

MODUL 1

GASTROENTEROLOGI DAN NEUROLOGI

Sasaran pembelajaran :

Mahasiswa mampu :

1. Menjelaskan patofisiologi yang berhubungan dengan gejala diare pada anak.
2. Menjelaskan patofisiologi yang berhubungan dengan kejang pada anak.
3. Menjelaskan patofisiologi yang berhubungan dengan infestasi cacing pada anak
4. Menjelaskan kelainan kongenital sistem gastroeintestinal
5. Menjelaskan patofisiologi hepatitis pada anak
6. Menjelaskan dasar penegakan diagnosis dan diagnosis banding penyakit-penyakit sistem GI dan SSP pada anak
7. Melakukan anamnesis dan pemeriksaan fisik yang berhubungan dengan masalah kesehatan diatas.
8. Menjelaskan pemeriksaan penunjang untuk masalah diatas.
9. Menjelaskan manajemen masalah diatas dengan mempertimbangkan kondisi sosial dan bioetik.

METODE PEMBELAJARAN

I. TUTORIAL

Skenario

Anakku mencret dan kejang

Seorang anak Laki-laki berusia 7 bulan bernama Wandi dibawa oleh Ibunya ke IGD Rumah Sakit dengan keluhan mencret dan muntah sejak kemarin. Pada anamnesis dikatakan bahwa hari ini mencret bertambah parah dengan frekuensi lebih dari 10x dengan konsistensi tinjanya lebih banyak air daripada ampas, bau seperti biasa dan tidak ada lendir maupun darah. Keluhan lain berupa muntah-muntah tiap masuk makanan atau minuman dengan frekuensi 6-8 x/hari, muntah tidak menyemprot dan berisi makanan atau minuman yang masuk. Ibu juga mengatakan bahwa anaknya hari ini mulai demam yang tidak turun walaupun sudah diberi obat penurun panas. Anak tampak kehausan, mau minum terus, suhu tubuh 39,4 °C, mata cekung, mukosa bibir kering, turgor kulit agak menurun dan pada auskultasi peristaltik usus meningkat. Pada saat di IGD tiba-tiba anak kejang, kedua tangan dan kaki kelojotan, mata melirik ke atas. Saat kejang ibunya tampak panik dan meminta kepada dokter supaya memasukkan sendok ke dalam mulutnya supaya lidah tidak tergigit dan meminta suaminya untuk membelikan kopi untuk diminumkan ke anaknya. Dokter menyarankan supaya ibunya tetap tenang dan mempercayakan penanganan kejang anaknya kepada tim medis. Kejang kemudian berhenti setelah berlangsung 2 menit dengan pemberian diazepam suppositoria dan beberapa menit kemudian anak sadar.

Step 1 Identifikasi istilah

Turgor kulit : kekenyalan kulit

Peristaltik : gerakan yang dihasilkan oleh kontraksi dan relaksasi otot saluran cerna

Kejang : kontraksi involunter hebat atau serentetan kontraksi otot-otot volunter

Step 2 Identifikasi masalah

1. Mengapa anak tersebut diare?
2. Apa yang menyebabkan anak diare?
3. Mengapa setiap minum anak muntah?
4. Apa yang menyebabkan anak tersebut tampak kehausan dan mau minum terus?
5. Mengapa mata anak cekung, turgor kulit turun?
6. Mengapa anak tersebut panas?
7. Mengapa anak tersebut kejang?
8. Apa hubungan antara diare, panas dan kejang yang terjadi?
9. Mengapa dokter tidak mengikuti saran ibunya untuk memasukkan sendok ke dalam mulut anaknya dan tidak menyarankan meminum kopi saat anak kejang?
10. Bagaimana penatalaksanaan terhadap penyakit yang diderita anak tersebut?

Step 3 Analisa masalah

DIARE PADA ANAK

Diare pada umumnya didefinisikan sebagai peningkatan jumlah feses dan atau peningkatan kandungan air dalam feses tersebut. Pada bayi, volume feses normalnya adalah 5-10 g/kg perhari sedang pada anak-anak makin besar sampai mencapai volume orang dewasa sebesar 100 g/hari. Volume diatas 200g/hari sudah pasti dikatakan diare baik pada anak maupun dewasa.

Diare Akut

Durasi dari diare akut biasanya pendek, kurang dari 2 minggu, paling sering disebabkan oleh infeksi virus. Diare akut yang disertai dengan darah biasanya disebabkan oleh infeksi bakteri pathogen. Pada pemeriksaan klinis harus dievaluasi status hidrasi penderita dengan memeriksa ubun-ubun besar, membrane mukosa, turgor

kulit dan nadi. Evaluasi terhadap feses apakah ada darah atau tidak sangat bermanfaat untuk membantu menentukan perlunya terapi menggunakan antibiotik. Pemeriksaan laboratorium yang diperlukan antara lain: feses lengkap, kultur feses dan serum elektrolit.

Etiologi

Mengetahui penyebab diare akut sangat penting hal ini berhubungan dengan pemberian terapi kausatifnya. Beberapa penyebab diare akut antara lain: infeksi (virus, bakteri patogen dan infeksi lain pada saluran cerna), kelebihan makanan (bayi), keracunan makanan, infeksi sistemik, penggunaan antibiotik dan hipertiroidisme. Virus penyebab diare akut biasanya terdiri dari rotavirus manusia, Norwalk like virus, adeno virus dan sitomegalo virus. Bakteri yang sering menyebabkan diare antara lain: bakteri enteri invasif (*Shigella*, *salmonella*, *Yersinia enterocolitica*, *Campylobacter jejuni*, *E. Coli*, *Tuberkel basillus*), bakteri enterotoksigenik (*E. Coli*, *V. cholerae*, *Clostridium perfringens*).

Rotavirus. Rotavirus adalah penyebab paling penting terjadinya diare akut pada anak. Kurang lebih 80% diare pada anak usia 6 bulan- 2 tahun disebabkan oleh virus ini. Diare ini biasanya diawali dengan muntah-muntah selama 3-4 hari, diikuti dengan diare kurang lebih selama 10 hari. Seringkali juga disertai dengan dehidrasi akibat banyaknya cairan yang hilang baik melalui feses maupun muntah.

Norwalk-like Virus. Biasanya berhubungan dengan epidemik diare dan keracunan makanan. Sering pada anak diatas 5 tahun, berlangsung antara 1-3 hari, tidak disertai adanya demam. Infeksi enterik adenovirus, astrovirus dan minireovirus juga berhubungan dengan diare pada anak. Agen virus tidak menyebabkan adanya darah ataupun sel darah putih di dalam feses (kecuali pada anak dengan HIV yang terinfeksi cytomegalovirus atau herpes simpleks).

Escherichia coli. Infeksi bakteri *E. coli* menyebabkan diare akut dengan disertai adanya darah dalam feses sehingga dapat menyebabkan terjadinya hemolytic uremic syndrome dan thrombotic thrombocytopenic purpura. *E. Coli* juga dapat menyebabkan traveler's diarrhea.

Campylobacter jejuni. *C. Jejuni* merupakan penyebab umum dari enterocolitis. Sakit biasanya berlangsung antara 3 hari sampai 3 minggu, disertai dengan gejala nyeri

abdomen, demam, nausea dan vomiting. Nyeri abdomen mungkin bisa menetap sampai beberapa minggu setelah diare hilang.

Shigella. Shigellosis (disentri basiler) paling sering disebabkan oleh *S. Sonnei* dan *S. Flexneri*, yang dapat menyebabkan kerusakan dari kolon distal dan rektum. Gambaran yang umum berupa: kram abdomen, demam dan vomiting. Kemudian diikuti dengan diare, seringkali dengan volume yang sedikit tetapi tercampur dengan darah dan pus, berhubungan dengan tenesmus. Anak bisa mengalami meningismus, kejang yang diakibatkan oleh neurotoksin yang dihasilkannya. Pada kasus yang jarang, terjadi nefritis, artritis, pneumonia dan sindrom hemolitik uremia.

