & London 1950; pp. 377-80.
10. Hansen JDL, Buchanan N, Pettifor JM. Protein Energy Malnutrition (PEM) Sign and Symptoms, Pathology, Diagnostic Tests and Treatment. In : Mc Laren DS, Batman D. (eds) *Text Book of Pediatric Nutrition*, 2nd ed Edinburgh, London 1982; pp. 114-41.
11. Davidson SS, Passmore R. Protein Calorie Malnutrition. In: *Human Nutrition and Dietetic*, 4th ed. The English Language Book Society and Churchill Livingstone London 1972; pp. 386-9.
12. Sai FT. Protein Calorie Malnutrition. In Maegraith, BG, Gilles, H.M. (ed). *Management and Treatment-of Tropical Diseases I* si ed. Blackwell Scientific Publications Oxford and Edinburgh 1971; pp. 399-408.
13. Syamsuddin, Agusman S, Nasar SS. Terapi Nutrisi pada MEP Berat Dalam Kumpulan Makalah bagian ke II, Panitia Penyelenggaraan Konika IV Denpasar 1984; Hal. 129-33.
14. Jolly H. Deficiency Diseases and Metabolic Disorders. In Jolly, H (ed) *Disease of Children* : 3rd ed. The English Language Book Society and Blackwell Scientific Publication Oxford London Edinburgh 1976; pp. 54651.
15. Williams CD, Jelliffe DB. Common Problems In Children, in *Mother and Shild Health Delivering the Services*, The English Language Book Society Oxford 1976; pp. 45-8.
16. Graham GG. Nutrition. In Ziai, Marasmus; Jeneway CA, Cooke, RE. (ed).

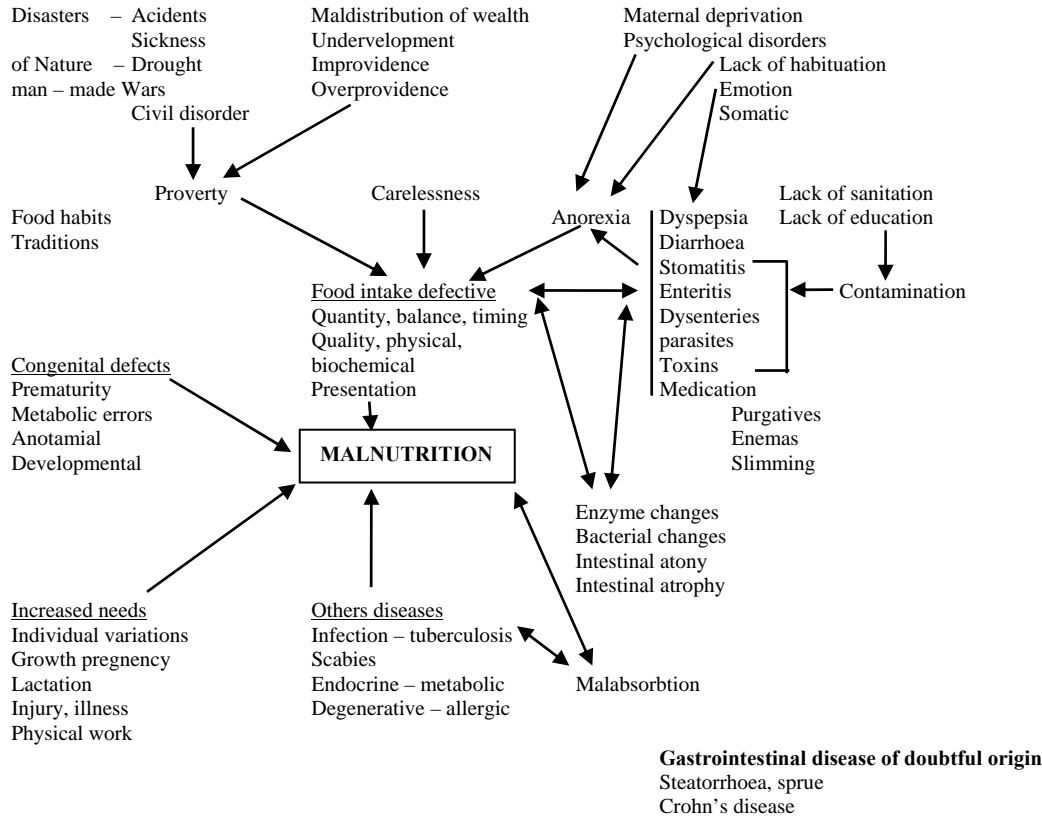
Pediatrics, 2nd ed. Little Brown and Co Boston 1976 pp. 196-200.

17. Hidayat B. Beberapa Aspek Klinis Malnutrisi Pada Anak. Dalam Sarwono E. (Ed). Continuing Education Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Unair RS Sutomo; Surabaya No. 3 1982 hal. 19-20.
18. Maegraith B. Nutritional Disorders In Adam & Maegraith (ed) : Clinical

Tropical Diseases, 8th ed Black Well Scientific Publication Oxford London Edinburgh-Boston Melbourne 1975; pp. 350-1.

19. Pujiadi S. Pola Pemberian Makanan pada Anak Penderita gizi buruk. Dalam Aldy. D (ed) dkk. Naskah lengkap Pendidikan Ilmu Kesehatan Anak FK USU Medan, 1987. Hal 1-5.

Interaksi antara berbagai faktor penyebab marasmus



Gambar 1. Beberapa penyebab malnutrisi

Sumber : Williams, C.D (1960) Malnutrition dalam Williams, C.D (1976) Mother and Child Health Delivering the Services hal. 47.

Vitamin A untuk Bayi Berat Lahir Sangat Rendah (BBLSR)

Bambang Surif *, JS Lisal **

*Bagian Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin/
Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Wahidin Sudirohusodo, Makassar

**Bagian Ilmu Kesehatan Anak (Subdivisi Gizi) Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin/
Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Wahidin Sudirohusodo, Makassar

ABSTRAK

Bayi prematur terutama bayi berat lahir sangat rendah membutuhkan dukungan nutrisi yang spesifik. Vitamin A pada bayi dengan berat lahir sangat rendah sangat diperlukan untuk mengurangi morbiditas dan mortalitas akibat *bronchopulmonary dysplasia* (BPD).

PENDAHULUAN

Bayi prematur membutuhkan dukungan nutrisi yang khusus oleh karena derajat imaturitas biokimianya yang tinggi, laju pertumbuhan yang cepat dan dapat terjadi insidens komplikasi medik yang lebih besar. *The Committee on Nutrition of the Academy of Pediatrics* (dikutip dari 1) merekomendasikan diit optimal bayi prematur sebagai diit yang mendukung kecepatan pertumbuhan sesuai dengan pertumbuhan intrauterina tanpa mengadakan stres pada fungsi metabolik dan ekskresi.

Beberapa faktor penting yang menentukan kebutuhan vitamin pada bayi berat lahir sangat rendah (BBLSR) adalah (a) masa gestasi, yang berhubungan dengan transfer plasenta dan penyimpanan vitamin tubuh pada saat lahir, (b) vitamin yang terkandung dalam makanan (ASI atau susu formula) yang diberikan pada BBLSR, dan (c) volume dan komposisi makronutrien yang terdapat dalam makanannya⁽²⁾.

Vitamin A adalah vitamin larut dalam lemak yang dikenal sejak 1912 sebagai suatu zat esensial yang diperlukan untuk peningkatan pertumbuhan. Vitamin A campuran (retinoid) terdapat dalam 3 bentuk alami, yaitu: retinol, retinaldehid dan asam retinoat. Retinol (vitamin A alkohol) adalah komponen diit yang ada dalam bentuk retinil ester dari sumber makanan hewani dan juga dibentuk *in vivo* dari prekursornya yaitu beta karoten yang ada dalam sumber makanan nabati. Retinil ester

merupakan turunan dari proses esterifikasi retinol. Retinaldehid yang biasa disebut juga retinal merupakan turunan dari proses reversibel oksidasi retinol dan bila dikombinasi dengan berbagai lipoprotein membentuk pigmen visual retina. Sedangkan asam retinoat bisa dihasilkan dari proses oksidasi ireversibel retinaldehid dalam jaringan⁽³⁾.

Makalah ini akan membahas berbagai aspek vitamin A pada BBLSR.

FISIOLOGI

Vitamin A intrauterina

Vitamin A ditransfer dari ibu ke fetus terutama pada masa gestasi lanjut. Pada masa gestasi awal, vitamin A fetus ditransfer dari ibu transplasenter dalam bentuk kompleks retinol-*Retinol Binding Protein (RBP)*. Sedangkan pada masa gestasi lanjut, RBP disintesis dalam hati fetus yang turut berperan dalam ekstraksi vitamin A dari sirkulasi plasenta. Sumber-sumber lain vitamin A fetus juga berasal dari cairan amnion yang tertelan dan transfer lipoprotein ibu yang berisi retinil ester. Mekanisme transfer plasenta ini masih belum jelas.

Rasio konsentrasi vitamin A plasma ibu terhadap plasma fetus pada keadaan kehamilan normal sekitar 2:1. Pada keadaan vitamin A plasma ibu menurun atau berkurang, konsentrasi vitamin A plasma fetus tetap normal bahkan dapat melebihi

konsentrasi pada ibu. Pada pemberian vitamin A pada ibu, konsentrasi vitamin A fetus tetap seperti sebelum pemberian vitamin A. Mekanisme homeostasis ini sampai sekarang belum jelas.

Absorpsi

Retinil ester dari makanan akan diproses melalui mekanisme yang kompleks termasuk dispersi dan emulsifikasi retinil ester di lambung, diikuti oleh proses hidrolisis dilumen usus oleh enzim pankreas dan enzim-enzim lainnya serta solubilisasi retinol (yang merupakan hasil hidrolisis retinil ester) dengan garam empedu. Retinil dalam sel mukosa sebagian besar diesterifikasi ulang dengan asam lemak rantai panjang. Retinil ester kemudian disatukan bersama lemak-lemak yang lain dan apolipoprotein ke dalam partikel kilomikron. Kilomikron kemudian disekresi oleh sel mukosa usus ke dalam sinus-sinus lakteal dan masuk ke dalam sistim limfatik melalui duktus torasikus, selanjutnya diambil dari sirkulasi oleh hati.

Penyimpanan

Sebanyak $\pm 90\%$ dari seluruh vitamin A tubuh disimpan dalam hati. Pada penelitian yang dilakukan terhadap 25 bayi prematur yang meninggal dalam 24 jam setelah lahir, didapatkan konsentrasi rata-rata vitamin A hati $30 \pm 13 \mu\text{g/g}$ (rentangan $2-49 \mu\text{g/g}$). Terdapat persentase yang tinggi (76%) bayi-bayi prematur pada penelitian ini yang mempunyai konsentrasi vitamin A hati yang kurang dari $40 \mu\text{g/g}$, sementara sekitar 37% dari bayi-bayi ini mempunyai konsentrasi vitamin A kurang dari $20 \mu\text{g/g}$. Penelitian ini memperlihatkan bahwa bayi prematur mempunyai simpanan vitamin A dalam hati yang rendah pada saat kelahiran.

Selain hati, organ lain yang juga merupakan tempat penyimpanan vitamin A adalah paru-paru. Penyimpanan vitamin A dimulai pada trimester terakhir kehamilan^(3,5).

Metabolisme

Vitamin A didistribusikan ke jaringan dalam bentuk kompleks retinol-RBP yang terikat dengan prealbumin. Pengambilan vitamin A sel tergantung dari adanya reseptor membran spesifik yang mengenal RBP. Setelah pengangkutan vitamin A ke membran plasma, RBP kembali ke sirkulasi dan sebagian dieliminasi oleh ginjal dan sebagian lagi digunakan kembali untuk pengangkutan vitamin A. Mekanisme yang melibatkan prealbumin belum diketahui.

Perpindahan vitamin A dalam sel jaringan melibatkan dua jenis protein pengikat vitamin A intrasel, yaitu *cellular retinol-binding protein (CRBP)* dan *cellular retinoic acid-binding protein (CRBP)*. CRBP memainkan peran dalam transfer retinol dari membran plasma ke tempat pengikatan spesifik untuk retinol dalam inti pada beberapa komponen kromatin. CRBP mungkin terlibat dalam interaksi asam retinoat dalam inti sel. Mekanisme yang tepat dimana retinol dan asam retinoat mempengaruhi metabolisme inti sel, regulasi penampakan genom dan induksi diferensiasi jaringan masih dalam penyelidikan.

Ekskresi

Tidak ada tanda-tanda spesifik defisiensi vitamin A pada bayi seperti buta senja, kornea kering, dermatitis folikularis dan

lain-lain. Pada prinsipnya, konsentrasi serum retinol $<0,35 \mu\text{g/g}$ umumnya dikatakan sebagai indikator adanya defisiensi vitamin A, meskipun hubungan langsung konsentrasi retinol hati dan serum tidak selalu ada⁽⁴⁾.

Vitamin A memainkan peranan penting dalam diferensiasi dan pemulihan sel epitel jalan napas^(3,4,5). Defisiensi vitamin A akan menyebabkan perubahan progresif epitel jalan napas. Perubahan-perubahan ini termasuk *necrotizing tracheobronchitis* pada stadium awal defisiensi dan metaplasia skuamosa pada stadium lanjut. Perubahan patofisiologi ini akan menyebabkan: (a) kehilangan sekresi normal sel goblet dan sel sekretori yang lain, (b) kehilangan homeostasis air normal yang melewati epitel trakeobronkial, (c) kehilangan silia yang merupakan predisposisi terjadinya atelektasis rekuren dan infeksi jalan napas, dan (d) penyempitan lumen dan kehilangan distensibilitas jalan napas yang akan mengakibatkan peningkatan resistensi jalan napas⁽³⁾.

Bayi prematur yang rentan terhadap penyakit paru akut, subakut dan kronik mempunyai risiko terhadap penyakit paru yang disebut *bronchopulmonary dysplasia (BPD)*. Diagnosis BPD berdasarkan kebutuhan suplementasi oksigen, gejala-gejala respiratorik dan gambaran radiologik abnormal paru yang khas yang menetap sampai setelah 28 hari sesudah lahir. Meskipun bentuk defisiensi yang sebenarnya tidak dikenal secara klinik, BBLSR dengan insufisiensi pernapasan berat dan atau BPD mempunyai konsentrasi retinol plasma yang sangat rendah^(1,2,3). **Tabel 1** memperlihatkan vitamin A plasma dan *retinol binding protein (RBP)* pada bayi-bayi baru lahir⁽³⁾.

Table 1. Plasma vitamin A and Retinol – Binding Protein (RBP) at Birth in Neonates⁽³⁾

Group	Gestation (weeks)	Birthweight (g)	Vitamin A ($\mu\text{g/dl}$ [$\mu\text{mol/L}$])	RBP mg/dl [$\mu\text{mol/L}$]
Term (n = 32)	37 - 42	2,600 - 4,080	23.9 \pm 10.2.2 * [0.84 \pm 0.36]	3.6 \pm 1.1 * [1.72 \pm 0.53]
Preterm (n = 36)	24 - 36	570 - 2,640	16.0 \pm 6.2 [0.56 \pm 0.22]	2.8 \pm 1.2 [1.34 \pm 0.57]
p			< 0.001	< 0.001

Keterangan: * Rata-rata \pm SD.

KEBUTUHAN VITAMIN A

Oleh karena cadangan yang sedikit pada waktu lahir, BBLSR dengan pertumbuhan yang cepat membutuhkan jumlah vitamin A lebih banyak dibanding dengan bayi cukup bulan untuk menjamin penyimpanan yang adekuat dalam jaringan. **Tabel 2**⁽¹⁾ memperlihatkan kebutuhan nutrisi sehari untuk BBLSR dengan mengutamakan cara pemberian (enteral atau parenteral). Terdapat dua perbedaan besar pada pemberian vitamin parenteral dibandingkan enteral, yaitu: (a) dengan cara intravena, infus berkesinambungan dan (b) tidak melewati hati. Hal ini dapat meningkatkan pengeluaran beberapa vitamin melalui ginjal, yang disatu pihak dapat mengurangi resiko keracunan tapi di pihak lain dapat mengubah kapasitas tempat penyimpanan hati dan biotransformasi vitamin⁽²⁾.

Nutrisi parenteral diindikasikan untuk dukungan nutrisi awal pada semua BBLSR dan akan dilanjutkan sampai pemberian enteral dapat melengkapi kekurangan untuk meningkatkan pencapaian berat⁽¹⁾.

Kebutuhan vitamin A yang direkomendasikan bersama dengan beberapa nutrisi lain diperlihatkan pada **tabel 2**⁽¹⁾.

RINGKASAN

Beberapa aspek vitamin A termasuk transpor vitamin A intrauterin, absorpsi, penyimpanan, metabolisme, ekskresi, defisiensi dan kebutuhan vitamin A pada BBLSR telah diuraikan secara singkat.

Terdapat hubungan erat antara vitamin A dan *bronchopulmonary dysplasia (BPD)* pada bayi berat lahir sangat rendah (BBLSR) - pemberian vitamin A pada BBLSR dapat menurunkan insidens BPD.

KEPUSTAKAAN

1. Pereira GR. Nutritional care of the extremely premature infant. In: Pereira GR, Georgieff MK, Eds. Clinics in perinatology. Philadelphia, London, Toronto: WB Saunders Co, 1995; 22:61-73.
2. Specker BL, DeMarini S, Tsang RC. Vitamin and mineral supplementation. In: Sinclair JC, Bracken MB, Eds. Effective care of the newborn infant; Oxford, New York, Tokyo: Oxford University Press, 1992; 161-2.
3. Shenai JP. Vitamin A. In: Tsang RC, Lucas A, Uauy R, Zlotkin S, Eds. Nutritional needs of the preterm infant; Baltimore, Hongkong, London: Williams & Wilkins, 1986; 87-97.
4. Orzalesi M, Lucchini R. Vitamins for very low birthweight infants. In: Salle BL, Swyer PR, Eds. Nutrition of the low birthweight infant; New York: Nestle nutrition workshop series, 1993; 32:153-63.
5. Wahlig TM, Georgieff MK. The effects of illness on neonatal metabolism and nutritional management. In: Pereira GR, Georgieff MK, Eds. Clinics in perinatology; Philadelphia, London, Toronto: WB Saunders Co, 1995; 22:77-93.

Table 2. Nutritional requirements for premature infants weighing fewer than 1.000 g.

Ingredient (unit/day)	Enteral	Parenteral
Water (ml/kg) ⁽¹⁾	150 - 200	120 - 150
Energy (kcal/kg) ⁽²⁾	110 - 130	90 - 100
Protein (gr/kg) ⁽³⁾	3 - 3.8	2.5 - 3.5
Carbohydrates (g/kg)	8 - 12	10 - 15
Fat (g/kg)	3 - 4	2 - 3.5
Sodium (mEq/kg)	2 - 4	2 - 3.5
Chloride (mEq/kg)	2 - 4	2 - 3.5
Potassium (mEq/kg)	2 - 3	2 - 3
Calcium (mEq/kg) ⁽⁴⁾	120 - 230	60 - 90
Phosphorus (mEq/kg)	60 - 140	40 - 70
Magnesium (mEq/kg)	8 - 15	5 - 7
Iron (mg/kg) ⁽⁵⁾	2 - 4	0.1 - 0.2
Vitamin A (U) ⁽⁶⁾	700 - 1500	700 - 1500
Vitamin D (U)	400	40 - 160
Vitamin E (U) ⁽⁷⁾	6 - 12	2 - 4
Vitamin K (mcg)	7 - 9	6 - 10
Vitamin C (mg)	20 - 60	35 - 50
Vitamin B1 (mg)	0.2 - 0.7	0.3 - 0.8
Vitamin B2 (mg)	0.3 - 0.8	0.4 - 0.9
Vitamin B6 (mg)	0.3 - 0.7	0.3 - 0.7
Vitamin B12 (mg)	0.3 - 0.7	0.3 - 0.7
Niacin (mg)	5 - 12	5 - 12
Folate (mcg) ⁽⁸⁾	50	40 - 90
Biotin (mcg)	6 - 20	6 - 13
Zinc (mcg/kg)	800 - 1000	400
Copper (mcg/kg)	100 - 150	20
Selenium (mcg/kg) ⁽⁹⁾	1.3 - 3	1.5 - 2
Chromium (mcg/kg)	0.7 - 75	0.2
Manganese (mcg/kg)	10 - 20	1
Molybdenum (mcg/kg)	0.3	0.25
Iodine (mcg/kg)	30 - 60	1

Keterangan:

1. For immediate postnatal initiation of fluid therapy.
2. Adjust according to weight gain and stress factors.
3. Requirements increase with increasing degree of prematurity.
4. Inadequate amount in total parenteral nutrition solutions because of risk of precipitation.
5. Initiate at 2 weeks of age. Higher values recommended for erythropoietin therapy.
6. Supplementation might reduce incidence of bronchopulmonary dysplasia.
7. Supplementation might reduce severity of retinopathy of prematurity.
8. Not present in oral multivitamin supplement.
9. Not present in standard trace element solution for neonates.

Status Kekebalan Anak Balita terhadap Virus Polio setelah Kegiatan PIN I dan PIN II di Irian Jaya

Gendrowahyuhono

*Pusat Penelitian Penyakit Menular, Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan
Departemen Kesehatan RI, Jakarta*

ABSTRAK

Penelitian serologis mengenai status kekebalan anak balita setelah pelaksanaan Pekan Imunisasi Nasional (PIN) I dan PIN II di Irian Jaya telah dilakukan pada tahun 1996/1997.

Tujuan penelitian adalah untuk mengetahui kekebalan anak terhadap virus polio setelah mereka mendapat vaksin polio dari kegiatan PIN I tahun 1995 dan PIN II tahun 1996. Sampel penelitian adalah anak-anak yang mendapat vaksin polio dari kegiatan PIN I dan II. Spesimen berupa serum darah vena anak, kemudian dengan uji netralisasi mikroteknik diperiksa adanya zat kebal di dalam serum anak, menggunakan antigen virus polio Sabin tipe-1, 2 dan 3.

Hasil uji netralisasi menunjukkan bahwa 82,5% anak balita yang mendapat vaksinasi polio pada PIN I dan 98,5% anak yang mendapat vaksin polio pada PIN II, sudah mempunyai kekebalan terhadap ketiga tipe virus polio. Selanjutnya prosentase anak yang mempunyai kekebalan terhadap virus polio tipe-1, tipe-2 dan tipe-3 setelah PIN I masing-masing sebanyak 96%, 99,5% dan 85%. Prosentase anak yang mempunyai kekebalan terhadap masing-masing virus polio tipe-1, tipe-2 dan tipe-3 setelah PIN II adalah 99,5%, 100% dan 99%.

Dari penelitian ini disimpulkan bahwa status kekebalan anak terhadap masing-masing tipe sudah cukup tinggi yaitu antara 99% sampai 100%, demikian juga status kekebalannya terhadap ketiga tipe virus polio sudah cukup tinggi yaitu 98,5%. Dalam penelitian ini tidak ada anak yang tidak mempunyai kekebalan terhadap virus polio. Kegiatan PIN III dapat dikatakan tidak diperlukan lagi karena dengan dua kali PIN status kekebalan anak sudah cukup tinggi untuk menangkal infeksi virus polio liar.

PENDAHULUAN

Dunia bebas polio pada tahun 2000 telah dicanangkan oleh WHO, dan Pemerintah Indonesia melalui Departemen Kesehatan telah mengadopsi program tersebut⁽¹⁾. Untuk mencapai tujuan tersebut telah dilaksanakan strategi eradikasi polio dengan kegiatan utama pemberian imunisasi polio pada anak-anak balita melalui kegiatan imunisasi rutin dan Pekan Imunisasi Nasional (PIN).

Pekan Imunisasi Nasional (PIN) I telah dilaksanakan pada tahun 1995, dilanjutkan dengan kegiatan PIN II pada tahun

1996. Tujuan utama dari PIN adalah untuk memutus rantai penularan virus polio dengan cara meningkatkan *herd immunity* anak-anak balita sehingga dapat menangkal infeksi virus polio liar. Dengan demikian transmisi virus polio liar akan terhambat, yang pada akhirnya akan hilang sama sekali dari bumi Indonesia.

Untuk mengukur titer atau status kekebalan anak setelah mendapat OPV dari kegiatan PIN tersebut, dilakukan penelitian serologis setelah kegiatan PIN I dan PIN II; akan diketahui juga *herd immunity* masyarakat terutama anak-anak di daerah

penelitian. Penelitian dilakukan setelah kegiatan PIN II, dan spesimennya dikumpulkan pada bulan Desember 1996.

Dari penelitian ini diharapkan dapat diketahui jumlah putaran PIN yang sebenarnya dibutuhkan agar *herd immunity* anak-anak cukup tinggi sehingga transmisi virus polio liar dapat dihapuskan dari bumi Indonesia.

METODOLOGI

Lokasi dan desain penelitian.

Penelitian ini adalah suatu studi *cross sectional* dengan pemeriksaan serologi dari antibodi anak balita di Kabupaten Jayapura dan Manokwari Irian Jaya. Irian Jaya dipilih sebagai lokasi penelitian karena jauh dari pusat Jakarta, diharapkan dapat mewakili daerah terpencil lain, di mana masalah transportasi vaksin yang sulit dapat mempengaruhi *cold chain*, dan *cold chain* yang jelek dapat mempengaruhi potensi vaksin dan hasil vaksinasinya.

Studi populasi dilakukan terhadap anak-anak sehat berumur 0-5 tahun yang telah mendapat vaksin polio oral dari kegiatan PIN I dan PIN II.

Sampel

Sebanyak 206 anak sehat yang berumur 0-5 tahun dan mendapat vaksin polio dari kegiatan PIN I dan PIN II dari Kabupaten Jayapura dan Manokwari, dipakai sebagai sampel penelitian. Dari anak-anak tersebut diambil darahnya sebanyak 2 ml dari vena cubiti menggunakan *syringe*. Serum dipisahkan dari gumpalan darah setelah mendiamkan darah dalam tabung selama satu jam pada temperatur kamar, kemudian disentrifugasi. Serum yang terkumpul disimpan dalam temperatur -20°C (*freezer*) menunggu untuk diperiksa secara simultan.

Cara pemeriksaan:

Spesimen berupa serum diperiksa dengan uji netralisasi dengan standar WHO menggunakan cell Hep-2.⁽²⁾ Serum diencerkan 1:8, kemudian diinaktifkan pada suhu 56°C dalam waterbath selama 1 jam. Serum yang sudah diinaktifkan dicampur dengan antigen virus polio dari masing-masing tipe dengan volume yang sama, kemudian diinkubasi lagi selama 2 jam agar terjadi netralisasi antara virus polio dengan serum yang homolog. Setelah inkubasi, kemudian diinokulasikan pada *cell culture*, berarti serum tidak mengandung antibodi, sedangkan bila tidak ada CPE berarti serum mengandung antibodi. Semua pengujian laboratorium dilakukan di Pusat Penelitian Penyakit Menular, Jakarta.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Hasil pemeriksaan uji netralisasi dapat dilihat pada **tabel 1, dan 2**.

Delapan puluh tiga persen dari 206 anak umur 0-5 tahun yang telah mendapat vaksin polio dari kegiatan PIN I menunjukkan bahwa mereka telah mempunyai antibodi terhadap ketiga tipe virus polio. Sedangkan status antibodi terhadap masing-masing virus polio tipe 1, 2 dan 3 adalah 96%, 99,5% dan 85% (**tabel 1**). Tidak ada satupun dari anak tersebut yang *triple negative* atau tidak mempunyai antibodi sama sekali terhadap salah satu dari ketiga tipe virus polio. Dari hasil ini terlihat bahwa serokonversi terhadap virus polio tipe 2 ternyata paling baik,

yaitu 99,5%, dibandingkan dengan tipe yang lain. Sedangkan serokonversi terhadap tipe 3 paling rendah, hanya 85%.

