



3 Pendekatan Vaksinasi pada Pasien Usia Lanjut dengan Komorbid



MD INSIGHT

4 Apakah Asupan Air Minum yang Cukup pada Ibu Hamil Dapat Meningkatkan Indeks Cairan Amnion?



MD REVIEW

6 Pendekatan Klinis Bayi Kuning



MD PRACTICE

12 Gunung Agung Via Jalur Sewarung Gawe Puragae



MD TRAVEL

MD HEADLINES

JANGAN BERI NUTRISI BERLEBIH PADA BAYI IUGR



Bayi yang lahir dengan kondisi IUGR, pemberian nutrisinya harus dijaga agar mencukupi kebutuhan tetapi tidak boleh menyebabkan terjadi obesitas.

D i seluruh dunia, 10-15% bayi lahir dengan kondisi pertambahan berat badan terhambat atau *intra uterine growth restriction* (IUGR). Kondisi ini memberikan konsekuensi jangka panjang yang kerap diremehkan. Penelitian telah menunjukkan banyak masalah kesehatan saat remaja atau dewasa ternyata bermula dari terjadinya IUGR saat dalam kandungan, papar Prof Margaret Zacharin

dari Royal Children's Hospital, Australia, saat kuliah umum di acara Indonesian Pediatric Endocrinology Update di Bali, pada awal bulan Desember 2022.

Menurut pakar endokrinologi anak ini, sebagian besar IUGR terjadi karena malnutrisi ibu saat hamil. Sesuai teori Barker, kondisi kandungan yang tidak optimal akan membuat janin melakukan perubahan metabolisme tubuh agar dapat bertahan hidup. Salah satu dampak mekanisme ini adalah terjadi kelainan resistensi insulin sejak dalam rahim, dan berbagai perubahan lainnya di seluruh tubuh yang sifatnya menetap.

Akibat adaptasi ini, bayi dengan riwayat kondisi IUGR memiliki perbedaan bermakna dalam metabolisme tubuhnya. Kelainan tersebut menyebabkan ia memiliki risiko lebih tinggi dalam hal pubertas dini, hipertensi, *non-alcoholic fatty liver*, sindrom metabolik, bahkan gangguan paru. Selain lebih berisiko, kejadiannya pun didapatkan lebih awal.

"Kondisi metabolisme tubuh yang berbeda ini menyebabkan bayi yang lahirnya kecil ini justru tidak boleh diberikan makan sebanyak-banyaknya untuk menaikkan berat badan secepat-cepatnya. Bila hal tersebut dilakukan, justru ini akan berujung pada berbagai kelainan tersebut di kemudian hari," jelas Prof Margaret. "Jadi harus selalu diingat agar bayi yang lahir dengan kondisi IUGR, pemberian nutrisinya harus dijaga agar mencukupi kebutuhan tetapi tidak boleh menyebabkan terjadi obesitas. Laju pertumbuhannya harus dijaga tetap proporsional dan dalam alur kurva pertumbuhannya."

Dengan pemahaman ini, jelas bahwa strategi terbaik menurunkan berbagai angka kesakitan karena kelainan metabolisme adalah dengan menjaganya sejak dalam kandungan. Langkah yang harus dilakukan terhadap ibu adalah memastikan setiap ibu hamil mendapatkan *ante natal care* yang baik, dan mendapatkan kecukupan nutrisi selama kehamilan. Sedangkan bagi bayi yang dilahirkan dengan kondisi IUGR, perlu dipastikan ia tidak mengalami pemberian nutrisi berlebihan dan dibiasakan untuk mendapat asupan yang baik dan seimbang. **ML**





DAFTAR ISI



1
Jangan Beri Nutrisi Berlebih Pada Bayi IUGR



4
Apakah Asupan Air Minum yang Cukup pada Ibu Hamil Dapat Meningkatkan Indeks Cairan Amnion?



6
Pendekatan Klinis Bayi Kuning



10
Feokromositoma



7
Optimalisasi Kendali Gula Darah pada Diabetes Melitus Tipe 2



11
Indonesia Mountain Medicine Summit 2023



8-9
A-Z Acute Kidney Injury: Diagnosis Hingga Tatalaksana Terkini



12
Gunung Agung Via Jalur Sewarung Gawe Puragae



3
Pendekatan Vaksinasi pada Pasien Usia Lanjut dengan Komorbid



5
Perkembangan Terkini Imunisasi Dengue dengan Vaksin Tetravalen

! MD INBOX

Artikel Praktis

Selamat siang Tabloid MD

Saya mahasiswa kedokteran dari luar Pulau Jawa, dan baru saja lulus. Saya merasa cukup mendapat informasi menarik melalui Tabloid MD yang beredar di WA group kami. Bahkan ada kalanya artikel yang ditampilkan sangat berguna untuk bahan bacaan di luar yang sudah kami dapat saat pendidikan. Usulan saya, agar topik-topik yang praktis dan bermanfaat bagi praktek dokter umum sehari-hari diperbanyak, misalnya pembahasan berdasarkan gejala penyakit, atau algoritma penanganan kasus, dan sebagainya. Sedangkan pembahasan obat-obatan yang terlalu canggih dan sulit diperoleh mungkin tidak perlu terlalu banyak.

Salam
dr. Andito Pramojo
Kepulauan Riau

Terima kasih dr Andito atas apresiasi dan masukkannya. Kami akan usahakan artikel praktis klinis dapat diperbanyak sehingga TabloidMD dapat menjadi lebih bermanfaat. Namun mengenai jenis obat atau terapi baru, menurut kami tetap perlu ditampilkan. Hal ini justru agar informasi mengenai hal baru tersebut dapat diketahui oleh sejawat di manapun berapa. Meskipun di lokasi kerja mungkin belum ada, namun dari sisi keilmuan tentunya ini akan bermanfaat bagi praktek dokter, agar jangan sampai tertinggal informasi kemajuan di tingkat dunia.

Hormat kami,
Redaksi TabloidMD

MD
EDITORIAL

Salam jumpa.....

Akhirnya kita semua keluar dari era pandemi, namun tentu saja kewaspadaan dan vaksinasi untuk pertahanan tubuh tetaplah harus dijaga. Marilah kita simak beberapa ulasan mengenai vaksinasi dalam edisi ini.

Pentingnya beberapa pengawasan pada ibu hamil yang berkaitan dengan kesehatan bayi yang dikandungnya juga dibahas dalam beberapa artikel di edisi ini.

Bahasan mengenai tatalaksana diabetes akan selalu hangat maka marilah kita simak ulasannya di sini, dan selain juga hangatnya info 'Renal Replacement Therapi pada Acute Renal Injury' kami sajikan juga dalam edisi ini.

Untuk sejawat yang hobi mendaki gunung..... ayo kita kenali Gunung Agung di halaman terakhir kita.....

Stay safe and keep healthy!

Chairperson:

Irene Indriani G., MD

Editors:

Martin Leman, MD
Stevent Sumantri, MD
Steven Sihombing, MD

Designers:

Irene Riyanto
C. Rodney
C. Irfan

Contributors:

Elizabeth Marcella, MKed
Mathea Thessa Ophira, MKed
Euphemia Seto Anggraini W, MD
Tria Rosemiarti, MD
Lina Ninditya, MD
Christine Tan, MD
Theo Audi Yanto, MD
Aldy Sethiono, MD
Jordan David, MD
Erniody, MD
Andry Ganesha Rombe, MD

Marketings/Advertising contact:

Lili Soppanata | 08151878569
Wahyuni Agustina | 087770834595

Distribution:

Ardy Angga Irawan

Publisher:

CV INTI MEDIKA
Jl. Ciputat Raya No. 16
Pondok Pinang, Jak-Sel 12310



PENDEKATAN VAKSINASI PADA PASIEN USIA LANJUT DENGAN KOMORBID

Elizabeth Marcella¹, Matthea Thessa Ophira¹,
dr. Euphemia Seto Anggraini Widiastuti², SpPD,
Dr. dr. Stevent Sumantri, SpPD, KAI²
Fakultas Kedokteran Universitas Pelita Harapan

Pandemi COVID-19 yang menimbulkan morbiditas dan mortalitas tinggi, diikuti dengan suksesnya program vaksinasi dalam merubah profil risiko pada usia lanjut (lansia), membuat pentingnya vaksinasi terhadap kaum lansia kembali menjadi perhatian. Hal ini terutama penting bagi kaum lansia dengan berbagai komorbid.