Patogenesis

Kebanyakan patogen yang telah diketahui akan mengganggu fungsi usus dan menyebabkan diare, baik dengan melakukan invasi pada dinding usus maupun pengeluaran enterotoksin ke dalam lumen usus. Kemampuan suatu organisme untuk melekat ke permukaan usus merupakan faktor penentu yang penting dalam patogenitas. Dari semua enterotoksin, koleragen yang dihasilkan oleh *V. Cholerae*, merupakan enterotoksin yang dipelajari paling seksama. Enterotoksin tersebut melekat pada permukaan epitel dan mengaktifkan sistem adenilat siklase sehingga menimbulkan penimbunan AMP siklis intraseluler yang mengganggu penyerapan natrium, klorida dan sekresi klorida; sedangkan penyerapan natrium yang dirangsang oleh glukosa tetap berlangsung utuh pada batas tepi halus. Strain enterotoksin *E. Coli* yang labil terhadap panas akan bertindak serupa terhadap toksin kolera, tetapi mungkin GMP siklis menjadi perantara respon sekretoris terhadap enterotoksin *E. Coli* yang stabil terhadap panas.

Rotavirus menyerang epitel usus bagian atas, sehingga menyebabkan gangguan pengangkutan natrium dan klorida pada usus tersebut; pengangkutan natrium yang dirangsang oleh glukosa serta penyerapan glukosa mengalami gangguan dan kadar-kadar AMP siklis intraseluler tetap normal. Diare yang terjadi itu bukanlah respon langsung sel-sel epitel terhadap kerusakan oleh virus tetapi merupakan suatu kegagalan epitel untuk berdiferensiasi, ketika epitel-epitel tersebut bermigrasi untuk memperbaiki daerah-daerah yang dirusak oleh virus.

Usus memiliki mekanisme efektif untuk membersihkan semua mikroorganisme yang tidak dikehendaki disamping pertahanan imunologis tubuh. Sedangkan diare sendiri menyebabkan pengeluaran bahan-bahan infeksi serta mikroba-mikroba yang

terperangkap di dalam eritrosit-eritrosit yang dengan cepat ditumpahkan ke dalam lumen usus sesuai dengan pembaruan terus-menerus sel epitel. Akibatnya, infeksi-infeksi usus biasanya akan sembuh spontan. Namun, infeksi yang terjadi di dalam usus dapat bertahan karena adanya sumber infeksi ulangan, sifat-sifat khusus yang dimiliki oleh organisme tersebut atau akibat adanya cacat di dalam sistem pertahanan hospes.

Manifestasi klinis

Diare akut terjadi secara mendadak biasanya disertai muntah-muntah dan suhu tubuh yang meningkat. Pada kasus-kasus yang berat feses sangat encer, penderita menjadi rewel dan menjerit seakan kesakitan. Muntah-muntah dan suhu tubuh akan mereda sementara diare masih bertahan sampai 3-4 hari, dan berangsur-angsur membaik selama 4-5 hari. Pemeriksaan fisik menunjukkan bising usus meningkat serta pada beberapa kasus disertai distensi abdomen. Penilaian keadaan cairan dan asam basa anak harus segera dilakukan karena kematian akibat syok, dehidrasi dan gangguan keseimbangan asam basa serta elektrolit dapat terjadi tiba-tiba. Gejala muntah dapat timbul sebelum atau selama diare dan dapat disebabkan karena lambung turut meradang atau akibat gangguan keseimbangan asam basa dan elektrolit. Bila kehilangan cairan terus berlangsung tanpa pergantian yang memadai gejala dehidrasi mulai tampak yaitu : BB turun, turgor kulit berkurang, mata dan ubun-ubun cekung (bayi), selaput lendir bibir dan mulut, serta kulit kering. Bila berdasarkan terus berlanjut, akan terjadi renjatan hypovolemik dengan gejala takikardi, denyut jantung menjadi cepat, nadi lemah dan tidak teraba, tekanan darah turun, pasien tampak lemah dan kesadaran menurun, karena kurang cairan, diuresis berkurang (oliguria-anuria). Bila terjadi asidosis metabolik pasien akan tampak pucat, nafas cepat dan dalam (pemafasan kusmaul).

Diare Kronik

Diare kronik adalah diare yang berlangsung lebih dari 2 minggu, disebabkan karena gangguan motilitas usus tanpa disertai gangguan absorpsi nutrisi, infeksi kronis (giardiasis) atau karena kerusakan yang berat dari mukosa usus karena berbagai sebab. Pada bayi kurang dari 6 bulan diare kronik sering berhubungan dengan kelainan yang disebut dengan *intractable diarrhea of infancy*, dimana terjadi kerusakan mukosa yang difus dan seringkali menyebabkan malabsorpsi dan malnutrisi. *intractable diarrhea of*

infancy seringkali disebabkan karena beberapa kelainan seperti intoleransi terhadap susu sapi dan protein soya, enteritis karena infeksi, hirschsprung' disease dan yang lebih jarang karena *microvillus inclusion disease*, *autoimmune enteropathy*, kelainan kongenital dan malabsorpsi karbohidrat kongenital. Penyebab diare kronik pada anak usia antara 6 bulan sampai 3 tahun adalah *irritable bowel syndrome*. Pada usia ini harus dipertimbangkan juga adanya infeksi dari *Giardia lamblia*. *Giardia* menempel pada mikrovili dari usus halus bagian proksimal dan bisa memberi gambaran klinis yang bervariasi. Bisa terjadi asimtomatik, diare minimal dengan distensi abdomen, anoreksia, penurunan berat badan dan malabsorpsi. Pemeriksaan feses 50% memberi gambaran normal, tetapi sekarang ada tes baru yang lebih sensitif untuk mendeteksi antigen *Giardia* di dalam feses. Terapi diare kronik tergantung dari penyebabnya.

Komplikasi

1. Dehidrasi (ringan, sedang, berat, hipotonik, isotonik/ hipertonik)
2. Renjatan hipovolemik
3. Hipokalemia/ dengan gejala meteorismus, hipotoni otot, lemah, takikardia, perubahan EKG)
4. Hipoglikemia
5. Intoleransi sekunder akibat kerusakan vili mukosa usus dan defisiensi enzim laktosa
6. Kejang, pada dehidrasi hipertonik
7. Malnutrisi energi protein (muntah dan mual bila lama/ kronik)

MANAJEMEN DIARE PADA BAYI DAN ANAK

Sejak tahun 1992, secara umum, penyakit menular merupakan sebab dari 37,2% kematian, diantaranya 9,8% tuberkulosa, 9,2% infeksi saluran nafas dan 7,5% diare. Namun untuk kelompok usia 1 – 4 tahun, diare merupakan penyebab kematian terbanyak (23,2%) sedangkan urutan ke dua (18,2%) penyebab kematian karena

infeksi saluran nafas. Dari data data diatas menunjukkan bahwa diare pada anak masih merupakan masalah yang memerlukan 2 penanganan yang komprehensif dan rasional. Terapi yang rasional diharapkan akan memberikan hasil yang maksimal, oleh karena efektif, efisien dan biaya yang memadai. Yang dimaksud terapi rasional adalah terapi yang: 1) tepat indikasi, 2) tepat obat, 3) tepat dosis, 4) tepat penderita, dan 5) waspada terhadap efek samping obat.

Sebagian besar dari diare akut disebabkan oleh karena infeksi. Banyak dampak yang dapat terjadi karena infeksi saluran cerna antara lain: pengeluaran toksin yang dapat menimbulkan gangguan sekresi dan reabsorpsi cairan dan elektrolit dengan akibat dehidrasi, gangguan keseimbangan elektrolit dan gangguan keseimbangan asam basa. Invasi dan destruksi pada sel epitel, penetrasi ke lamina propria serta kerusakan mikrovili yang dapat menimbulkan keadaan maldigesti dan malabsorpsi. Dan bila tidak mendapatkan penanganan yang adekuat pada akhirnya dapat mengalami invasi sistemik. Beberapa cara penanganan dengan menggunakan antibiotika yang spesifik dan antiparasit, pencegahan dengan vaksinasi serta pemakaian probiotik telah banyak diungkap di beberapa penelitian.