Status antibodi anak menurun dengan bertambahnya umur anak. Hal ini mungkin disebabkan karena dampak vaksinasi rutin yang diberikan pada anak berumur kurang dari satu tahun dengan cakupan yang cukup tinggi pada saat sebelum kegiatan PIN.

Status antibodi anak meningkat setelah pemberian vaksin polio pada PIN II. Sembilan puluh sembilan persen anak telah mempunyai antibodi ketiga tipe virus polio setelah kegiatan PIN II, dan masing-masing 100%, 100% dan 99% anak telah mempunyai antibodi terhadap virus polio tipe 1, tipe 2, dan tipe 3 (**tabel 2**). Presentase anak yang mempunyai antibodi menurun dengan bertambahnya umur anak setelah PIN I, akan tetapi setelah PIN II semua umur hampir sama mendekati 100%.

Di Kabupaten Jayapura, anak yang mempunyai antibodi terhadap ketiga tipe virus polio setelah PIN I sebesar 89%, meningkat menjadi 99% setelah PIN II. Status antibodi anak terhadap masing-masing virus polio tipe 1, 2 dan 3 adalah 99%, 99%, dan 91% setelah PIN I, meningkat menjadi 100%, 100% dan 99% setelah PIN II. Seratus persen anak yang berumur 0-35 bulan setelah PIN I sudah mempunyai antibodi terhadap virus polio tipe 1 dan tipe 2, sedangkan antibodi tipe 3 dipunyai oleh 92% anak saja. Setelah PIN II, anak-anak tersebut sudah 100% mempunyai antibodi terhadap masing-masing tipe virus polio (**Gambar 1**).

Di Kabupaten Manokwari, presentase anak yang mempunyai antibodi terhadap ketiga tipe virus polio setelah PIN I hanya 76%, tetapi meningkat tajam menjadi 98% setelah PIN II. Rendahnya status antibodi anak setelah PIN I, mungkin disebabkan karena cakupan imunisasi rutin sebelum PIN di Manokwari sangat rendah sehingga *booster* yang diberikan pada saat PIN I belum cukup meningkatkan *herd immunity* anak-anak di daerah tersebut. Akan tetapi 100% anak dapat memberikan serokonversi yang baik terhadap virus polio tipe 2 setelah PIN I. Presentase anak yang mempunyai kekebalan terhadap masing-masing virus polio tipe 1, tipe 2 dan tipe 3 adalah sebesar 93%, 100% dan 80%. Status kekebalan anak terhadap masing-masing tipe virus polio setelah PIN I sudah cukup tinggi terutama terhadap virus polio tipe 2 dan tipe 1. Setelah PIN II, presentase anak yang mempunyai kekebalan terhadap masing-masing tipe virus polio terus meningkat menjadi masing-masing tipe 1 99%, tipe 2 100% dan tipe 3 99% (**Gambar 2**).

Presentase anak yang mempunyai antibodi terhadap ketiga tipe virus polio di Irian Jaya setelah PIN II, bila dibandingkan dengan hasil penelitian yang sama di daerah lain sebelum dilaksanakan PIN menunjukkan presentase yang lebih baik. Misalnya di Bali dan di Palembang, presentase anak, umur 0-5 tahun yang mendapat vaksin polio 3 kali, mempunyai antibodi terhadap ketiga tipe virus polio masing-masing sebesar 78% dan 88% saja^(3,4) juga bila dibandingkan dengan hasil penelitian di Jakarta⁽⁵⁾ antibodi anak terhadap ketiga virus polio hanya sebesar 79%, maka status antibodi anak di Jayapura dan di Manokwari jauh lebih tinggi.

Tabel 1. Status kekebalan anak terhadap virus polio setelah PIN I di Propinsi Irian Jaya

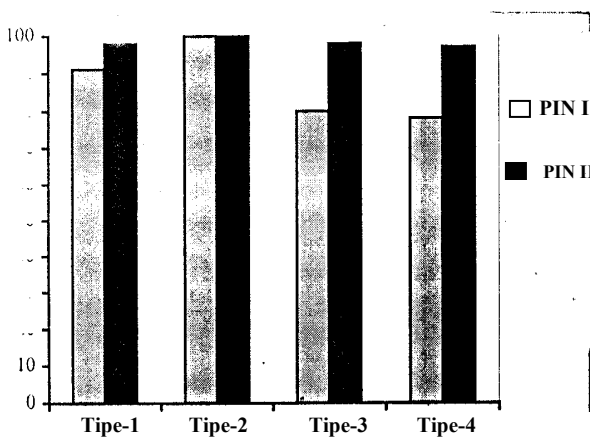
Golongan Umur	Jumlah Sera	Kekebalan anak terhadap Virus Polio			
		Type 1	Type 2	Type 3	Type 1,2,3
0-11 bln.	11	11 (100%)	11 (100%)	11 (100%)	11 (100%)
12-23 bln.	60	59 (98%)	60 (100%)	55 (92%)	54 (90%)
24-35 bln.	53	51 (96%)	53 (100%)	46 (87%)	45 (85%)
36-47 bln.	47	43 (91%)	47 (100%)	37 (79%)	34 (72%)
48-60 bln.	35	34 (97%)	34 (97%)	27 (77%)	26 (74%)
0-60 bln.	206	198 (96%)	205 (99,5%)	176(85%)	170(82,5%)

Tabel 2. Status kekebalan anak terhadap virus polio setelah PIN II di Propinsi Irian Jaya

Golongan Umur	Jumlah Sera	Kekebalan anak terhadap Virus Polio			
		Type 1	Type 2	Type 3	Type 1,2,3
0-11 bln.	44	44 (100/16)	44 (100%)	44 (100%)	44 (100%)
12-23 bln.	43	43 (100%)	43 (100%)	43 (100%)	43 (90%)
24-35 bln.	35	34 (97%)	35 (100%)	34 (97%)	33 (94%)
36-47 bln.	34	34 (100%)	34 (100%)	33 (97%)	33 (97%)
48-60 bln.	47	47 (100%)	47 (100%)	47 (100%)	47 (100%)
0-60 bln.	203	202 (99,5%)	203 (100%)	201 (99%)	200 (98,5%)

Berdasarkan hasil penelitian ini dapat disimpulkan bahwa setelah PIN I status antibodi anak di Jayapura dan di Manokwari masih kurang tinggi, akan tetapi meningkat menjadi 99% setelah PIN II. Oleh karena itu putaran PIN III hanya dibutuhkan untuk meningkatkan *herd immunity* anak menjadi 100%. *Herd immunity* yang tinggi pada masyarakat di Irian Jaya sangat diperlukan untuk menghentikan sirkulasi virus polio liar di masyarakat. Dengan rendahnya kinerja surveilans di daerah tersebut maka pengetahuan tentang status antibodi anak menjadi sangat penting untuk mengetahui perlu tidaknya PIN lanjutan atau Sub PIN khusus diberikan pada anak-anak di Irian Jaya.

Pada tahun 1997 telah dilakukan putaran PIN III di seluruh Indonesia, untuk itu disarankan penelitian serologis lanjutan untuk mengetahui status antibodi anak setelah PIN III.



Gambar 1. Status antibodi polio anak setelah PIN I dan PIN II di Jayapura

KESIMPULAN DAN SARAN

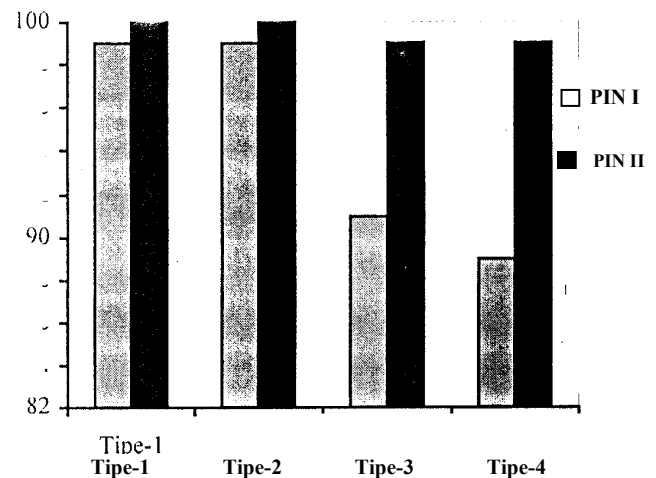
Berdasarkan hasil penelitian ini dapat disimpulkan bahwa status antibodi anak di daerah penelitian di Kabupaten

Jayapura dan Manokwari Irian Jaya setelah PIN II sudah cukup tinggi.

Di Kabupaten Jayapura, prosentase anak yang mempunyai antibodi terhadap ketiga tipe virus polio sebesar 99%. Demikian juga prosentase anak yang mempunyai antibodi terhadap masing-masing tipe virus polio cukup tinggi. Seratus persen anak telah mempunyai antibodi terhadap virus polio tipe 1 dan tipe 2 dan 99% terhadap virus polio tipe 3.

Di Kabupaten Manokwari, 100% anak telah mempunyai antibodi terhadap virus polio tipe 2 dan 99% anak mempunyai antibodi terhadap virus polio tipe 1 dan tipe 3. Sembilan puluh delapan persen anak mempunyai antibodi terhadap ketiga tipe virus polio.

Disarankan untuk dapat melakukan penelitian serologi lanjutan setelah PIN III di daerah Jawa, yang kepadatan penduduknya lebih tinggi, untuk mengetahui apakah status antibodi anak terhadap virus polio anak menjadi 100% setelah PIN III atau mungkin justru lebih rendah karena padatnya penduduk dapat mempertinggi transmisi virus entero non polio, karena infeksi virus entero non polio pada anak-anak dapat menghambat pembentukan antibodi polio.



Gambar 2.. Status antibodi polio anak setelah PIN I dan PIN II di Manokwari.

UCAPAN TERIMA KASIH

Dengan berhasilnya penelitian tersebut di atas penulis ingin menyampaikan ucapan terima kasih kepada:

1. Kepala Kantor Wilayah Departemen Kesehatan RI Propinsi Irian Jaya atas izin yang diberikan kepada penelitian ini sehingga dapat terlaksana dengan baik.
2. Kepala Dinas Kesehatan DT I Propinsi Irian Jaya, atas bantuan teknis yang diberikan dalam pengambilan sampel anak-anak balita di Jayapura dan Manokwari sehingga penelitian ini dapat terlaksana dengan baik.
3. Semua staff Kantor Wilayah dan Dinas Kesehatan Propinsi Irian Jaya, atas bantuannya dalam pengambilan spesimen darah di Jayapura dan Manokwari untuk penelitian ini
4. Kepala Dinas Kesehatan DT II dan semua staff dari Dinas Kesehatan DT II Kabupaten Jayapura dan Kabupaten Manokwari, atas segala bantuannya dalam membrikan fasilitas pengambilan spesimen dalam penelitian ini.
5. Kepala Pusat Penelitian Penyakit Menular, atas bimbingan dan pembinaan yang diberikan dalam penelitian ini.

6. Kepala Perwakilan WHO Indonesia atas biaya yang telah diberikan sehingga penelitian ini dapat terlaksana.
7. Dr. Steve Rosenthal, Consultan WHO untuk AFP di Jakarta, atas dorongan dan bantuannya dalam mensukseskan penelitian ini.

KEPUSTAKAAN

1. Depkes RI. Strategi dan langkah-langkah eradikasi poliomyelitis di Indonesia. Ditjen PPM & PLP 1991.
2. WHO. Manual for the virological investigation of poliomyelitis. Global Poliomyelitis Eradication by the Year 2000. 1990.
3. Gendrowahyuhono. Survey serologic poliomyelitis di Bali. CDK 1995; 100: 13-5.
4. Bambang Heryanto, Gendrowahyuhono. Tanggap kebal terhadap vaksinasi polio pada anak-anak di daerah kumuh di Palembang. CDK 1995; 100: 9-12.
5. Gendrowahyuhono, Suharyono Wuryadi. Tanggap kebal anak-anak terhadap 2 dosis vaksin polio di Jakarta. Bull Pen Kes. 1982; X (2): 31-4.

Efikasi Vaksin Campak pada Balita (15-59 bulan) di Kabupaten Serang, 1999-2000

Salma Padri

*Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan
Departemen Kesehatan dan Kesejahteraan Sosial RI, Jakarta*

PENDAHULUAN

Penyakit campak di Indonesia sampai saat ini masih merupakan masalah kesehatan yang masih perlu ditangani, karena kasus campak masih tinggi dan hampir di semua daerah masih terdapat Kejadian Luar Biasa. Hasil kesepakatan pertemuan WHA (*World Health Assembly*) dan *the World Summit for Children* bertujuan menanggulangi campak secara bertahap dengan cara mengurangi angka kesakitan (*incidence rate*) sebesar 90 % dan angka kematian sebesar 95% dari angka kesakitan dan kematian sebelum pelaksanaan program imunisasi campak⁽¹⁾.

Sebelum program imunisasi dilakukan secara luas, penyakit campak menyerang sebagian besar anak-anak; hampir 90 % dari yang mencapai usia 20 tahun pernah menderita campak. Pada populasi padat, kejadian luar biasa campak cenderung menyebar lebih luas dan kasus campak cenderung lebih berat⁽²⁾.

Di Indonesia program imunisasi campak sudah dimulai sejak tahun 1981 dengan pemberian satu kali pada umur 9 bulan, dan pada tahun 1992 sudah mencapai UCI (*Universal Children Immunization*), kemudian tahun 1998 sudah dilaksanakan imunisasi massal pada daerah risiko tinggi di seluruh Indonesia. Dengan cakupan imunisasi campak yang mencapai lebih dari 80 % diharapkan jumlah kasus campak akan menurun karena terjadi kekebalan kelompok masyarakat (*herd immunity*)⁽³⁾.

Walaupun program-program di atas sudah dilaksanakan namun masih banyak terjadi kejadian luar biasa tersangka atau klinis campak di mana-mana seperti di Ciawi, Garut, Parung, Serang, Majalengka, Padalarang (Jawa Barat) dan daerah lain di Jawa maupun di luar Jawa (Lampung)⁽²⁾.

Menurut beberapa peneliti, pemberian imunisasi campak pada usia kurang dari 12 bulan memerlukan imunisasi ulang pada usia 15 bulan⁽⁴⁾, karena vaksin dinetralisasi oleh antibodi

maternal^(5,6), sedang pemberian imunisasi campak pada usia lebih dari 12 bulan atau 15 bulan tidak perlu imunisasi ulang, karena dapat memperlihatkan serokonversi yang maksimum dan daya proteksi vaksin mencapai 95-100 persen jika diberikan pada usia lebih dari 12 bulan⁽⁷⁾.

Faktor yang mempengaruhi keberhasilan imunisasi campak selain usia adalah gizi anak, *cold chain* mulai dari saat dikeluarkan dari pabrik sampai diberikan pada anak di lapangan, antibodi maternal anak, kematangan imunogenisitas anak dan lain-lain. Ada yang berpendapat bahwa anak-anak dengan gizi buruk tidak akan dapat membentuk zat kebal terhadap campak setelah diimunisasi, sedang peneliti lain mengatakan bahwa zat kebal pasca imunisasi campak pada anak bergizi buruk akan terbentuk beberapa bulan kemudian. Hasil penelitian lain mendapatkan bahwa serokonversi terhadap imunisasi campak di daerah gizi buruk lebih rendah dari daerah yang bergizi baik^(6,8).

Cakupan imunisasi menurut hasil penelitian secara *cross sectional* di kabupaten Kuningan sebesar (83,3%) dengan efikasi 29,8% dan di Kabupaten Sukabumi pada tahun 1991 adalah 74,1% dengan efikasi 41,5%⁽⁹⁾, sedangkan penelitian di Jakarta Selatan pada tahun 1996 dengan metode kasus kontrol mendapatkan cakupan sebesar 59,0% pada anak 12-24 bulan⁽⁸⁾. Di Pangkoh, kecamatan Pandih Batu, Kalimantan Tengah dengan rancangan penelitian kasus kontrol pada anak 24-36 tahun didapatkan efikasi vaksin sebesar 5,5%⁽¹⁰⁾.

Ada beberapa penyakit yang mempunyai gejala serupa dengan campak yang dikenal dengan *measles like syndrome* yaitu: rubella (*German Measles*), demam berdarah, cacar air (*Varicella*), Chikungunya, miliary (keringat buntat) dan juga bisa karena reaksi alergi obat. Khusus untuk campak tanda khasnya berupa *spot*, tetapi tanda tersebut jarang dapat dideteksi, sehingga untuk memastikan diagnosis campak perlu konfirmasi secara laboratorium dengan melihat titer IgM-nya dan jika

perlu dilakukan isolasi virusnya⁽¹²⁾.

TUJUAN

1. Mengetahui gambaran demografi dan distribusi imunisasi campak pada balita (15-59 bulan)
2. Mengetahui efikasi vaksin campak pada anak 15-59 bulan.

METODOLOGI

Lokasi penelitian dilakukan di Kabupaten Serang terdiri dari 5 kecamatan.

Rancangan penelitian: kasus kontrol dengan melakukan wawancara oleh bidan atau petugas puskesmas. pada ibu yang mempunyai anak 15-59 bulan yang telah ditentukan dengan gejala-gejala sebagai berikut:

- Demam tinggi selama 3-7 hari
- Timbul gejala *rash*/kemerahan yang dimulai dari belakang telinga, muka, leher dan seluruh tubuh.

- Dengan atau tanpa gejala lain seperti batuk, pilek, mata merah dan bercak koplik di bawah mukosa rongga mulut. Sedangkan kontrol adalah yang tidak memperlihatkan gejala-gejala tersebut.

Jumlah kasus dan kontrol: 300 balita (15-59 bulan).

Wawancara dilakukan di rumah responden untuk melihat status imunisasi melalui catatan di buku KMS (Kartu Menuju Sehat) atau dengan menanyakan letak suntikan yang diberikan oleh bidan atau petugas puskesmas.

Analisis pada penelitian ini adalah analisis univariat dan analisis bivariat untuk melihat hubungan imunisasi campak dengan terjadinya campak pada balita (15-59 bulan).

Efikasi vaksin campak ditentukan menurut Giesecke, J, 1994⁽¹³⁾ dengan rumus :

$$VE = (1 - OR) \times 100\%$$

VE = efikasi vaksin

OR = *Odds Ratio*

HASIL

1. Gambaran Demografi

Luas kabupaten Serang 1877,129 km², dengan jumlah kepadatan penduduk 2.856 jiwa/km². Laju pertumbuhan penduduk dan angka kelahiran kasar di Kabupaten Tk II Serang tahun 1996 adalah tinggi (38,60%) bila dibandingkan dengan Jawa Barat (25,97%) Wilayah Kabupaten Serang dibagi dalam 30 kecamatan dan 412 desa.

Pelayanan kesehatan dilaksanakan di 1 rumah sakit, 40 puskesmas, puskesmas pembantu, dan posyandu. Jumlah balita (1-4 tahun) di kabupaten Serang pada tahun 1996 adalah 185.593, dan data sekunder cakupan imunisasi terlihat pada **tabel 1**.

Tabel 1. Distribusi cakupan imunisasi, kasus rawat jalan Puskesmas, KLB dan CFR di Kabupaten Serang dari Tahun 1995-1998.

Tahun	Jumlah			
	Cakupan Imunisasi	Kasus	KLB	CFR
1995	91,04%	236	9 desa	1,26%
1996	91,84%	419	5 desa	1,28%
1998	95,51%	391		

Sumber : Profil Kesehatan Kabupaten Serang (tahun 1997 tidak ada laporan)

Pada tahun 1999 laporan Dinas Kesehatan Serang menyebutkan bahwa jumlah kasus dari bulan Januari sampai bulan Juni 1999 sebanyak 793 kasus anak (*Attack Rate* = 0,46%).

2. Gambaran Distribusi Imunisasi Campak

Menurut hasil wawancara, responden dari 5 wilayah kecamatan di Kabupaten Serang (1999-2000) menyatakan campak dikenal dengan nama lain yaitu *tampak* atau *tanduran*.

Survei atas responden anak berusia antara 15 sampai 59 bulan dan menderita campak dalam periode Juni 1999 sampai Juni 2000, dan kontrolnya yang bukan menderita campak tetapi berusia sama, mendapatkan status imunisasi sebagai berikut (**tabel 2**).

Tabel 2. Status imunisasi campak pada Balita menurut kelompok umur di Kabupaten Serang Tahun 1999-2000

No	Kelompok Umur (bln)	Imunisasi Campak		Tak Imunisasi Campak		Total	
		Jumlah	%	Jumlah	%	Jumlah	%
1	16 – 24	39	24,22	32	23,19	71	23,75
2	25 – 36	102	63,35	84	60,87	186	62,81
3	> 37	20	12,42	23	16,55	43	14,05
		161	100,00	139	100,00	300	100,00

Tabel 3. Distribusi imunisasi campak pada Balita (15-59 bulan) menurut sex di Kabupaten Serang Tahun 1999-2000

No	Sex	Imunisasi Campak		Tak Imunisasi Campak		Total	
		Jumlah	%	Jumlah	%	Jumlah	%
1	Laki-laki	76	47,20	74	53,24	150	50,00
2	Perempuan	85	53,80	65	46,76	150	50,00
		161	100,00	139	100,00	300	100,00

Pada **tabel 3**, terlihat tidak ada perbedaan, tetapi kelompok perempuan lebih banyak yang mendapat imunisasi (53,80%) daripada kelompok laki-laki (53,24%).

Tabel 4. Status imunisasi campak Balita pada kasus dan kontrol di Kabupaten Serang tahun 1999-2000

Karakteristik Penderita	Kategori	Kasus		Kontrol		Kasus & Kontrol	
		Jumlah	%	Jumlah	%	Jumlah	%
Status	1. Ya	77	51,32	84	56,00	161	53,67
Imunisasi	2. Tidak	73	48,67	66	44,00	139	46,33
		150	100,00	150	100,00	300	100,00

Distribusi balita yang diimunisasi campak (**tabel 4**) masih rendah yaitu 53,67%. Pada kelompok kasus yang diimunisasi sebesar 51,32% sedangkan kelompok kontrol yang diimunisasi sebesar 56,00%.

Dari tabel 2 x 2 diatas dengan model regresi logistik (atau dengan rumus ad/bc maka didapatkan *Odds Ratio* (OR) 0,84 dengan 95% CI : 0,52-2,13.

Efikasi Vaksin Campak Pada Balita (15-59 bulan) di Kabupaten Serang

Menurut rumus efikasi (Giesecke, J 1994) :

$$VE = (1 - OR) \times 100\%$$

$$VE = (1 - 0,84) \times 100\% = 16\%$$

Dari hasil rumus ini didapatkan efikasi vaksin campak hasil penelitian di kabupaten Serang tahun 1999-2000 adalah 16%, artinya kemungkinan terjangkit bagi balita (15-59 bulan) yang diimunisasi (bila cakupan 90%) adalah 16%. Berhubung balita yang diimunisasi atau yang tidak diimunisasi (belum diimunisasi) tidak dapat dibedakan maka digunakan *confidence interval* sebagai *OR.*, dengan 95% CI 0,53-2,13, sehingga dalam penelitian ini angka efikasi vaksin campak sangat rendah $(1-0,53) \times 100\% = 47\%$ bila dibandingkan standar WHO (80,00% dengan cakupan imunisasi 80%).

DISKUSI

1. Gambaran imunisasi campak pada balita (15-59 bulan):

Kelompok usia 25-36 bulan cukup tinggi (62,81%), yang telah diimunisasi 63,35%, sedangkan di kelompok umur lainnya hanya sebagian kecil yang mendapat imunisasi.

Dalam penelitian ini terlihat bahwa banyak balita perempuan yang telah diimunisasi, mungkin kebetulan balita perempuan banyak sebagai sampel (populasi balita perempuan lebih besar); menurut telaah penyakit campak tidak membedakan sex^(1,2,3).

Menurut hasil penelitian ini efikasi vaksin campak di kabupaten Serang 16% artinya vaksin efektif tidak kurang dari 47% pada kelompok yang diimunisasi campak dengan cakupan 90%; angka ini sangat rendah dan tidak sesuai dengan yang diinginkan oleh program UCI (*Universal Child Immunisation*) yaitu 80,00% dengan cakupan imunisasi 80%. Keadaan ini sedikit lebih tinggi bila dibandingkan dari hasil penelitian tahun 1987 di Sukabumi sebesar 41,5% dan Kuningan sebesar 29,8%⁽⁹⁾, dan di Pangkoh kecamatan Pandih Batu, Kalimantan Tengah dengan desain kasus kontrol didapatkan efikasi vaksin campak pada anak umur 24 - 36 bulan adalah 5,5%⁽¹¹⁾.

Dengan melihat cakupan imunisasi yang dilaporkan baik dari propinsi Jawa Barat ataupun kabupaten Serang yang melebihi dari target UCI yaitu 80%, perlu ditingkatkan surveilans terhadap penyakit campak terutama tentang cakupan imunisasi campak. Kemungkinan lain adalah kualitas vaksin yang tidak benar yaitu: (1) cara penyimpanan vaksin; (2) transportasi vaksin; (3) penyuntikan vaksin; (4) kondisi balita yang diimunisasi sehat, sehingga kualitas antibodi yang terbentuk rendah⁽¹²⁾. Atau kemungkinan lain adalah virulensi virus campak yang meningkat.

KESIMPULAN

I. Gambaran distribusi imunisasi campak di kabupaten Serang

1. Cakupan imunisasi campak yang dilaporkan di kabupaten Serang cukup tinggi (>90,00%).

2. Kelompok perempuan sedikit lebih banyak yang diimunisasi (52, 80%) bila dibandingkan laki-laki (47,20%).

3. Cakupan imunisasi cukup tinggi terutama pada balita (161-53,66%).

II. Efikasi vaksin campak pada balita 15-59 bulan di Kabupaten Serang masih rendah yaitu 16% populasi dengan efektifitas vaksin tidak kurang dari 47% pada kelompok yang diimunisasi campak dengan cakupan 90,00%.

SARAN

1. Perlunya meningkatkan sistem pelaporan bagian surveilans yaitu cakupan imunisasi dan catatan jumlah balita di lapangan (untuk memudahkan pelaksanaan pelaporan dilakukan oleh RT/Bidan desa atau Kader desa.

2. Untuk meningkatkan efikasi vaksin campak perlu ditingkatkan kualitas pelayanan bidan (petugas kesehatan) di Puskesmas atau Posyandu di antaranya penyediaan vaksin, penyimpanan vaksin serta pengamatan kesehatan balita yang akan diimunisasi.