Menurut Kwetkat dan Heppner (2020), salah satu komorbiditas yang sering terjadi pada kaum lansia adalah penyakit kardiovaskular. Pasien dengan penyakit kardiovaskular memiliki risiko infeksi akut influenza atau pneumococcus yang meningkatkan morbiditas dan mortalitas. Oleh sebab itu, vaksinasi influenza dan pneumokokus direkomendasikan pada lansia dengan penyakit kardiovaskular. Vaksin influenza disimpulkan aman pada pasien dengan *coronary artery disease* (CAD). Ada beberapa penelitian menyatakan pasien dengan *congestive heart failure* (CHF) memiliki titer antibody lebih rendah paska vaksinasi influenza.² Demikian juga halnya dengan pasien pengidap COPD (*chronic obstructive pulmonary disease*)/PPOK (penyakit paru obstruktif kronis). Pasien dengan komorbid ini dianjurkan untuk menjalani vaksinasi influenza dan pneumococcus. Studi menunjukkan bahwa vaksin influenza mengurangi eksaserbasi pada pasien COPD karena pencegahan dari pencetusnya.³

Pasien dengan CKD (*chronic*

kidney disease) rentan terkena infeksi, beberapa di antaranya adalah infeksi dapat dicegah dengan vaksin, seperti influenza, pneumokokus, hepatitis B, dan herpes zoster. Hal ini disebabkan oleh disfungsi imun yang terjadi pada pasien CKD, dan menjadi semakin parah pada pasien gagal ginjal stadium akhir/ ESRD (*end stage renal disease*) dan menjalani hemodialisa (HD). Pada pasien CKD, terjadi kondisi inflamasi kronis, di mana meningkatnya C-reactive protein (CRP) dan Interleukin-6 (IL-6) yang mengganggu respon imun. Imunisasi hepatitis B pada pasien CKD bergantung terhadap stadium yang diderita, semakin berat progresi penyakit, semakin lemah respon imun pasien terhadap vaksin. Oleh sebab itu, semakin dini pasien dengan CKD diberikan vaksin Hepatitis B, semakin baik. Pada vaksinasi influenza dan pneumococcal, pasien CKD biasanya memiliki respon pembentukan antibody yang baik, namun hanya hingga 12 bulan. Vaksin herpes zoster juga direkomendasikan untuk pasien dengan CKD.⁴

CDC (2023) menyarankan pemberian vaksin influenza 1x setahun untuk pasien *immunocompromised* termasuk HIV, gagal ginjal atau HD, penyakit jantung, paru, atau konsumsi alkohol, penyakit hati kronis, dan pasien diabetes. Namun, CDC melarang penggunaan vaksin influenza hidup yang dilemahkan (*live attenuated*) pada kelompok

pasien tersebut. Untuk indikasi vaksinasi tetanus masih sama dengan vaksinasi per usia. Vaksinasi MMR dan varicella dikontraindikasikan bagi pasien imunokompromais dan HIV dengan CD4 <15% atau <200 mm. Untuk pasien dengan gagal ginjal atau HD, pasien dengan riwayat penyakit jantung, paru, atau pasien yang mengonsumsi alkohol, pasien dengan penyakit hati kronis, dan pasien diabetes, maka vaksinasi MMR dan VAR dapat diberikan 1-2 dosis sesuai indikasi (jika memiliki faktor risiko terpapar). Untuk vaksinasi zoster rekombinan, dapat diberikan 2 dosis saat usia >19 tahun dan 2 dosis saat usia >50 tahun bagi seluruh pasien dengan komorbid (pasien imunokompromais termasuk HIV, pasien dengan gagal ginjal atau HD, pasien dengan riwayat penyakit jantung, paru, atau pasien yang mengonsumsi alkohol, pasien dengan penyakit hati kronis, dan pasien diabetes). Untuk vaksinasi HPV, diberikan 3 dosis seumur hidup hanya hingga usia 26 tahun. Tidak ada kontraindikasi pada pasien dengan komorbid tertentu. CDC merekomendasikan seluruh pasien dengan komorbid mendapatkan vaksin pneumococcal dengan 1 dosis PCV 15 diikuti dengan 1 dosis PPSV 23 atau 1 dosis PCV 20. Untuk vaksinasi Hepatitis B, semua pasien dengan komorbid disarankan mendapatkan tambahan 2-4 dosis. Pasien HIV dan penyakit liver kronis direkomendasikan

mendapatkan vaksin Hepatitis A 2,3, atau 4 dosis. Pasien dengan komorbid lain dapat menerima vaksin Hepatitis A jika memiliki faktor risiko. Untuk vaksinasi meningococcal A (MenACWY), B (MenB), dan *Haemophilus influenzae* (Hib) dapat diberikan jika pasien memiliki faktor risiko, kecuali pasien dengan HIV dan asplenia direkomendasikan untuk menerima 1 atau 2 dosis MenACWY, 2 atau 3 dosis MenB (untuk pasien asplenia saja) dan 1 dosis Hib (untuk pasien asplenia saja)¹

Namun, bagaimana implementasinya di Indonesia? Menurut rekomendasi Satgas Imunisasi Dewasa PAPDI (Perhimpunan Dokter Spesialis Penyakit Dalam Indonesia) tahun 2021, sesuai usia, pemberian vaksinasi influenza, tetanus, difteri, pertussis, zoster, MMR, dan HPV sama dengan guideline CDC. Namun untuk vaksinasi varisela, di mana pada CDC yang direkomendasikan hanya hingga pasien 50 tahun, menurut PAPDI dapat diberikan sampai >65 tahun. Untuk vaksin pneumokokal yang pada CDC hanya diberikan jika pasien memiliki indikasi, menurut PAPDI vaksin PCV-13 direkomendasikan 1 dosis untuk pasien >50 tahun dan PPSV23 direkomendasikan 1 dosis untuk pasien >60 tahun. Untuk vaksinasi meningokokal baik polisakarida maupun konjugat wajib untuk jemaah haji dan umrah. Untuk vaksinasi Hepatitis A yang menurut CDC hanya direkomendasikan jika ada faktor risiko, menurut PAPDI direkomendasikan 2 dosis (bulan ke-0 dan 6-12) untuk pasien di atas usia 19 hingga >65 tahun. Untuk vaksin Hepatitis B sama dengan CDC namun tidak memiliki batas usia. Lalu, ada beberapa vaksin tambahan di Indonesia berdasarkan penyakit endemis, yaitu vaksin demam tifoid, vaksin demam kuning, vaksin rabies,

dan vaksin *Japanese Encephalitis* (JE). Untuk vaksin tifoid, direkomendasikan 1 dosis untuk 3 tahun mulai dari 19 tahun ke atas tanpa batas usia. Untuk vaksin JE dan demam kuning/ *yellow fever* wajib bila bepergian ke negara endemis. Untuk vaksin rabies, diberikan paska gigitan hewan tersangka rabies sebanyak 4 kali pemberian, yaitu hari ke-0 (2 dosis), hari ke -7 (1 dosis), dan hari ke-21 (1 dosis).⁵

Untuk pasien dengan komorbid, rekomendasi vaksinasi influenza, tetanus, varicella/ cacar air, hepatitis A, dan meningokokal dari CDC dan PAPDI secara umum serupa. Vaksinasi MMR dan varicella dikontraindikasikan bagi pasien *immunocompromised* dan HIV dengan CD4 <15% atau <200 mm. Namun, PAPDI juga melarang vaksinasi zoster pada kaum tersebut. Bedanya lagi, di mana CDC menyarankan vaksinasi MMR dan VAR 1-2 dosis bila ada risiko terpapar untuk pasien dengan gagal ginjal atau HD, pasien dengan riwayat penyakit jantung, paru, atau pasien yang mengonsumsi alkohol, pasien dengan penyakit hati kronis, dan pasien diabetes, PAPDI merekomendasikan vaksin VAR dan MMR tanpa harus adanya risiko terpapar. Untuk vaksinasi pneumokokal, CDC merekomendasikan seluruh pasien dengan komorbid mendapatkan vaksin pneumococcal dengan 1 dosis PCV 15 diikuti dengan 1 dosis PPSV 23 atau 1 dosis PCV 20. Namun, PAPDI menyarankan PPSV 23 1 atau 2 dosis diberikan pada pasien dengan immunosupresi, HIV, penyakit jantung, paru, dan alkoholisme kronik, penyakit hati kronik, gagal ginjal, dan diabetes. Untuk PCV 13 disarankan diberikan 1 dosis untuk pasien dengan immunosupresi, HIV, dan gagal ginjal. Kemudian, di mana CDC merekomendasikan pemberian vaksinasi Hepatitis B untuk semua komorbid, PAPDI merekomendasikan pemberian vaksinasi Hep B 3 dosis untuk pasien dengan HIV, penyakit hati kronis, gagal ginjal, dan diabetes (untuk komorbid lain tergantung dari faktor risiko).⁵