Namun secara umum penanganan diare akut meliputi rehidrasi, pemberian zinc selama 10 hari berturut-turut, ASI dan makanan tetap diteruskan, pemberian antibiotik selektif dan edukasi. Untuk melaksanakan terapi diare secara secara komprehensif, efisien dan efektif harus dilakukan secara rasional. Secara umum terapi rasional adalah terapi yang : 1) tepat indikasi, 2) tepat dosis, 3) tepat penderita, 4) tepat obat, 5) waspada terhadap efek samping. Jadi penatalaksanaan terapi diare yang menyangkut berbagai aspek didasarkan pada terapi yang rasional yang mencakup kelima hal tersebut.

A. Rehidrasi.

Adapun tujuan dari pada pemberian cairan adalah :

1. Memperbaiki dinamika sirkulasi (bila ada syok).
2. Mengganti defisit yang terjadi.
3. Rumatan (*maintenance*) untuk mengganti kehilangan cairan dan elektrolit yang sedang berlangsung (*ongoing losses*).

Pelaksanaan pemberian terapi cairan dapat dilakukan secara oral atau parenteral. Pemberian secara oral dapat dilakukan untuk dehidrasi ringan sampai sedang dapat menggunakan pipa nasogastrik, walaupun pada dehidrasi ringan dan sedang, bila diare profus 3 dengan pengeluaran air tinja yang hebat (> 100 ml/kg/hari) atau muntah hebat (severe vomiting) dimana penderita tak dapat minum sama sekali, atau kembung yang sangat hebat (violent meteorism) sehingga rehidrasi oral tetap akan terjadi defisit maka dapat dilakukan rehidrasi parenteral walaupun sebenarnya rehidrasi parenteral dilakukan hanya untuk dehidrasi berat dengan gangguan sirkulasi.

a. Dehidrasi Ringan – Sedang

Tahap rehidrasi

Mengganti defisit. Rehidrasi pada dehidrasi ringan dan sedang dapat dilakukan dengan pemberian oralit sesuai dengan defisit yang terjadi:

Dehidrasi ringan (5%) : 50 ml/kg (4 – 6 jam pada bayi)

(3%) : 30 ml/kg (4 – 6 jam pada anak besar)

Dehidrasi sedang (5 – 10%) : 50 – 100 ml /kg (4 – 6 jam pada bayi)

(6%) : 60 ml/kg (4 – 6 jam pada anak besar)

Tahap rumatan

Dalam tahap rumatan ini meliputi untuk memenuhi kebutuhan cairan rumatan dan kebutuhan perubahan cairan rumatan yang disebabkan oleh kehilangan cairan yang sedang berjalan (*ongoing losses*)

Kebutuhan Rumatan.

Terdapat beberapa model untuk menghitung kebutuhan cairan rumatan : berdasarkan berat badan, luas permukaan, atau pengeluaran kalori yang seperti kita ketahui bahwa 1 ml air diperlukan setiap 24 jam bagi setiap kalori yang dikeluarkan dan bahwa kebutuhan metabolik menentukan penggunaannya dari cadangan tubuh. Kalori yang dikonsumsi setiap kesatuan berat badan, atau tingkat metabolik menurun dengan bertambah besarnya dan usia anak (Tabel 1,2).

Tabel 1. Kebutuhan Rumatan Kalori dan air per kesatuan berat badan.

Berat badan	Rumatan	
	K cal / kg / 24jam	ml air/kg/24jam
10 kg pertama	100	100
10 kg ke-dua	50	50
Setiap kg penambahan BB	20	20

Untuk mengganti kehilangan cairan yang sedang berjalan (*ongoing losses*) karena diare : 10 ml/kg bb (untuk diare infantile) dan 25 ml/kg bb (untuk kholera) untuk setiap diare cair yang terjadi disamping pemberian makanan dan minuman sebagaimana biasanya sebelum diare. Oralit merupakan cairan elektrolit–glukosa yang sangat esensial dalam pencegahan dan rehidrasi penderita dengan dehidrasi ringan–sedang.

Tabel 2. Perubahan dari Kebutuhan Rumatan (*ongoing abnormal losses*).

Faktor	Perubahan dari kebutuhan
Panas	12 % per 0 celcius
Hiperventilasi	10 – 60 ml/100 Kcal
Keringat	10 – 25 ml/100 K cal
Diare	10 ml-25 ml/100 K cal

Lustig JV,1993 dengan modifikasi.

Secara sederhana, rehidrasi dapat dilakukan dengan cara sebagai berikut :

1. Upaya rehidrasi oral (URO).

Usia	Dehidrasi ringan	Tanpa dehidrasi – jam
	3 jam pertama	→Berikutnya <i>ongoing losses</i>

	(defisit 50 ml/kg)	10-25 ml/kg setiap diare
bayi s/d 1th	1,5 gelas	0,5 gelas
1 th – 5 th	3 gelas	1 gelas
> 5 th	6 gelas	2 gelas

2. Terapi cairan standar (Iso-hiponatremi).

Derajat Dehidrasi	Kebutuhan cairan	Jenis cairan	Cara / lama pemberian
Berat (10 %) Gangguan sirkulasi	\pm 30 ml/kg/jam	NaCl 0,9% RL	IV/1 jam
Sedang (6-9%)	\pm 70 ml/kg/jam	NaCl 0,9% RL	IV/3 jam IG/3 jam (oralit)
Ringan (5%)	\pm 50 ml/kg/3jam	Oralit	IV/3 jam IG / Oral
Tanpa dehidrasi	10-20 ml/kg Setiap diare	Oralit / Cairan rumah tangga	oral

IV : intra vena, IG : intragastrik

Untuk neonatus (< 3 bulan) cairan yang diberikan adalah NaCl 0,9% dan usia diatasnya menggunakan cairan RL.

b. Dehidrasi Berat

Penderita dengan dehidrasi berat, yaitu dehidrasi lebih dari 10% untuk bayi dan anak dan menunjukkan gangguan tanda-tanda vital tubuh (somnolen-koma, pernafasan Kussmaul, gangguan dinamik sirkulasi) memerlukan pemberian cairan elektrolit parenteral.

Terapi rehidrasi parenteral memerlukan 3 tahap :

1. Terapi awal.

Bertujuan untuk memperbaiki dinamik sirkulasi dan fungsi ginjal dengan cara re-ekspansi dengan cepat volume cairan ekstraseluler. Idealnya adalah bahwa seluruh cairan yang diberikan hendaknya tetap berada didalam ruang vaskuler. Untuk itu larutan elektrolit dengan kadar Na yang sama dengan darah lebih dianjurkan. Perlu penambahan glukosa dalam cairan, karena penderita yang sakit peka untuk terjadinya hipoglikemi dan penambahan basa untuk koreksi asidosis.

2. Terapi lanjutan.

Prinsip terapi lanjutan rehidrasi adalah melakukan evaluasi elektrolit post rehidrasi, jika masih terdapat gangguan elektrolit baru kemudian dikoreksi.

Dehidrasi Isonatremi (Na 130 – 149 mEq/l)

Pada gangguan elektrolit ini tidak saja terdapat kehilangan eksternal Na dari cairan ekstraseluler tetapi juga Na dari cairan ekstraseluler yang masuk kedalam cairan intraseluler sebagai kompensasi dari kehilangan K intraseluler. Dengan demikian pemberian Na dalam jumlah yang sama dengan kehilangannya Na dari cairan ekstraseluler akan berlebihan dan akan menghasilkan kenaikan dari Na tubuh total dari penderita; Na intraseluler yang berlebihan kelak akan kembali ke dalam cairan ekstraseluler apabila diberikan K, dengan akibat terjadinya ekspansi ke ruang ekstraseluler. Untuk menghindari hal ini, hanya 2/3 dari perkiraan hilangnya Na dan air dari cairan ekstraseluler yang perlu diganti pada 24 jam pertama pemberian cairan. Pada tahap ini disamping mengganti defisit, keseluruhan cairan dan elektrolit yang diberikan perlu mencakup pula penggantian kehilangan cairan yang normal (*ongoing normal losses*) maupun yang abnormal (*ongoing abnormal losses*) yang terjadi melalui diare ataupun muntah.