3. Perlu diamati (diteliti) adanya peningkatan virulensi virus dan apakah perlu imunisasi ulang.

KEPUSTAKAAN

1. Ditjen PPM&PLP. Petunjuk Teknis Penyakit Campak, 1994.
2. Ditjen PPM&PLP. Pencatatan dan Pelaporan Kasus Campak, 1994.
3. Gunawan S, 1987. Pengembangan Program Imunisasi di Indonesia. *Dalam* Laporan Semiloka Campak dan Kaitannya Dengan Kelangsungan Hidup Anak di Indonesia, Jakarta. Hal. : 51
4. Brunelly, PA, 1988 Measles vaccin one or two disease. *Pediatrics* 81.5
5. Rely, C.M.J. et al, 1961. Living Attenuated Measles Virus Vaccine in Early Infancy. Study of The Role of Passive antibody in Immunization. *N. Engl. J. Med.* 265, 165
6. Harjati, J, 1989. campak dan Permasalahannya, Atmajaya, Jakarta. Hal:8
7. Anonimus, 1988. vaksin campak. *Berita Pokja Campak. UPEKA LPUI*, edisi 1, Jakarta. Hal 24-27.
8. Purnomo, H, 1996. *Dalam Tesis*: Faktor-faktor yang Berhubungan Terhadap Kejadian Campak Pada anak Usia 12-24 bulan di Kota Madya Jakarta Selatan tahun 1996
9. Yuwono, D 1987. Efektifitas Imunisasi Campak dan Faktor-faktor yang mempengaruhinya Sukabumi dan Kuningan Propinsi Jawa Barat, Laporan PTM Litbang Kes. RI
10. Masykuri, N, 1987. Beberapa Metoda yang dapat Dipakai Dalam Penelitian Campak. *Dalam*: Semiloka campak dan Kaitannya dengan Kelangsungan Hidup anak di Indonesia, Jakarta. hal ; 114-121.
11. Ditjen PPM&PLP, 1995. Petunjuk Tekhnis Reduksi Campak di Indonesia.
12. Giesecke, J 1994. *Modern Infections Desease Epidemiology*, London. Hal: 68, 223.
13. Propil Kesekatan Propinsi Jawa Barat 1999. Kanwil Depkes Jawa Barat, Bandung
14. Propil Kesehatan Daerah Tingkat kabupaten Serang , 1997. Sudin Dinas Kesehatan Serang.
15. Propil Kesehataan Propinsi Jawa Barat, 1998 & 2000.

Status Kekebalan terhadap Difteri dan Tetanus pada Anak Usia 4-5 Tahun dan Siswa SD kelas VI

Muljati Prijanto, Sarwo Handajani, Dewi Parwati, Farida Siburian, Sumarno, Hambrah Sri Wurjani
*Pusat Penelitian Penyakit Menular, Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan
Departemen Kesehatan RI, Jakarta*

ABSTRAK

Bulan Imunisasi Anak Sekolah (BIAS) setiap bulan November dilaksanakan mulai tahun 1998. Imunisasi DT 1 dosis diberikan pada siswa SD kelas I, dan TT 1 dosis masing-masing pada siswa kelas II, III.

Tujuan penelitian ini untuk mengetahui tingkat kekebalan terhadap difteri dan tetanus pada anak Balita (4-5 tahun) dan siswa kelas VI SD, yang diperlukan sebelum kegiatan dimulai. Pemeriksaan antibodi terhadap difteri dan tetanus dilakukan dengan cara uji netralisasi pada sel vero dan pasif haemaglutinasi.

Status kekebalan terhadap difteri pada 110 orang anak (4-5 tahun), 36 orang dari Irja dan 74 orang dari Kalteng, masing-masing 74,32% dan 77,78%. Titer rata-rata antibodi 0,03 IU/ml dan 0,04 IU/ml. Status kekebalan terhadap tetanus pada anak yang sama, masing-masing mencapai 100% dengan titer rata-rata antibodi 0,17 IU/ml dan 0,04 IU/ml. Status imunisasi DPT 3 dosis, masing-masing 78,95% dan 86,49%. Status kekebalan terhadap difteri dan tetanus pada 118 orang siswa SD kelas VI (10-14 tahun) di Bogor adalah 98,92% dan 100% dengan titer antibodi rata-rata 0,09 IU/ml dan 0,98 IU/ml.

Dengan BIAS, imunisasi DT hanya diberikan 1 dosis, sedangkan sebelumnya siswa kelas I menerima 2 dosis. Untuk memperoleh perlindungan jangka panjang terhadap difteri masih diperlukan imunisasi 2 dosis.

PENDAHULUAN

Sejak tahun 1983 anak sekolah merupakan salah satu sasaran program imunisasi untuk mencegah penyakit difteri dan tetanus. Imunisasi DT 2 dosis diberikan pada siswa SD kelas I dan TT 2 dosis selang 1 bulan pada siswa kelas VI. Memasuki tahun 1990 cakupan imunisasi DPT 3 pada bayi diatas 80%, sehingga dapat dikatakan bahwa lebih dari 80% anak yang masuk SD pada tahun 1997 telah memiliki kekebalan terhadap difteri, pertusis dan tetanus.

Pada tahun 1998, mulai dilaksanakan bulan imunisasi anak sekolah (BIAS), secara serentak sedap bulan November. Imunisasi disesuaikan dengan jadwal pemberian 5 dosis TT pada Wanita Usia Subur (WUS), yaitu imunisasi dasar DPT

dianggap setara TT 2 dosis, pada siswa SD kelas I hanya diberikan 1 kali DT, pada siswa kelas II dan III, diberikan TT masing-masing 1 dosis. Dengan demikian diharapkan setelah lulus SD mereka telah mendapat imunisasi TT 5 dosis. Untuk itu akan digunakan kartu seumur hidup. Imunisasi masih diberikan pada semua siswa SD hanya pada tahun 1998, karena siswa kelas IV-VI tidak menjadi sasaran lagi pada tahun berikutnya. Pada saatnya nand imunisasi pada wanita usia subur akan dapat dihentikan. Setelah tercapainya cakupan imunisasi DPT >80%, maka diperlukan perubahan jadwal imunisasi. Untuk itu perlu adanya data dasar status kekebalan terhadap difteri dan tetanus pada umur sasaran.

Penelitian ini bertujuan mengetahui tingkat kekebalan

terhadap difteri dan tetanus pada anak umur 4-5 tahun dan siswa SD kelas VI (umur 10-14 tahun). Hasilnya diharapkan untuk menunjang perubahan jadwal imunisasi DT dan TT pada anak SD, dalam upaya pencapaian eliminasi tetanus neonatorum di Indonesia.

BAHAN DAN CARA

Daerah penelitian adalah Irian Jaya dan Kalimantan Tengah. Daerah tersebut mewakili daerah sulit dijangkau di luar Jawa, mengingat telah tersedianya sera anak Balita dari penelitian evaluasi PIN tahun 1996. Kabupaten Bogor, Jawa Barat, dipilih dengan pertimbangan bahwa Bogor pernah digunakan sebagai uji coba operasional pemberian TT 5x dan adanya kerja sama masyarakat yang baik.

Kelompok studi terdiri dari :

- 1) Anak balita umur 4-5 tahun sebanyak 110 orang. Tiga puluh enam orang berasal dari kabupaten Manokwari, dan 10 Jayapura, Irian Jaya dan dari kabupaten Kotawaringin Timur dan Palangkaraya, Kalimantan tengah sebanyak 74 orang.
- 2) Siswa SD kelas VI umur 10-14 tahun sebanyak 188 orang yang berasal dari 2 sekolah dasar di kecamatan Cijunjung, Kabupaten Bogor, Jawa Barat. Anak-anak tersebut selanjutnya diambil darahnya sebanyak 1ml. Sebelum pengambilan darah, orang tua telah mendapat penjelasan dan menyetujuinya.

Pengambilan darah: dilakukan dari vena lengan sebanyak 1 ml. Pada kelompok anak balita, sera diperoleh dari penelitian evaluasi PIN II. Sera disimpan pada suhu 70° C sampai dilakukan pemeriksaan. Pemeriksaan antibodi terhadap difteri dilakukan dengan cara netralisasi menggunakan sel vero, sedangkan antibodi terhadap tetanus diperiksa dengan cara haemaglutinasi pasif^(1,2). Titer antibodi yang dianggap protektif terhadap difteri dan tetanus adalah 0,01 IU/ml atau lebih.

Analisa data : dilakukan dengan menghitung persentase kekebalan terhadap difteri dan tetanus. Menghitung GMT (titer, rata geometrik) dari titer antibodi terhadap difteri dan tetanus; pada musing-musing kelompok studi.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Dipilihnya sampel kelompok dari Irian Jaya dan Kalimantan Tengah mewakili daerah luar Jawa. Selain itu karena tersedianya sera bayi umur 4-5 tahun dari daerah sulit dijangkau yang diambil untuk penelitian evaluasi PIN II. mengingat sasaran penelitian sama maka sera tersebut dapat digunakan untuk mengetahui status imunisasi terhadap difteri dan tetanus.

Anak balita umur 4-5 tahun berjumlah 36 orang dari Irian Jaya dan 74 orang dari Kalimantan Tengah. Jumlah anak yang telah mendapat imunisasi DPT 3 dosis pada kelompok studi dari Irian Jaya sebanyak 30 orang (78,95%) sedangkan dari Palangkaraya 64 orang (86,49%) selebihnya mendapat imunisasi DPT 2 dosis atau tidak ada data. Data status imunisasi dicatat oleh petugas kesehatan daerah setempat. Status kekebalan terhadap difteri di daerah yang sama masing-masing adalah 77,78% dan 74,32%, dengan titer

rata-rata antibodi 0,03 IU/ml dan 0,04 IU/ml (**Tabel 1**). Sedangkan status kekebalan terhadap tetanus di Irian Jaya dan Kalimantan Tengah musing-musing adalah 100%; dengan titer rata-rata antibodi musing-musing 0,17 IU/ml dan 0,41 IU/ml.

Hasil penelitian lain di Kabupaten Bogor pada 121 orang siswa SD kelas I (umur 5-8 tahun) menunjukkan bahwa sebelum imunisasi DT 1x status kekebalan terhadap difteri adalah 85%. Hasil tersebut lebih tinggi bila dibandingkan dengan pada anak, umur 4-5 tahun di Irian Jaya dan Kalimantan Tengah (77,8% dan 74,3%). Titer rata-rata antibodi terhadap difteri adalah 0,03 IU/ml (0,0235 - 0,0363 IU/ml). Status kekebalan terhadap tetanus pada 121 orang anak yang sama, tidak berbeda dengan hasil pada anak umur 4-5 tahun di Irian Jaya dan Kalimantan Tengah yaitu 100%. Titer rata-rata antibodi tetanus pada penelitian tersebut adalah 0,65 IU/ml (0,5756 - 0,7299 IU/ml). Status imunisasi DPT lengkap dari anak-anak tersebut berdasarkan KMS dan ingatan sebesar 68,60%, sedangkan sisanya mendapat imunisasi DPT tidak lengkap.

Hasil penelitian serupa yang dilakukan pada siswa SD I kelas I (umur 7-8 tahun) di Bekasi tahun 1985⁽⁴⁾, menunjukkan status kekebalan terhadap difteri hanya sebesar 56,1% (306 dari 545 orang) dengan titer antibodi rata-rata 0,01-0,02 IU/ml. Pada saat itu cakupan imunisasi DPT belum mencapai lebih dari 80%. Bila hasil penelitian tersebut dibandingkan dengan penelitian tahun 1997, menunjukkan bahwa meningkatnya cakupan imunisasi DPT telah meningkatkan status kekebalan terhadap difteri yang sangat berarti sampai anak berumur 8 tahun.

Tabel 2 menunjukkan status kekebalan terhadap difteri dan tetanus pada 118 orang siswa SD kelas VI, yang pernah mendapat imunisasi ulang DT 2 dosis pada waktu siswa kelas I SD. Status kekebalan terhadap difteri sebesar 98,92% dengan titer antibodi rata-rata 0,10 IU/ml, sedangkan status kekebalan terhadap tetanus 100% dengan titer rata-rata yaitu 0,98 IU/ml. Hasil pendataan status imunisasi DPT dan DT dari orang tua siswa, seluruhnya diperoleh berdasarkan ingatan, mengingat imunisasi tersebut telah lama dilakukan, sehingga ketepatannya sangat rendah.

Penelitian serupa dilakukan di Jepang⁽⁵⁾ pada 36 orang anak umur 13-16 tahun yang pernah mendapat DPT 4 dosis (imunisasi dasar dan ulang), dan mendapat imunisasi DT 1 dosis pada umur 12 tahun. Hasilnya menunjukkan bahwa status kekebalan terhadap difteri sebesar 94,9% dan status kekebalan terhadap tetanus sebesar 97,4% dengan titer antibodi rata-rata terhadap tetanus dan difteri masing-masing sebesar 97,4% IU/ml dan 1,16 IU/ml. Bila dilihat status imunisasi DT dari kelompok anak pada penelitian di Jepang dan Indonesia sama yaitu telah mendapatkan imunisasi terhadap difteri dan tetanus sebanyak 5 kali. Status kekebalan terhadap difteri dan tetanus pada penelitian di Jepang lebih rendah bila dibandingkan dengan hasil penelitian di Indonesia, sedangkan titer antibodi rata-rata memberikan hasil sebaliknya.

Pada BIAS siswa SD hanya mendapatkan DT 1 dosis, sedangkan dalam program lama siswa kelas I mendapatkan imunisasi DT sebanyak 2 dosis. Berdasarkan hasil kekebalan

terhadap difteri pada siswa SD kelas VI (10-14 tahun), maka untuk memperoleh perlindungan jangka panjang terhadap difteri pada BIAS masih perlu tersedianya vaksin dT (vaksin difteri yang dimurnikan, 2 Lf) bila akan diberikan pada siswa kelas 2 ke atas.

Tabel 1. Persentase kekebalan terhadap difteri dan tetanus pada anak umur 4-5 tahun di Irian dan Jaya Kalimantan Tengah.

Lokasi	Umur (th)	Difteri			Tetanus		
		N	(%)	GMT (IU/ml)	N	%o	GMT (IU/ml)
Irian Jaya	4-5	36	77,78 (28)	0,0326 (0,0265-0,0401)	38	100	0,1707 (0,1122-0,2598)
Kalteng	4-5	74	74,32 (55)	0,0442 (0,0323-0,0606)	72	100	0,4142 (0,2924-0,5869)

Keterangan:

Titer antibodi protektif :.

Tabel 2. Persentase kekebalan terhadap difteri dan tetanus pada siswa Sekolah Dasar kelas VI di Cijunjung, Bogor, Jawa Barat.

Jumlah siswa (10-14 th)	Kekebalan terhadap (%)		GMT (IU/ml)	
	Difteri	Tetanus	Difteri	Tetanus
118	98,92 (107)	100	0,0975 (0,0747-0,1273)	0,9809 (0,8758-1,0986)

Keterangan:

Titer antibodi protektif : $\geq 0,01$ IU/ml.

KESIMPULAN

- Status kekebalan terhadap difteri pada anak balita di Irian Jaya dan Kalimantan Tengah masing-masing sebesar 77,78% dan 74,32%. Status kekebalan terhadap tetanus di kedua daerah tersebut masing-masing 100%.
- Titer rata-rata antibodi terhadap difteri pada anak-anak di daerah yang sama masing-masing 0,03 IU/ml dan 0,04 IU/ml. Titer rata-rata antibodi terhadap tetanus di kedua daerah tersebut masing-masing adalah 0,17 IU/ml dan 0,41 IU/ml.

- Status kekebalan terhadap difteri dan tetanus pada siswa SD kelas VI di Kabupaten Bogor masing-masing adalah 98,92% dan 100% dengan titer antibodi rata-rata masing-masing adalah 0,10 IU/ml dan 0,98 IU/ml.
- Penggunaan KMS atau pencatatan lain di daerah penelitian masih rendah, sehingga perlu ditingkatkan.

Untuk memperoleh perlindungan jangka panjang terhadap difteri, pada program BIAS masih diperlukan imunisasi difteri 2 dosis. Bila imunisasi difteri diberikan pada anak diatas 7 tahun, maka perlu tersedianya vaksin dT (vaksin difteri yang dimurnikan, 2 Lf).

UCAPAN TERIMA KASIH

Ucapan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada UNICEF yang telah memberikan dana untuk penelitian ini. Terima kasih kami sampaikan pula kepada Kepala Sekolah Dasar Cijunjung I dan II, beserta semua staf pengajar yang telah membantu pelaksanaan penelitian ini. Terima kasih kami sampaikan kepada Kepala Dinas Kesehatan Kabupaten Bogor, Kepala Puskesmas Kedunghalang beserta semua staf yang telah membantu pelaksanaan ini.

DAFTAR PUSTAKA

1. Kameyama S, Kondo S. Titration of tetanus antitoxin by passive haemagglutination : 1. Titration of guinea pig antitoxin at various periode of immunization. Jap. J med Sci & Biol; 1975; 28: 127-138.
2. Miyamura K, Tajid E, Ito A, Murata R, Kono R. Micro cell culture method for determination of diphtheria toxin and antitoxin titration titres using vero cell. Studies on factors affecting the toxin and antitoxin titration. J Biol Stand; 1974; 2; 189,201.
3. Sarwo Handayani dkk. Status kekebalan anak SD kelas I, sebelum dan sesudah imunisasi DT 1 dosis. laporan akhir. 1997.
4. Dyah W Isbagio, Mulyati Prijanto, Eko Suprijanto, Rini Pangastuti. Reaksi kekebalan anak-anak Sekolah Dasar terhadap Toksoid Difteri 2 Lf Cermin Duni Kedok 1987; 45 : 22-7.
5. Takahashi M, Komiya, Fukuda T, Nagaoka Y et al. A Comparison of young and aged population for the diphtheria and tetanus antitoxin titers in Japan. Jap J. Med Sci Biol 1997; 50 : 87-95.

Live with yourself, keep within your means

Hematuri pada Anak

Nyoman Sunarka

Rumah Sakit Umum Daerah Bangli, Bali

ABSTRAK

Hematuri adalah suatu gejala berupa adanya darah atau sel darah merah di dalam urin. Secara klinis dikenal dua jenis hematuri yaitu hematuri makroskopis dan hematuri mikroskopis.

Pada anak, hematuri dapat disebabkan oleh berbagai faktor, dari trauma sampai kelainan sistem pembekuan, juga kelainan yang bersifat diturunkan maupun yang didapat. Oleh karena itu pemeriksaan secara sistematis meliputi anamnesis, pemeriksaan fisik, laboratorium dan pemeriksaan khusus harus dilakukan untuk menentukan penyebab hematuri. Setiap kasus hematuri sebaiknya dirawat di rumah sakit untuk menetapkan diagnosis etiologik.

Kata kunci: hematuri, rawat inap, diagnosis etiologik.

PENDAHULUAN

Urin yang berwarna kemerahan atau coklat tidak selamanya berarti hematuri, karena selain oleh darah, juga dapat disebabkan oleh berbagai macam obat atau bahan kimia lainnya (**tabel 1 dan 2**)⁽¹⁾.

Hematuri adalah suatu gejala yang ditandai dengan adanya darah atau sel darah merah dalam urin^(1,2,3,4). Secara klinis, hematuri dapat dikelompokkan menjadi: *Hematuri makroskopis (Gross hematuria)* adalah suatu keadaan urin bercampur darah dan dapat dilihat dengan mata telanjang. Keadaan ini dapat terjadi bila 1 liter urin bercampur dengan 1 ml darah^(3,5). *Hematuri mikroskopis* yaitu hematuri yang hanya dapat diketahui secara mikroskopis atau tes kimiawi^(1,6). Jumlah minimal eritrosit dalam urin untuk diagnosis hematuri mikroskopis berbeda; karena cara pemeriksaan yang dipakai berbeda. Beberapa penulis mengatakan diagnosis hematuri sudah dapat dibuat bila dari 10 l urin yang disentrifus dengan pembesaran 500 kali ditemukan sekurang-kurangnya 5-10

eritrosit^(5,6,7). Penulis lain menyatakan diagnosis hematuri dapat dibuat bila pada pemeriksaan sedimen urin yang sudah disentrifus, di bawah mikroskopis dengan memakai kamar hitung ditemukan ≥ 10 eritrosit/ml atau secara langsung ditemukan $\geq 3-5$ eritrosit/lpb⁽¹⁾. Pada umumnya 3 eritrosit/lpb diterima sebagai batas atas nilai normal; tetapi batasan ini tidak berlaku bagi perempuan yang sedang menstruasi atau bila urin diperoleh dengan cara kateterisasi⁽²⁾.

Selain istilah di atas juga dikenal beberapa istilah lain seperti^(1,6):

- 1) Hematuri asimtomatik (*isolated hematuria*) yaitu hematuri sebagai gejala tunggal atau tanpa disertai rasa sakit.
- 2) Hematuri simtomatik, hematuri yang ditemukan bersama dengan gejala lain atau disertai rasa nyeri saat miksi.
- 3) Hematuri persisten, hematuri timbul setiap kali miksi.
- 4) Hematuri rekuren, hematuri yang diselingi dengan urin
- 5) normal, biasanya bersifat mikroskopis.

Tabel 1. Obat-obatan dan bahan kimia yang dapat menyebabkan urin berwarna kemerahan atau coklat⁽¹⁾.

Antipirin	Asam homogentisik
Anilin	Fenofitalin
Antosianin	Piridium
Pigmen empedu	Asam urat
Frambus hitam	Rodamin B
Merah kongo	

Tabel 2. Obat-obatan dan bahan kimia yang dapat menyebabkan hemoglobinuria⁽¹⁾.

Arsin	Pamaquin
Asidium	Fenilhidrasin
Beta naftol	Fosfor
Asam karbolik	Kalium Chlorida
Karbon monoksida	Quinin
Kloroform	Racun ular
Derivat hidroquinon	Sulfonamide
Naftalen	Senyawa timah
Asam oksalat	

ETIOLOGI

Hematuria pada anak bisa disebabkan oleh bermacam-macam penyebab dari trauma sampai kelainan sistem pembekuan. Selain itu juga dapat disebabkan oleh kelainan yang diturunkan maupun didapat. Beberapa penyakit di antaranya tidak ganas dan tidak progresif tetapi lainnya dapat merupakan penyakit saluran kemih atau bagian tubuh lainnya yang cukup berbahaya. Begitu pula sumber perdarahan bisa berasal dari berbagai tempat di saluran kemih, mulai dari kapiler glomerulus sampai uretra anterior. Pada anak, hematuria karena penyakit parenkhim ginjal lebih sering daripada orang dewasa^(1,2,3). Selanjutnya etiologi hematuria pada anak dapat dilihat pada **tabel 3 dan 4**.

Tabel 3. Etiologi Hematuri⁽²⁾

<i>Parenchymal Renal Disorders</i>		
1. Glomerular	Inherited:	Alport syndrome Familial benign hematuria Nail-patella syndrome Fabry disease
	Acquired:	Primary glomerular disease Ig A nephropathy Mesangial proliferative glomerulonephritis Membranoproliferative glomerulonephritis Crescentic glomerulonephritis Membranous glomerulonephritis Focal glomerulosclerosis Minimal change disease
	Glomerular disease as part of systemic disease:	Systemic lupus erythematosus Henoch-Schonlein purpura Vasculitis, including polyarteritis nodosa, Wegener granulomatosis and other collagen vascular diseases Hemolytic uremic syndrome Goodpasture syndrome

	Infectious:	Diabetes mellitus Amyloidosis Poststreptococcal glomerulonephritis Subacute bacterial endocarditis "Shunt" nephritis HepatitisB-associated glomerulonephritis Congenital syphilis-associated glomerulonephritis Malaria Schistosomiasis Filariasis Toxoplasmosis
2. Tubulointerstitial:	Congenital or inherited:	Polycystic kidney disease (infantile or adult type) Medullary cystic disease (juvenile nephronophthisis) Congenital nephritic syndrome (mycrocystic disease) Ask-Upmark kidney Cystinosis Oxalosis Renal dysplasia Nephrocalcinosis associated with renal tubular acidosis Tuberous sclerosis
	Aquired	Renal transplant rejection Nephrolithiasis Exogenous toxins Aminoglycoside toxicity Cyclosporine toxicity Cytotoxic drugs use for cancer therapy (cisplatin, etc.) Heavy metal toxicity (lead, mercury) Radiation injury Radiocontrast medium injury Analgesic abuse Infectious (bacterial, viral, fungal, rickettsial, protozoal) Obstructive uropathy Reflux uropathy Hypersensitivity ti drugs (penicillin, sulfa drugs, Nonsteroidal anti-inflammatory drugs, diuretics, and others) Metabolic disorders Hypercalcemia, hypercalciuria Hyperuricemia Tumors Wilms tumor and other neoplasias Leucemic or lymphomatous infiltrates Multisystem disorders Systemic lupus erythematosus Sarcoidosis Sjogren syndrome Idiopathic interstitial nephritis Renal papillary necrosis (sickle cell disease, diabetes, analgesic abuse)

3. Vascular:	Sickle cell diseases Renal vein thrombosis Renal arterial thrombosis or embolism Loin pain hematuria Arteriovenous malformations Malignant hypertension
--------------	--

Urinary Tract Disorders

Urinary infections (bacterial, fungal, viral, protozoal, rickettsial)
Calculi
Trauma
Hydronephrosis
Periureteritis (appendicitis, etc.)
Ureterocele
Cyclophosphamide cystitis
Prostatitis
Foreign body
Urethritis

Associated Bleeding and Coagulation Defects

Hemophilia
Thrombocytopenic purpura
Anticoagulants
Others congenital or defects of coagulation

Factitious Hematuria

Tabel 4. Penyebab hematuri asimtomatik baik tanpa atau dengan proteinuri minimal⁽²⁾.

Glomerular:	IgA nephropathy Poststreptococcal glomerulonephritis Benign familial hematuria Mesangioproliferative glomerulonephritis Systemic lupus erythematosus Alports syndrome Membranoproliferative glomerulonephritis Exercise-induced hematuria
Nonglomerular renal:	Sickle cell disease Polycystic kidney disease Renovascular hypertension Hypercalciuria Renal vein thrombosis Nephrocalcinosis Renal tumor Leukemic or lymphomatous infiltrates in kidney Hydronephrosis Renal tuberculosis Renal hemangioma
Nonrenal:	Calculi* Urinary tracts infection* Foreign body (urethra or bladder)* Bladder tumors and arteriovenous malformation

* Hematuri mungkin dapat disertai rasa nyeri.

PENDEKATAN DIAGNOSIS

Hematuri merupakan gejala yang penting dan serius, serta dapat disebabkan oleh berbagai penyakit. Agar diagnosis pe-

nyebab hematuri dapat ditegakkan secara pasti, diperlukan pemeriksaan yang sistematis dan terarah meliputi anamnesis, pemeriksaan fisik, laboratorium dan pemeriksaan khusus lainnya, dan menghindari pemeriksaan yang tidak perlu^(2,3,4).

1) Anamnesis

Dari data yang diperoleh melalui pertanyaan yang diajukan, kadang-kadang etiologi hematuri sudah dapat diduga seperti:

a) Pada glomerulonefritis akut post streptokokus (GNAPS), sakit tenggorokan sering mendahului hematuri makroskopis 7-14 hari sebelumnya. Keluhan sakit tenggorokan biasanya menghilang bila hematuri mulai timbul^(1,2,8). Sedangkan pada nefropati IgA, hematuri makroskopis terjadi selama ISPA berlangsung dan biasanya menghilang bersamaan dengan redanya ISPA tersebut⁽²⁾.

b) Hematuri makroskopis tanpa rasa nyeri dengan warna urin seperti air cucian daging (*coke-colored urine*) mungkin disebabkan oleh glomerulonefritis. Bila urin berwarna merah terang biasanya berkaitan dengan kelainan nonglomerulus seperti trauma, tumor, kelainan koagulasi, tbc ginjal⁽²⁾.

c) Sakit waktu miksi (disuri), sering miksi (polakisuri), ngompol (enuresis), miksi mendesak (*urgency*), demam, merujuk ke arah infeksi saluran kemih (ISK). Lebih lanjut bila hematuri disertai demam, sakit pinggang, mungkin ISK bagian atas (pielonefritis); tetapi bila disertai gejala lokal seperti nyeri suprapubik, disuri, mungkin ISK bagian bawah. Disuri disertai hematuri yang timbul pada permulaan miksi mungkin akibat uretritis anterior, dan bila disertai hematuri terminal mungkin akibat uretritis posterior atau batu kandung kemih^(1,2,4). Nyeri menyerupai kolik di daerah pinggang atau menyebar ke lipatan paha mungkin akibat batu atau bekuan darah di ginjal atau ureter⁽²⁾.

d) Riwayat penyakit ginjal kronis dalam keluarga dengan atau tanpa gangguan pendengaran atau penglihatan, mendukung ke arah sindrom Alport^(1,2,6).

e) Ada riwayat *rash* kulit (purpura), sakit sendi, sakit perut dan demam mengarah ke kemungkinan sindrom Schonlein Henoch atau lupus eritematosus sistemik⁽²⁾.

f) Sesudah makan jengkol; diduga akibat intoksikasi jengkol⁽¹⁾.

g) Hematuri disertai perdarahan gusi, epitaksis, ingat pada penyakit leukemia^(1,2).

h) Pemakaian obat tertentu, pikirkan kemungkinan obat tersebut sebagai penyebab^(1,3).

i) Timbul setelah melakukan kegiatan jasmani, mungkin akibat latihan fisik yang berat dan biasanya segera hilang pada saat istirahat⁽³⁾.