Vaksin memegang peranan penting dan cukup signifikan dalam morbiditas dan mortalitas pasien dengan penyakit kronis. Sedangkan, sebagian besar pasien yang dihadapi sehari-hari adalah pasien dengan komorbid. Oleh sebab itu, penting bagi dokter umum untuk dapat memberikan pengobatan holistik dan memberikan edukasi adekuat untuk pasien-pasien dengan komorbid. MD

Tabel 1. Vaksinasi Dewasa sesuai Indikasi menurut Satgas Imunisasi Dewasa PAPDI⁵

Vaksin dan Indikasi	Kehamilan	Kondisi imunokompromais (selain HIV)	Inveksi HIV		Penyakit Jantung, Penyakit paru kronik, Alkoholisme Kronik	Asplenia	Penyakit Hati Kronik	Gagal Ginjal, Penyakit gagal Ginjal Stadium Akhir, Pasien Hemodialisa	Diabetes
			CD4<200 sel/ul	CD4>200 sel/ul					
Influenza			1 dosis setiap tahun						
"Tetanus, Difteri, Pertusis (Td/Tdap)"	1 dosis Tdap untuk setiap kehamilan		1 dosis menggunakan Tdap & 2 dosis menggunakan Td. Selanjutnya 1 dosis booster Td/Tdap diberikan setiap 10 tahun						
Varicela (cacar air)	Kontraindikasi		2 dosis						
Human Papilomavirus (HPV) untuk perempuan			3 dosis sampai usia 55						
Human Papilomavirus (HPV) untuk laki-laki			3 dosis sampai usia 26						
Zoster	Kontraindikasi		1 dosis						
Measles/Campak Mumps/Gondongan Rubela/Campak Jerman (MMR)	Kontraindikasi		1 atau 2 dosis						
Pnemokokal Polisakarida (PPSV23)/Pnemokok usia >60			1 atau 2 dosis						
Pnemokokal Konjugat-13 valent (PCV13)/Pnemokok usia >50			1 dosis		1 dosis	1 dosis	1 dosis	1 dosis	1 dosis
Meningitis Meningokokal Polisakarida			1 dosis			1 dosis		1 dosis	
Meningitis Meningokokal Konjugat			1 dosis			1 dosis		1 dosis	
Hepatitis A			2 dosis				2 dosis	2 dosis	
Hepatitis B			3 dosis	3 dosis	3 dosis			3 dosis	

Keterangan: Hijau: diberikan kepada semua orang dengan kelompok usianya Kuning: diberikan hanya kepada orang yang memiliki faktor risiko

Daftar Pustaka

- Centers for Disease Control and Prevention. Recommended Adult Immunization Schedule. USA: 2023.
- Kwetkat, A. and Heppner, H.J. (2020) "Comorbidities in the elderly and their possible influence on vaccine response," *Vaccines for Older Adults: Current Practices and Future Opportunities*, pp. 73-85. Available at: <https://doi.org/10.1159/000504491>.
- Kopsaftis Z, Wood-Baker R, Poole P: Influenza vaccine for chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Cochrane Database Syst Rev* 2018;CD002733.
- Fabrizi F, Martin P, Dixit V, Bunnapradist S, Dulai G: Meta-analysis: the effect of age on immunological response to hepatitis B vaccine in end-stage renal disease. *Aliment Pharm Ther* 2004;20:1053-1062.
- Perhimpunan Dokter Spesialis Penyakit Dalam Indonesia. Jadwal Imunisasi Dewasa berdasarkan Rekomendasi Satgas Imunisasi Dewasa PAPDI tahun 2021. Indonesia: 2021.



APAKAH ASUPAN AIR MINUM YANG CUKUP PADA IBU HAMIL

Dapat Tingkatkan Indeks Cairan Amnion?

dr. Tria Rosemiarti



Air sebagai asupan sangatlah penting untuk menjaga homeostasis pada tubuh. Adanya pergantian air di dalam tubuh membuat kondisi kurang air. Kurang air dapat menyebabkan dampak buruk pada tubuh karena mempengaruhi pengaturan suhu tubuh, pencernaan, penyerapan, dan metabolisme. European Food Safety Authority menyarankan agar setiap orang mengonsumsi cairan cukup dengan rekomendasi cairan harian 2500 mL untuk pria dan 2000 mL untuk wanita untuk menjaga osmolalitas urin adalah 500 mOsm/kgH₂O.¹

Beberapa penelitian mengungkapkan bahwa perbaikan hidrasi melalui intravena dan/atau oral dapat meningkatkan indeks cairan amnion atau *amniotic fluid index (AFI)* pada kehamilan normal dan memperbaiki kondisi oligohidramnion pada kehamilan. Pada kehamilan jumlah minimal kadar cairan setiap hari yang diperlukan masih belum jelas.

Oligohidramnion adalah kondisi dengan volume cairan amnion yang berkurang. Oligohidramnion dapat didefinisikan secara kuantitatif jika volume cairan amnion <500 mL dan secara semi-kuantitatif jika indeks cairan amnion <5 cm atau <5 persentil dari usia kehamilan atau single deepest pocket <2 cm. Secara umum, kondisi oligohidramnion dialami oleh ibu hamil dengan usia kehamilan trimester 3 dengan prevalensi sebesar 3-5%.^{2,3} Studi dari negara berpenghasilan rendah dan menengah menunjukkan bahwa prevalensi oligohidramnion terjadi pada 1 dari 150 kehamilan.⁴ Oligohidramnion dapat memiliki banyak penyebab yang berbeda,

salah satunya adalah kekurangan air selama kehamilan karena kehilangan cairan intravaskular.⁵

Penelitian tentang keseimbangan cairan saat kehamilan menunjukkan bahwa ibu hamil membutuhkan cairan tambahan akibat dari pertumbuhan janin dan perubahan kondisi fisiologis dari ibu hamil. Terdapat retensi cairan intra dan ekstraseluler pada kondisi ibu hamil agar fisiologis dan metabolisme pada kehamilan berjalan dengan baik.⁶ Penelitian melaporkan bahwa terapi hidrasi yang adekuat dapat memperbaiki kondisi oligohidramnion, salah satunya dengan hidrasi maternal. Hidrasi maternal adalah suatu cara yang digunakan untuk meningkatkan volume cairan amnion baik dengan pemberian cairan per oral maupun melalui intravena.^{7,8}

Berdasarkan hasil dari *systematic review* oleh Rosemiarti dkk⁹ menunjukkan bahwa semua studi yang dianalisis secara konsisten membuktikan bahwa pemberian terapi hidrasi secara oral untuk ibu hamil dengan oligohidramnion pada trimester ketiga dapat meningkatkan indeks cairan amnion. Selain itu, pemberian air minum secara oral memiliki efek yang sama dengan pemberian cairan secara intravena (baik isotonik maupun hipotonik). Asupan air tanpa kalori melalui oral meningkatkan indeks cairan amnion. Pada studi ini, asupan air tanpa kalori berkisar 1500 - 2500 mL/hari selama minimal 7 hari. Keuntungan pemberian cairan per oral antara lain: mudah, murah, non-invasif dan tidak memerlukan perawatan di rumah sakit atau monitoring ketat.