Sesudah tahap penggantian defisit (sesudah 3-24 jam) tahap berikutnya adalah tahap rumatan yang bertujuan untuk mengganti sisa kehilangan cairan dan elektrolit secara menyeluruh dan dimulainya pemberian K. Kebutuhan Na dan air pada tahap ini dapat diperkirakan dengan menambah 25% pada kebutuhan rumatan normal yang diperkirakan dan dengan menambah kebutuhan bagi kehilangan abnormal yang sedang berjalan (*ongoing abnormal losses*). Kehilangan K mungkin sama dengan kehilangan Na namun hampir keseluruhan K yang hilang adalah berasal dari cairan ekstraseluler dan

harus diganti dengan memberikannya ke dalam ruang ekstraseluler. Apabila K diberikan dengan kecepatan sebanding dengan pemberian Na, maka dapat dipastikan bahwa akan terjadi hiperkalemi. Dengan demikian biasanya penggantian K dilakukan dalam waktu 3 - 4 hari. K juga jangan diberikan apabila terdapat kenaikan K serum atau sampai ginjal berfungsi dengan baik, dalam keadaan asidosis berat pemberian K harus berhati-hati. Kecuali pada keadaan yang hipokalemia berat, kadar K yang diberikan hendaknya tidak melebihi 40 m Eq/L dan kecepatan pemberiannya tidak melebihi 3 m Eq/kg/24 jam.

Dehidrasi Hiponatremi (Na < 130mEq/l)

Keadaan ini timbul karena hilangnya Na yang relatif lebih besar dari pada air. Kehilangan (defisit) Na ekstraseluler dapat dihitung dengan formula berikut :

Defisit Na (mEq) = (nilai Na normal - nilai Na yang diperiksa) X total cairan tubuh (dalam L).

Karena pasien mengalami dehidrasi, keseluruhan cairan tubuh yang diperkirakan adalah 50 - 55% dari berat badan waktu masuk dan bukan 60% seperti nilai biasanya. Walaupun Na pada prinsipnya merupakan kation ekstraseluler, cairan tubuh keseluruhan (*total*) adalah yang dipakai untuk menghitung defisit Na. Hal ini memungkinkan bagi penggantian Na yang hilang dari cairan ekstraseluler, untuk ekspansi cairan ekstraseluler yang terjadi pada saat penggantian dan untuk mengganti hilangnya Na dari tempat penimbunan pertukaran Na seperti pada tulang.

Terapi dehidrasi hiponatremi adalah sama seperti pada dehidrasi isonatremi, kecuali pada kehilangan natrium yang berlebihan pemberian Na perlu diperhitungkan adanya kehilangan ekstra dari ion tsb. Pemberian jumlah ekstra dari Na yang diperlukan untuk mengganti kehilangan ekstra dapat dibagi rata dalam beberapa hari sehingga koreksi bertahap dari hiponatremi dapat tercapai pada saat volume telah bertambah. Kadar Na seyogyanya tidak dinaikkan secara mendadak dengan pemberian larutan garam hipertonis kecuali bila terlihat gejala keracunan air seperti kejang. Gejala jarang timbul kecuali bila serum Na berkurang dibawah 120 m Eq/L dan hal ini biasanya cepat dikontrol dengan pemberian larutan NaCl 3% pada kecepatan 1 ml/menit sampai

maksimum 12 ml/kg berat badan. Larutan hipotonis perlu dihindarkan terutama pada tahap awal pemberian cairan karena adanya resiko terjadinya hiponatremi simtomatik.

Dehidrasi hipertonis (Na > 150 mEq/l)

Hiperosmolalitas yang berat dapat mengakibatkan kerusakan otak, dengan perdarahan yang tersebar luas dan trombosis atau efusi subdural. Kerusakan serebral ini dapat mengakibatkan kerusakan syaraf yang menetap. Bahkan tanpa kerusakan tersebut yang nyata, sering pula timbul kejang pada pasien dengan hipernatremi. Diagnosis dari kerusakan serebral sekunder karena hipernatremi di topang dengan ditemukan kenaikan kadar protein dalam cairan serebrospinal.

Kejang sering pula timbul pada saat pemberian cairan karena kembalinya Na serum menjadi normal. Hal ini dapat terjadi oleh kenaikan jumlah Na dalam sel otak pada saat terjadinya dehidrasi, yang dalam gilirannya akan menimbulkan perpindahan yang berlebihan dari air ke dalam sel otak pada saat rehidrasi sebelum kelebihan Na sempat dikeluarkan, kejadian ini dapat dihindari dengan melakukan koreksi hipernatremi secara pelan dalam waktu beberapa hari. Itulah sebabnya terapi cairan perlu disesuaikan agar Na serum kembali normal tidak melebihi 10 m Eq/24 jam. Defisit Na pada dehidrasi hipernatremi adalah relatif kecil dan volume cairan ekstraseluler relatif masih tetap tak berubah sehingga jumlah air dan Na yang diberikan 9 pada tahap ini perlu dikurangi bila dibandingkan pada dehidrasi hipo-isonatremi. Jumlah yang sesuai adalah pemberian 60 - 75 ml/kg/24 jam dari larutan 5% dektrosa yang mengandung kombinasi bikarbonat dan klorida. Jumlah dari cairan dan Na rumatan perlu dikurangi dengan sekitar 25% pada tahap ini karena penderita dengan hipernatremi mempunyai ADH (*antidiuretic hormone*) yang tinggi yang menimbulkan berkurangnya volume urin. Penggantian dan kehilangan abnormal yang sedang berjalan (*ongoing abnormal losses*) tidak memerlukan modifikasi. Apabila timbul kejang, dapat diberikan NaCl 3% 3 - 5 ml/kg intravena atau manitol hipertonic.

Pada pengobatan dehidrasi hipertonis dengan memberikan sejumlah besar air, dengan atau tanpa garam, sering menimbulkan ekspansi volume cairan ekstraseluler sebelum terjadi ekskresi Cl yang nyata atau koreksi dari asidosis. Sebagai akibatnya dapat terjadi sembab dan gagal jantung yang memerlukan digitalisasi. Hipokalsemia kadang terlihat pula selama pengobatan dehidrasi hipernatremi, hal ini dapat dicegah dengan memberikan jumlah yang cukup kalium. Tetapi sekali timbul diperlukan

pemberian kalsium (0,5 ml/kg kalsium glukonat 10%) intravena. Komplikasi lain adalah terjadinya kerusakan tubulus ginjal dengan gejala azotemia dan berkurangnya kemampuan konsentrasi ginjal, sehingga memerlukan modifikasi cara pemberian terapi cairan. Walaupun dehidrasi hipernatremi dapat secara berhasil ditangani, pengelolaannya tetap sulit dan sering terjadi kejang, meskipun cara pemberian terapi yang terencana dengan baik.

3. Terapi akhir (pencegahan dan terapi defisiensi nutrisi)

Walaupun pada diare terapi cairan parenteral tidak cukup bagi kebutuhan penderita akan kalori, namun hal ini tidaklah menjadi masalah besar karena hanya menyangkut waktu yang pendek. Apabila penderita telah kembali diberikan diet sebagaimana biasanya, segala kekurangan tubuh akan lemak, protein akan segera dapat dipenuhi. Itulah sebabnya mengapa pada pemberian terapi cairan diusahakan agar penderita bila memungkinkan cepat mendapatkan makanan/minuman sebagaimana biasanya bahkan pada dehidrasi ringan sedang yang tidak memerlukan terapi cairan parenteral makan dan minum tetap dapat dilanjutkan (*continued feeding*).

B. Pemberian zinc selama 10 hari berturut-turut

Zinc mengurangi lama dan beratnya diare. Zinc juga dapat mengembalikan nafsu makan anak. Penggunaan zinc ini memang populer beberapa tahun terakhir karena memiliki evidence based yang bagus. Beberapa penelitian telah membuktikannya. Pemberian zinc yang dilakukan di awal masa diare selama 10 hari ke depan secara signifikan menurunkan morbiditas dan mortalitas pasien. Lebih lanjut, ditemukan bahwa pemberian zinc pada pasien anak penderita kolera dapat menurunkan durasi dan jumlah tinja/cairan yang dikeluarkan.