2) Pemeriksaan fisik

a) Hematuri disertai gejala edema dan hipertensi, mungkin merupakan manifestasi dari GNAPS, glomerulonefritis kronis atau sindrom nefrotik^(1,6,8).

b) Ruam di lokasi yang khas (bokong dan anggota gerak bawah), artralgia, mungkin karena sindrom Schonlein atau lupus eritematosus sistemik^(2,3,6).

c) Massa di abdomen, harus dipikirkan kemungkinan tumor

Wilms, ginjal polistik, hidronefrosis, uropati obstruktif, atau tumor buli-buli^(1,3).

- d) Adanya tanda-tanda perdarahan di tempat lain memberi dugaan kemungkinan penyakit darah^(1,3).
- e) Kelainan genitalia eksterna, mungkin oleh karena laserasi orifisium uretra eksterna atau fimosis⁽¹⁾.
- f) Kelainan mata dan gangguan pendengaran, pikirkan sindrom Alport^(1,2).
- g) Tinggi dan berat badan tidak bertambah, mungkin penyakit ginjal kronis⁽¹⁾.

3) Pemeriksaan laboratorium

a) Urinalisis: sebaiknya diambil urin segar karena penyimpanan akan mengubah keasaman dan berat jenis urin sehingga mengakibatkan lisisnya eritrosit^(1,3). Dengan melihat sifat urin yang diperiksa sedikit-tidaknya dapat ditentukan asal terjadinya perdarahan renal atau ekstra renal (**tabel 5**). Lebih lanjut hal-hal yang lebih spesifik dapat mengarahkan kita ke etiologi hematuri tersebut.

Warna urin: urin berwarna seperti air cucian daging menunjukkan glomerulonefritis, sedangkan urin yang berwarna merah terang dengan atau tanpa bekuan darah menjurus ke arah trauma ginjal, atau perdarahan saluran kemih bagian bawah^(1,3).

Protein urin: pemeriksaan protein sebaiknya dikerjakan di luar serangan hematuri makroskopis, karena hematuri itu sendiri dapat menyebabkan proteinuri, walaupun jarang melebihi positif 1 atau 2. Bila hematuri disertai proteinuri positif 3 atau lebih, mengarah ke kerusakan glomerulus^(1,2,3).

Sedimen urin: sebelumnya sebaiknya diperiksa terlebih dahulu pH urin, hemoglobin dan metabolit lain dalam urin. Urin dengan pH tinggi (8 atau lebih) memberi petunjuk adanya *urea splitting bacteria* seperti kuman *Proteus*⁽¹⁾. Pemeriksaan sedimen urin sangat membantu mencari kemungkinan etiologi hematuri. Jumlah sel leukosit ≥ 5 /lpb memberi petunjuk adanya ISK^(1,3,9). Silinder eritrosit dan sel eritrosit yang dismorfik merupakan petanda penyakit glomerulus^(1,2,3). Silinder leukosit tanpa didapat silinder lain mungkin pielonefritis^(3,6,9).

Biakan urin: bila biakan urin positif menunjukkan adanya ISK^(1,2).

Tabel 5. Perbedaan perdarahan renal dan ekstrakrenal⁽³⁾.

Pemeriksaan urin	Perdarahan	
	Renal	Ekstra renal
Warna	seperti air cucian daging	merah terang
Test 3 tabung	jumlah eritrosit sama untuk semua tabung	Jumlah eritrosit dapat sama banyak pada tabung I/ke III
Silinder eritrosit	Positif	Negatif
Bekuan darah	Negatif	Positif

b) Pemeriksaan darah

Pemeriksaan darah rutin: hematuri yang disertai dengan leukositosis kemungkinan oleh karena leukemia, nefritis lupus atau sindrom hemolitik uremik. Leukopenia mungkin oleh

karena obat-obatan (siklofosamid). Trombositopenia terutama oleh karena penyakit darah⁽¹⁻⁴⁾.

Pemeriksaan kimia darah: meliputi pemeriksaan albumin, kolesterol, protein total, kalsium, fosfor, ureum, kreatinin. Pemeriksaan ini bertujuan untuk melihat adanya tanda-tanda sindrom nefrotik atau gagal ginjal^(1,3).

Pemeriksaan darah khusus: pemeriksaan ini meliputi ASTO, bila meninggi kemungkinan GNAPS, sel LE yang positif diperkirakan nefritis lupus. Pada kadar komplemen C3 yang menurun selain disebabkan oleh GNAPS juga oleh karena glomerulonefritis membranoproliferatif. Kultur darah dilakukan bila dicurigai endokarditis bakterial subakut. Sedangkan pemeriksaan *DNA antibody* dilakukan bila dicurigai lupus eritematosus sistemik^(2,3,4).

4) Pemeriksaan khusus

Pemeriksaan foto polos abdomen, pielografi intravena dan ultrasonografi dilakukan untuk mengetahui adanya kelainan ginjal seperti batu, tumor, penyakit ginjal polistik, hidronefrosis dan trombosis vena renalis^(2,3,4). Sedangkan uji tuberkulin dilakukan mengingat tbc ginjal memberi gejala tidak jelas seperti hematuri asimtomatik, kultur urine negatif (untuk bakteri) dan tidak ada massa^(1,2).

Untuk mengetahui lokasi perdarahan dan menyisihkan kemungkinan adanya tumor buli-buli atau hemangioma saluran kemih dapat dilakukan pemeriksaan sistoskopi⁽³⁾.

Biopsi ginjal tidak rutin dikerjakan. Biasanya sebagai tahap akhir bila diagnosis belum dapat ditegakkan dengan pasti dan bila yakin bahwa hematuri disebabkan oleh karena proses intrarenal⁽³⁾. Menurut Burke (dikutip dari 3) biopsi ginjal dilakukan bila:

- 1) Hematuri menetap dengan fungsi ginjal menurun.
- 2) Hematuri disertai proteinuri, hipertensi, penurunan fungsi ginjal, kemungkinan besar disebabkan oleh glomerulonefritis difus.
- 3) Biopsi seri dilakukan untuk menetapkan apakah penyakitnya berjalan progresif atau menuju perbaikan dan untuk evaluasi serta menentukan program terapi.
- 4) Berbagai jenis nefropati seperti sindrom Goodpasture, sindrom uremik hemolitik, trombosis vena renalis, nefritis interstitialis dan lupus eritematosus.

Biopsi sebaiknya dilengkapi dengan pemeriksaan imunofluoresensi untuk mengetahui adanya timbunan imunoglobulin mesangial⁽³⁾.

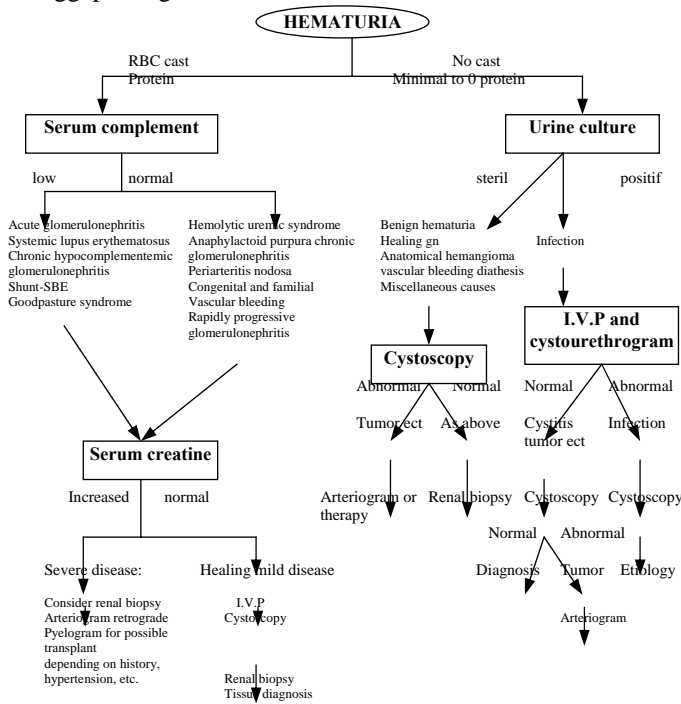
Selanjutnya diagnosis hematuri secara skematis dapat dilihat pada **gambar 1**.

PENATALAKSANAAN

Karena hematuri hanya merupakan salah satu gejala berbagai penyakit, maka penatalaksanaannya ditujukan kepada penyakit primernya. Hematuri sendiri tidak memerlukan pengobatan khusus. Meskipun demikian setiap kasus dengan hematuri sebaiknya dirawat di rumah sakit untuk menetapkan etiologi. Bila hematuri ternyata hanya merupakan gejala satu-satunya, (hematuri monosimtomatik), tidak memerlukan tindakan khusus selain istirahat saat serangan karena keadaan ini

dianggap benigna^(1,3,5).

KEPUSTAKAAN



1. Syarifudin Rauf. Hematuria. Dalam: Alatas H, Tambunan T, Trihono PP, eds. Nefrologi Anak Jilid I, Jakarta: Ikatan Dokter Anak Indonesia, 1993; 81-90.
2. Makker SP. Hematuria syndrome. In: Kher, Makker SP, eds. Clinical Pediatric Nephrology. New York: McGraw-Will, Inc, 1992; 101-16.
3. Soepinardi, Kosnadi LH. Hematuria pada anak. Medika, 1983; 7: 545-57.
4. Trompeter RT, Barratt TM. Clinical Evaluation. In: Holliday MA, Barratt TM, Avner ED, eds. Pediatric Nephrology, 3rd ed. London: Williams & Wilkins; 1994; 366-7.
5. Raharjo D, Firdaoessaleh. Pengelolaan penderita dengan keluhan hematuria. Cermin Dunia Kedokt. 1982; 28: 53-5.
6. Gonzales R. The Urinary System and Pediatric Gynecology. In: Berham RE, Kliegman RM, Nelson WB, Vaughan VC, eds. Nelson Textbook of Pediatrics, 14th ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 1992; 1326-39.
7. Travis LB. Evaluating Clinic Clue. In: Rudolph AM, ed. Rudolph Pediatrics, 19th. Philadelphia: Appleton & Lange, 1991; 1241-2.
8. Levin M, Walters MDS. Infectious Diseases and the Kidney. In: Holliday MA, Barratt TM, Avner ED, eds. Pediatrics Nephrology, 3rd ed. London: Williams & Wilkins, 1994; 923-4.
9. Sizeland P. The Interpretation of urine test result. J Pediatr Obstet and Gynaecol. Jul/Aug, 1994: 23-7.

Gambar 1. Diagnosis hematuri⁽³⁾

Sindrom Nefrotik Infantil

Sudung O. Pardede

*Bagian Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia/
Rumah Sakit Dr. Cipto Mangunkusumo, Jakarta*

ABSTRAK

Sindrom nefrotik adalah keadaan klinis yang ditandai dengan proteinuria masif, edema, hipoalbuminemia, dan hiperlipidemia. Sindrom nefrotik infantil adalah sindrom nefrotik yang terjadi pada usia 3 bulan sampai 1 tahun, sedangkan jika terjadi sebelum usia 3 bulan disebut sebagai sindrom nefrotik kongenital.

Sindrom nefrotik infantil sangat jarang ditemukan, dapat berbentuk sindrom nefrotik primer atau sekunder. Sindrom nefrotik infantil dapat berupa glomerulonefritis membranosa atau sklerosis mesangial difus. Menentukan penyebab sindrom nefrotik infantil sekunder sangat penting karena berguna untuk menentukan terapi. Sindrom nefrotik infantil dapat disebabkan *nail patella syndrome*, pseudohermaphroditism, XY gonadal dysgenesis, tumor Wilms, intoksikasi merkuri, sindrom hemolitik uremik, dan infeksi seperti sifilis, virus sitomegalo, hepatitis, rubela, malaria, and toksoplasmosis.

Sindrom nefrotik infantil kelainan minimal dapat mengalami remisi dengan pemberian kortikosteroid dan atau immunosupresan, tetapi kortikosteroid biasanya tidak efektif pada sklerosis mesangial difus.

Prognosis sindrom nefrotik infantil umumnya buruk tetapi masih lebih baik dari pada prognosis sindrom nefrotik kongenital.

Kata kunci : sindrom nefrotik infantil, sklerosis mesangial difus, glomerulosklerosis fokal segmental, kortikosteroid.

PENDAHULUAN

Sindrom nefrotik terdiri dari proteinuria masif, hipoalbuminemia, edema anasarka, dan hiperlipidemia. Sindrom nefrotik infantil (SNI) didefinisikan sebagai sindrom nefrotik yang terjadi setelah umur 3 bulan sampai 12 bulan sedangkan sindrom nefrotik yang terjadi dalam 3 bulan pertama kehidupan disebut sebagai sindrom nefrotik kongenital (SNK) yang didasari kelainan genetik.¹⁻⁶ Pembedaan sindrom ini sebenarnya lebih bermanfaat untuk kepentingan statistik.²

Kejadian SNI tidak diketahui dengan pasti tetapi diperkirakan lebih rendah daripada kejadian sindrom nefrotik pada anak.^{1,2,5} Kejadian sindrom nefrotik pada anak sekitar 1-2 per 100.000 anak.⁵ Di Universitas Minnesota, sejak tahun 1954

sampai tahun 1982, didapatkan 9 pasien SNI yang terdiri dari 8 laki-laki dan 1 perempuan. Arkwright dan Clark (1996) melaporkan 5 pasien SNI di Rumah Sakit Guy's Hospital London sejak tahun 1982 sampai 1995 yang semuanya adalah laki-laki.⁷ Umumnya pada SNI tidak terdapat riwayat keluarga, namun dalam satu keluarga dapat ditemukan sindrom nefrotik kelainan minimal dan glomerulosklerosis fokal segmental.¹

SNI masih responsif terhadap steroid atau immunosupresan dan dapat terjadi remisi spontan, sedangkan SNK biasanya tidak responsif terhadap steroid dan immunosupresan dan remisi spontan sangat jarang atau bahkan hampir tidak pernah terjadi. SNI ini akan rentan terhadap infeksi dan dapat menyebabkan malnutrisi, hipovolemia, dan tromboemboli.⁸

Umumnya prognosis SNI buruk, namun dengan terapi medis dan nutrisi yang optimal dapat dicapai hasil yang baik.^{6,7}

KLASIFIKASI

Umumnya SNI diklasifikasikan berdasarkan beberapa kriteria seperti presentasi klinis, riwayat keluarga, hasil laboratorium, gambaran histologis, dan genetik molekular. SNI dapat bersifat primer dan sekunder.⁶

Secara garis besar SNI dapat dibagi menjadi:^{3,5,6}

- 1) SNI primer terdiri dari:
 - a. SNI idiopatik yang terdiri dari :
 - Sindrom nefrotik kelainan minimal
 - Glomerulosklerosis fokal segmental
 - Glomerulonefritis membranosa
 - b. Sklerosis mesangial difus (SMD, *diffuse mesangial sclerosis*),
- 2) SNI yang berhubungan dengan sindrom malformasi:
 - a. sindrom Denys-Drash (SDD)
 - b. sindrom Galloway-Mowat
 - c. sindrom Lowe
 - d. *nail patella syndrome*
- 3) SNI sekunder atau didapat yang terjadi karena:
 - a. infeksi: sifilis, virus sitomegalo, hepatitis, rubella, malaria, toksoplasmosis, HIV.
 - b. toksik: merkuri yang menyebabkan *immune-complex-mediated epimembranous nephritis*
 - c. lupus eritematosus sistemik
 - d. sindrom hemolitik uremik
 - e. reaksi obat
 - f. nefroblastoma atau tumor Wilms

1. Sindrom nefrotik infantil idiopatik

SNI idiopatik lebih sering ditemukan daripada SNK. Diagnosis sindrom nefrotik kelainan minimal pada bayi yang sangat muda biasanya sulit tetapi perlu ditegakkan karena jenis ini dapat memberikan hasil yang baik dengan terapi imunosupresan dan steroid. Meskipun prognosnya buruk tetapi masih lebih baik daripada SNK.^{1,3,5,6}

Patologi

Gambaran patologi anatomi pada SNI bervariasi dan dapat menunjukkan gambaran sindrom nefrotik kelainan minimal, glomerulosklerosis fokal segmental, proliferasi mesangial difus dan glomerulonefritis membranosa. Pada pemeriksaan imunofluoresen tidak ditemukan kelainan tetapi kadang-kadang dapat terlihat deposit IgM dan IgG mesangium.¹⁻⁷

Patogenesis

Kapiler glomerulus dibatasi oleh sel endotel yang mengandung banyak lubang yang disebut fenestra. Membran basalis membentuk satu lapisan yang berkesinambungan antara sel endotel dan sel epitel di bagian luar. Membran basalis terdiri dari tiga lapisan yaitu lamina rara interna, lamina densa, dan lamina rara eksterna. Sel epitel viseralis kapsula Bowman menutupi kapiler dan membentuk tonjolan sitoplasma yang disebut *foot process* yang berhubungan dengan lamina rara

eksterna. Di antara tonjolan tersebut terdapat celah filtrasi yang disebut *slit pore* dan ditutupi oleh suatu membran yaitu *slit diafragma*. Pada glomerulus, sawar filtrasi glomerulus terdiri dari fenestra endotelium, membran basalis glomerulus, dan sel epitel viseralis. Membran basalis glomerulus merupakan jaringan yang terdiri dari kolagen tipe IV, laminin, nidogen, dan proteoglikan. Membran basalis ini berfungsi sebagai sawar *size- and charge selective* (sawar muatan dan ukuran). Slit diafragma yang terdapat di antara *foot process* epitel turut berperan dalam sawar *size-selective*.^{1,3,6}

Molekul utama yang menentukan *anionic site* yang merupakan *size- and charge selective* pada glomerulus adalah proteoglikan heparan sulfat membran basalis terutama lamina rara eksterna, serta sialoglikolipid dan sialoglikoprotein pada sel endotel dan permukaan sel podosit epitel viseralis. Selain heparan sulfat, terdapat juga kelompok anionik lain seperti residu karboksil yang merupakan glikoprotein membran basalis glomerulus, dan glikoprotein kondroitin sulfat.^{6,9}

Patogenesis SNI tidak berbeda dengan patogenesis sindrom nefrotik pada anak. SNI terjadi berdasarkan mekanisme imunologis berupa abnormalitas sintesis globulin dan respons mitogen limfosit. Adanya defek pada fungsi sel T atau produknya akan menyebabkan disfungsi glomerulus terhadap protein serum.¹ Pada sindrom nefrotik terdapat peningkatan pengeluaran heparan sulfat dan kondroitin sulfat urin. Pengeluaran proteoglikan heparan sulfat dalam urin ini akan menyebabkan penurunan muatan anionik dan hilangnya sawar elektrostatis yang mengakibatkan peningkatan permeabilitas membran basalis glomerulus dan menimbulkan proteinuria. Proteinuria akan menyebabkan hipoalbuminemia dan selanjutnya terjadi edema, hiperkolesterolemia, dan manifestasi lain sindrom nefrotik.^{5,6,10} Vermylen dkk. (1989) melaporkan penurunan heparan sulfat pada membran basalis glomerulus sindrom nefrotik jenis sklerosis mesangial difus dan peningkatan ekskresi heparan sulfat dalam urin pasien SNI lebih berat dibandingkan pengeluaran kondroitin sulfat.¹¹

Nephrin diproduksi sel epitel dan berperan dalam perkembangan atau terpeliharanya sawar filtrasi glomerulus. Nephrin merupakan protein transmembran superfamili immunoglobulin yang mempunyai berat molekul 135 kD. Bagian ekstraselular nephrin mengandung 8 *domain immunoglobulin-like* dan 1 *domain fibronectin tipe III like module*. Bagian ini diikuti oleh 1 *domain transmembran tunggal* dan 1 *cytosolic C-terminal*. Protein ini dapat berinteraksi dengan protein membran atau dengan komponen membran basalis glomerulus. Kelainan pada interaksi ini dapat menyebabkan disintegrasi sawar filtrasi.^{6,12}

Manifestasi klinis

Pada SNI biasanya tidak ada riwayat keluarga dan masa gestasi umumnya normal. Bayi tampak edematous dengan atau tanpa distensi abdomen karena asites. Bayi biasanya tampak lebih besar daripada bayi seusianya atau bayi yang menderita SNK karena dalam beberapa bulan sebelum sakit, pertumbuhan dan perkembangan bayi masih normal.^{1,2,4,5,6} Seperti pada SNK, kadang-kadang ditemukan hiperplasi gingiva.¹³

Pada pemeriksaan laboratorium terdapat proteinuria berat, mikrohematuria, dan leukosituria. Kehilangan protein pada SNI

akan menyebabkan hipoalbuminemia, tetapi berbeda dengan pada SNK karena kadar albumin masih > 1,5 g/dl akibat nutrisi enteral yang lebih baik. Ureum dan kreatinin biasanya normal.^{2,5,6}

Selain albumin, banyak protein yang keluar melalui urin seperti imunoglobulin G (IgG), transferin, apoprotein, lipoprotein lipase, antitrombin III (ATIII), seruloplasmin, protein pengikat vitamin D (*vitamin D binding protein*), 25 OH kolekalsiferol, dan *thyroid binding globulin*. Hal ini akan menyebabkan kadar protein tersebut dalam serum rendah dan dapat menyebabkan anemia defisiensi besi, pertumbuhan terhambat, ossifikasi terlambat, dan hipotiroidism. Tiroksin yang rendah akan menyebabkan peningkatan hormon *thyroid stimulating hormon* (TSH). IgG serum yang rendah dan pengeluaran komplemen faktor B dan D melalui urin menyebabkan meningkatnya risiko infeksi.^{2,5,6}

Ekskresi plasminogen dan ATIII melalui urin akan menimbulkan kompensasi berupa sintesis protein yang menyebabkan peningkatan makroglobulin, fibrinogen, tromboplastin, faktor II, V, VII, VIII, X, XII, dan XIII yang dapat menyebabkan koagulopati. Albumin serum yang rendah, dan konsentrasi asam lemak bebas yang meningkat menyebabkan hipertriglisemidemia. Kadar kolesterol total dan kolesterol *low density lipoprotein* (LDL) meningkat tetapi *high density lipoprotein* (HDL) rendah. Kelainan lemak dan perubahan arteriol dapat merupakan risiko arteriosklerosis.^{4,5,6}

Pada SNI dapat terjadi infeksi bakteri, episode trombosis, dan defisiensi protein. Berbeda dengan SNK, pada SNI sebagian besar pasien akan mengalami remisi dengan pengobatan kortikosteroid dan atau immunosupresan. Meskipun pada kebanyakan pasien sering terjadi relaps, tetapi umumnya masih responsif terhadap steroid. Pada SNI yang mengalami remisi, biasanya tidak terdapat penurunan fungsi ginjal dan dapat tumbuh dan berkembang dengan normal di antara episode SNI. Adanya remisi pada SNI dapat digunakan untuk membedakan SNI dengan SNK. Pada SNI sering terdapat SNI primer yang resisten steroid, SNI dengan proteinuria persisten, sindrom nefrotik kambuh berulang, dan perburukan fungsi ginjal.^{1,6}

Gambaran klinis SNI idiopatik ini lebih berat dibandingkan dengan gejala klinis SNI karena infeksi tetapi pada SNI karena infeksi biasanya disertai gejala kelainan organ lain.⁶

Tatalaksana

SNI masih responsif terhadap kortikosteroid dan immunosupresan lainnya. Tatalaksana SNI idiopatik sama dengan tatalaksana sindrom nefrotik idiopatik pada umumnya. Tatalaksana SNI biasanya ditujukan untuk menjamin pertumbuhan fisik dengan pemberian protein dan energi yang seimbang, mengatasi edema, mencegah dan mengobati infeksi, mencegah hipotiroid, dan mencegah komplikasi tromboemboli sehingga pasien dapat tumbuh dan berkembang sebagaimana anak pada umumnya.^{2,4,5,6}

Beberapa SNI sekunder responsif terhadap pengobatan spesifik seperti sifilis dengan antibiotik, toksoplasmosis dengan antimikroba dan steroid, dan lupus eritematosus sistemik dengan immunosupresan.^{2,4,5,6}

Prednison diberikan dengan dosis 60 mg/m² luas permukaan

an tubuh/hari atau 2 mg/kg berat badan/hari selama 4-6 minggu yang dilanjutkan dengan prednison 40 mg/m² luas permukaan tubuh/ hari atau 2/3 dosis awal yang diberikan secara intermiten (tiga hari berturut-turut) atau selang sehari (*alternating*) selama 4-8 minggu. Pada keadaan tertentu seperti sindrom nefrotik respons inkomplit, sindrom nefrotik resisten steroid, atau sindrom nefrotik dependen steroid dapat diberikan siklofosamid dengan dosis 2 mg/kg berat badan/hari atau klorambusil 0,1-0,2 mg/kg berat badan/hari selama 8 minggu. Selain obat tersebut di atas, beberapa obat lain dapat diberikan antara lain siklosporin, levamisol, dan azathioprim.¹

Asupan nutrisi dilakukan dengan pemberian protein dan kalori yang adekuat. Pada keadaan tertentu dapat diberikan nutrisi parenteral tetapi sebaiknya hal ini dihindari karena meningkatkan risiko infeksi.^{4,5,6} Jika perlu pemberian makanan dilakukan dengan pipa nasogastrik agar kebutuhan nutrisi terpenuhi. Pasien juga perlu mendapat vitamin D₂ (2000 IU/hari), vitamin E atau vitamin yang larut dalam air sesuai dengan kebutuhan anak sehat, suplementasi magnesium (40-60 mg/hari) dan kalsium (umur < 6 bulan: 500 mg/hari, 6-12 bulan : 750 mg/hari; > 12 bulan : 1000 mg/hari).^{2,6}

Pada kebanyakan kasus, edema sulit dikontrol. Untuk mengurangi edema, dapat diberikan diuretik (furosemid dan spironolakton) dan infus albumin. Pengeluaran plasminogen dan AT III melalui urin akan menyebabkan defisiensi faktor koagulasi. Sebagai kompensasi akan terjadi peningkatan sintesis protein yang menyebabkan hiperkoagulopati sehingga risiko komplikasi tromboemboli meningkat. Jika terdapat hiperkoagulopati atau manifestasi klinis trombosis, dapat diberikan aspirin atau dipiridamol.^{2,4,5,6}