Berat badan ibu hamil yang

cukup bulan bertambah sekitar 12,5 kg. Dari sejumlah berat ini, 6-8 L adalah cairan ekstraseluler (cairan intravaskular dan cairan interstisium) dan cairan intraseluler. Yang termasuk cairan interstisium antara lain cairan amnion dan plasenta. Volume air dalam plasma maternal akan meningkat sebesar 40-45%, mengakibatkan penurunan osmolalitas plasma sebesar 10 mOsm/kgH₂O, dari 290 menjadi 280 mOsm/kgH₂O. Pada tahap awal kehamilan, osmolalitas plasma mengalami penurunan, yang menyebabkan penurunan sekresi hormon antidiuretik dan rasa haus. Kebutuhan akan cairan sangat bergantung pada asupan energi, yaitu 1-1,5 ml cairan per kilokalori asupan energi. Selama hamil, kebutuhan energi meningkat rata-rata 300 kkal/hari, sehingga setidaknya ibu hamil membutuhkan asupan air tambahan minimal sebesar 300 ml (1-2 gelas).¹⁰

Kondisi volume cairan amnion yang adekuat merupakan prasyarat untuk perkembangan janin intrauterin dan luaran bayi baru lahir yang baik. Kilpatrick dan Safford menunjukkan bahwa asupan cairan ibu dapat meningkatkan indeks cairan amnion baik pada ibu hamil yang mengalami oligohidramnion maupun ibu hamil dengan cairan amnion yang normal.¹¹ Fait dkk. melaporkan bahwa sebanyak 75% ibu dengan oligohidramnion yang minum 2000 ml air per hari mengalami peningkatan volume cairan amnion sebesar 50%.¹² Doi dkk. menunjukkan bahwa hidrasi ibu mengubah osmolalitas dan dengan demikian meningkatkan volume cairan ketuban lebih dari volume darah.¹³ Peningkatan hidrasi pada ibu hamil dapat meningkatkan

kecepatan rata-rata arteri uterina yang kemudian akan meningkatkan indeks cairan amnion, tetapi mekanisme peningkatan dan berapa lama waktu peningkatan belum diketahui secara jelas. Peningkatan ini bisa jadi diakibatkan oleh peningkatan perfusi plasenta uterus.¹⁴

Mekanisme bagaimana terapi hidrasi dapat meningkatkan cairan amnion sampai saat ini masih belum jelas. Mekanismenya bisa jadi terkait dengan peningkatan perfusi plasenta atau perubahan osmolalitas plasma pada ibu dan janin sehingga keluaran urin janin meningkat. Oosterhof dkk. melaporkan bahwa konsumsi air yang meningkat pada ibu hamil dengan kondisi oligohidramnion menyebabkan aliran darah ke plasenta dan uterus meningkat, yang kemudian mengakibatkan produksi urin janin meningkat se-

hingga volume dari cairan amnion mengalami peningkatan.¹⁵

Kondisi oligohidramnion dapat menyebabkan komplikasi kehamilan dan memberikan efek pada ibu dan janin. Kurangnya volume cairan amnion menyebabkan janin mengalami gangguan seperti malformasi janin, hipoplasia paru, kompresi tali pusat, *intrauterine growth restriction (IUGR)*, prematuritas, posisi janin yang abnormal dan kematian janin. Oleh karena itu, kurangnya volume cairan amnion yang terjadi karena alasan apa pun dapat meningkatkan morbiditas dan mortalitas janin. Dari literatur yang didapatkan pemberian hidrasi maternal dalam jumlah yang cukup dapat mengurangi angka prematuritas, abortus serta komplikasi lain baik pada ibu maupun pada janin.¹⁶ MD

Daftar Pustaka:

1. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies (NDA); Scientific Opinion on Dietary reference values for water. *EFSA J.* 2010;8(3):1-48.
2. Chauhan NS, Namdeo P, Modi JN. Evidence Based Management of Oligohydramnios. *J. Gynecol.* 2018;3(3):000160.
3. Aggarwal P, Patra S. Correction with oral hydration improves maternal and perinatal outcome in women with third trimester isolated oligohydramnios. *Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol* 2018;7:671-6.
4. Figueroa L, McClure EM, Swanson J, Nathan R, Garces AL, Moore JL et al. Oligohydramnios: a prospective study of fetal, neonatal and maternal outcomes in low-middle income countries. *Reproductive Health.* 2020;17(1):19.
5. Lorzadeh N, Kazemirad S, Lorzadeh M, Najafi S. Comparison of the effect of oral and intravenous fluid therapy on women with oligohydramnios. *Res. J. Obstet. Gynecol.* 2008;1(1):25-9.
6. Ekpenyong CE, Udokang NE, Inyang CA. Prevalence and Associated Risk Factors of Dehydration among Pregnant Women in Southern Nigeria. *J Adv Med Res.* 2020;32(7):10-23.
7. Rawat R, Garg R, Kaushik A, Sachan R. Effect of maternal oral hydration therapy on maternal and perinatal outcome in isolated oligohydramnios. *J SAFOG.* 2015;7(2):64-7
8. Lanni M, Loveless E. Oligohydramnios at term: A case report: Management of oligohydramnios. *Journal of Midwifery Women's Health* 2007; 52(1): 73-6
9. Rosemiarti T, Siregar P, Hardiansyah H, Pardede SO, Santoso BI, Riza RA, & Tjahjono E. (2022). An Additional Adequate Water Intake Increases the Amniotic Fluid Index in Pregnant Women with Oligohydramnios: A Systematic Review. *Jurnal Gizi Dan Pangan*, 17(1), 47-56.
10. Perkumpulan Obstetri dan Ginekologi Indonesia. Konsensus nasional kebutuhan asupan air bagi ibu hamil, melahirkan dan menyusui. Jakarta: Himpunan Kedokteran Feto Maternal-POGI. 2013.
11. Kilpatrick SJ, Safford KL. Maternal hydration increases amniotic fluid index in women with normal amniotic fluid. *Obstet Gynecol* 1993; 81: 49-52.
12. Fait G, Puzner D, Gull I, Lessing JB, Jaffa AJ, Wolman I. Effect of 1 week of oral hydration on the amniotic fluid index. *J Reprod Med.* 2003;48(3):187-190.
13. Doi S, Osada H, Seki K, Sekiya S. Effect of maternal hydration on oligohydramnios: a comparison of three volume expansion methods- effect on amniotic fluid volume, uteroplacental perfusion, and fetal blood flow and urin output. *Obstetrics and Gynecology* 1998; 92(4): 525-9.
14. Borges VTM, Rosochansky J, Abbade JF, Dias A, Peracoli JC, Rudge MVC. Effect of maternal hydration on the increase of amniotic fluid index. *Braz J Med Biol Res.* 2011;44(3): 263-6.
15. Oosterhof H, Haak MC, Aarnoudse JG. Acute maternal rehydration increasing the urine production rate in near term human fetus. *American Journal of Obstetric and Gynecology* 2000; 183(1): 226-9
16. Wright JM, Hoffman CS, Savitz DA. The relationship between water intake and foetal growth and preterm delivery in a prospective cohort study. *BMC Pregnancy and Childbirth.* 2010;10:48.



PERKEMBANGAN TERKINI IMUNISASI DENGUE DENGAN VAKSIN TETRAVALEN

Dr. dr. Stevent Sumantri, DAA, SpPD, K-AI
Fakultas Kedokteran Universitas Pelita Harapan

Infeksi dengue terus menjadi masalah bagi negara tropis, di Indonesia setiap tahunnya tercatat rata-rata 116.000 kasus, dengan jumlah kasus tertinggi 204.118 terdeteksi di tahun 2016. Indonesia merupakan satu dari tiga negara teratas dengan beban dengue tertinggi secara global. Meskipun berbagai upaya pengendalian telah dilakukan, dengue tetap menjadi tantangan masalah kesehatan publik. Sehingga, selain pendekatan pencegahan melalui program kesehatan masyarakat yang baik, vaksinasi dianjurkan menjadi bagian dari strategi komprehensif.

Diketahui secara virologis terdapat 4 serotipe virus dengue, dinamakan DENV-1 sampai DENV-4. Sejak tahun 1970 sampai akhir 1990-an serotipe DENV-3 merupakan yang paling banyak menyebabkan terjadinya wabah demam berdarah dengue (DBD), namun demikian sejak tahun 2000-an sampai saat ini terjadi pergeseran ke DENV-1, dan terutama sejak 2014 DENV-2 mendominasi sebagian besar wilayah secara nasional. Meskipun fokus penanganan lebih banyak pada usia anak, namun demikian usia remaja dan dewasa muda (15-44 tahun) merupakan penyumbang terbesar kasus (38,01%), diikuti dengan usia anak (5-14 tahun) sebesar 36,10%.

Beberapa upaya untuk melakukan vaksinasi secara efektif, efisien dan mudah pada dengue terhambat dengan terjadinya *Antibody*

Dependent Enhancement (ADE), sehingga aplikasi vaksin tetraavalen sebelumnya (CYD-TDV), terhambat dengan berbagai ketentuan terkait usia penerima vaksin dan pemeriksaan serologi untuk memastikan sudah pernah terinfeksi sebelumnya. Saat ini, dengan pemilihan *backbone* DENV-2, vaksin TAK-003 terbukti tidak menimbulkan ADE dan aman diberikan pada setiap kelompok usia tanpa pemeriksaan serologis sebelumnya.