Zinc termasuk mikronutrien yang mutlak dibutuhkan untuk memelihara kehidupan yang optimal. Meski dalam jumlah yang sangat kecil, dari segi fisiologis zinc berperan untuk pertumbuhan dan pembelahan sel, anti oksidan, perkembangan seksual, kekebalan seluler, adaptasi gelap, pengecap, serta nafsu makan. Zinc juga berperan dalam sistem kekebalan tubuh dan merupakan mediator potensial pertahanan tubuh terhadap infeksi.

Dasar pemikiran penggunaan zinc dalam pengobatan diare akut berdasarkan pada efeknya terhadap fungsi imun atau terhadap struktur struktur dan fungsi saluran cerna dan terhadap proses perbaikan epitel saluran cerna selama diare. Pemberian zinc pada diare dapat meningkatkan absorpsi air dan elektrolit oleh usus halus, meningkatkan kecepatan regenerasi epitel usus, meningkatkan jumlah *brush border* apical, dan meningkatkan respon imun yang mempercepat pembersihan patogen dari usus. Pengobatan dengan zinc cocok diterapkan di negara-negara berkembang seperti Indonesia yang memiliki banyak masalah terjadinya kekurangan zinc di dalam tubuh karena tingkat kesejahteraan yang rendah dan daya imunitas yang kurang memadai. Pemberian zinc dapat menurunkan frekuensi dan volume buang air besar sehingga dapat menurunkan risiko terjadinya dehidrasi pada anak.

Dosis zinc untuk anak-anak:

Anak di bawah umur 6 bulan : 10 mg (1/2 tablet) per hari

Anak di atas umur 6 bulan : 20 mg (1 tablet) per hari

Zinc diberikan selama 10-14 hari berturut-turut meskipun anak telah sembuh dari diare. Untuk bayi, tablet zinc dapat dilarutkan dengan air matang, ASI, atau oralit. Untuk anak-anak yang lebih besar, zinc dapat dikunyah atau dilarutkan dalam air matang atau oralit.

C. ASI dan makanan tetap diteruskan

ASI dan makanan tetap diteruskan sesuai umur anak dengan menu yang sama pada waktu anak sehat untuk mencegah kehilangan berat badan serta pengganti nutrisi yang hilang. Pada diare berdarah nafsu makan akan berkurang. Adanya perbaikan nafsu makan menandakan fase kesembuhan.

Amatlah penting untuk tetap memberikan nutrisi yang cukup selama diare, terutama pada anak dengan gizi yang kurang. Minuman dan makanan jangan dihentikan lebih dari 24 jam, karena pulihnya mukosa usus tergantung dari nutrisi yang cukup. Bila tidak maka hal ini akan merupakan faktor yang memudahkan terjadinya diare kronik¹. Pemberian kembali makanan atau minuman (*refeeding*) secara cepat sangatlah penting bagi anak dengan gizi kurang yang mengalami diare akut dan hal ini akan mencegah berkurangnya berat badan 12 lebih lanjut dan mempercepat kesembuhan. Air

susu ibu dan susu formula serta makanan pada umumnya harus dilanjutkan pemberiannya selama diare.

Penelitian yang dilakukan oleh Lama More RA dkk menunjukkan bahwa suplemen nukleotida pada susu formula secara signifikan mengurangi lama dan beratnya diare pada anak oleh karena nucleotide adalah bahan yang sangat diperlukan untuk replikasi sel termasuk sel epitel usus dan sel imunokompeten. Pemberian susu rendah laktosa, formula medium laktosa atau bebas laktosa diberikan pada penderita yang menunjukkan gejala klinik dan laboratorium intoleransi laktosa. Intoleransi laktosa berspektrum dari yang ringan sampai yang berat dan kebanyakan adalah tipe yang ringan sehingga cukup memberikan formula susu yang biasanya diminum dengan pengenceran oleh karena intoleransi laktosa ringan bersifat sementara dan dalam waktu 2-3 hari akan sembuh terutama pada anak dengan gizi yang baik. Namun bila terdapat intoleransi laktosa yang berat dan berkepanjangan tetap diperlukan susu formula bebas laktosa untuk waktu yang lebih lama. Untuk intoleransi laktosa ringan dan sedang sebaiknya diberikan formula susu rendah laktosa. Penulis lain memberikan formula bebas laktosa atau formula soya untuk penderita intoleransi laktosa sekunder oleh karena gastroenteritis, malnutrisi protein-kalori dan lain penyebab dari kerusakan mukosa usus. Pada keadaan ini ASI tetap diberikan; namun menurut Sullivan PB, tidak perlu memberikan susu rendah laktosa / pengenceran susu pada anak dengan diare, khususnya untuk usia di atas 1 tahun atau yang sudah makan makanan padat.

Sebagaimana halnya intoleransi laktosa, maka intoleransi lemak pada diare akut sifatnya sementara dan biasanya tidak terlalu berat sehingga tidak memerlukan formula khusus. Pada situasi yang memerlukan banyak enersi seperti pada fase penyembuhan diare, diet rendah lemak justru dapat memperburuk keadaan malnutrisi dan dapat menimbulkan diare kronik.

D. Pemberian antibiotik yang selektif

Sebagian besar kasus diare tidak memerlukan pengobatan dengan antibiotika oleh karena pada umumnya sembuh sendiri (*self limiting*). Antibiotika hanya diperlukan pada sebagian kecil penderita diare misalnya kholera, shigella, karena penyebab terbesar dari diare pada anak adalah virus (*Rotavirus*). Kecuali pada bayi berusia di bawah 2 bulan karena potensi terjadinya sepsis oleh karena bakteri mudah mengadakan

translokasi kedalam sirkulasi, atau pada anak/bayi yang menunjukkan secara klinis gejala yang berat serta berulang atau yang menunjukkan gejala diare dengan darah dan lendir yang jelas atau gejala sepsis.

Beberapa antimikroba yang sering dipakai antara lain:

Kolera : Tetrasiklin 50mg/kg/hari dibagi 4 dosis (2 hari)

Shigella : Trimetoprim 5-10mg/kg/hari

Sulfametoksazol 25-50mg/kg/hari

Dibagi 2 dosis (5 hari)

Asam Nalidiksat : 55mg/kg/hari dibagi 4 (5 hari)

Amebiasis : Metronidasol 30mg/kg/hari dibagi 4 dosis (5-10 hari)

Untuk kasus berat :

Dehidro emetin hidroklorida 1-1,5 mg/kg (maks 90mg)

(im) s/d 5 hari tergantung reaksi (untuk semua umur)

Giardiasis : Metronidasol 15mg/kg/hari dibagi 4 dosis (5 hari)

Antisekretorik – Antidiare.

Salazar-Lindo E dkk dari Department of Pediatrics, Hospital Nacional Cayetano Heredia, Lima, Peru, melaporkan bahwa pemakaian Racecadotril (acetorphan) yang merupakan enkephalinase inhibitor dengan efek anti sekretorik serta anti diare ternyata cukup efektif dan aman bila diberikan pada anak dengan diare akut oleh karena tidak mengganggu motilitas usus sehingga penderita tidak kembung. Bila diberikan bersamaan dengan cairan rehidrasi akan memberikan hasil yang lebih baik bila dibandingkan dengan hanya memberikan cairan rehidrasi saja. Pemberian obat loperamide sebagai antisekresiantidiare walaupun cukup efektif tetapi sering kali disertai komplikasi kembung dengan segala akibatnya.

Probiotik.