Pasien SNI sangat rentan terhadap infeksi bakteri seperti pneumokokus dan bakteri berkapsul karena globulin gamma dan komplemen faktor B dan D keluar melalui urin.⁶ Di beberapa rumah sakit, ada kebiasaan memberikan imunoglobulin per infus baik saat episode sepsis maupun sebagai profilaksis dengan dosis 200-300 mg/kgbb,¹⁴ tetapi pemberian infus imunoglobulin ini tidak dapat mencegah infeksi karena imunoglobulin akan segera keluar melalui urin. Agar pemberian infus imunoglobulin lebih efektif, maka dianjurkan untuk meningkatkan dosis infus imunoglobulin menjadi 500 mg/kgbb setiap 2-3 hari, namun cara inipun tetap tidak dapat mencegah infeksi stafilocokus dan beberapa kuman lainnya.^{2,6,14}

Manfaat pemberian kaptopril dan indometasin pada SNI untuk mengurangi proteinuria masih belum jelas. Menurut Pomeranz dkk. (1995), kaptopril dan indometasin dapat menurunkan proteinuria,¹⁵ sedangkan menurut Birnbacher dkk. (1995) kaptopril tidak mempunyai efek terhadap ekskresi protein dalam urin, bahkan dapat menyebabkan penurunan laju filtrasi glomerulus, hipervolemia, gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit.¹⁶

Pada SNI dapat terjadi defisiensi *thyroid-binding globulin* dan tiroksin serta peningkatan *thyroid stimulating hormon* (TSH). Tiroksin selalu rendah pada permulaan dan kadar TSH biasanya normal kemudian meningkat selama bulan pertama. Oleh sebab itu, perlu pemberian tiroksin dengan dosis 25-50 ug per hari dan tidak bergantung pada kadar TSH.^{2,6} Pemberian vaksinasi tidak dianjurkan selama nefrosis.⁶

Biopsi ginjal umumnya dilakukan untuk konfirmasi diagnosis dan untuk mengetahui gambaran patologi anatomi ginjal. Pada beberapa penyakit sistemik seperti *nail patella syndrome*, bayi dengan riwayat keluarga menderita SNK dan peningkatan fetoprotein alfa amnion, maka biopsi ginjal dini mungkin tidak diperlukan.⁵

Prognosis

Prognosis SNI biasanya buruk tetapi dengan steroid dan atau immunosupresan dapat terjadi remisi; dilaporkan remisi terjadi pada 17/25 (68%) pasien SNI idiopatik. Selain itu dilaporkan bahwa SNI dapat mengalami remisi spontan.¹ Arkwright dan Clark (1996) melaporkan 3 di antara 5 pasien SNI yaitu 2 pasien SNI yang mendapat terapi prednison dan kaptopril serta 1 pasien SNI mendapat prednison dan siklosporin A mengalami remisi. Satu tahun setelah remisi, ketiga pasien ini tetap dalam keadaan remisi meskipun tidak diterapi. Dua pasien lainnya tidak mengalami remisi. Di Universitas Minnesota, dilaporkan 7 di antara 9 pasien SNI mengalami remisi.⁷

2. Sklerosis mesangial difus

Sklerosis mesangial difus (SMD) atau *diffuse mesangial sclerosis* dapat terjadi sebagai penyakit tersendiri atau sebagai bagian dari sindrom Denys-Drash (SDD).^{2,3,5,6}

SMD dapat terjadi setiap saat sejak lahir pada umur tahun pertama. Bahkan SMD pernah dilaporkan pada janin usia 18 minggu dengan peningkatan fetoprotein alfa pada serum ibu dan pada pemeriksaan USG ditemukan oligohidramnion. Penyakit ini sangat jarang ditemukan. SMD sering terdapat dalam satu keluarga sehingga diduga penyakit ini diturunkan secara autosomal resesif. Ras atau etnik bukan merupakan faktor predisposisi. SMD sebagai bagian dari SDD dapat menyebabkan sindrom nefrotik dan gagal ginjal saat lahir. Pada SMD tersendiri, dapat ditemukan mutasi gen WT1.^{2,3,5,6}

Manifestasi klinis

SMD merupakan SNI *onset* dini, bersifat familial yang diturunkan secara autosomal resesif dan pada biopsi ginjal biasanya terdapat pelebaran tubulus (*tubulodilatation*). Tidak seperti SNK tipe Finnish, SMD biasanya tidak berhubungan dengan prematuritas dan berat lahir rendah. Riwayat kehamilan dan persalinan umumnya normal dengan berat plasenta yang normal. Gambaran klinis tampak berupa sindrom nefrotik yaitu proteinuria, hipalbuminemia, dan edema. Gejala sindrom nefrotik dapat terlihat dalam 3 bulan pertama tetapi lebih sering terjadi setelah 3 bulan terutama pada umur 2-3 tahun. Pada SMD sering ditemukan hematuria dan hipertensi. Pada kebanyakan kasus, jika terdapat proteinuria masif, maka laju filtrasi glomerulus menurun dengan cepat dan akan menyebabkan gagal ginjal stadium akhir dalam beberapa bulan meskipun beberapa kasus dapat hidup lebih lama. Gambaran laboratorium pada SMD sama dengan gambaran laboratorium pada SNI idiopatik.

Biasanya tidak terdapat malformasi meskipun ada yang melaporkan adanya gejala klinis tertentu seperti hipertelorisme, strabismus, nistagmus, perkabutan kornea, miopia, mikrosefal, miokarditis dan aritmia jantung, distrofi otot, dan retardasi

mental.^{2,3,5,6}

Pada SMD penurunan fungsi ginjal sampai menjadi gagal ginjal terminal (GGT) terjadi dengan cepat sedangkan pada SNK tipe Finnish penurunan fungsi ginjal hingga mencapai GGT dapat terjadi pada usia 5 tahun. SMD biasanya didiagnosis sebelum usia 2 tahun dan progresif cepat menjadi GGT sebelum usia 3 tahun. Prognosis biasanya buruk.^{2,3,5,6}

SMD dapat terjadi sebagai penyakit tersendiri atau sebagai bagian dari sindrom Denys-Drash (SDD).

SMD tersendiri

Habib (1993) melaporkan 40 pasien SMD yang terdiri dari 26 (65%) pasien SMD tersendiri (*isolated*) dan 14 pasien (35%) SMD dengan SDD. Pada 26 pasien SMD tersendiri, nefropati didiagnosis pada usia 1 tahun pada 16 pasien (1 pasien saat lahir, 2 pasien pada usia 1 bulan), nefropati didiagnosis pada usia 2 tahun didapatkan pada 5 pasien, nefropati didiagnosis pada usia 3 tahun didapatkan pada 4 pasien, dan sisanya didiagnosis pada saat usia 3 tahun 5 bulan. Gejala sindrom nefrotik timbul pada semua pasien dan semuanya menjadi GGT dengan waktu yang berbeda antara beberapa hari sampai 5 tahun tetapi sebagian besar dalam beberapa bulan. GGT terjadi sebelum usia 4 tahun pada 22/26 (84,6%) pasien. Di antara pasien ini, terdapat juga pasien yang mempunyai anggota keluarga yang menderita SMD.³

SMD dengan SDD

Habib (1993) melaporkan 14 pasien SMD dengan SDD di antara 40 pasien SMD. Pada 14 pasien ini, 5 pasien mengalami ketiga gejala klinis SDD (yaitu hermaproditisme lelaki, nefropati, dan tumor Wilms), dan pada 9 pasien hanya terdapat 2 di antara 3 gejala klinis tersebut. Tumor Wilms dapat terjadi unilateral atau bilateral. Pada 11 pasien, nefropati terjadi dalam 1 tahun pertama (1 pasien pada usia 2 minggu), dan pada 3 pasien lainnya nefropati terjadi pada usia 18, 24, dan 27 bulan. Sebanyak 11 pasien mengalami SN dan 3 pasien mengalami GGT pada saat didiagnosis, 8 di antara 14 pasien mengalami hipertensi, 10 pasien mengalami GGT sebelum usia 4 tahun dan pada 1 pasien GGT terjadi pada usia 11 tahun. Pada kelompok ini, tidak ada anggota keluarga yang menderita SMD.³

Gambaran patologi

Gambaran patologi SMD sangat spesifik yang mengenai semua glomerulus. Pada stadium awal, biasanya tampak penambahan fibrilar matriks mesangium glomerulus. Dinding kapiler biasanya normal tetapi terdapat hipertrofi podosit. Pada fase selanjutnya, membran basalis glomerulus tampak menebal dengan proliferasi sel mesangium yang akan menyebabkan obliterasi lumen kapiler. Pada fase lanjut, sklerosis mesangium menyebabkan kontraksi glomerulus yang tampak seperti massa solid yang menekan ruang urin. Lesi tubulointerstitial dapat berupa atrofi tubulus dan dilatasi tubulus yang mengandung protein kaseosa dan silinder hialin tetapi tidak seberat seperti pada SNK tipe Finnish. Interstitium menjadi fibrotik dan mengandung sel inflamasi kronik. Dengan mikroskop elektron, tampak matriks mesangium mengandung filamen dan fibril seperti kolagen dan membran basalis glomerulus tampak mene-

bal. Dengan analisis imunositokemikal, pada glomerulus tampak deposit komponen kolagen dan proteoglikan heparan sulfat tanpa laminin dan kolagen dalam segmen glomerulus terhialinisasi, dan tidak tampak endapan imunoglobulin dan komplemen. Pada membran basalis glomerulus tidak terdapat endapan kompleks imun. Pada stadium awal, gambaran patologi SMD dapat menyerupai sklerosis yang ringan dengan hiper-selularitas mesangium dengan *crescent* pada 10-15% glomerulus. Diagnosis SMD yang spesifik biasanya mudah tetapi sulit pada stadium dini.^{2,3,5,6}

Perlu diketahui bahwa gambaran patologi SMD bukan hanya bagian dari SNI atau SNK primer tetapi dapat juga merupakan bagian dari SNI atau SNK tipe lain seperti sindrom Denys-Drash.^{2,3,5,6}

Tatalaksana

Steroid dan immunosupresan biasanya tidak efektif pada SMD; transplantasi ginjal tampaknya merupakan satu-satunya terapi yang efektif. Tatalaksana sebelum transplantasi ginjal umumnya bertujuan agar kadar albumin darah tetap di atas 1,5 g/dl dengan pertumbuhan yang normal.^{2,3,5,6}; meliputi nutrisi adekuat dengan tinggi kalori dan protein serta rendah natrium. Pemberian diuretik, infus albumin, imunoglobulin, dan antibiotik profilaksis sangat bermanfaat. Apabila secara klinis tampak manifestasi trombosis, dapat diberikan aspirin atau dipiradamol. Kehilangan *thyroid binding globulin* melalui urin akan menyebabkan hipotiroidism sehingga perlu pemberian tiroksin. Terdapatnya gangguan pertumbuhan, proteinuria persisten berat, dan *nephritic state* meskipun sudah mendapat terapi konservatif merupakan indikasi nefrektomi unilateral atau bilateral, dan perlu dilakukan dialisis sebelum tindakan transplantasi ginjal. Obat anti-proteinurik seperti golongan penghambat enzim konverter angiotensin (*angiotensin converting enzyme inhibitors*) dan obat antiinflamasi nonsteroid dapat dipertimbangkan sebelum nefrektomi.^{2,3,5,6,17}

3. Sindrom Denys-Drash

Sindrom Denys Drash (SDD) adalah sindrom trias yang terdiri dari hermaphroditism laki-laki (disgenesis gonad XY), nefropati, dan tumor Wilms. Pada tahun 1992, NAPRTCS melaporkan 11 (0,5%) SDD di antara 2033 pasien yang memerlukan transplantasi ginjal.^{5,18,19,20} SDD dapat dibagi menjadi 3 kategori klinis yaitu: 1. genotipe laki-laki dengan ditandai ketiga gejala klinis SDD, 2. genotipe laki-laki dengan nefropati dan ambigu genitalia interna dan atau eksterna, dan 3. genotipe laki-laki dengan nefropati dan tumor Wilms. SDD sering tampak sebagai SNK atau sindrom nefrotik; *onset* manifestasi kelainan ginjal sangat bervariasi mulai dari neonatus sampai masa anak-anak.¹⁸

SDD disebabkan oleh mutasi pada gen tumor Wilms WT1. WT1 yang berlokasi pada kromosom 11p13 adalah gen supresor tumor dan regulator protein transkripsional. Gen WT1 berperan pada interaksi epitel mesenkim untuk menjaga perkembangan dan fungsi yang normal beberapa jaringan atau organ seperti sistem urogenital dan paru-paru dan dihubungkan dengan tumor Wilms, malformasi genitourinarius, dan aniridia.^{6,19,21} Pada SDD terdapat mutasi *germline* pada daerah *zinc-*

finger domain (exon 8 dan 9) yang menyebabkan *replacement* arginin oleh histidin pada asam amino 366 pada protein WT1. Disfungsi gen dapat menyebabkan tumorigenesis dan kelainan saluran urogenital berupa terjadinya SMD saat usia dini, tumor Wilms, nefropati, dan gagal ginjal.¹⁹

WT1 dan NPHS 1 merupakan gen yang dihubungkan dengan SN pada manusia. Bagaimana mutasi gen WT1 dapat menyebabkan penyakit glomerulus belum diketahui, tetapi diduga melalui gangguan interaksi yang menyebabkan diferensiasi abnormal glomerulus.²¹

Gambaran klinis dan tatalaksana

Pada SDD tidak semua gejala klinis harus ada. Pseudo-hermaphroditism laki-laki merupakan tanda diagnostik penting pada penyakit ini, tetapi SDD tidak terbatas hanya pada jenis kelamin tertentu. Bayi dengan fenotipe perempuan dengan kromosom XX dapat juga menderita SDD, namun diagnosis pada perempuan biasanya lebih lambat dan lebih sulit.⁶ Sheu dan Chen (1999) melaporkan SDD dengan SMD pada neonatus dengan disgenesis gonad dan sindrom nefrotik.²⁰ Tumor ginjal dan nefropati dapat timbul bersamaan tetapi pada umumnya nefropati lebih dahulu timbul daripada tumor atau merupakan satu-satunya kelainan pada SDD. Kadang-kadang tumor Wilms ditemukan pada saat dilakukan otopsi. Manifestasi klinis pada penyakit tanpa tumor biasanya diawali dengan proteinuria. Sindrom nefrotik dan hipertensi terjadi sebelum gagal ginjal kronik.

Pada laki-laki, genitalia yang meragukan (ambigu) merupakan tanda penting mutasi WT1. Pada setengah pasien SDD, tidak terdapat tumor ginjal ketika terjadi gejala sindrom nefrotik. Mutasi WT1 dapat terjadi pada anak dengan sindrom nefrotik atau gagal ginjal setelah umur 1 tahun dan bayi tanpa SMD.¹⁸ Gambaran patologi anatomi biasanya memperlihatkan SMD⁶ dan kadang-kadang glomerulosklerosis fokal segmental.¹⁸

Kelainan ginjal pada SDD resisten terhadap obat, sehingga transplantasi ginjal merupakan satu-satunya terapi dengan hasil yang cukup memuaskan tanpa rekurensi atau kekambuhan SMD. Ada kemungkinan tumor Wilms tidak terdeteksi sehingga dianjurkan untuk melakukan nefrektomi profilaksis pada saat transplantasi ginjal.⁶

4. Sindrom nefrotik infantil dengan malformasi otak

Salah satu bentuk SNI atau SNK dengan malformasi otak adalah sindrom Galloway-Mowat yang merupakan trias yang terdiri dari mikrosefal kongenital, hiatus hernia, dan sindrom nefrotik onset dini. Pada sindrom Galloway-Mowat ini, sindrom nefrotik biasanya merupakan SNK tetapi dapat juga berupa sindrom nefrotik onset dini atau SNI. Sindrom Galloway-Mowat pertama kali dilaporkan oleh Galloway dan Mowat pada tahun 1968 pada 2 pasien bersaudara. Gejala trias tidak selalu ditemukan pada sindrom Galloway-Mowat. Pada satu laporan disebutkan bahwa hiatus hernia hanya ditemukan pada 2/22 pasien sindrom Galloway-Mowat. Selain gejala trias, dapat juga ditemukan kelainan pada susunan saraf, mata, telinga, dan lain-lain.

Beberapa kelainan dismorfik yang dapat ditemukan pada

sindrom Galloway-Mowat antara lain bentuk kepala yang abnormal, dahi yang sempit, *coarse hair*, telinga besar dengan *low set ear*, hidung pesek, *pinched nose*, bibir tipis, mikrognatia, hipotelorisme, hipertelorisme, *club foot*, *camptodactily*. Gejala minor ini tidak spesifik untuk sindrom Galloway-Mowat tetapi penting dalam menegakkan diagnosis. Gambaran histopatologis ginjal umumnya berupa sklerosis mesangial difus, glomerulosklerosis fokal, dan penyakit mikrokistik. Sindrom Galloway-Mowat dapat dibagi menjadi 2 kelompok yaitu sindrom Galloway-Mowat *onset* dini yang terjadi sebelum usia 3 bulan dan sindrom Galloway-Mowat *onset* lambat yang terjadi setelah usia 3 bulan. Prognosis sindrom Galloway-Mowat *onset* lambat lebih baik. Sindrom ini diturunkan secara autosomal resesif.^{6,22}

5. Sindrom malformasi lain

Sindrom Lowe atau sindrom okuleserebrorenal adalah sindrom nefrotik atau proteinuria dengan kelainan pada mata dan otak yang diturunkan secara *sex-linked*. Pada sindrom ini terdapat hipotoni, hipomotilitas, hiporefleksi, retardasi mental, katarak dengan atau tanpa glaukoma. Kelainan ginjal dapat berupa albuminuria, sindrom nefrotik, dan disfungsi tubulus ginjal.

Nail patella syndrome atau *osteo-onychodysplasia* adalah sindrom nefrotik atau proteinuria dengan kelainan pada kuku dan tulang. Pada sindrom ini terdapat: a. kelainan tulang berupa hipoplasia atau tidak adanya patella, hipoplasia kaput radius proksimal, hipoplasia tanduk iliaka, dan kelainan pada kaki; b. kontraktur fleksi sendi; c. hipoplasia atau hilangnya kuku ibu jari dan telunjuk; d. kelainan pada mata berupa ptosis, pigmentasi iris abnormal, glaukoma, mikrokornea, dan strabismus; e. keainan ginjal dapat berupa penebalan fokal membran basalis, penambahan matrik mesangial, dan sklerosis tubulus.⁶

6. Sindrom nefrotik sekunder

SNI sekunder dapat terjadi sebagai akibat infeksi (sifilis, virus sitomegalo, hepatitis, rubela, toksoplasma, malaria), toksisitas merkuri, reaksi obat, lupus eritematosus sistemik infantil, sindrom hemolitik uremik, dan tumor Wilms.⁶ Gambaran laboratorium tergantung pada penyebab SNI, misalnya hasil tes VDRL positif pada sifilis, atau dapat ditemukan antibodi spesifik terhadap toksoplasma, virus sitomegalo, dan hepatitis.

SNI sekunder sering memperlihatkan gambaran spesifik, misalnya terdapatnya deposit imunoprotein glomerulus dengan pemeriksaan imunfluoresen dan mikroskop elektron atau lupus eritematosus sistemik yang berhubungan dengan glomerulonefritis. Seperti pada SNI primer, pada SNI sekunder dapat ditemukan gambaran patologi berupa glomerulus fetal, proliferasi mesangium, glomerulosklerosis fokal segmental dan global, atau mikrokistik tubular.¹

a) Infeksi

Sifilis dapat menyebabkan SNI. Umumnya infeksi sifilis ini lebih sering menyebabkan proteinuria dan jarang terlihat sindrom nefrotik dengan gejala yang spesifik, dan sering ditemukan hematuria. Sindrom nefrotik dapat terlihat pada saat lahir tetapi lebih sering muncul pada umur 1 sampai 4 bulan. Sifilis dapat menyebabkan kombinasi glomerulonefritis dan

nefritis interstitialis, umumnya berupa glomerulonefritis membranosa. SNI karena sifilis merupakan *immune-complex-mediated epimembranous nephritis*. Golongan penisilin menyebabkan kesembuhan tanpa kelainan ginjal yang irreversibel.

Beberapa infeksi lain seperti infeksi virus sitomegalo, hepatitis, rubela, HIV, toksoplasma, dan malaria dihubungkan dengan terjadinya SNI. Hepatitis B dan rubela kongenital dapat menyebabkan SNI dengan gambaran glomerulonefritis membranosa.⁶

b) Lupus eritematosus sistemik infantil

Meskipun lupus eritematosus sistemik jarang sebelum umur 5 tahun tetapi telah dilaporkan adanya lupus eritematosus sistemik infantil. Umumnya sindrom nefrotik merupakan manifestasi klinis utama lupus eritematosus sistemik infantil pada bayi 6 bulan sampai 6 tahun. Pada pemeriksaan laboratorium didapatkan peningkatan titer antibodi antinuklear, hipokomplementemia, dan gambaran proliferasi difus. Umumnya respons terhadap terapi immunosupresan tidak memuaskan.⁶

c) Intoksikasi merkuri

Intoksikasi merkuri dapat menyebabkan *immune-complex-mediated epimembranous nephritis* dengan gejala sindrom nefrotik.^{5,6}

d) SNI dapat disebabkan sindrom hemolitik uremik, tumor Wilms, dan reaksi obat.^{5,6}

KEPUSTAKAAN

- Mahan JD, Hoyer JR, Vernier RL. Nephrotic syndrome in the first year of life. Dalam: Cameron JS, Glasscock RJ, penyunting. The Nephritic Syndrome, edisi ke-1, Marcel Dekker, New York, 1988;401-22.
- Rapola J, Huttunen NP, Hallman N. Congenital and infantile nephrotic syndrome. Dalam: Edelmann CM, Bernstein J, Meadow SR, Spitzer A, Travis LB. penyunting. Pediatric Kidney Disease, edisi ke-2, London: Little-Brown & Co, 1992,h.1291-1305.
- Habib R. Nephrotic syndrome in the 1st year of life. *Pediatr Nephrol* 1993;7:347-53.
- Makker SP. Congenital nephrotic syndrome of the Finnish type. Dalam : Kher KK, Makker SP (penyunting) Clinical Pediatric Nephrology, ed.1, New York Mc-Graw-Hill Inc.; h. 186-90.
- Mauch TJO, Venier RL, Burke BA, Nevins TE. Nephrotic syndrome in the first year of life. Dalam: Holliday MA, Barratt TM, Avner ED. penyunting. Pediatric Nephrology, edisi ke-3, Baltimore: Williams & Wilkins, 1994:h: 788-802.
- Holmberg C, Jalanko H, Tryggvason K, Rapola J. Congenital nephrotic syndrome Dalam: Barratt TM, Avner ED, Harmon WE. penyunting. Pediatric Nephrology, edisi ke-4, Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 1999.h:765-777.
- Arkwright PD, Clark G. Infantile nephritic syndrome and atopy. *Pediatr Nephrol* 1996;10:509-10
- Mattoo TK, Al-Sowallem AM, Al Harbi MS, Mahmood MA, Katawee Y, Hassab MH. Nephrotic syndrome in 1st year of life and the role of unilateral nephrectomy. *Pediatr Nephrol* 1992;6:16-8.
- Jadresic LP, Filler G, Barratt TM. Urine glycosaminoglycans in congenital and acquired nephrotic syndrome. *Kidney Int* 1991;40:280-4.
- Ljungberg P. Glycosaminoglycan in urine and amniotic fluid in congenital nephrotic syndrome of Finnish type. *Pediatr Nephrol* 1994;8:531-6.
- Vermynen C, Levin M, Mossman J, Barratt TM. Reduced heparan sulfate content of glomerular basement membrane and increased urinary excretion in congenital nephrotic syndrome. *Pediatr Nephrol* 1989;3:122-9.
- Patrakka J, Ruotsalainen V, Ketola I, Holmberg C, Heikinheimo M, Tryggvason K, dkk. Expression of nephrin in pediatric kidney disease. *J Am Soc Nephrol* 2001;12:289-96.

13. Mattoo TK. Gingival hyperplasia in congenital and infantile nephrotic syndrome. *Pediatr Nephrol* 1997;11:388
14. Ljungberg P, Holmberg C, Jalanko H. Infections in infants with congenital nephrosis of Finnish type. *Pediatr Nephrol* 1997;11:148-52.
15. Pomeranz A, Wolach B, Bernheim J, dkk. Successful treatment of Finnish congenital nephrotic syndrome with captopril and indomethacin. *J Pediatr* 1995;126:140-2.
16. Birnbacher R, Forster E, Aufricht C. Angiotensin converting enzyme inhibitor does not reduce proteinuria in an infant with congenital nephrotic syndrome of the Finnish type. *Pediatr Nephrol* 1995;9:400-.
17. Umesh L, Prashanth A, Benakappa DG, Govindaraj M, Benakappa N. Diffuse mesangial sclerosis presenting as infantile nephritic syndrome. *Indian Pediatrics* 2001;38:663-4.
18. Schumacher V, Scharer K, Wuhl E, Altrogge H, Bonzel KE, Guschmann, dkk. Spectrum of early onset nephrotic syndrome associated with WT1 missense mutations. *Kidney Int* 1998;53:1594-600.
19. Dharmidharka VR, Ruteshouser EC, Rosen S, Kozakewich H, Harris HW, Herrin JT, dkk. Pulmonary dysplasia, Denys-Drash syndrome and Wilms tumor 1 gene mutation in twins. *Pediatr Nephrol* 2001;16:227-31.
20. Sheu JN, Chen JH. 46,XY gonadal dysgenesis associated with congenital nephrotic syndrome and sepsis. *Pediatr Nephrol* 1999;13:927-9.
21. Koziell A, Iyer VK, Moghul NE, Ramani P, Taylor CM. Congenital nephrotic syndrome. *Pediatr Nephrol* 2001;16:185-9.
22. Sano H, Miyanoshita A, Watanabe N, Koga Y, Miyazawa Y, Yamaguchi Y, dkk. Microcephaly and early onset nephrotic syndrome- confusion in Galloway-Mowat syndrome. *Pediatr Nephrol* 1995;9:711-4.

Karies Gigi Pada Anak Balita Di 5 Wilayah DKI Tahun 1993

Yuyus R, Magdarina DA, F Sintawati

Staf Peneliti Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan, Departemen Kesehatan RI, Jakarta

PENDAHULUAN

Masalah kesehatan gigi di Indonesia masih merupakan masalah kesehatan masyarakat, karena prevalensi karies pada anak balita masih cukup tinggi 85% dan pada anak 12 tahun rata-rata DMF-T 2.70, hal ini disebabkan kesadaran masyarakat akan pemeliharaan kesehatan gigi dan mulut masih rendah, ternyata hanya 10% anak balita yang berobat gigi secara dini.^(1,2)

Menurut Survey Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) 1995, pada umur 1-4 tahun, yang menyatakan menyikat gigi sangat baik 1%, cukup baik 6,6% tidak baik 64,9%, sesuai program UKGS Ditjen Kes Gigi.⁽³⁾

Penelitian kebutuhan untuk penambalan dengan fisur silen merupakan awal dari karies pada anak usia 6-13 tahun di 2 SD di Medan (1998), menunjukkan paling tinggi kebutuhan penambalan dengan fisur silen pada gigi molar satu bawah 49,69% dan molar dua bawah 42,92%.⁽⁴⁾

Penelitian DMF-T tahun 1996/1997, 20 SD di Bekasi untuk murid kelas 2, 4, 6 terlihat pada wilayah Urban DMF-T 2.223 dan di Rural DMF-T=2.571.⁽⁵⁾

Penelitian (Ernest.N) tahun 1981, mengenai hubungan makanan mengandung gula dengan karies gigi, pada makanan (*snack-food*) paling banyak pada susu coklat dan rise crispie sukrosa 42 %, gula 50%, terjadi karies pada fisure 29,9% dan bukal-lingual 43%. Dan bikuit coklat wafer, sucrose 30%, gula 35%, karies fisure 11,2% dan bukal lingual 30%, dan komsumsi diatas tersebut paling banyak disenangi anak-anak.