Hasil Uji Klinis Vaksin

Pada uji klinis fase 3 (TIDES) yang dilakukan di 8 negara dengan lebih dari 20.000 peserta, diantaranya dilakukan juga di Thailand dan Filipina, dua dosis vaksin TAK-003 dengan jarak waktu pemberian 3 bulan, berhasil mencapai efikasi yang memuaskan. Pemantauan selama 12 bulan pasca pemberian dua dosis vaksin, TAK-003 dapat sampai 80,2% kasus *virologically confirmed dengue (VCD)*. Pemantauan lebih panjang, yakni 18 bulan dan 36 bulan pasca vaksin, TAK-003 dapat mencegah 73,3% dan 62% VCD dibandingkan plasebo. Selain itu pemantauan selama 36 bulan berdasarkan serostatus tidak ditemukan adanya perbedaan efikasi vaksin, seronegatif vs. seropositif (54,3% vs. 65%; IK 95% 41,9-64,1 vs. 58,9-70,1).

Selain itu, vaksin TAK-003 juga menunjukkan efektivitas dalam mencegah rawat inap sampai 90,4% dalam waktu 18 bulan, dan sampai

83,6% dalam waktu 36 bulan pasca dosis vaksin kedua. Serupa dengan efektivitas mencegah VCD, juga tidak ditemukan adanya perbedaan bermakna dalam efektivitas berdasarkan status serologis dengue (seronegatif vs. seropositif; 77,1% vs. 86%; IK95% 58,6-87,3 vs. 78,4-91,0). Efek samping pasca vaksinasi umumnya ditemukan ringan-sedang, dalam durasi singkat (1-3 hari), tidak ditemukan perbedaan dalam

serious adverse event (SAE) antara penerima vaksin dibandingkan dengan plasebo (2,9% vs. 3,5%). Begitupula tidak ada perbedaan SAE antara kelompok seropositif vs. seronegatif (2,9% vs. 2,9%).

Saat ini sesuai dengan anjuran dari BPOM-RI, vaksin TAK-003 (Qdenga*) telah disetujui untuk diberikan kepada individu berusia 6-45 tahun dalam dua dosis (hari 0 dan hari 91), sebagai bagian dari

pencegahan penyakit Dengue. Vaksinasi ini dapat diberikan bersamaan dengan vaksin hepatitis A atau vaksin demam kuning pada usia dewasa. MD

Daftar Pustaka: ada pada redaksi.

TUBUH KITA BUTUH MINERAL
AQUA BANTU PENUHI
KECUKUPANNYA*

TELITI SEBELUM MEMBELI

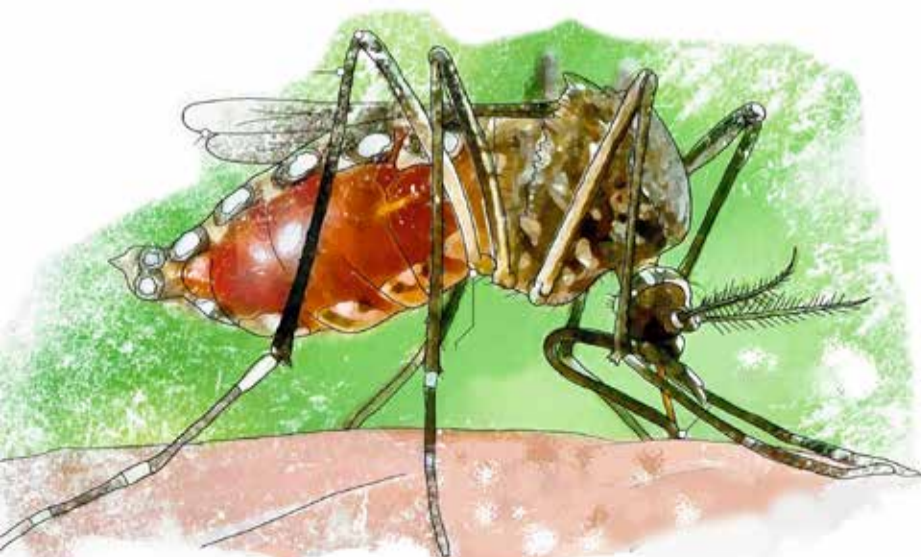
MINUM AQUA
DENGAN 3 PERLINDUNGAN

PERLINDUNGAN
EKOSISTEM SUMBER AIR

PERLINDUNGAN
MINERALNYA TERJAGA DENGAN
TUTUP DOUBLE INJECTION

PROSES SEKSAMA
MELEWATI 400 PARAMETER
CEK KUALITAS

*Santoso, B., Hardinsyah, Siregar, P., & Pardede, S. Buku Air bagi Kesehatan (2012)
Quattrini et al. Natural mineral waters: chemical characteristics and health effects (2016)



PENDEKATAN KLINIS BAYI KUNING

dr.Lina Ninditya,Sp.A

Ikterik merupakan masalah yang banyak ditemui dalam praktik klinis. Ikterik disebabkan oleh meningkatnya kadar bilirubin total sehingga terjadi akumulasi bilirubin pada jaringan, termasuk kulit dan membran mukosa.¹ Ikterik atau *jaundice* biasanya terlihat jika kadar bilirubin serum di atas 2,5 hingga 3 mg/dL.² Sebagian besar neonatus akan mengalami ikterik pada satu hingga dua minggu pertama kehidupan dan sebagian besar tidak berbahaya dan akan hilang dengan sendirinya.^{1,2} Walaupun sebagian besar ikterik bersifat fisiologis, namun jika bayi dengan ASI eksklusif masih ikterik sampai usia 3 minggu atau bayi yang mendapat susu formula masih kuning pada usia 2 minggu direkomendasikan untuk dilakukan evaluasi pemeriksaan bilirubin total dan direk (bilirubin terkonjugasi).²

Hal yang perlu diperhatikan pada metode pemeriksaan kadar bilirubin dengan metode van der Bergh atau diazo, parameter yang diukur yaitu bukan bilirubin terkonjugasi melainkan bilirubin direk. Bilirubin direk merupakan bilirubin terkonjugasi ditambah dengan bilirubin delta (bilirubin terkonjugasi yang terikat pada albumin). Secara metodologis, jika bilirubin total kadarnya meningkat maka nilai bilirubin direk juga akan otomatis meningkat. Kolestasis ditandai dengan kadar bilirubin

direk lebih dari 1 mg/dL.²

Pendekatan klinis ikterik pada neonatus sebaiknya diawali dari membedakan apakah kasus yang ditemui adalah kolestasis atau non-kolestasis. Kolestasis terjadi jika ada penurunan produksi asam empedu atau gangguan aliran sehingga terjadi retensi dan akumulasi substansi dari asam empedu pada hepar yang seharusnya diekresikan ke kandung empedu dan selanjutnya dieliminasi ke lumen usus. Kolestasis ditandai dengan adanya peningkatan kadar bilirubin direk. Praktisi kesehatan sebaiknya dapat membedakan ikterik yang dihadapi pada praktik klinik merupakan kolestasis atau non-kolestasis. Kolestasis menunjukkan adanya masalah fungsi hepatobilier. Kolestasis dapat diklasifikasikan menjadi kolestasis bilier (obstruktif, ekstrahepatik, atau saluran bilier intrahepatik) dan hepatoseluler (embrionik, masalah metabolik)²

Ikterik atau hiperbilirubinemia dapat disebabkan oleh peningkatan kadar bilirubin tidak terkonjugasi atau terkonjugasi.³

a. Peningkatan bilirubin tidak terkonjugasi (*indirect bilirubin*)

Hiperbilirubinemia yang disebabkan oleh peningkatan bilirubin tidak terkonjugasi merupakan jenis yang paling banyak, baik fisiologis maupun patologis. Hiperbilirubinemia fisiologis yaitu 75% dari semua kasus hiperbilirubinemia karena pening-

katan bilirubin tidak terkonjugasi. Praktisi kesehatan harus mengetahui tanda-tanda hiperbilirubinemia patologis yaitu jika ikterik sudah muncul pada 24 jam pertama kehidupan, kenaikan bilirubin lebih dari 5 mg/dL/hari, atau ikterik tidak menghilang pada usia 3 minggu pada bayi aterm.