Probiotik (*Lactic acid bacteria*) merupakan bakteri hidup yang mempunyai efek yang menguntungkan pada *host* dengan cara meningkatkan kolonisasi bakteri probiotik di dalam lumen saluran cerna sehingga seluruh epitel mukosa usus telah diduduki oleh bakteri probiotik melalui reseptor dalam sel epitel usus, sehingga tidak terdapat tempat lagi untuk bakteri patogen untuk melekatkan diri pada sel epitel usus sehingga kolonisasi bakteri patogen tidak terjadi. Dengan mencermati fenomena tersebut bakteri probiotik dapat dipakai sebagai cara untuk pencegahan dan pengobatan diare baik yang disebabkan oleh Rotavirus maupun mikroorganisme lain, pseudomembran colitis maupun diare yang disebabkan oleh karena pemakaian antibiotika yang tidak rasional (antibiotic associated diarrhea). Mikroekologi mikrobiota yang rusak oleh karena pemakaian antibiotika dapat dinormalisir kembali dengan pemberian bakteri probiotik. Mekanisme kerja bakteri probiotik dalam meregulasi kekacauan atau gangguan keseimbangan mikrobiota komensal melalui 2 model kerja rekolonisasi bakteri probiotik dan peningkatan respon imun dari sistem imun mukosa untuk menjamin terutama sistem imun humoral lokal mukosa yang adekuat yang dapat menetralsasi bakteri patogen yang berada dalam lumen usus yang fungsi ini dilakukan oleh secretory IgA (SIgA).

E. Edukasi pada Keluarga

Nasihat pada ibu atau pengasuh: Kembali segera jika demam, tinja berdarah, berulang, makan atau minum sedikit, sangat haus, diare makin sering, atau belum membaik dalam 3 hari.

KEJANG DEMAM

Definisi

Kejang demam adalah bangkitan kejang yang terjadi pada anak berumur 6 bulan sampai 5 tahun yang mengalami kenaikan suhu tubuh (suhu di atas 38⁰C, dengan metode pengukuran suhu apa pun) yang tidak disebabkan oleh proses intrakranial.

Keterangan:

1. Kejang terjadi karena kenaikan suhu tubuh, bukan karena gangguan elektrolit atau metabolik lainnya.
2. Bila ada riwayat kejang tanpa demam sebelumnya maka tidak disebut sebagai kejang demam.
3. Anak berumur antara 1-6 bulan masih dapat mengalami kejang demam, namun jarang sekali.

National Institute of Health (1980) menggunakan batasan lebih dari 3 bulan, sedangkan Nelson dan Ellenberg (1978), serta ILAE (1993) menggunakan batasan usia lebih dari 1 bulan. Bila anak berumur kurang dari 6 bulan mengalami kejang didahului demam, pikirkan kemungkinan lain, terutama infeksi susunan saraf pusat.

4. Bayi berusia kurang dari 1 bulan tidak termasuk dalam rekomendasi ini melainkan termasuk dalam kejang neonatus

Epidemiologi

Kejang demam terjadi pada 2-5% anak berumur 6 bulan – 5 tahun.

Klasifikasi

1. Kejang demam sederhana (*simple febrile seizure*)
2. Kejang demam kompleks (*complex febrile seizure*)

1. Kejang demam sederhana

Kejang demam yang berlangsung singkat (kurang dari 15 menit), bentuk kejang umum (tonik dan atau klonik), serta tidak berulang dalam waktu 24 jam.

Keterangan:

1. Kejang demam sederhana merupakan 80% di antara seluruh kejang demam
2. Sebagian besar kejang demam sederhana berlangsung kurang dari 5 menit dan berhenti sendiri.

2. Kejang demam kompleks

Kejang demam dengan salah satu ciri berikut:

1. Kejang lama (>15 menit)
2. Kejang fokal atau parsial satu sisi, atau kejang umum didahului kejang parsial
3. Berulang atau lebih dari 1 kali dalam waktu 24 jam.

Keterangan:

1. Kejang lama adalah kejang yang berlangsung lebih dari 15 menit atau kejang berulang lebih dari 2 kali dan di antara bangkitan kejang anak tidak sadar. Kejang lama terjadi pada 8% kejang demam.

2. Kejang fokal adalah kejang parsial satu sisi, atau kejang umum yang didahului kejang parsial.
3. Kejang berulang adalah kejang 2 kali atau lebih dalam 1 hari, dan di antara 2 bangkitan kejang anak sadar. Kejang berulang terjadi pada 16% anak yang mengalami kejang demam.

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan laboratorium

Pemeriksaan laboratorium tidak dikerjakan secara rutin pada kejang demam, tetapi dapat dikerjakan untuk mengevaluasi sumber infeksi penyebab demam. Pemeriksaan laboratorium yang dapat dikerjakan atas indikasi misalnya darah perifer, elektrolit, dan gula darah (*level of evidence 2, derajat rekomendasi B*).

Pungsi lumbal

Pemeriksaan cairan serebrospinal dilakukan untuk menegakkan atau menyingkirkan kemungkinan meningitis. Berdasarkan bukti-bukti terbaru, saat ini pemeriksaan pungsi lumbal tidak dilakukan secara rutin pada anak berusia <12 bulan yang mengalami kejang demam sederhana dengan keadaan umum baik.

Indikasi pungsi lumbal (*level of evidence 2, derajat rekomendasi B*):

1. Terdapat tanda dan gejala rangsang meningeal
2. Terdapat kecurigaan adanya infeksi SSP berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan klinis
3. Dipertimbangkan pada anak dengan kejang disertai demam yang sebelumnya telah mendapat antibiotik dan pemberian antibiotik tersebut dapat mengaburkan tanda dan gejala meningitis.

Elektroensefalografi (EEG)

Indikasi pemeriksaan EEG:

- Pemeriksaan EEG tidak diperlukan untuk kejang demam, KECUALI apabila bangkitan bersifat fokal.

Keterangan:

EEG hanya dilakukan pada kejang fokal untuk menentukan adanya fokus kejang di otak yang membutuhkan evaluasi lebih lanjut.

Pencitraan

Pemeriksaan *neuroimaging* (CT scan atau MRI kepala) tidak rutin dilakukan pada anak dengan kejang demam sederhana (*level of evidence 2, derajat rekomendasi B*). Pemeriksaan tersebut dilakukan bila terdapat indikasi, seperti kelainan neurologis fokal yang menetap, misalnya hemiparesis atau paresis nervus kranialis.

Prognosis

Kecacatan atau kelainan neurologis

Prognosis kejang demam secara umum sangat baik. Kejadian kecacatan sebagai komplikasi kejang demam tidak pernah dilaporkan. Perkembangan mental dan neurologis umumnya tetap normal pada pasien yang sebelumnya normal. Kelainan neurologis dapat terjadi pada kasus kejang lama atau kejang berulang, baik umum maupun fokal. Suatu studi melaporkan terdapat gangguan *recognition memory* pada anak yang mengalami kejang lama. Hal tersebut menegaskan pentingnya terminasi kejang demam yang berpotensi menjadi kejang lama.

Kemungkinan berulangnya kejang demam

Kejang demam akan berulang kembali pada sebagian kasus. Faktor risiko berulangnya kejang demam adalah:

1. Riwayat kejang demam atau epilepsi dalam keluarga
2. Usia kurang dari 12 bulan
3. Suhu tubuh kurang dari 39 derajat Celsius saat kejang
4. Interval waktu yang singkat antara awitan demam dengan terjadinya kejang.
5. Apabila kejang demam pertama merupakan kejang demam kompleks.

Bila seluruh faktor tersebut di atas ada, kemungkinan berulangnya kejang demam adalah 80%, sedangkan bila tidak terdapat faktor tersebut kemungkinan berulangnya kejang demam hanya 10-15%. Kemungkinan berulangnya kejang demam paling besar pada tahun pertama.

Faktor risiko terjadinya epilepsi

Faktor risiko menjadi epilepsi di kemudian hari adalah:

1. Terdapat kelainan neurologis atau perkembangan yang jelas sebelum kejang demam pertama
2. Kejang demam kompleks
3. Riwayat epilepsi pada orangtua atau saudara kandung
4. Kejang demam sederhana yang berulang 4 episode atau lebih dalam satu tahun.

Masing-masing faktor risiko meningkatkan kemungkinan kejadian epilepsi sampai 4-6%, kombinasi dari faktor risiko tersebut akan meningkatkan kemungkinan epilepsi menjadi 10-49%. Kemungkinan menjadi epilepsi tidak dapat dicegah dengan pemberian obat rumatan pada kejang demam.