Berbagai penelitian epidemiologis telah banyak dilakukan untuk mengetahui hubungan diet kebohidrat dengan terjadinya karies gigi. Salah satu penelitian Vipeholm tahun 1982, sampel 436 anak cacad mental di Hospital Lund di Swedia, yang dibagi menjadi 7 kelompok yang terdiri dari kelompok kontrol, sukrose, roti, karamel, coklat, jajan, permen gula, yang terus diamati selama 5 tahun, kesimpulan hasil penelitian ini, peningkatan karbohidrat terutama gula meningkatkan ktivitas karies dan terjadinya karies lebih besar, terutama pada gula

yang melengket dan tergantung dari bentuk fisik karbohidrat. Dengan letak gigi yang tidak beraturan dalam lengkung rahang, ini juga merupakan tempat mudahnya terjadi karies karena makanan mudah terselip dan sulit untuk dibersihkan^{(6,7,8,9 10,11,12).}

Hasil penelitian (Budiharto) di Wilayah Jakarta tahun 1993/1994, yaitu pemanfaatan fasilitas kesehatan gigi, yang digunakan Ibu dan anak untuk keperluan pengobatan preventif hanya 1%, sedangkan bila dilihat keadaan fisik fasilitas alat kesehatan gigi dan dental unit secara keseluruhan 69,1% dalam keadaan baik. Pengetahuan Ibu terhadap kesehatan gigi termasuk kartagori baik 60%, sedang dan kurang 40% dan bila dilihat dari pendidikan kesehatan gigi yang diterima Ibu dengan baik hanya 21,3%.⁽¹³⁾

BAHAN DAN CARA

Sasaran sampel anak usia 4 tahun pada posyandu terpilih di 5 Wilayah Jakarta (Utara, Barat, Timur, Selatan dan Pusat), bila posyandu terpilih tidak ada dapat diganti dengan posyandu terdekat. Diambil usia anak 4 tahun, karena adanya karies pada anak usia 4 tahun adalah sebagai akibat proses karies selama 2 tahun sebelumnya.

Multistage random disesuaikan dengan peraturan survei kesehatan gigi dari WHO, diambil 5 Wilayah, masing-masing 2 kecamatan urban dan 2 kecamatan rural. Total 20 lokasi, besar sampel tiap lokasi 50 anak balita, sehingga total sampel 1000 anak (didasarkan PL=0,15 dan P2=0,05, alpha=0,05 dan power=0,95 (Fleis 1980).

Sebagai alat pengumpulan data adalah Formulir Litbang-kes dengan pemeriksaan status dmf-t dan OHI-S (*Oral hygiene index-supervisial*) dan formulir yang ditujukan kepada ibu mengenai :

- penyakit anak balita
- makanan pokok
- makanan tambahan.

Pengolahan data secara deskriptif dengan menggunakan SPSS.

HASIL PENELITIAN

Tabel 1. Frekuensi distribusi anak balita dengan karies gigi di Posyandu di Wilayah DKI, 1993

Wilayah Jakarta	Decay Karies							
	0-0		1-4		> 4		Total	
	Jumlah	%	Jumlah	%	Jumlah	%	Jumlah	%
Pusat	37	18.5	44	22.0	119	59.5	200	100
Utara	20	10.0	53	26.5	127	63.5	200	100
Barat	37	18.5	69	34.5	94	47.0	200	100
Selatan	27	13.5	45	22.5	106	53.0	200	100
Timur	20	10.0	67	33.5	135	67.5	200	100
Jumlah	141	14.1	278	27.5	581	58.1	1000	100

Dari 1000 anak balita yang gigi sehat 141 anak balita (14.1%), bebas karies dan 275 anak balita (27.5%) mempunyai karies 1-4 gigi dan 581 anak balita (58.1%) mempunyai lebih 4 gigi yang mempunyai karies.

Tabel 2. Frekuensi distribusi anak balita dengan karies berdasarkan sisi rahang, di Posyandu di Wilayah DKI, 1993.

Wilayah Jakarta	Karies							
	Sehat		Universal		Bilateral		Total	
	Jumlah	%	Jumlah	%	Jumlah	%	Jumlah	%
Pusat	37	15.5	10	5.0	153	76.5	200	100
Utara	20	10.0	16	8.0	164	82.0	200	100
Barat	37	18.5	33	16.5	130	65.0	200	100
Selatan	27	13.5	14	7.0	159	79.5	200	100
Timur	20	10.0	5	2.5	175	87.5	200	100
Jumlah	144	14.1	78	7.8	781	78.1	1000	100

Terlihat 1000 anak balita ditemukan 781 anak (78.1%) yang memiliki karies gigi bilateral berarti karies gigi terdapat pada dua sisi rahang kanan dan kiri dan 78 anak (7.8%) yang unilateral yang memiliki karies gigi pada satu sisi rahang kanan atau kiri saja.

Tabel 3. Frekuensi distribusi anak balita dengan keadaan mulut kotor di Posyandu di Wilayah DKI, 1993

Wilayah Jakarta	Mulut Kotor							
	Sehat		Universal		Bilateral		Total	
	Jumlah	%	Jumlah	%	Jumlah	%	Jumlah	%
Pusat	73	36.5	4	2.0	123	61.5	200	100
Utara	51	25.5	16	8.0	133	66.5	200	100
Barat	121	60.5	26	13.0	53	26.5	200	100
Selatan	28	14.0	12	6.0	160	80.0	200	100
Timur	41	20.5	11	5.5	148	74.0	200	100
Jumlah	314	31.4	69	6.9	617	61.7	1000	100

Pada pemeriksaan ini terlihat 314 anak (31.4%) anak balita yang memiliki bebas dari plak/karang gigi. Dan sebanyak 617 anak (61.7%), memiliki mulut kotor pada kedua sisi rahang kanan dan kiri (bilateral), sedangkan 69 anak (6.9%), dengan mulut kotor pada satu sisi rahang kanan atau kiri saja (unilateral).

Tabel 4. Frekuensi distribusi anak balita yang pernah merasa sakit gigi di Posyandu di Wilayah DKI, 1993

Wilayah Jakarta	Anak Balita Merasa Sakit Gigi							
	Tidak Pernah		Kadang-kadang		Sering		Total	
	Jumlah	%	Jumlah	%	Jumlah	%	Jumlah	%
Pusat	130	65.0	40	20.0	30	15.0	200	100
Utara	117	58.5	44	22.0	39	19.5	200	100
Barat	136	68.0	38	19.0	26	13.0	200	100
Selatan	123	61.5	48	24.0	29	14.5	200	100
Timur	98	49.0	52	26.0	50	25.0	200	100
Jumlah	604	60.4	222	22.2	174	17.4	1000	100

Terlihat dari 1000 anak balita ada 604 (60.4%) anak balita yang tidak pernah merasa sakit gigi, yang menyatakan kadang-kadang merasa sakit gigi 222 (22.2%) dan 174 (17.4%) yang menyatakan sering merasa sakit gigi.

Tabel 5. Frekuensi distribusi anak balita yang susah makan karena sakit gigi di Wilayah DKI, tahun 1993

Wilayah Jakarta	Susah Makan Karena Sakit Gigi					
	Tidak		Ya		Total	
	Jumlah	%	Jumlah	%	Jumlah	%
Pusat	180	90.0	20	10.0	200	100
Utara	178	89.0	22	11.0	200	100
Barat	191	95.5	9	4.5	200	100
Selatan	168	84.0	32	16.0	200	100
Timur	149	74.5	51	25.5	200	100
Jumlah	866	86.6	134	13.4	1000	100

Terlihat anak balita yang susah makan karena sakit gigi 134 (13.4%), dan yang menyatakan tidak susah makan karena sakit gigi 866 (86.6%).

Tabel 6. Frekuensi pemberian makanan pada anak Balita komposisi karbohidrat menurut pernyataan ibu di Posyandu, di DKI, 1993.

Wilayah Jakarta	Komposisi makanan karbohidrat				Jumlah	%
	Selalu		Kadang-kadang			
	Jumlah	%	Jumlah	%		
Pusat	180	90.0	20	10.0	200	100
Utara	152	76.0	48	24.0	200	100
Barat	173	86.5	27	13.5	200	100
Selatan	153	76.5	47	23.5	200	100
Timur	142	71.0	58	29.0	200	100
Jumlah	800	80.0	200	20.0	1000	100

Pernyataan ibu terhadap anak balita yang selalu memberikan makanan karbohidrat ada 800 (80.0%) dan kadang-kadang memberikan makanan karbohidrat 200 anak balita (20.0%).

Bila dilihat kebiasaan jajan menurut pernyataan ibu terlihat 929 (92.9%) anak balita diberikan jajan oleh ibunya disamping makanan pokok dan hanya 71 (7.1%) anak balita yang tidak pernah diberikan jajan oleh ibu.

Tabel 7. Frekuensi distribusi pemberian jajan disamping makanan pokok pada anak Balita, di Posyandu DKI, 1993

Wilayah Jakarta	Anak ibu jajan di samping makanan Pokok				Jumlah	%
	Tak pernah		Jajan			
	Jumlah	%	Jumlah	%		
Pusat	17	8.5	183	91.5	200	100
Utara	17	8.5	183	91.5	200	100
Barat	14	7.0	186	93.0	200	100
Selatan	16	8.0	184	92.0	200	100
Timur	7	3.5	193	96.5	200	100
Jumlah	71	7.1	929	92.9	1000	100

Pada kelompok 929 ibu-ibu yang memberikan jajan pada anaknya disamping makanan pokok, sebanyak 898 (96.7%) yaitu memberikan jajanan berupa karbohidrat, seperti gulagula/permen makanan manis lainnya yang lengket, sedangkan makanan yang mengandung protein hanya 31 (3.3%).

Tabel 8. Frekuensi distribusi jenis jajan yang diberikan ibu pada anak Balita, di Posyandu DKI, 1993

Wilayah Jakarta	Bila jajan apa saja				Jumlah	%
	Karbohidrat		Protein			
	Jumlah	%	Jumlah	%		
Pusat	181	98.9	2	1.1	183	100
Utara	167	91.3	16	8.7	183	100
Barat	184	98.9	2	1.1	186	100
Selatan	175	95.1	9	4.9	184	100
Timur	191	99.0	2	1.0	193	100
Jumlah	898	96.7	31	3.3	929	100

PEMBAHASAN

Dari hasil penelitian, frekuensi distribusi anak balita dengan bebas karies ada 14,1% sedangkan anak yang mempunyai karies lebih dari 4 gigi, 85,9 %, dmft : 6,8 melebihi angka nasional. Frekuensi anak yang menderita karies gigi yang ditemukan oleh (Ismu Suwelo FKG-UI) tahun 1988 pada usia 2-5 tahun di Jakarta, prevalensi karies 85.0% dengan dmft=7,02 dan di luar Jakarta dmft=5,31.

Anak balita di Posyandu kemungkinan belum terjangkau oleh pelayanan kesehatan gigi, hal ini dapat dilihat 31.4% anak dengan gigi bebas dari plak dan adanya kebiasaan jajan yaitu 92.9%. Frekuensi distribusi anak balita yang tak pernah mengeluh sakit gigi ada 60,4% dan yang sering menyatakan sakit gigi ada 17,4% .

Distribusi anak balita menurut keluhan yang tidak susah makan oleh karena sakit gigi 86,6% sedangkan yang menyatakan sakit susah makan karena sakit gigi 13,4% dan ini diperkirakan anak mengalami karies gigi yang sudah kronis, sudah melewati masa akut, menjadi gangren atau tinggal sisa akar gigi dan kemungkinan daya tahan tubuh anak memang kuat. Dari pernyataan Ibu yang selalu memberikan makanan ada karbohidrat 80%, sedangkan yang kadang-kadang memberikan makanan karbohidrat 20%. Diketahui bahwa karbohidrat adalah merupakan media untuk terjadinya karies, dengan jumlah konsumsi lebih banyak karbohidrat kesempatan akan terjadinya karies akan lebih besar.

Pernyataan Ibu tidak pernah memberikan jajan disamping makanan pokok pada balita, ada 7,1% sedangkan yang memberikan jajan disamping makanan pokok ada 92,9%, ini merupakan dimana anak jajan manis-manis, gula yang lengket, juga merupakan media untuk terjadinya karies lebih besar yang tidak disadari oleh ibu.

Pernyataan ibu memberikan jajanan yang mengandung karbohidrat ada 96,7% dan yang memberikan jajanan konsumsi protein 3,3 %. Melihat konsumsi anak untuk protein sangat kecil dibandingkan karbohidrat, yang tidak seimbang antara protein dan karbohidrat, sehingga pertumbuhan anak akan kecil tidak sesuai dengan usia.

Sedangkan temuan oleh (Budiharto- FKG-UI) di Wilayah Jakarta tahun 1993/1994, yaitu pemanfaatan fasilitas kesehatan gigi, yang digunakan Ibu dan anak untuk keperluan pengobatan preventif hanya 1%, sedangkan bila dilihat keadaan fisik fasilitas alat kesehatan gigi dan dental unit secara keseluruhan 69,1% dalam keadaan baik. Pengetahuan Ibu terhadap kesehatan gigi termasuk kartagori baik 60%, sedang dan kurang 40% dan bila dilihat dari pendidikan kesehatan gigi yang diterima Ibu dengan baik hanya 21,3%.⁽¹³⁾

KESIMPULAN DAN SARAN

Setelah melihat tingginya angka yang terkena karies, bahkan sebagian besar telah terkena lebih 4 gigi, ini perlu diantisipasi. Ternyata perilaku, sikap dan pengetahuan ibu adalah orang paling dekat dengan anak balita, untuk ini perilaku dan sikap ibu harus dapat dirubah sesuai dengan tingkat pendidikannya, yaitu dengan memberikan penyuluhan melalui perawat gigi atau bidan desa yang ada di Posyandu, Pustu dan Puskesmas. Seperti diet dalam bentuk beberapa bentuk yang mempunyai efek protektif terhadap karies gigi, yaitu lemak, kalsium dan fosfor dan sikat gigi yang benar 2 x sehari yaitu sesudah sarapan dan sebelum tidur malam sesuai program dari Direktorat Kesehatan Gigi Depkes R.I, ini sudah mencerminkan membiasakan pada anak balita secara dini untuk melakukan sikat gigi secara teratur, (*oral clearance time*) dan manfaatnya dapat memutuskan mata rantai terjadinya karies gigi karena sifat karies itu kumulatif dan irreversibel.

Untuk preventif antara lain penyuluhan pada ibu hamil sewaktu kontrol kehamilannya dan bila sudah melahirkan agar diberi tau gigi pada bayi usia 6-7 bulan untuk pertama kali tumbuh gigi pada rahang bawah depan sudah harus dibersihkan dengan ujung jari dibalut kapas yang steril dan mineralisasi email masih berlanjut pada waktu gigi baru erupsi sampai kira-kira antara 1,5-2 tahun.

Dilain hal untuk melakukan preventif dapat dilakukan dengan menganjurkan pemakaian pasta yang mengandung fluor. Walaupun begitu besar potensi karbohidrat merusak gigi, tidak berarti karbohidrat harus dihilangkan sama sekali dari diet, karena karbohidrat mempunyai nilai gizi yang tinggi, untuk tumbuh kembang seorang anak, jadi yang penting bagaimana cara mengatur masuknya karbohidrat dan memilih bentuk fisik serta dengan cepat menghilangkan sisa-sisa makanan (*oral clearance time*).

Sesuai dengan harapan dari WHO kesehatan gigi untuk tahun 2000, dimana karies gigi permanen DMF-T kurang dari 3 pada kelompok usia 12 tahun.

KEPUSTAKAAN

1. WHO. Measuring in Nutritional Status. Geneva, 1994; pp 101.
2. Direktorat Kes Gigi. Profil Kesehatan gigi dan mulut, di Indonesia PLV, 94 Depkes 1994; 23-34.
3. Kristanti, dkk. SKRT 1995. Badan Litbang Kesehatan, Jakarta; 1995.
4. Natamiharja L. Kebutuhan Fisur Silen Gigi Posterior Pada anak SD di Kodya Medan. Journal Dentistry -UI, 1999; vol 6(3): 24
5. Magdarina dkk. Hasil Penelitian Metode Pelayanan Kesehatan Gigi murid SD di Bekasi 1996/1997. Badan Litbang Kesehatan, Depkes R.I.
6. Kleinbaum et al. Epid Research van Norstrand Reinhold. New York, 1982; p. 529.
7. Michael. Ca, Nutrition in Dental Caries. Dental Caries Publiser, 1990; p. 271-75.
8. Cleaton P, et al. Dental Caries, Sucrose intake and Oral Hygiene in 5 year old South African Indian 1984. Dental Research Institute, South Africa, 1982; p. 577-78.
9. Loesche WJ. Nutrition and Dental Decay in Infants. J Clin Nutr, 1995.
10. Wei-Shy. Diet and Dental Caries, Pediatric Dentistry, 1982; p. 277-85.
11. Shaw JH. Etiology of Dental Caries. Editor, A Texbook of Preventive Dentistry Ed ke 2. Philadelphia : The WB Saunders, 1982; P. 32-48.
12. Chandra Rk. Nutrition in Dental Caries. Pediatric Dentistry, 1982; p. 577-85.
13. Budiharto. Pemanfaatan Fasilitas Kesehatan Gigi dan Pendidikan. JD-UI, 1998, Vol 5(2); 103.

Isolated Clitoromegaly pada Neonatus sebagai Gejala Awal Sindrom Hiperplasi Adrenal Kongenital

Charles D. Siregar*, Jose RL Batubara, Bambang Trijaya, Aman B Pulungan

Bagian Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia

Rumah Sakit Pusat Dr. Cipto Mangunkusuma Jakarta

**Bagian Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara*

Rumah Sakit H. Adam Malik, Medan

ABSTRAK

Tanda utama kemungkinan Hiperplasia Adrenal Kongenital (HAK) pada bayi baru lahir adalah ditemukannya ambiguitas genitalia eksterna. Bayi perempuan dengan HAK dapat mengalami virilisasi genitalia eksternal dalam berbagai tingkat, mulai dari klitoromegali saja atau fusi parsial labial, hingga fusi lengkap lipatan labioskrotal disertai klitoromegali hebat dengan pembentukan uretra dalam falus.

Dilaporkan bayi perempuan umur 3 hari, BL 3050 gram, PBL 47 cm dengan kelainan hanya berupa klitoromegali. Hasil pemeriksaan elektrolit darah normal, USG genitalia interna pada usia 4 hari sulit terlihat struktur uterus ataupun ovarium, dan adrenal normal. Analisis kromosom 46 XX; 17 OH progesteron 2910 mg/dl.

Minggu pertama pengobatan dengan hidrokortison klitoromegali tidak dijumpai lagi. Hasil uji ACTH: 17 OH Progesteron pada awalnya 24 mg/dl dan 60 menit kemudian 330 mg/dl. Pasien kontrol teratur sampai usia 17 bulan, TB terakhir 76 cm (P10 NCHS) dan BB 9700 gram (P10-25 NCHS).

Kesimpulan : Klitoromegali dapat merupakan satu-satunya gejala klinis HAK.

Pada kasus HAK yang dini diobati, tumbuh kembang diharapkan dapat optimal.

PENDAHULUAN

Hiperplasia Adrenal Kongenital (HAK) adalah hiperplasia jaringan korteks adrenal akibat rangsangan kronik *adrenocorticotrophic hormone* (ACTH) yang kadarnya dalam darah meningkat. Peningkatan kadar ACTH merupakan respons tubuh terhadap kadar kortisol plasma yang rendah akibat kurang atau tidak adanya aktivitas salah satu dari enzim-enzim pembentuk kortisol dari kolesterol di korteks adrenal.^(1,2) Akibat lain dari kurang atau tidak adanya aktivitas salah satu dari enzim-enzim pembentuk kortisol ini, yakni tertahannya perubahan ke derivat normal, pirau ke derivat lainnya menjadi hormon seks, se-

hingga terbentuk androstenedion yang selanjutnya akan menjadi testosteron dalam jumlah yang berlebihan yang menyebabkan maskulinisasi pada janin perempuan.^(3,4,5) Ambiguitas genitalia eksterna pada bayi baru lahir merupakan tanda utama kemungkinan terjadinya HAK.⁽⁴⁾ Bayi perempuan dengan HAK dapat mengalami virilasi genital eksterna dalam berbagai tingkat, mulai dari klitoromegali saja atau fusi parsial labial, hingga fusi lengkap lipatan labioskrotal disertai klitoromegali hebat dengan pembentukan uretra dalam falus.⁽¹⁻³⁾

Tujuan penyajian ini untuk melaporkan 1 kasus Hiperplasia Adrenal Kongenital pada neonatus dengan gejala klinis

hanya berupa klitoromegali saja (= *Isolated Clitoromegaly*).

LAPORAN KASUS

Seorang anak perempuan berusia 17 bulan, bangsa Indonesia, datang pertama kali ke Poliklinik Endokrinologi Anak BIKI FK/UI/RSPN-CM pada usia 3 hari. Pasien dirujuk oleh Dokter Spesialis Anak di Jakarta, untuk evaluasi lanjutan dengan *ambiguous genitalia*.

Pasien lahir spontan dari kehamilan cukup bulan, ditolong oleh Dokter Spesialis Kebidanan di Rumah Sakit, langsung menangis. Berat badan lahir 3050 gram dan panjang badan lahir 47 cm. Pasien adalah anak ke-4 dari 4 bersaudara, dan tidak ada anggota keluarga lain baik dari pihak ibu maupun dari pihak ayah yang mempunyai kelainan seperti ini. Riwayat minum/makan obat-obatan, jamu ataupun merokok masa harnil disangkal oleh ibu pasien. Demikian juga riwayat kematian neonatal dini, serta riwayat kosanguitas antara ayah dan ibu pasien disangkal.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan seorang bayi perempuan, keadaan umum baik, kompos mentis, aktivitas normal, status gizi cukup, tidak sesak, tidak sianosis. Frekuensi denyut nadi = frekuensi denyut jantung : 130 x/menit, reguler. Frekuensi pernafasan 28 x/menit, suhu afebris. Kepala bentuk normal, ubun-ubun normal, lingkaran kepala 36 cm. Muka bentuk normal, mata tak ada kelainan, hidung tak ada kelainan, mulut normal, lidah normal, dagu normal. Leher : tiroid tak membesar, dan kelenjar getah bening tak teraba. Kulit normal. Dada simetris normal, frekuensi denyut jantung 130 x/menit, reguler dan tidak ditemukan bising jantung. Frekuensi pernafasan 28 x/menit, dan suara nafas tambahan tidak ditemukan. Perut lemas, tali pusat belum pupus. Hati dan limpa tak teraba. Ginjal tak teraba. Ekstremitas atas dan ekstremitas bawah tak ada kelainan. Pemeriksaan sistem saraf normal. Genitalia eksterna : skrotum tidak ada, hiperpigmentasi tidak ada, testes tak teraba, penis tidak ada, vagina ada, dan klitoris ada 1,5 cm (*klitoromegali*).

Ukuran-ukuran badan : panjang badan 50 cm, panjang simfisis-tumit 21 cm, berat badan 3000 gram, panjang kanan=panjang lengan kiri = 22 cm, panjang rentang tangan 52 cm. Lingkaran kepala 36 cm, lingkaran dada 33 cm, dan lingkaran perut 34 cm.

Pasien ini didiagnosis dengan *Ambiguous genitalia*, dan diagnosis banding penyebabnya adalah :

1. Hiperplasia adrenal kongenital.
2. Neurofibromatosis.

Direncanakan pemeriksaan analisis kromosom, pemeriksaan elektrolit darah yaitu Kalium dan Natrium, pemeriksaan 17 hidroksi progesteron serum, dan pemeriksaan USG genitalia interna.

Hasil analisis kromosom 46, XX; elektrolit darah: natrium 151 meq/l dan Kalium 8,4 meq/l; 17 OH Progesteron : 2910 mg/dl. USG genitalia interna : sulit terlihat struktur uterus ataupun ovarium dan adrenal normal.

Ditegakkan Diagnosis: Hiperplasia Adrenal Kongenital.

Diberikan pengobatan hidrokortison 3 x 1,5 mg/hari.

Seminggu kemudian pasien datang kembali ke poliklinik Endokrinologi Anak BIKI FK/UI/RSPN-CM. Pada pemeriksa-

an fisik, keadaan umum baik dan tidak didapatkan adanya kelainan-kelainan. Genitalia eksterna skrotum tidak ada, hiperpigmentasi tidak ada, testes tidak ada, vagina ada, klitoris tidak besar/telah mengecil. Direncanakan pemeriksaan uji ACTH, dan pengobatan diteruskan.

Hasil uji ACTH : 17 OH Progesteron pada awalnya 24 mg/dl dan 60 menit kemudian 330 mg/dl.

Pasien kontrol teratur sampai usia 17 bulan. Tinggi badan terakhir 76 cm (P10 NCHS) dan berat badan 9700 gram (P10-25 NCHS).

DISKUSI

Bayi baru lahir dengan jenis kelamin yang meragukan merupakan kedaruratan medis dan penyelidikan yang sesuai harus dilakukan dengan cepat.⁽¹⁻⁶⁾ Penyebab jenis kelamin yang meragukan pada bayi baru lahir terbanyak adalah HAK, dan penyebab HAK terbanyak adalah defisiensi 21-hidroksilase.⁽¹⁻³⁾ Riwayat kematian bayi laki-laki dalam keluarga tanpa sebab yang jelas, anak dengan tinggi badan berlebih, disertai pubertas prekoks, dan perawakan pendek pada masa dewasa menungjang ke arah diagnosis.⁽¹⁻³⁾ Selain jenis kelamin yang meragukan, gejala klinis lain yang bisa didapat antara lain hiperpigmentasi, kehilangan garam, dan muntah-muntah.⁽¹⁻⁸⁾

Uji diagnostik untuk Hiperplasia adrenal kongenital, antara lain.⁽¹⁻³⁾

Pemeriksaan Darah :
- 17 OH Progesteron
- Elektrolit (Na⁺ & K⁺)
- Testosteron
- Androstenedion
- ACTH
- "Plasma renin activity"

Pemeriksaan Urin :
- 11 - deoksikortisol
- Analisis Kromosom
- 17 ketosteroid
- Pregnanetriol
- Kromatografi profit steroid

Pencitraan :
- USG pelvis
- Genitografi
- IVP

Pada bayi dengan jenis kelamin yang meragukan, bila didapatkan basil analisis kromosom 46, XX disertai peningkatan 17-OH Progesteron serum, maka sudah dapat ditegakkan diagnosis pasti Hiperplasia adrenal kongenital karena defisiensi 21-hidroksilase.⁽¹⁻⁶⁾

Pada kasus ini gejala klinis yang ditemukan hanya klitoromegali, dan dari hasil uji diagnostik kasus ini didapati analisis kromosom 46, XX dan 17 OH Progesteron serum, 2910 mg/dl. Dengan demikian telah dapat ditegakkan, diagnosis Hiperplasia adrenal kongenital.