Penyebab hiperbilirubinemia patologis, antara lain

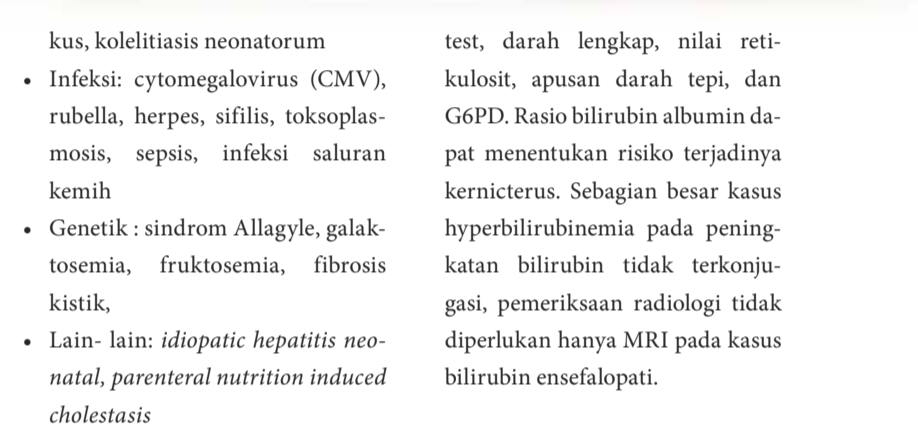
- Peningkatan produksi bilirubin: *immune mediated hemolysis* misalnya incompatibilitas ABO atau rhesus dan *non-immune mediated hemolysis* misalnya sferositosis dan eliptositosis
- Penurunan klirens bilirubin : Crigler-Najjar type I & II dan sindrom Gilbert
- Lain-lain: bayi lahir dari ibu diabetes mellitus, hipotiroid kongenital, *breast feeding jaundice* dan *breast milk jaundice*.

b. Peningkatan bilirubin terkonjugasi (*direct bilirubin*) atau kolestasis

Membedakan antara hiperbilirubinemia yang disebabkan oleh bilirubin tidak terkonjugasi dengan kolestasis sangatlah penting. Kolestasis hampir pasti adalah suatu keadaan patologis yang membutuhkan evaluasi diagnosis dan tata laksana lebih lanjut.

Penyebab kolestasis antara lain:

- Obstruksi pada saluran bilier : atresia bilier, kista duktus koledo-



- kus, kolelitiasis neonatorum
- Infeksi: cytomegalovirus (CMV), rubella, herpes, sifilis, toksoplasmosis, sepsis, infeksi saluran kemih
- Genetik : sindrom Allagyle, galaktosemia, fruktosemia, fibrosis kistik,
- Lain-lain: *idiopathic hepatitis neonatal*, *parenteral nutrition induced cholestasis*

Ikterik Fisiologis

Sebagian besar neonatus akan mengalami ikterik pada satu minggu awal kehidupan, biasanya akan muncul pada hari ketiga dan keempat lalu perlahan akan berkurang sampai akhirnya menghilang pada akhir minggu kedua kehidupan. Pola ini merupakan ikterik fisiologis.¹ Pada ikterik fisiologis, bilirubin yang meningkat adalah bilirubin tidak terkonjugasi. Kemungkinan penyebab terbesarnya adalah *jaundice* fisiologis dan *breastmilk jaundice*. Kedua penyebab tersebut bersifat *self-limiting*. Bayi dengan ASI eksklusif lebih tinggi kemungkinan mengalami ikterik karena ASI mengandung beta glukuronidase yang memecah bilirubin terkonjugasi menjadi bilirubin tidak terkonjugasi sehingga meningkatkan sirkulasi enterohepatik. Selain itu, ASI juga mengandung faktor yang menghambat enzim yang mengkonjugasi pada hepatosit.²

Evaluasi Diagnosis³

- **Hiperbilirubinemia ec peningkatan bilirubin tidak terkonjugasi** : perlu dilakukan evaluasi ke arah hemolitik yaitu golongan darah ibu dan neonatus, Coomb's

test, darah lengkap, nilai retikulosit, apusan darah tepi, dan G6PD. Rasio bilirubin albumin dapat menentukan risiko terjadinya kernicterus. Sebagian besar kasus hiperbilirubinemia pada peningkatan bilirubin tidak terkonjugasi, pemeriksaan radiologi tidak diperlukan hanya MRI pada kasus bilirubin ensefalopati.

- Hiperbilirubinemia ec peningkatan bilirubin terkonjugasi:

perlu dilakukan pemeriksaan aminotransferase untuk mengevaluasi kerusakan hepatoseluler, GGT untuk menilai gangguan pada saluran bilier, pemeriksaan albumin dan PT untuk menilai fungsi sintesis hepar. Pemeriksaan khusus seperti TORCH, kultur urin, kultur virus, dan pemeriksaan genetik dilakukan pada indikasi khusus. Pemeriksaan radiologi sangat berperan penting pada kasus ini. Ultrasonografi dilakukan untuk melihat duktus koledokus, apakah ada kemungkinan sumbatan pada saluran empedu, atau apakah terdapat *triangular chord* sebagai penanda atresia bilier. Pemeriksaan baku emas kolestasis adalah biopsi hepar.

Tata Laksana³

Hiperbilirubinemia tidak terkonjugasi : tata laksana yang dilakukan adalah fototerapi dan transfusi tukar.

Kolestasis: tata laksana tergantung dari etiologinya, misalnya pada kasus atresia bilier dilakukan operasi Kasai yang terbaik dilakukan pada usia kurang dari dua bulan. **MD**



Daftar Pustaka:

1. Mitra S, Rennie J. Neonatal jaundice: aetiology, diagnosis, and treatment. Br.J.Hosp. Med. 2017;12: 699-700.
2. Fawaz R, Baumann R, Ekong U, Fischler B, Hadzig N, Mack CL, dkk. Guideline for the evaluation of cholestatic jaundice in infants: joint recommendation of the north american society for pediatric gastroenterology, hepatology, and nutrition and the european society for pediatric gastroenterology, hepatology, and nutrition. JPGN;2017;64:154-156.
3. Ansong-Assoku B, Shah SD, Adnan M, Pratibha A. Neonatal Jaundice. Diunduh dari <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532930/> (pada tanggal 24 Desember 2022 pukul 17.45 WIB)

OPTIMALISASI KENDALI GULA DARAH PADA DIABETES MELITUS TIPE 2

dr. Christine Tan & Dr. dr. Theo Audi Yanto, Sp. PD, FINASIM

Departemen Ilmu Penyakit Dalam,
Fakultas Kedokteran Universitas Pelita Harapan

Menurut International Diabetes Federation (IDF) pada tahun 2021, diabetes menyebabkan 6,7 juta kematian; dan 537 juta orang dewasa berusia antara 20 dan 79 tahun hidup dengan diabetes atau 1 dari 10 orang hidup dengan diabetes di seluruh dunia.¹ Pasien dengan diabetes melitus tipe 2 (DMT2) memiliki risiko 2-3 kali lipat lebih besar untuk penyakit kardiovaskular dibandingkan tanpa DMT2 dengan penyakit kardiovaskular sebagai penyebab terbesar morbiditas dan mortalitas yang terkait dengan DMT2 di mana bertanggung jawab atas 80% kematian. Terdapat asosiasi diabetes dengan peningkatan risiko penyakit jantung koroner, stroke iskemik, dan kematian terkait penyakit vaskular lainnya.²

Berdasarkan IDF, Indonesia berada di peringkat ke-5 di antara 10 negara dengan jumlah penderita diabetes tertinggi, yaitu sebesar 19,47 juta. Indonesia menjadi satu-satunya negara di Asia Tenggara yang masuk dalam peringkat tersebut sehingga dapat diperkirakan besarnya kontribusi kasus diabetes di Indonesia terhadap prevalensi kasus di Asia Tenggara. Jumlah penderita DMT 2 kemungkinan akan meningkat hingga 28 juta pada tahun 2045 di Indonesia.²

Hasil Riskesdas 2018 menunjukkan bahwa prevalensi diabetes melitus di Indonesia berdasarkan diagnosis dokter pada umur ≥ 15 tahun adalah sebesar 2% di mana terdapat peningkatan dibandingkan Riskesdas 2013, yaitu sebesar 1,5%. Data Riskesdas tahun 2018 berdasarkan hasil pemeriksaan gula darah menunjukkan jumlah keseluruhan kasus penyakit diabetes yang ada di Indonesia yakni sebesar 8,5%, meningkat dibandingkan tahun