Kematian

Kematian langsung karena kejang demam tidak pernah dilaporkan. Angka kematian pada kelompok anak yang mengalami kejang demam sederhana dengan perkembangan

Tata laksana saat kejang

Pada umumnya kejang berlangsung singkat (rerata 4 menit) dan pada waktu pasien datang, kejang sudah berhenti. Apabila saat pasien datang dalam keadaan kejang, obat yang paling cepat untuk menghentikan kejang adalah diazepam intravena. Dosis diazepam intravena adalah 0,2-0,5 mg/kg perlahan-lahan dengan kecepatan 2 mg/menit atau dalam waktu 3-5 menit, dengan dosis maksimal 10 mg. Secara umum, penatalaksanaan kejang akut mengikuti algoritma kejang pada umumnya.

Obat yang praktis dan dapat diberikan oleh orangtua di rumah (*prehospital*) adalah diazepam rektal. Dosis diazepam rektal adalah 0,5-0,75 mg/kg atau diazepam rektal 5 mg untuk anak dengan berat badan kurang dari 12 kg dan 10 mg untuk berat badan lebih dari 12 kg.

Bila setelah pemberian diazepam rektal kejang belum berhenti, dapat diulang lagi dengan cara dan dosis yang sama dengan interval waktu 5 menit. Bila setelah 2 kali pemberian diazepam rektal masih tetap kejang, dianjurkan ke rumah sakit. Di rumah sakit dapat diberikan diazepam intravena.

Jika kejang masih berlanjut, lihat algoritme tatalaksana status epileptikus.

Bila kejang telah berhenti, pemberian obat selanjutnya tergantung dari indikasi terapi antikonvulsan profilaksis.

Pemberian obat pada saat demam

Antipiretik

Tidak ditemukan bukti bahwa penggunaan antipiretik mengurangi risiko terjadinya kejang demam (*level of evidence 1, derajat rekomendasi A*). Meskipun demikian, dokter neurologi anak di Indonesia sepakat bahwa antipiretik tetap dapat diberikan. Dosis parasetamol yang digunakan adalah 10-15 mg/kg/kali diberikan tiap 4-6 jam. Dosis ibuprofen 5-10 mg/kg/kali, 3-4 kali sehari.

Antikonvulsan

Pemberian obat antikonvulsan intermiten

Yang dimaksud dengan obat antikonvulsan intermiten adalah obat antikonvulsan yang diberikan hanya pada saat demam.

Profilaksis intermiten diberikan pada kejang demam dengan salah satu faktor risiko di bawah ini:

- Kelainan neurologis berat, misalnya palsi serebral
- Berulang 4 kali atau lebih dalam setahun
- Usia <6 bulan
- Bila kejang terjadi pada suhu tubuh kurang dari 39 derajat Celsius
- Apabila pada episode kejang demam sebelumnya, suhu tubuh meningkat dengan cepat.

Obat yang digunakan adalah diazepam oral 0,3 mg/kg/kali per oral atau rektal 0,5 mg/kg/kali (5 mg untuk berat badan <12 kg dan 10 mg untuk berat badan \geq 12 kg), sebanyak 3 kali sehari, dengan dosis maksimum diazepam 7,5 mg/kali. Diazepam intermiten diberikan selama 48 jam pertama demam. Perlu diinformasikan pada orangtua bahwa dosis tersebut cukup tinggi dan dapat menyebabkan ataksia, iritabilitas, serta sedasi.

Pemberian obat antikonvulsan rumat

Berdasarkan bukti ilmiah bahwa kejang demam tidak berbahaya dan penggunaan obat dapat menyebabkan efek samping yang tidak diinginkan, maka pengobatan rumat hanya diberikan terhadap kasus selektif dan dalam jangka pendek (*level of evidence 3, derajat rekomendasi D*).

Indikasi pengobatan rumat:

1. Kejang fokal
2. Kejang lama >15 menit
3. Terdapat kelainan neurologis yang nyata sebelum atau sesudah kejang, misalnya palsi serebral, hidrosefalus, hemiparesis.

Keterangan:

- Kelainan neurologis tidak nyata, misalnya keterlambatan perkembangan, BUKAN merupakan indikasi pengobatan rumat.
- Kejang fokal atau fokal menjadi umum menunjukkan bahwa anak mempunyai fokus organik yang bersifat fokal.
- Pada anak dengan kelainan neurologis berat dapat diberikan edukasi untuk pemberian terapi profilaksis intermiten terlebih dahulu, jika tidak berhasil/orangtua khawatir dapat diberikan terapi antikonvulsan rumat

Jenis antikonvulsan untuk pengobatan rumat

Pemberian obat fenobarbital atau asam valproat setiap hari efektif dalam menurunkan risiko berulangnya kejang (*level of evidence 1, derajat rekomendasi B*).

Pemakaian fenobarbital setiap hari dapat menimbulkan gangguan perilaku dan kesulitan belajar pada 40-50% kasus. Obat pilihan saat ini adalah asam valproat. Pada sebagian kecil kasus, terutama yang berumur kurang dari 2 tahun, asam valproat dapat menyebabkan gangguan fungsi hati. Dosis asam

valproat adalah 15-40 mg/kg/hari dibagi dalam 2 dosis, dan fenobarbital 3-4 mg/kg/hari dalam 1-2 dosis.

Lama pengobatan rumat

Pengobatan diberikan selama 1 tahun, penghentian pengobatan rumat untuk kejang demam tidak membutuhkan *tapering off*, namun dilakukan pada saat anak tidak sedang demam.

Edukasi pada orangtua

Kejang merupakan peristiwa yang menakutkan bagi setiap orangtua. Pada saat kejang, sebagian besar orangtua beranggapan bahwa anaknya akan meninggal. Kecemasan tersebut harus dikurangi dengan cara diantaranya:

1. Meyakinkan orangtua bahwa kejang demam umumnya mempunyai prognosis baik.
2. Memberitahukan cara penanganan kejang.
3. Memberikan informasi mengenai kemungkinan kejang kembali.
4. Pemberian obat profilaksis untuk mencegah berulangnya kejang memang efektif, tetapi harus diingat adanya efek samping obat.

Beberapa hal yang harus dikerjakan bila anak kejang

1. Tetap tenang dan tidak panik.
2. Longgarkan pakaian yang ketat terutama di sekitar leher.
3. Bila anak tidak sadar, posisikan anak miring. Bila terdapat muntah, bersihkan muntahan atau lendir di mulut atau hidung.
4. Walaupun terdapat kemungkinan (yang sesungguhnya sangat kecil) lidah tergigit, jangan memasukkan sesuatu ke dalam mulut.
5. Ukur suhu, observasi, dan catat bentuk dan lama kejang.
6. Tetap bersama anak selama dan sesudah kejang.
7. Berikan diazepam rektal bila kejang masih berlangsung lebih dari 5 menit. Jangan berikan bila kejang telah berhenti. Diazepam rektal hanya boleh diberikan satu kali oleh orangtua.
8. Bawa ke dokter atau rumah sakit bila kejang berlangsung 5 menit atau lebih, suhu tubuh lebih dari 40 derajat Celsius, kejang tidak berhenti dengan diazepam rektal, kejang fokal, setelah kejang anak tidak sadar, atau terdapat kelumpuhan.