Klitoromegali yang disebabkan oleh neurofibromatosis adalah massa atau tumor klitoris dari *Plexiform Neurofibroma*⁹

Pada penatalaksanaan kasus hiperplasia adrenal kongenital, tujuannya adalah untuk mengoreksi defisiensi kortisol dan aldosteron, dan menekan sekresi androgen adrenal yang berlebihan, sehingga terjamin pertumbuhan yang normal pada masa bayi dan anak-anak, tercapai tinggi akhir yang optimal, terjadinya pubertas pada umur yang sesuai, dan selanjutnya

tercapai kemampuan reproduksi pada masa dewasa.^(1,6,8)

Pemberian hidrokortison pada Hiperplasia adrenal kongenital bertujuan untuk mencegah biosintesis yang berlebihan dari androgen. Dosis disesuaikan dengan usia pasien 10-15 mg/m²/hari untuk anak kurang dari 5 tahun, 15-20 mg/m²/hari untuk anak berusia 5-12 tahun, dan 20-30 mg/m²/hari untuk anak lebih dari 12 tahun. Dosis dapat diturunkan sesuai dengan pemantauan hasil pemeriksaan 17 OH Progesteron dan androstenedion. Pemantauan dilakukan 2 bulan sekali dalam tahun pertama pengobatan.⁽³⁻⁵⁾

Pasien ini diberi pengobatan hidrokortison 3 x 1,5 mg/hari, selama 7 hari. Seminggu kemudian pasien datang untuk kontrol, dan dari hasil pemeriksaan fisik didapati klitoris telah mengecil. Hasil uji ACTH ternyata lebih memperkuat diagnosis Hiperplasia Adrenal kongenital.

Keberhasilan pengobatan dapat diketahui dari hasil pemantauan klinis dan laboratorium. Parameter klinis diantaranya kecepatan pertumbuhan, usia tulang, serta saat tercapainya pubertas.^(3,6) Brook berpendapat bahwa pemantauan pertumbuhan merupakan cara yang terbaik dalam menilai keberhasilan tatalaksana Hiperplasia adrenal kongenital.

Pasien ini kontrol teratur, dan dari pemantauan pertumbuhan menunjukkan hasil yang baik. Tinggi badan terakhir 76 cm (P10 NCHS) dan berat badan 9700 gram (P10-25 NCHS).

Kesimpulannya bahwa klitoromegali dapat merupakan satu-satunya gejala klinis Hiperplasia adrenal kongenital atau

Isolated Clitoromegaly pada neonatus bisa sebagai gejala awal Hiperplasia adrenal kongenital. Pada kasus Hiperplasia adrenal kongenital yang dini diobati, tumbuh kembang diharapkan dapat optimal.

KEPUSTAKAAN

1. Hughes IA. Management of Congenital adrenal hyperplasia, Arch Dis Child 1988; 63 : 1399-404.
2. Zurburg RP Congenital Adrenal Hyperplasia. Dalam Gardner L I, penyunting Endocrine and Genetic disease of childhood and adolescence, edisi 2 Philadelphia ; Saunders, 1975; 476-96.
3. New MI, Delbalzo P, Crawford C, Speiser PW. The adrenal cortex. Dalam Kaplan SA, penyunting Clinical Pediatric Endocrinology. Philadelphia, Saunders, 1990; 181-221.
4. Brook CGD. The management of classical congenital adrenal hyperplasia due to 21 hydroxylase deficiency. Clin Endocrinol 1990; 33 : 559-67.
5. Di George AM. Adrenogenital Syndrome. Dalam Behrman RE, Kligman RM, Nelson WE, Vaughan III VC, penyunting. Nelson Textbook of Pediatrics, Philadelphia : Saunders, 1992; 1444-8.
6. Morel Y, Bertrand J, Rappaport R. Disorders of hormon synthesis. Dalam Bertrand J, Rappaport R, Sizenenko PC. Penyunting. Pediatric Endocrinology : Physiology, pathophysiology, and clinical aspects, edisi - 2. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993; 305-32.
7. Job J, Chaussain JL. Congenital adrenal hiperplasia. Dalam Job J, Pierson M, penyunting Pediatric Endocrinology, New York: Wiley 1981; 302-13.
8. White PC, Curnow KM, Pascoe L. Disorders of Steroid 11 Beta hydroxylase isozymes. Endocrine Review 1994; 15 : 403-21.
9. Nonomura K, dkk. A Case of Neurofibromatosis Associated with Clitoral Enlargement and Hypertension, J Pediatri Surg 1992; 27 (1) : 110-2.

Respon Imun dan Derajat Kesakitan Demam Berdarah Dengue dan Dengue Shock Syndrome

Harli Novriani

*Pusat Penelitian Penyakit Menular, Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan
Departemen Kesehatan RI, Jakarta*

ABSTRAK

Derajat penderita Demam Berdarah Dengue selain ditentukan oleh gejala klinis, juga kemungkinan besar dapat ditentukan oleh pemeriksaan penunjang, khususnya respon kekebalan tubuhnya.

Pada tataran klinik, ketika dirawat, dokter masih berpedoman pada gejala klinik, sementara pemeriksaan imunologis sebagai penunjang atau pemasti diagnosis belum berperan.

Pada respon non-spesifik didapatkan komplemen trombositopenia. Pada respon humoral didapatkan perbedaan uji dengue-blot Ig M dan Ig G pada penderita terinfeksi primer dan sekunder serta mampu membedakan berat ringannya penyakit. Pada respon seluler didapatkan adanya peran sitokin dengan IL-6, endotoksin dengan TNF alfa serta limfosit T sitotoksik CD 8 dan MHC I.

Yang paling kuat menjadi prediksi berat ringannya penyakit Demam Berdarah Dengue adalah komplemen Trombosit, Ig G, Ig M, IL-6, TNF alfa, sel limfosit T sitotoksik, CD 8 dan MHC I. Bila hal ini ditemukan dan dipastikan akan membantu dokter klinik dalam perawatan sehingga mencegah fatalnya penyakit.

PENDAHULUAN

Menurut sejarahnya, demam dengue di Indonesia mulai dilaporkan tahun 1779 oleh David Blyon di Batavia. Penyakit ini disebut penyakit demam 5 hari yang dikenal dengan *knee trouble* atau *knokkel kootz*. Penyakit ini terus merupakan masalah endemis di negara kita. Perkembangannya hingga tahun 1998 penyakit DD/DBD menyerang di 183 Dati II dari 27 propinsi dengan jumlah kasus 65.968 dan kematian 1.275 (CFR= 1,9 %).

Gejala klinis DD/DBD yang ditemukan ikut menentukan derajat penyakitnya.

Sedangkan diagnosis laboratoris untuk menunjang gejala klinis ialah bila ditemukan trombositopenia $< 100.000/lul$, hemokonsetrasi lebih 20% dari normal serta dijumpainya pula kardiomegali, hepatomegali, efusi perikard dan efusi pleura

pada pemeriksaan USG dan sinar rontgen.

Respon kekebalan-tubuh pada penderita DD, DBD dan DSS meliputi respon imun non spesifik dan spesifik. Respon spesifik meliputi respon kekebalan-tubuh humoral dan seluler. Respon kekebalan ini mengikuti perjalanan penyakit DBD dari gradasi ringan, hingga berat.

VIRUS DENGUE

Demam dengue (DD), demam berdarah dengue (DBD) dan *dengue shock syndrome* (DSS) disebabkan virus dengue. Virus ini termasuk group B *Arthropod borne virus* (Arbovirus) dan sekarang dikenal sebagai genus *Flavivirus*, famili *Flaviviridae* yang mempunyai 4 jenis serotipe, yaitu DEN-1, DEN-2, DEN-3, DEN-4. Serotipe DEN-3 merupakan serotipe yang dominan dan banyak berhubungan dengan kasus berat⁽¹⁾

Virus Dengue ditularkan pada manusia melalui gigitan nyamuk *Aedes albopictus*, *Aedes polynesiensis*. Penularannya dapat langsung, yaitu melalui gigitan pada orang yang sedang mengalami viremia, maupun secara tidak langsung setelah melalui inkubasi dalam tubuhnya, yakni selama 8-10 hari (*extrinsic incubation period*). Pada anak diperlukan waktu 4-6 hari (*intrinsic incubation period*) sebelum menjadi sakit setelah virus masuk ke dalam tubuh. Pada nyamuk, sekali virus dapat masuk dan berkembang biak dalam tubuhnya, maka nyamuk tersebut akan dapat menularkan virus selama hidupnya (infektif). Sedangkan pada manusia, penularan hanya dapat terjadi pada saat tubuh dalam keadaan viremia yaitu antara 5-7 hari⁽²⁾.

DIAGNOSIS (WHO, 1997)

KLINIS

- Demam mendadak tinggi.
- Perdarahan (termasuk uji bendung) seperti epistaksis, hematemesis, hepatomegali dan lain-lain.
- Syok: nadi kecil dan cepat dengan tekanan nadi < 20 atau hipotensi disertai gelisah

BERATNYA PENYAKIT

- Derajat I : demam dengan uji bendung +
- Derajat II : derajat I ditambah perdarahan spontan.
- Derajat III : nadi cepat dan lemah, tekanan nadi < 20 mm Hg akral dingin.
- Derajat IV : syok berat, nadi tak teraba, tekanan darah tak teratur

LABORATORIS

Trombositopenia (< 100.000/ul).

Hemokonsentrasi (kadar Ht lebih 20% dari normal).

Untuk pemeriksaan positif dan negatif penderita DHF dapat digunakan dengue blot kit Ig G dan Ig M⁽⁴⁾.

Pada pemeriksaan radiologis didapatkan efusi pleura, terutama di rontgen dada dapat hemitoraks kanan tetapi apabila plasma hebat efusi pleura dapat dijumpai pada kedua hemitoraks. Pemeriksaan foto rontgen dada sebaiknya dilakukan dalam posisi lateral dekubitus kanan (pasien tidur di sisi kanan). Asites dan efusi pleura dapat pula dideteksi dengan pemeriksaan USG⁽⁵⁾.

RESPON KEKEBALAN TUBUH PADA PENDERITA DHF

Respon kekebalan tubuh penderita demam berdarah dengue dan demam dengue terdiri dari respon imun yang tidak spesifik, spesifik yang meliputi respon imun humoral.

Pada respon kekebalan tubuh non spesifik penderita DBD yang berperan adalah makrofag, komplemen, dan trombosit. Sedangkan pada respon kekebalan humoral yang berperan adalah Ig G dan Ig M bekerjasama dengan kekebalan tubuh non spesifik membentuk *antibody dependent cytotoxic cell* (ADCC). Sedangkan pada respon kekebalan seluler yang berperan adalah sel limfosit T -sitotoksik, CD 8, MHC I, IL1, IL 6, TNF alfa, dan interferon.

RESPON KEKEBALAN TIDAK SPESIFIK

Pada respon imun yang tidak spesifik setelah terinfeksi virus dengue maka akan terjadi :

(a) aktivasi sistem komplemen C 3 akan menghasilkan C3a dan C 5a yang merupakan mediator peningkatan permeabilitas kapiler dan terjadi pembesaran plasma dari ruang intravaskuler ke ekstrasvaskular (*plasma leakage*)⁽⁶⁾.

(b) Adanya depresi sumsum tulang yaitu tahap hipovaskuler pada hari ke 3-4 demam dan perubahan patologis sistem megakariosit^(7,8). Respon trombosit terhadap aktivitas tersebut, secara umum ada 4 tipe yaitu :

- 1) Perubahan bentuk trombosit dari keping pipih menjadi bulat berduri.
- 2) Adhesi, melekatnya trombosit pada subendotelium dinding pembuluh darah atau pada jaringan kolagen.
- 3) Agregasi melekatnya trombosit satu sama lain .
- 4) Sekresi, misalnya ADP, tromboksan A2+, serotonin, kalsium dan lain-lain.

Selama stadium demam hitung trombosit mulai menurun dan mencapai nilai terendah selama stadium renjatan, kemudian meningkat dengan cepat pada stadium konvalesen. Biasanya kembali normal dalam 7-10 hari⁽⁹⁾. Hitung trombosit <100.000/ul (trombositopeni) terdapat pada hari ke 3-8 demam dan paling sering pada hari ke 6⁽¹⁰⁾.

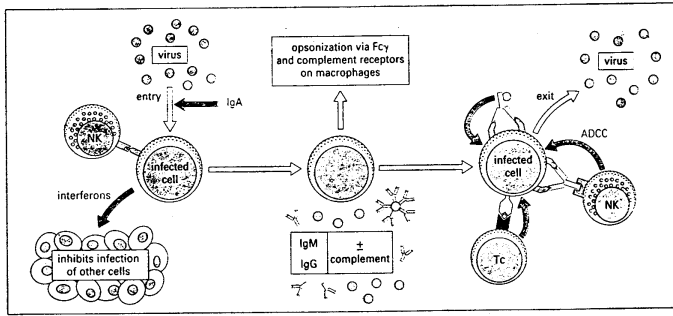
RESPON KEKEBALAN HUMORAL

Bila terjadi infeksi virus dengue, maka setelah 3-4 hari akan timbul Ig M, mula-mula naik mencapai puncak dan kemudian menurun serta hilang setelah 30-60 hari. Naiknya Ig M diikuti oleh Ig G, Ig M mencapai puncak pada hari ke lima belas, kemudian turun perlahan kadar rendah sampai seumur hidup, itu semua terjadi pada infeksi primer. Pada infeksi sekunder Ig M hilang sedang Ig G masih dalam titer yang rendah. Infeksi virus dengue untuk yang kedua kalinya akan memacu timbulnya Ig G yang akan naik dengan cepat, sedang IgM akan timbul kemudian (II). Pada respon kekebalan tubuh humoral, maka respon kekebalan-tubuh yang tidak spesifik yaitu makrofag dan komplemen akan bekerja bersama-sama dengan Ig G atau Ig M untuk melisis virus peristiwa ini disebut Antibody Dependent Cytotoxic Cell (ADCC)⁽¹²⁾.

Penelitian kemudian diarahkan kepada hubungan antara berat ringannya penyakit dengan teori *infection enhancing antibody*. Teori ini berdasarkan pada peran sel fagosit mononuklear dan terbentuknya antibodi non netralisasi. Virus mempunyai target serangan yaitu pada sel fagositosis seperti makrofag, monosit, sel Kupfer. Menurut penelitian antigen dengue lebih banyak didapat pada sel makrofag yang beredar dibanding dengan sel makrofag yang tinggal menetap di jaringan.

Pada makrofag yang dilindungi oleh antibodi non netralisasi, antibodi tersebut akan memiliki daya atau sifat opsonisasi, internalisasi dan akhirnya sel mudah terinfeksi. Semakin banyak sel makrofag terinfeksi semakin berat penyakitnya. Diduga makrofag yang terinfeksi akan menjadi aktif dan mengeluarkan pelbagai substansi inflamasi, sitokin dan tromboplastin yang mempengaruhi permeabilitas kapiler dan akan menaktivasi faktor koagulasi⁽¹³⁾.

PERTAHANAN PENJAMU TERHADAP INJEKSI VIRUS



Injected cell = sel terinfeksi

Inhibits = menghambat infeksi sel-sel lain

Gb. 2. Masuknya virus pada permukaan mukosa dihambat oleh Ig A mengikuti infeksi awal, virus ini menyebar ke jaringan lain melalui sistem peredaran darah, Interferon yang diproduksi oleh inata (IFN alfa dan IFN beta) dan adaptif (IFN gama) menyebabkan sel-sel sekitarnya resisten terhadap infeksi penyebaran virus. Antibodi-antibodi penting dalam mengendalikan virus bebas, sedangkan sel T dan sel NK ampuh untuk membunuh sel terinfeksi.

RESPON KEKEBALAN TUBUH SELULER

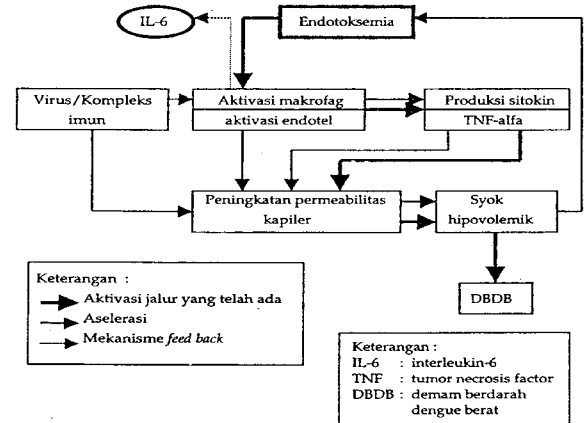
Pada respon kekebalan seluler penderita demam berdarah dengue beberapa komponen sangat besar pengaruhnya di antaranya ialah sitokin. Sitokin ini diproduksi oleh makrofag mononuklear dan sering disebut monokin. Dalam keadaan normal sitokin tidak terbentuk, sehingga tidak terdapat pada serum.

Masa kritis demam berdarah dengue sangat pendek antara 48- 72 jam (pada hari ke 5- 7), dan masa penyembuhan yang cepat, dan praktis tidak ada gejala sisa. Kejadian tersebut menimbulkan pemikiran bahwa yang dapat berperilaku seperti itu adalah mediator. Oleh karena itu penelitian diarahkan ke mediator seperti pada syok septik. Beberapa mediator yang berperan adalah: interferon, interleukin I, interleukin 6, interleukin 12, Tumor Nekrosis Faktor (TNF), Leukosit Inhibiting Faktor (LIF), dan lain-lain. Dipikirkan bahwa mediator tersebut yang bertanggung jawab atas terjadinya demam, syok dan meningkatnya permeabilitas kapiler. Fungsi dan mekanisme kerja sitokin adalah sebagai mediator pada kekebalan alami yang disebabkan oleh rangsangan zat yang infeksius, sebagai regulator yang mengatur aktivasi, proliferasi, dan diferensiasi limfosit, sebagai aktivator sel inflamasi non spesifik, dan sebagai stimulator pertumbuhan dan diferensiasi leukosit matur⁽¹⁴⁾.

Endotoksin akan berperan mengaktifasi kaskade sitokin terutama TNF alfa dan interleukin I. Telah dibuktikan bahwa endotoksemia berhubungan erat dengan kejadian syok pada demam berdarah dengue. Pada demam berdarah dengue syok terdapat 50%. INF alfa meningkat sejak awal perjalanan penyakit dan akan turun setelah infeksi reda, Interleukin-6 meningkat pada demam berdarah dengue dengan syok.

Sedangkan pada limfosit, infeksi virus yang masuk ke makrofag akan dipajankan melalui peptida virus oleh MHC kelas I. Pajanan peptida virus tersebut menyebabkan sel limfosit

T CD 8 mengenal bahwa didalam makrofag tersebut ada virus. Kemudian sel limfosit tersebut akan teraktivasi, mengeluarkan limfokin; termasuk limfokin yang mengaktifkan makrofag dan mengaktifkan sel B. Jumlah sel yang teraktivasi pada demam berdarah dengue ternyata lebih tinggi dibanding dengan demam dengue⁽¹⁴⁾.



Bagan 1. Pengaruh endotoksemia dan produksi sitokin pada demam berdarah berat
Sumber : Sri Rezeki Harun (1996)⁹

KESIMPULAN

Virus dengue mempunyai 4 serotipe. Virus dengue-3 merupakan serotipe yang dapat menyebabkan syok atau derajat kesakitan ke-4. Adanya perbedaan gejala klinis pada derajat kesakitan DBD (demam berdarah dengue) ternyata diikuti juga dengan perbedaan respon kekebalan tubuh. Respon kekebalan tidak spesifik ditentukan oleh peran makrofag, komplemen, dan trombositopenia. Sedangkan pada respon kekebalan spesifik jenis humoral adalah oleh peran Ig M dan Ig G yang akan membentuk Antibody Dependent Cytotoxic Cell (ADCC). Immunoglobulin tersebut sangat menentukan infeksi primer dan sekunder pada penderita DBD. Pada respon kekebalan seluler yang perlu diperhatikan adalah adanya peran endotoksemia dengan TNF alfa dan Interleukin 6, yang dijumpai pada DBD berderajat kesakitan ke-4 disertai dengan syok.

KEPUSTAKAAN

1. Sri Rejeki H. Hadinegoro et al. Tata Laksana Demam Dengue/Demam Berdarah Dengue Pada Anak, Demam Berdarah Dengue. FKUI: 1999: 82-137.
2. Soengeng Soegijanto. Pengelolaan Kasus Demam Berdarah Dengue di Bagian Ilmu Kesehatan Anak FK UNAIR/RS dr Sutomo Surabaya. Dipresentasikan pada Lokakarya Tatalaksana Demam Berdarah Dengue, Subdit Arbovirus Dit PPM dan PLP Depkes RI, Cibogo, September 1998.
3. Dengue Haemorrhagic Fever. Diagnosis, Treatment Prevention and Control, 2nd ed, WHO Geneva. 1997.

4. Yatim F. Hasil Uji Coba Dengue Stick Ig G. *Cermin Dunia Kedokt* 1996; 107: 9-10.
5. Pramulyo HS, et al. Ultrasound Examination of Stage III and IV Dengue Hemorrhagic Fever: A Comparative Study With Chest X-Ray. Findings, 27th Congress of The European Society et al, Pediatric Radiology, Munich, 1990.
6. Sutaryo, Sunarto: Patogenesis Demam Berdarah Dengue. *Berita Kesehatan Masyarakat* 1991; S: 245-51.
7. Kholk, Wulur H. et al. Dengue Haemorrhagic Fever di Jakarta. *Penyelidikan Lanjutan MKI* 1971; 21: 371.
8. Kholk, Wulur H. et al. Blood and Bone Marrow Changes in Dengue Haemorrhagic Fever. *Pediatr Indon* 1972; 12: 31.
9. Survatte V. *Tropical Asia. Clinics in Haematology*. 1981; 10: 933.
10. Funahara Y. et al. Dengue Haemorrhagic Fever (DHF) Characterized by Acute Type Disseminated Intravascular Coagulation (DIC) with Increased Vascular Permeability. *Medika* 1987; 3: 250.
11. Wuryadi S. *Diagnosis Laboratorium Infeksi Virus Dengue. Demam Berdarah Dengue. FKUI* 1999: 55-64.
12. Ivan Roitt. *Immunity to Viruses. Immunology*. Fourth ed. 1997: 16.1-16.8.
13. Kurane I, Ennis FE. *Immunity and Immunopathology in Dengue Virus Infection. Seminars in Immunology* 1~2: 4,121-7.
14. Sri Rezeki Hadinegoro. *Telaah Endotoksemia Pada Perjalanan Penyakit Demam Berdarah Dengue. Perhatian khusus pada syok, produksi TNF alfa Interleukin-6 dan sebagai faktor prediktor Demam Berdarah Dengue Berat. Disertasi Universitas Indonesia, Jakarta, 1996.*

KALENDER KEGIATAN ILMIAH PERIODE BULAN JANUARI – APRIL 2002

Tanggal	Kegiatan Ilmiah	Tempat dan Sekretariat
JANUARI		
26-27	Simposium Nasional Keperawatan Ginjal Hipertensi (KGGH) II	Aula FKUI Salemba Jakarta E-mail : yagina@commerce.net.id globalmedica@link.net.id
24-27	PIT IKABDI (Bedah Digestif)	Hotel Candi, Semarang
FEBRUARI		
2-3	Multi Trauma Update (Bedah Saraf)	Hotel Sheraton, Surabaya
07-09	KOPERKI IX & Cardiology Up date XI	Hotel Shangri-La, Surabaya
08-10	Jubileum 25 tahun PERNEFRI Simposium Nasional Transplantasi Ginjal	Hotel Borobudur Jakarta E-mail: yagina@commerce.net.id globalmedica@link.net.id
15-16	7 th Asian Research Symposium in Rhinology	Kartika Plaza Hotel, Kuta Bali E-mail: thtrscm@cabi.net.id dama@cabi.net.id
15-17	KONKER PAPDI IX	Hotel Sahid Raya, Solo
16-17	PIT Paru Milenium 2002	Hotel Hyatt Regency, Surabaya E-mail : pipm@indo.net.id pipm@pdpi.malang.com
21-23	International Symposium on Dyspepsia	Hotel Kartika Plaza, Bali
	Post Graduate Course Urology Incontinence Dutch Foundation	RSCM, Jakarta E-mail : dutchfound@cbn.net.id globalmedica@link.net.id
	Symposium Allergy - Immunology	RSCM, Jakarta Telp. : (021)- 3923631
MARET		
	Kongres Osteoporosis	Hotel Horison, Jakarta
	1st Symposium Cardiovascular Respiratory Immunology	Hotel Sahid Jaya, Jakarta
APRIL		
10-13	Pain Congress	Makasar
11 12-14	One Day Post Graduate Course FKUI TIA - KPPIK 50 Tahun FKUI (Temu Ilmiah Akbar & Kursus Penyegar dan Penambah Ilmu Kedokteran 2002) Pameran Kesehatan Akbar 2002	Assembly Hall JICC Jakarta Jakarta International Covention Center (JICC) E-mail : globalmedica@link.net.id
19-20	Simposium Awam Penyakit Ginjal Hipertensi	RSCM, Jakarta E-mail: yagina@commerce.net.id
20-21	3 rd Jakarta Antimicrobial Update (JADE 2002)	Hotel Sahid Jaya, Jakarta

Sumber : <http://www.kalbe.co.id>

Catatan:

Informasi yang disajikan sewaktu-waktu bisa berubah. Informasi terkini dan detail bisa menghubungi penyelenggara. Redaksi menerima informasi medical event melalui : redaksicdk@yahoo.com, fax. 021-42873680

Kegiatan Ilmiah

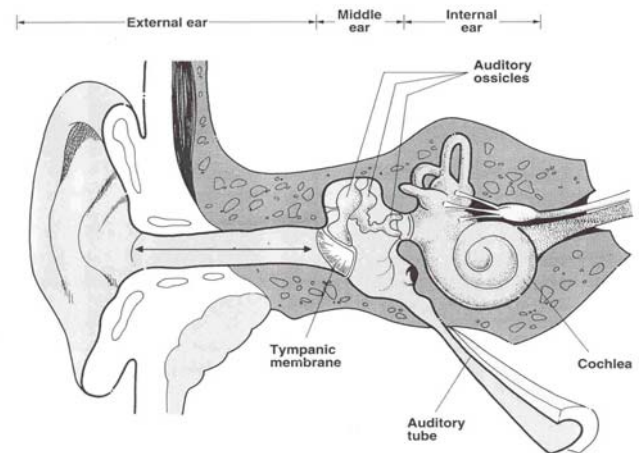
Otitis Media Supuratif Kronik

Dari survei pada 7 propinsi di Indonesia pada tahun 1996 ditemukan insiden Otitis Media Supuratif Kronik (atau yang oleh awam dikenal sebagai “congkek”) sebesar 3% dari penduduk Indonesia. Dengan kata lain dari 220 juta penduduk Indonesia diperkirakan terdapat 6,6 juta penderita OMSK. Jumlah penderita ini kecil kemungkinan untuk berkurang bahkan mungkin bertambah setiap tahunnya mengingat kondisi ekonomi masih buruk, kesadaran masyarakat akan kesehatan yang masih rendah dan sering tidak tuntasnya pengobatan yang dilakukan.

Atas dasar pemikiran tersebut maka PT. Kalbe Farma bekerjasama dengan PT. Daiichi Pharmaceutical mengadakan acara yang mengundang para pakar di bidang THT melalui acara ilmiah : Meet the Experts : *Ofloxacin in the treatment of Acute Exacerbation of Chronic Suppurative Otitis Media*. Acara ini berlangsung secara berurutan di 3 kota besar yaitu Medan (5 Nopember 2001), Bandung (7 Nopember 2001), Surabaya (10 Nopember 2001) dan menghadirkan pembicara tamu dari Filipina yaitu Prof. Generoso T. Abes MD, MPH (*Chairman of Department Otorhinolaryngology-Head-Neck Surgery, Manila Doctors Hospital*) serta para ahli THT dari masing-masing kota yaitu dr. Delfitri Munir SpTHT, dr. Ramsi Lutan SpTHT (Medan), Prof. DR. dr. Thaufiq Boesoerie SpTHT, Prof. dr. Iwin S SpTHT (Bandung), Prof. dr. Sunaryadi SpTHT, dr. Supriyadi SpTHT, dan Prof. dr. Pangeran Siregar, SpTHT (Surabaya). Adapun para peserta yang diundang adalah dari kalangan dokter spesialis THT, dokter anak dan juga dokter umum yang merupakan “tangan pertama” yang seringkali menerima kasus ini.