2013 yaitu sebesar 6,9%. Angka ini menunjukkan bahwa baru sekitar 25% penderita diabetes yang mengetahui menderita diabetes.³

Faktor risiko tingkat morbiditas dan mortalitas pada penyandang DMT2 adalah kontrol metabolik kronis yang buruk, terutama kontrol glikemik yang buruk. Meskipun berbagai pilihan sekarang tersedia untuk mengobati DMT2, termasuk beberapa kelas obat farmakologis baru saat ini. American Diabetes Association/European Association for the Study of Diabetes (ADA/EASD) dan American Association of Clinical Endocrinologists (AACE)^{4,5} menunjukkan bahwa ~50% pasien dengan DMT2 gagal mencapai target glikemik yang adekuat (HbA1c $< 7\%$).⁶ Faktor yang menyebabkan kontrol gula yang tidak optimal adalah insersia klinis antara penyedia layanan kesehatan, kepatuhan pasien yang buruk terhadap pengobatan, rejimen pengobatan yang rumit, biaya pengobatan, ketersediaan obat, kepercayaan terhadap medis, dan kepercayaan kepada dokter. Faktor-faktor tersebut diyakini sebagai penyebab dari kegagalan pengobatan di mana akan menyebabkan kurangnya kontrol metabolik, yang memberikan kontribusi untuk pengembangan komplikasi diabetes.⁷

Pasien lebih cenderung patuh pada rejimen pengobatan ketika memiliki perasaan bahwa obat yang diresepkan berkontribusi pada hasil yang positif dan relatif cepat. Kepatuhan pengobatan dikaitkan dengan kebutuhan yang dirasakan. Semakin kuat pasien percaya bahwa obat yang diresepkan benar-benar diperlukan, semakin patuh pasien terhadap pengobatan. Ketika pasien sadar bahwa perbaikan terjadi, maka pasien lebih bersedia untuk melanjutkan pengobatan dengan cara yang lebih tepat.⁸

Optimalisasi gula darah menjadi lebih menantang ketika pengobatan dianggap membebani.⁹ Jumlah dosis yang ditentukan per hari berbanding terbalik dengan kepatuhan minum obat di mana kepatuhan menurun



Gambar 1. Faktor-faktor terkait kendali gula darah yang buruk pada pasien DMT2

secara progresif dari 79% dengan dosis sekali sehari menjadi 51% dengan dosis empat kali sehari. Demikian pula, kenyamanan atau kompleksitas alat pemberian obat dapat mempengaruhi kepatuhan.¹⁰ Misalnya, penggunaan pen insulin vs vial dan jarum suntik pada pasien DMT2, peningkatan kepatuhan, peningkatan kontrol glikemik, dan tingkat hipoglikemia yang lebih rendah dilaporkan pada kelompok menggunakan pen insulin.¹¹

Biaya untuk pengobatan dikaitkan dengan masalah kepatuhan terhadap pengobatan. Obat dengan biaya yang lebih tinggi menyebabkan kepatuhan yang lebih rendah.¹² Pasien dengan DMT2 yang menerima subsidi karena pendapatan rendah memiliki kepatuhan pengobatan yang lebih baik daripada pasien yang tidak menerima subsidi.¹³

Banyak pasien memiliki keyakinan yang sangat negatif atau skeptis tentang obat di mana pasien sering takut bahwa risiko jangka panjang lebih besar daripada manfaat yang mungkin didapat.¹⁴ Kekhawatiran terhadap kemungkinan dampak negatif obat dikaitkan dengan kepatuhan yang buruk serta keengganan untuk memulai pengobatan baru.

Kepatuhan terhadap obat hipoglikemik¹⁵ serta obat antidepresan¹⁶ dikaitkan dengan kepercayaan pasien

kepada dokter. Pasien merasa "sesuai" dengan dokter mereka (merasa bahwa kebutuhan selama kunjungan medis telah didengar dan ditangani) memprediksi kepatuhan pengobatan dari waktu ke waktu. Kualitas keseluruhan dari komunikasi dengan dokter pada saat diagnosis dikaitkan dengan kepatuhan terhadap pengobatan hipoglikemik saat ini.¹⁷

Intervensi DMT2 secara spesifik seringkali tidak tepat, sehingga sulit untuk menentukan faktor kunci mana yang dapat dimodifikasi, jika ada, yang menjadi sasaran. Banyak metode untuk mengatasi optimalisasi gula darah yang buruk, yaitu edukasi, dukungan perilaku intensif, pengingat pengobatan, dan kemasan obat khusus.¹⁸ Penatalaksanaan diabetes meliputi tindakan farmakologis dan nonfarmakologis. Langkah-langkah farmakologis termasuk mengonsumsi obat secara teratur dan tepat waktu. Tatalaksana non-farmakologis termasuk modifikasi pola makan, aktivitas fisik, berhenti merokok, perawatan kaki dan kontrol secara teratur. Kontrol glikemik yang

optimal bergantung pada kepatuhan terhadap modifikasi diet, obat-obatan, kontrol teratur, perawatan kaki dan aktivitas fisik.

Edukasi dan intervensi perilaku merupakan pilar utama. Edukasi dan pemantauan dapat meningkatkan kontrol glikemik. Dukungan psikologis untuk pasien juga diperlukan untuk mengurangi ketakutan dan kecemasan pada pasien yang tidak mengikuti rencana manajemen atau yang membutuhkan dukungan tambahan karena kondisi mereka.¹⁹ Salah satu kunci untuk mengatasi masalah kepatuhan pengobatan adalah melalui komunikasi dengan dokter yang lebih baik mengenai manfaat dan risiko pengobatan, menangani masalah pengobatan pasien, terlibat dalam pengambilan keputusan bersama, dan menyediakan dan/atau mendukung manajemen diri. Pengobatan DMT2 merupakan proses seumur hidup dan membutuhkan motivasi terus-menerus dan tergantung pada mengonsumsi obat yang teratur dan sikap dokter kepada pasien. MD

Daftar Pustaka:

1. Federation I.D. *IDF Diabetes Atlas 2021*. International Diabetes Federation; Brussels, Belgium: 2021.
2. Abdul-Ghani M, DeFronzo RA, Prato SD, Chilton R, Singh R, Ryder REJ. Cardiovascular Disease and Type 2 Diabetes: Has the Dawn of a New Era Arrived?. *Diabetes Care*. 2017;40(7):813-20.
3. Kemenkes RI. Hasil Riset Kesehatan Dasar Tahun 2018. Kementerian Kesehatan RI. 2018;53(9):1689-99.
4. Handelsman Y, Bloomgarden ZT, Grunberger G, et al. American association of clinical endocrinologists and American college of endocrinology - clinical practice guidelines for developing a diabetes mellitus comprehensive care plan - 2015. *Endocr Pract*. 2015;21(suppl 1):1-87.
5. Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2015: a patient-centered approach: update to a position statement of the American Diabetes Association and the European Association for the study of diabetes. *Diabetes Care*. 2015;38(1):140-149.
6. Polonsky WH, Henry RR. Poor medication adherence in type 2 diabetes: recognizing the scope of the problem and its key contributors. *Patient Prefer Adherence*. 2016 Jul 22;10:1299-307. doi: 10.2147/PPA.S106821. PMID: 27524885; PMCID: PMC4966497.
7. Egede LE, Gebregziabher M, Echols C, Lynch CP. Longitudinal effects of medication nonadherence on glycemic control. *Ann Pharmacother*. 2014;48(5):562-570.
8. McAdam-Marx C, Bellows BK, Unni S, et al. Determinants of glycaemic control in a practice setting: the role of weight loss and treatment adherence (the DELTA study) *Int J Clin Pract*. 2014;68(11):1309-1317.
9. Garcia-Pérez LE, Alvarez M, Dilla T, Gil-Guillén V, Orozco-Beltrán D. Adherence to therapies in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Ther*. 2013;4(2):175-194.
10. de Vries ST, Keers JC, Visser R, et al. Medication beliefs, treatment complexity, and nonadherence to different drug classes in patients with type 2 diabetes. *J Psychosom Res*. 2014;76(2):134-138.