Vaksinasi

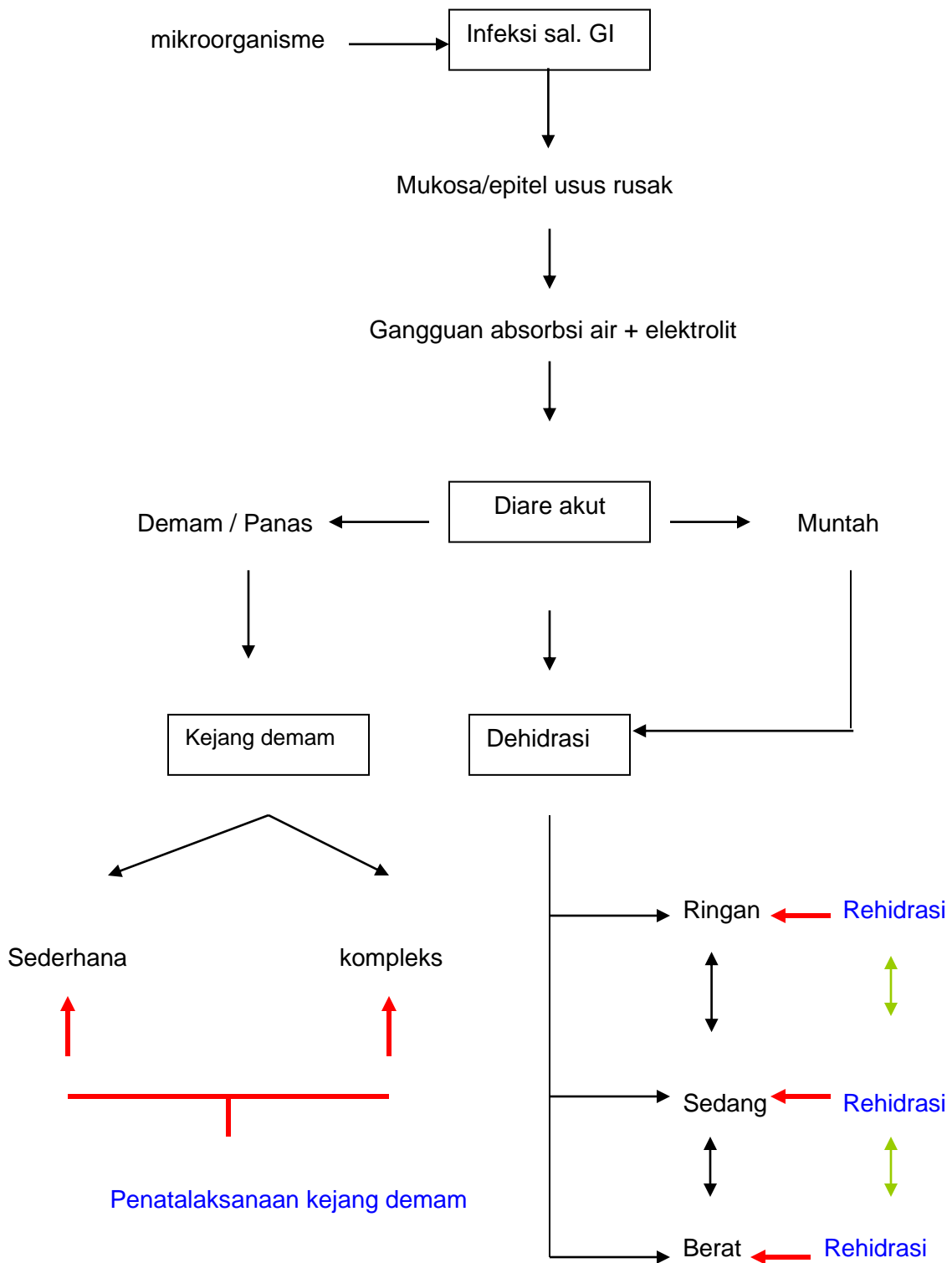
Sampai saat ini tidak ada kontraindikasi untuk melakukan vaksinasi pada anak dengan riwayat kejang demam. Kejang setelah demam karena vaksinasi sangat jarang. Suatu studi kohort menunjukkan bahwa risiko relatif kejang demam terkait vaksin (*vaccine-associated febrile seizure*) dibandingkan dengan kejang demam tidak terkait vaksin (*non vaccine-associated febrile seizure*) adalah 1,6 (IK95% 1,27 sampai 2,11). Angka kejadian kejang demam pascavaksinasi DPT adalah 6-9 kasus per 100.000 anak yang divaksinasi, sedangkan setelah vaksin MMR adalah 25-34 kasus per 100.000 anak. Pada keadaan tersebut, dianjurkan pemberian diazepam intermiten dan parasetamol profilaksis.

Edukasi kepada orang tua

Kebanyakan orang tua akan dilanda kepanikan ketika terjadi kejang demam pada anaknya. Sehingga diperlukan semacam konseling untuk mengurangi rasa panik dan cemas orang tua, sehingga jika terjadi rekurensi maka ia sudah mengerti apa yang harus dilakukan secepatnya untuk menolong anak. Informasi yang penting diketahui orang tua adalah:

- ✓ Kebanyakan kejang demam memiliki prognosa baik
- ✓ Terapi efektif untuk mencegah rekurensi sangat penting tetapi perlu dipertimbangkan efek sampingnya bila mau memberikan profilaksis
- ✓ Tidak ada bukti bahwa terapi akan menyebabkan kemungkinan epilepsi di masa yang akan datang

Step 4 Strukturisasi Konsep



Step 5 Sasaran pembelajaran

Mahasiswa mampu:

1. Menjelaskan patofisiologi (etiologi, patogenesis, manifestasi klinis, diagnosis, diagnosis banding, dan komplikasi) serta penatalaksanaan diare pada anak
2. Menjelaskan etiologi, patogenesis, diagnosis, komplikasi dan penatalaksanaan kejang demam .
3. Menjelaskan rencana pemeriksaan penunjang diare dan kejang demam pada anak)
 - Laboratorium penunjang (PK, Parasitologi)

II. KULIAH

1.Worm infestations dan Hepatitis

Sasaran pembelajaran

Mahasiswa mampu:

1. Menjelaskan pengertian dan jenis-jenis worm infestations
2. Menjelaskan patomekanisme terjadinya penyakit karena cacing
3. Menjelaskan gejala klinis, diagnosis, diagnosis banding penyakit cacing
4. Menjelaskan pengobatan penyakit cacing
5. Menjelaskan pengertian, etiologi, gejala klinis, diagnosis dan pengobatan hepatitis

2.Terapi cairan pada dehidrasi dan keseimbangan cairan

Sasaran pembelajaran

Mahasiswa mampu:

1. Menjelaskan keseimbangan cairan tubuh dan regulasinya

2. Menjelaskan tentang dehidrasi, klasifikasi dan penatalaksanaannya
3. Menjelaskan tentang prinsip rehidrasi

3. Infeksi pada CNS dan Epilepsi

Sasaran pembelajaran

Mahasiswa mampu:

1. Menjelaskan infeksi CNS-meningitis dan ensefalitis- (etiologi, patogenesis, diagnosis, pemeriksaan penunjang dan terapi)
2. Menjelaskan epilepsi:
 - ✓ Definisi
 - ✓ Klasifikasi
 - ✓ Gejala Klinis
 - ✓ Diagnosis dan pemeriksaan penunjang
 - ✓ Terapi

4. Kelainan kongenital pada GIT

Sasaran pembelajaran

Mahasiswa mampu:

1. Menjelaskan jenis-jenis kelainan kongenital sistem GI
2. Menjelaskan patofisiologi, gambaran klinis, pemeriksaan dan penanganan kelainan kongenital GI

↓

III. PRAKTIKUM

Pemeriksaan parasit dan vektor penyebab diare serta feses lengkap

Sasaran pembelajaran:

1. Mahasiswa mampu mengidentifikasi parasit dan vektor penyebab diare.
2. Mahasiswa mampu melakukan prosedur pemeriksaan feses lengkap dengan baik
3. Mahasiswa mampu menginterpretasi hasil pemeriksaan feses lengkap.

IV. KETERAMPILAN MEDIK

Lihat Buku Panduan Keterampilan medik:

1. Komunikasi
2. Pemeriksaan fisik
3. Keterampilan prosedural

REFERENSI

IDAI, Buku Ajar Gastroenterologi Hepatologi, Jilid I, 2009.

IDAI, Rekomendasi Penatalaksanaan Kejang Demam, 2016.

Daniel Bernstein and Steven P.S, Pediatrics, Williams and Wilkins, USA, 1996.

Richard E.B and Victor C.V, Nelson: Textbook of Pediatrics (Ilmu Kesehatan Anak), 12th ed., EGC, Jakarta, 1993.

Subijanto MS dkk, Manajemen Diare Pada Bayi dan Anak, Lab./SMF Ilmu Kesehatan Anak FK Unair RSUD Dr. Sutomo, Surabaya.

William W.H et.al, Current Pediatric Diagnosis & Treatment, 17th ed., McGraw-Hill, USA, 2005.

Wong et.al, Clinical Guidline on Management Febrile Convulsion, HK Journal Pediatri, 2007, p: 143-151.