Otitis Media sendiri adalah suatu infeksi yang mengenai telinga bagian tengah (lihat gambar penampang telinga). Infeksi ini disertai dengan pengeluaran cairan (dapat bening, atau keruh) dari liang telinga sehingga disebut supuratif. Istilah kronik digunakan apabila penyakit ini hilang timbul atau menetap selama 2 bulan atau lebih. Apabila terjadi kekambuhan setelah sebelumnya terjadi penyembuhan maka disebut mengalami eksaserbasi akut (*Acute exacerbation*). Pada pemeriksaan telinga didapatkan adanya gendang telinga yang keruh atau robek. Kelainan ini dapat terjadi pada 1 telinga atau dapat mengenai 2 telinga.

Kuman penyebab OMSK antara lain kuman *Staphylococcus aureus* (26%), *Pseudomonas aeruginosa* (19,3%), *Streptococcus epidermidis* (10,3%), gram positif lain (18,1%) dan kuman gram negatif lain (7,8%). Biasanya pasien mendapat infeksi telinga ini setelah menderita infeksi saluran napas atas misalnya influenza atau sakit tenggorokan. Melalui saluran yang menghubungkan antara hidung dan telinga (tuba Auditorius), infeksi di saluran napas atas yang tidak diobati dengan baik dapat menjalar sampai mengenai telinga.



Gambar 1. Penampang telinga

Penatalaksanaan kasus OMSK adalah dengan memberikan obat tetes telinga yang mengandung antibiotik selama 7-10 hari. Apabila cairan di telingannya sangat banyak maka berikan lebih dahulu H_2O_2 3% tetes telinga selama 3-5 hari untuk mengeringkan cairan sehingga obat dapat masuk dengan baik ke dalam telinga. Apabila disertai dengan infeksi pada hidung atau tenggorakan maka dapat disertai pula dengan pemberian antibiotik minum seperti Amoksisilin atau Amoksisilin + Asam Klavulanat selama 5-10 hari. Obat tetes telinga yang dapat diberikan adalah yang mengandung antibiotik seperti yang mengandung kloramfenikol, neomicin-polimixcin β -hidrokortison, gentamisin atau yang mengandung ofloxacin.

Ofloxacin tetes telinga memiliki beberapa keunggulan dibanding golongan lain yaitu tidak memiliki efek ototoksik seperti neomisin dan gentamisin, memiliki spektrum antibakteri yang luas dan masih sensitif terhadap semua bakteri penyebab OMSK, hampir tidak menimbulkan efek samping dan memberikan perbaikan gejala yang lebih baik dibandingkan golongan lain. Walaupun penggunaan golongan kuinolon (termasuk juga ofloxacin) oral pada anak tidak dianjurkan karena adanya efek samping pada tulang namun ofloxacin tetes telinga dapat diberikan pada anak dengan usia > 1 tahun tanpa ditemukan adanya efek samping tersebut.

Untuk kasus OMSK yang sering berulang dan kambuh, terjadi pada kedua telinga, penderita adalah seorang pelajar atau memiliki hobi /pekerjaannya yang mengharuskan untuk berenang/menyelam, dan pada pemeriksaan telinga (*audiogram*) didapatkan adanya tuli maka disarankan untuk melakukan operasi. Jenis operasi yang dilakukan bergantung pada luasnya kerusakan dan sarana yang tersedia.

Dalam acara tersebut juga terungkap hal menarik berdasarkan pengalaman pribadi dari seorang pembicara yaitu

Prof.dr.Sunaryadi, SpTHT, yang menemukan adanya keluhan pusing berputar pada pasien setelah mendapatkan obat tetes telinga ofloxacin. Setelah dilakukan pemeriksaan dan tanya jawab lebih lanjut dengan pasien tersebut ternyata ditemukan bahwa pasien tersebut menyimpan obatnya di dalam lemari es dengan harapan obat tersebut tidak cepat rusak. Dalam keadaan masih dingin obat tersebut langsung diteteskan ke dalam telinga. Menurut Prof. Sunaryadi hal itulah yang menyebabkan terjadinya pusing pada pasien ini. Suhu yang dingin dan tidak sesuai dengan suhu badan menyebabkan rangsangan pada saraf di dalam telinga (*Nervus vestibularis*) sehingga merangsang timbulnya gangguan keseimbangan yang muncul sebagai gejala pusing berputar. Oleh karena itu setiap kali akan memakai obat tetes telinga harus dipastikan bahwa obat tersebut tidak dalam keadaan dingin dan harus sesuai dengan suhu badan.

Informasi produk

PT. Kalbe Farma Tbk memiliki produk obat tetes telinga dengan merek dagang Tarivid Otic Solution® yang mengandung 3 mg ofloxacin/mililiter. Obat ini dapat digunakan untuk kasus-kasus OMSK seperti di atas dan juga Otitis eksterna yang mengenai telinga bagian luar. Untuk orang dewasa diberikan 6-10 tetes pada telinga yang sakit 2 kali sehari. Pada anak-anak dosis yang diberikan harus diturunkan.

Apabila bapak/ibu Dokter membutuhkan informasi lebih lanjut mengenai Tarivid os® ataupun ingin mendapatkan nas- kah lengkap dari acara Meet the Experts tersebut dapat menghubungi bagian Medical PT. Kalbe Farma dengan alamat e-mail med_adm@kalbe.co.id.

Cva

Pertemuan Ilmiah Tahunan PERNEFRI 2001

Pertemuan Ilmiah Tahunan (PIT) Perhimpunan Nefrologi Indonesia berlangsung di Sumatera Utara dari tanggal 1 hingga 3 November yang lalu. Pertemuan yang berlangsung di Tiara Convention Center Medan tersebut dihadiri kurang lebih 500 peserta yang terdiri dari dokter umum dan dokter spesialis yang meminati bidang ilmu penyakit ginjal dari seluruh daerah di Indonesia.

Prof. Dr. Wiguno Pradjosudjadi Phd, SpPD-KGH dalam kesempatan tersebut mengatakan, perkembangan bidang ilmu kedokteran, khususnya bidang nefrologi dan hipertensi di Indonesia mengalami banyak kemajuan. Salah satu indikator berkembangnya bidang ilmu tersebut di Indonesia ialah meningkatnya unit pelayanan dialisa. Sayangnya peningkatan ini tidak diikuti oleh peningkatan kualitas pelayanannya. Untuk mengatasi hal tersebut, saat ini PERNEFRI (Perhimpunan Nefrologi Indonesia) sedang menyusun pedoman baku pelayanan dialisa yang dapat dijadikan acuan bagi setiap unit pelayanan dialisa di Indonesia. Mengenai pelayanan transplantasi ginjal di Indonesia, Prof. Wiguno menjelaskan bahwa saat ini transplantasi ginjal sudah dapat dilakukan di 10 rumah sakit di Indonesia. Sembilan diantara 10 RS tersebut berada di pulau Jawa dan satunya lagi di Sumatera. Tetapi dari 10 RS tersebut hanya 4 RS yang masih aktif melakukan transplantasi ginjal.

Hal ini disebabkan karena pemanfaatan donor jenazah yang masih minim, kesulitan obat imunosupresi, dan kurangnya pengetahuan dalam bidang transplantasi ginjal. Diharapkan, dengan mempercepat pendidikan konsultan ginjal dan hipertensi, serta tenaga medik penunjang lainnya mampu mengatasi masalah-masalah tersebut.

Et

AFES Kongres Asean Federation of Endocrine Society XI, Bali 7 - 10 November 2001

Kongres AFES (Asean Federation of Endocrine Society) XI baru saja berlangsung di Bali dari tanggal 7 hingga 10 November 2001. Beberapa masalah pokok yang dibahas dalam Kongres tersebut adalah : Diabetes Melitus, Lipid, Tiroid, Reproduksi dan Obesitas. Hadir pada Kongres tersebut, anggota AFES seperti The Indonesian Society of Endocrinology, Malaysian Endocrine & Metabolic Society, The Philippine Society of Endocrinology and Metabolism, Inc., The Endocrine Society of Thailand, Endocrine and Metabolic Society of Singapore.

Informasi selengkapnya bisa diakses di <http://www.kalbe.co.id>
> Doctor > Seminar

Et

When wine is in, wit is out

Produk Baru

NEUROCET®

- √ Mengatur neurotransmisi sel saraf
- √ Memperbaiki metabolisme
- √ Memperbaiki mikrosirkulasi
- √ Memperbaiki rheologi darah

Komposisi

Tiap kapsul mengandung piracetam400 mg
Tiap kaplet salut selaput mengandung piracetam1200 mg
Tiap 1 ml ampul mengandung piraceta200 mg

Indikasi

1. Gejala pasca trauma: Disfungsi serebral akibat pasca trauma (sakit kepala, vertigo, agitasi, gangguan ingatan dan astenia).
2. Gejala-gejala involusi yang berhubungan dengan usia lanjut: kemunduran daya pikir, astenia, gangguan adaptasi, reaksi psikomotorik yang terganggu.
3. Alkoholisme kronik dan adiksi: predelirium, delirium, gangguan fungsi dan kemunduran intelegensia yang diakibatkan oleh alkoholisme kronik (gangguan ingatan, konsentrasi pikiran, perhatian dan intelegensia), pengobatan detoksikasi (untuk gangguan karena penghentian obat yang secara mendadak dan gangguan selera makan).
4. Infark serebral.

Dosis dan cara pemberian

Kaplet salut selaput dan kapsul:

Gejala psikoorganik yang disebabkan oleh usia lanjut.
Dosis awal: 2,4 g (6 kapsul @ 400 mg) perhari selama 8 minggu, dibagi dalam 3 dosis.

Dosis pemeliharaan: 1,2 g perhari dibagi dalam 3 dosis.

Gejala pascatrauma:

Dosis awal: 2,4 g perhari dibagi dalam 3 dosis. Bila sudah diperoleh efek yang diinginkan dosis dapat dikurangi secara bertahap sampai dengan 1,2 g (3 kapsul @ 400 mg) perhari. Pada umumnya diberikan dengan dosis 1,2 - 4,8 g perhari dibagi dalam 2 atau 3 dosis.

Ampul:

Dosis injeksi: 3-9 g perhari dibagi dalam 3 atau 4 dosis secara IV atau IM.

Pada kasus berat, dosis harian dapat mencapai 12 g.

Lamanya pengobatan

Pada beberapa kasus akut efek NEUROCET® segera tampak, sedangkan pada kasus lainnya perbaikan biasanya terjadi pada minggu ketiga.

Untuk meningkatkan perbaikan ini maka sebaiknya pengobatan dilanjutkan.

Kontra indikasi

- Pada penderita dengan kerusakan ginjal yang parah (bersihkan kreatinin di bawah 20 ml/menit)
- Penderita yang hipersensitif terhadap piracetam.

Efek samping

- Efek samping yang telah dilaporkan selama pengobatan yaitu gugup, lekas marah, sukar tidur, gelisah dan gemetar, lelah dan mengantuk, keluhan gastrointestinal (mual, muntah, diare, gastalgia) sakit kepala dan vertigo.
- Kadang-kadang terjadi mulut kering, libido meningkat dan kenaikan berat badan.
- Pada kebanyakan kasus, pengurangan dosis cukup untuk menghilangkan semua efek samping.

Peringatan dan perhatian

- Pada wanita hamil dan menyusui.
- Hati-hati pada penderita gangguan fungsi ginjal
- Penghentian pengobatan secara mendadak harus dihindari karena dapat menyebabkan kejang mioklonik atau serangan tiba-tiba pada beberapa pasien mioklonik.

Kemasan

Dus berisi 10 strip x 10 kapsul @ 400 mg. No. Reg.: DKL 0111631501A1
Dus berisi 5 strip x 10 kaplet @ 1200 mg. No. Reg.: DKL 0111631609A1
Dus berisi 10 ampul @ 1 g/5 ml. No. Reg. : DKL 0111631743A1
Dus berisi 5 ampul @ 3 g/15 ml. No. Reg. : DKL 0111631743A1

Simpan di tempat sejuk dan kering
HARUS DENGAN RESEP DOKTER

Informasi lebih lanjut dapat menghubungi:

PT. KALBE FARMA

Gedung Enseval Jl. Lettejen Suprpto, Jakarta 10510

PO Box 3105 JAK, Jakarta-Indonesia

Telp.: (021) 428 73888-89. Fax (021) 428 73680



PT. KALBE FARMA
JAKARTA-INDONESIA
The Scientific Pursuit of Health Better Life

NYERI KEPALA – BERBAHAYAKAH ?

Semua orang pasti pernah merasakan nyeri kepala; kadang-kadang ringan dan hilang dengan sendirinya, tetapi bisa juga sampai berhari-hari; bahkan disertai gejala lain seperti mual dan/atau muntah.

Sebagian besar nyeri kepala akan hilang/sembuh, dengan ataupun tanpa obat meskipun bisa kambuh lagi di lain waktu; tetapi sebagian lagi dapat merupakan gejala awal dari suatu kelainan otak/susunan saraf yang lebih serius, yang jika tidak segera terdeteksi dapat menjadi makin parah dan lebih sulit diobati.

Bagaimana membedakan nyeri kepala yang 'biasa' dengan nyeri kepala yang 'berbahaya'?

1. Jika nyeri kepala mulai diderita setelah usia 50 tahun – waspada terhadap kemungkinan arteritis temporalis atau lesi desak ruang/tumor otak; pemeriksaan penunjang yang berguna ialah laju endap darah dan pencitraan otak/susunan saraf pusat.
2. Nyeri kepala mendadak dan berat tanpa gejala awal – pikirkan kemungkinan perdarahan subarakhnoid, pecahnya malformasi arteriovena atau massa intrakranial terutama di fossa posterior.
Pemeriksaan yang perlu segera dilakukan ialah pencitraan otak/susunan saraf pusat dan/atau punksi lumbal.
3. Nyeri kepala yang berangsur memberat dalam beberapa hari/minggu; keluhan semacam ini dapat disebabkan oleh massa intrakranial atau penggunaan zat/obat tertentu; mungkin diperlukan pemeriksaan/ *screening* darah dan/atau pencitraan otak/susunan saraf pusat.
4. Nyeri kepala yang disertai demam, mual dan muntah; jika tidak ditemukan kelainan/penyebab sistemik/ infeksi yang dapat menyebabkannya, pikirkan kemungkinan infeksi susunan saraf pusat atau penyakit kolagen.
Pemeriksaan yang dapat berguna antara lain pemeriksaan darah dan/atau pencitraan otak/susunan saraf pusat.
5. Nyeri kepala yang disertai dengan gejala neurologik fokal seperti papiledema, gangguan kesadaran atau fungsi luhur, atau kaku kuduk; dalam hal ini pikirkan kemungkinan lesi desak ruang/tumor otak, malformasi arteriovena, *stroke* atau penyakit kolagen.
6. Nyeri kepala pada pasien AIDS atau kanker dapat merupakan gejala meningitis atau abses otak, atau metastasis; dugaan ini harus dibuktikan dengan pemeriksaan punksi lumbal dan/atau pencitraan otak/ susunan saraf pusat.

Brw

INTERNET

Salam Tahun Baru 2002 dan Salam Sejahtera,

Sangat benar jika orang berkata bahwa waktu bergerak bagaikan anak panah yang lepas dari busurnya. Demikian pula kondisi di sekeliling kita juga berubah begitu cepat tanpa disadari, khususnya jika kita berbicara mengenai teknologi informasi; orang berpendapat bahwa teknologi informasi berkembang secara lebih luar biasa dibandingkan dengan bidang lain. Pertanyaannya adalah bagaimana kita dapat mengoptimalkan manfaat kemajuan teknologi informasi yang sudah ada ?

Kalbe Farma tidak mau ketinggalan “kereta” dalam hal perkembangan teknologi informasi ini. Kalbe ingin memanfaatkan kemajuan teknologi informasi ini untuk peningkatan pengetahuan tidak hanya untuk kalangan internal Kalbe saja melainkan secara luas kepada pihak eksternal, seperti mitra usaha, kreditur, insan pasar modal, kalangan profesi medis, universitas dan masyarakat luas lainnya. Keinginan Kalbe diwujudkan dalam bentuk situs Kalbe yang beralamat www.kalbe.co.id atau www.kalbefarma.com

Situs Kalbe ini menyajikan banyak informasi kepada para pembaca mulai dari berita-berita seputar kesehatan, kegiatan seminar kalangan profesi medis, informasi keuangan perusahaan, harga saham perusahaan, informasi produk secara mendalam sampai lowongan pekerjaan di Kalbe. Ada juga tip praktis untuk hidup sehat dan petunjuk check-up sederhana untuk beberapa hal. Semua informasi ini disajikan dengan menarik, praktis, mudah dimengerti dan cepat.

Lebih jauh, kalangan profesi medis dapat menikmati perpustakaan untuk pengetahuan dan perkembangan dunia medis baik yang terjadi di Indonesia maupun di luar negeri.

Apakah situs Kalbe hanya sampai di sini saja ? Tentu saja tidak, karena dalam waktu yang tidak terlalu lama lagi, situs Kalbe tahap kedua akan diperkenalkan kepada masyarakat. Situs pengembangan ini akan mencerminkan banyak kemajuan dan manfaat baru, di antaranya interaktif antara Kalbe dengan pemakai situs, ada forum diskusi yang direncanakan membahas topik medis yang relevan dan hangat, yang langsung dapat diikuti aktif oleh seluruh pengguna situs.

Situs Kalbe ini mencerminkan sebagian partisipasi Kalbe dalam memajukan tingkat penguasaan komputer, pemahaman aspek kesehatan, kepedulian terhadap kesehatan masyarakat secara umum dan kalangan medis atau konsumen produk kesehatan pada khususnya. Keberadaan situs juga menjadi fasilitas yang mendekatkan Kalbe kepada seluruh konsumennya.

Besar harapan situs Kalbe ini dapat memberikan informasi kesehatan yang berguna bagi para pembaca; kami akan sangat berbahagia jika para pengguna situs Kalbe dapat memberikan tanggapan/usul demi peningkatan kualitas situs Kalbe di masa mendatang.

Terima kasih atas perhatian para pembaca CDK selama ini.

PT Kalbe Farma Tbk.

Vidjongtius

Email : vidjongtius@kalbe.co.id

HUMOR KEDOKTERAN

PEGAWAI HAMILAN

Dokter sedang berpraktek di klinik P3K suatu perusahaan. Jadwal praktek di klinik P3K merupakan hal yang ditunggu-tunggu. Kebanyakan pasien adalah mereka yang sakit-sakit ringan, biasanya akibat terlalu serius bekerja atau hanya ingin menghabiskan waktu saja. Apalagi tampang dokter tersebut tidak mengecewakan, begitulah kata teman-teman wanitanya yang masih perjaka tersebut.

Pasien berikutnya adalah seorang pegawai wanita yang mengeluh pusing.

Dokter : “Nona, karyawan perusahaan ini?”

Pasien : “Yha Dok, saya karyawan hamil!”

Dokter : “Karyawan hamil?, maksudnya apa? Sering hamil atau.....tidak sengaja hamil?”

Pasien : “Iihh dokter, maksudnya.....karyawan yang menggantikan mereka yang sedang cuti hamil”.

Dokter : “Ooohhhh”.

Juvelin

ABSTRAK

PENGGUNAAN INSULIN DI ICU

Penggunaan insulin untuk mengendalikan kadar gula darah pasien bedah yang dirawat intensif diteliti manfaatnya terhadap prognosis di Leuven, Belgia.

Sejumlah 783 pasien rawat intensif bedah dipertahankan kadar gula darahnya sampai rata-rata 153 ± 33 mg/dl, hanya 39% yang memerlukan insulin, yaitu jika kadar gula darahnya melebihi 215 mg/dl; sedangkan 765 pasien lainnya mendapat pengobatan insulin intensif sampai kadar gula darahnya rata-rata 103 ± 19 mg/dl.

Ternyata setelah 12 bulan terapi insulin intensif menurunkan mortalitas dari 8% jika diterapi biasa menjadi 4,6% ($p < 0.04$); penurunan angka kematian ini terutama disebabkan oleh penurunan kejadian kegagalan organ multipel dengan sepsis.

Selain itu terapi insulin intensif menurunkan mortalitas secara keseluruhan sebesar 34%, infeksi berkurang 46% dan kejadian gagal ginjal akut yang membutuhkan dialisa turun 41%; keperluan transfusi eritrosit berkurang 50% dan polineuropati berkurang 44%; selain itu mereka juga lebih sedikit yang memerlukan ventialtor dan perawatan intensif lanjutan. Penelitian ini menunjukkan bahwa kadar gula darah yang dipertahankan ≤ 110 mg/dl terbukti mengurangi morbiditas dan mortalitas pasien rawat intensif bedah.

N. Engl. J. Med. 2001; 345:1359-67

Brw

PENCEMARAN DAGING

Untuk mengetahui tingkat pencemaran daging, para peneliti di AS membeli daging di 200 tempat di sekitar Washington DC, AS.

Ternyata 41 (20%) mengandung Salmonella dari berbagai (13) serotipe. Delapan puluh empat persen di antara isolat yang ditemukan, resisten terhadap sedikitnya 1 jenis antibiotik, 53% bahkan resisten terhadap sedikitnya 1 jenis antibiotik, 53% bahkan

resisten terhadap sedikitnya 3 jenis antibiotik; 16% resisten terhadap seftriakson – antibiotik yang direkomendasikan untuk mengatasi salmonellosis anak.

N. Engl. J. Med. 2001; 345: 1147-54

Brw

RADIOTERAPI MEMPERBAIKI PROGNOSIS

Ternyata radioterapi tambahan pasca bedah dapat memperbaiki prognosis pasien ca mammae stadium I dan II.

Sejumlah pasien ca mammae stadium I dan II di Belanda menjalani lumpektomi + diseksi aksila, setelah itu disinar dengan dosis 2 Gy selama 5 minggu sampai dosis total 50 Gy. Setelah itu 2657 pasien tidak mendapat terapi lokal lagi, sedangkan 2661 lainnya mendapat penyinaran lokal tambahan sebesar 18 Gy, biasanya dibagi dalam 8 fraksi.

Selama follow-up dengan median 5,1 tahun, rekurensi lokal timbul pada 182 pasien yang mendapat pengobatan standar dan pada 109 pasien yang menjalani radioterapi tambahan.

Perhitungan statistik menghasilkan 5-year actuarial rate untuk rekurensi lokal sebesar 7,3% (95%CI: 6,8-7,6%) di kelompok terapi standar dan 9,3% di kalangan terapi tambahan ($p \leq 0,001$), menghasilkan hazard ratio sebesar 0,59 (97%CI: 0,43-0,81).

Keuntungan ini terutama dirasakan di kalangan usia sampai 40 tahun – angka rekurensi lokalnya 19,5% di kalangan terapi standar dan 10,2% di kelompok terapi tambahan (hazard ratio 0,46; 99%CI: 0,23-0,89, $p=0.002$). Sedangkan di kelompok 45-50 tahun tidak ditemukan perbedaan bermakna dalam hal metastasis maupun survival 5 tahun (87% vs. 91%).

N. Engl. J. Med. 2001; 345: 1378-87.

Brw

IUD DAN INFERTILITAS

Suatu studi kasus kontrol dilakukan

atas 1895 wanita antara tahun 1997-1999; 358 wanita menderita infertilitas primer akibat oklusi tuba sesuai hasil histerosalpingografi; 953 wanita infertil primer tanpa oklusi tuba, dan 584 wanita primigravida.

Ternyata bila kelompok oklusi tuba dibandingkan dengan kelompok oklusi primer, kemungkinan oklusi tuba dikaitkan dengan penggunaan IUD copper ialah sebesar 1.0 (95%CI: 0.6-1.7); jika dibandingkan dengan kelompok primigravida odds rasionya 0.9 (95%CI: 0.5-1.6).

Penggunaan copper IUD tidak berkaitan dengan risiko oklusi tuba.

N. Engl. J. Med. 2001; 345: 561-7

Brw

POSISI BARING DI RUANG INTENSIF

Posisi baring apa yang terbaik untuk pasien yang dirawat intensif? Ternyata meskipun pasien yang mengalami gagal napas akut lebih baik oksigasinya pada posisi tengkurap, efeknya terhadap prognosis/survival masih belum diketahui dengan pasti.

Di Italia, pasien trauma paru akut yang mengalami gagal napas dirawat dengan posisi telentang biasa ($n=152$) atau dengan posisi tengkurap selama 6 jam/hari selama 10 hari atau lebih ($n=152$).

Ternyata risiko kematian relatif pasien dengan posisi tengkurap ialah sebesar 0,84 (95%CI: 0,56-1,27) pada akhir studi, 1,05 (0,84-1,32) saat keluar dari unit intensif dan 1,06 (0,88-1,28) setelah 6 bulan, meskipun pada PaO₂ rata-rata pasien yang tengkurap lebih baik daripada pasien biasa ($63,0 \pm 66,8$ vs. $44,6 \pm 68,2$, $p=0,02$).

Jadi meskipun oksigenasi selama tengkurap lebih baik, keadaan ini tidak memperbaiki survival.

N. Engl. J. Med. 2001; 345: 568-73.

Brw



Ruang Penyegar dan Penambah Ilmu Kedokteran

*Dapatkan saudara menjawab
pertanyaan-pertanyaan di bawah ini?*

1. Yang tidak termasuk dalam masalah gizi utama di Indonesia :
 - a) Kurang energi protein
 - b) Kurang vitamin A
 - c) Cacingan
 - d) Anemia
 - e) Defisiensi yodium
2. Vitamin A dalam tubuh terutama disimpan dalam :
 - a) Hati
 - b) Sumsum tulang
 - c) Jaringan lemak/adiposa
 - d) Kandung empedu
 - e) Usus halus
3. Pemeriksaan yang tidak diperlukan dalam evaluasi hematuria pada anak :
 - a) Urinalisis
 - b) Foto toraks
 - c) Foto polos abdomen
 - d) Biopsi ginjal
 - e) Biakan urine
4. Bahan kimia/obat yang dapat menyebabkan urine berwarna merah :
 - a) Ampisilin
 - b) Tetrasiklin
 - c) Sulfa
 - d) Piridium
 - e) Semua bisa
5. Sindrom nefrotik infantil mengenai anak usia :
 - a) 0 – 3 bulan
 - b) 3 – 12 bulan
 - c) 12 – 24 bulan
 - d) 12 – 36 bulan
 - e) 24 – 36 bulan
6. Obat yang digunakan pada sindrom nefrotik infantil :
 - a) Antibiotik
 - b) Antiseptik saluran kencing
 - c) Kortikosteroid
 - d) Vitamin dan mineral
 - e) Semua bisa
7. Serotipe virus Dengue yang paling banyak berhubungan dengan kasus berat/syok :
 - a) DEN 1
 - b) DEN 2
 - c) DEN 3
 - d) DEN 4
 - e) Semua sama
8. Kesimpulan dari penelitian Prijanto dkk. mengenai imunisasi DT ialah bahwa perlindungan jangka panjang memerlukan imunisasi :
 - a) 1 dosis
 - b) 2 dosis
 - c) 3 dosis
 - d) 4 dosis
 - e) Semua dosis menghasilkan kekebalan yang sama

JAWABAN RPIIK :

1. C	2. A	3. B	4. D
5. B	6. C	7. C	8. B