A-Z ACUTE KIDNEY INJURY:

DIAGNOSIS HINGGA TATALAKSANA TERKINI

dr. Aldy Sethiono,
dr. Jordan David, dr. Erniody, Sp.An-KIC, M.Kes

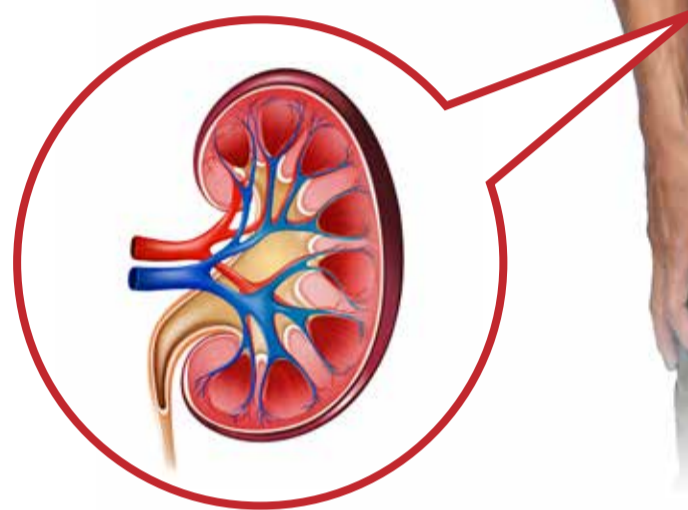
PENDAHULUAN

Acute kidney injury (AKI) atau Cedera Ginjal Akut merupakan penurunan fungsi ginjal akut dengan mekanisme yang sangat kompleks dan penyebab yang sangat beragam. Kondisi ini seringkali berdampak pada fungsi organ lain, seperti kardiovaskular, respirasi, hingga sistem saraf pusat. Kejadian AKI berkaitan dengan peningkatan angka mortalitas, lamanya perawatan dan tingginya biaya perawatan rumah sakit.¹ Ketepatan waktu dalam melakukan skrining pasien berisiko, penegakkan diagnosis dan menentukan strategi pencegahan dan tatalaksana sangat berpengaruh terhadap prognosis pasien dengan AKI.^{1,2,3} Melalui artikel ini kami akan membahas mengenai AKI secara komprehensif.

KLASIFIKASI DAN DIAGNOSIS AKI

Angka kejadian AKI pada pasien rawat inap bervariasi antara 5,0-7,5% dan mencapai 50-60% pada pasien dengan penyakit kritis.^{1,2,3} Angka kejadian AKI meningkat dalam beberapa dekade terakhir, dikarenakan semakin cepatnya deteksi dan diagnosis AKI, dan hal ini sangat berkaitan dengan ketersediaan unit dialisis dan obat non-nefrotoksik yang dimiliki oleh Rumah Sakit. Perbaikan kondisi AKI yang cepat (dalam waktu 48 jam) berkaitan dengan penurunan angka kejadian CKD.¹

Dalam upaya untuk membakukan definisi dan klasifikasi AKI, dibuat kriteria *Risk, Injury, Failure, Loss, End-Stage (RIFLE)* dan *Acute Kidney Injury Network (AKIN)*. Kri-



teria ini mengklasifikasikan AKI berdasarkan kreatinin serum dan keluaran urin. Kemudian, *Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO)* mengusulkan perubahan stadium untuk AKI. Klasifikasi terbaru ini berkaitan dengan kriteria

waktu, seperti yang dijelaskan pada gambar 1. KDIGO mencakup kriteria AKIN dan RIFLE, dengan memperhitungkan perubahan kreatinin dalam waktu 48 jam atau penurunan laju filtrasi glomerulus (GFR) selama 7 hari (tabel 1).^{1,2,3}

Penggunaan SCr dinilai masih kurang sensitif karena nilainya dipengaruhi oleh banyak faktor seperti faktor produksinya (usia, jenis kelamin, diet, massa otot, dan sepsis), dilusi (status cairan tubuh), eliminasi (disfungsi ginjal sebelumnya), dan sekresi (obat-obatan). Dengan demikian, SCr masih sering diragukan sebagai indikator akurat laju filtrasi glomerulus (GFR) pada kondisi tidak stabil, karena peningkatan SCr baru ditemukan setelah dua hingga tiga hari pasca cedera ginjal yang diduga akibat mekanisme kompensasi nefron.¹ Meskipun penurunan UO merupakan tanda awal AKI, kondisi perlu dibedakan dengan kondisi lainnya, karena jumlah UO sangat bergantung pada status volumik, hemodinamik pasien, dan penggunaan obat diuretik.³

tensi, penyakit kardiovaskular, penyakit hati kronis, dan penyakit paru obstruktif kronik juga telah diidentifikasi sebagai prediktor AKI yang penting. Infeksi HIV juga merupakan faktor risiko yang mempengaruhi kejadian AKI.^{1,2,3} Paparan terhadap sepsis, pembedahan, nefrotoksin, dan syok merupakan faktor spesifik yang dapat dimodifikasi yang berkontribusi terhadap AKI.^{1,3} Selain itu, penelitian terbaru telah melaporkan bahwa faktor lain seperti hiperurisemia, hipalbuminemia, obesitas, anemia, dan hiperglikemia berkaitan dengan peningkatan risiko AKI.^{1,3}

Penyebab AKI yang lebih jarang seperti vaskulitis, glomerulopati, dan sindrom uremik hemolitik harus dipertimbangkan jika terdapat demam, ruam, nyeri sendi, infiltrat paru, analisis urin abnormal, trombositopenia, dan anemia hemolitik, setelah menyingkirkan penyebab tersering seperti dehidrasi berat, hipotensi, nefrotoksin, dan obstruksi. Pada beberapa kasus khusus, di mana penyakit autoimun dicurigai sebagai penyebab AKI, pemeriksaan imunoserologi seperti antibodi *antineutrophil cytoplasmic antibodies (ANCA)*, *anti-glomerular basement membrane antibodies (anti-GBM)*, *antinuclear antibodies (ANA)*, *anti-double stranded DNA (anti-dsDNA) antibodies*, complement factors, *rheumatoid factor*, *antistreptolysin O titer (ASOT)*, *cryoglobulin*, elektroforesis serum, immunoglobulin, *serum free light chains*, hepatitis, dan serologi HIV perlu diperiksa.^{1,2,6}

AKI Diagnosis and Staging

(A) KDIGO Diagnosis and Staging

Staging	Serum Creatinine Criteria	Urine Output Criteria
Stage 1	1.5-1.9 times reference value OR increase ≥ 0.3 ml/dl	<0.5 mL/kg/hour for 6-12 hour
Stage 2	2.0-2.9 times reference value	<0.5 mL/kg/hour for >12 hour
Stage 3	>3.0 times reference value OR increase ≥ 0.4 ml/dl OR RRT	<0.3 mL/kg/hour for >24 hour OR Anuric >12 hour

ADKI Recovery & AKD Definitions

(B) Recovery

Reversal	Early	Delayed
Time post AKI	<48 h	48 h - 7 days

OR Progression to AKD \pm CKD

AKD 7-90 days	CKD >90 days
Stage 0 AKD	Stage 0 AKD Subtype
Stage 1	A: No evidence of injury
Stage 2	B: Biomarker or loss of kidney reserve indicates injury
Stage 3/RRT	C: Scr not back to baseline
Ongoing RRT	

Gambar 1. Diagram Diagnosis dan Staging AKI²

Stage	RIFLE	AKIN	KDIGO
Stage 1/ Risk	SCr 1.5x baseline (within 7 days) or GFR decrease >25%	SCr 1.5-2.0x baseline (within 7 days) or ≥ 0.3 mg/dl increase (within 48 h)	SCr 1.5-1.9x baseline (within 7 days) or ≥ 0.3 mg/dl increase (within 48 h)
Urine Output <0.5 ml/kg/h x 6 h			
Stage 2/ Risk	SCr 2x baseline (within 7 days) or GFR decrease >50%	SCr 2-3x baseline	SCr 2-2.9x baseline
Urine Output <0.5 ml/kg/h x 12 h			
Stage 3/ Failure	SCr 3x baseline or GFR decrease >75% or Cr ≥ 4 (with acute rise ≥ 0.5 mg/dl)	SCr 3x baseline or Cr ≥ 4 (with acute rise ≥ 0.5 mg/dl) or Initiation with KRT	SCr 3x baseline or increase in Cr ≥ 4 (with ≥ 0.3 mg/dl increase within 48 h or 1.5x baseline) or Initiation with KRT
Urine Output <0.3 ml/kg/h x 24 h or Anuria x 12 h			
Loss	Complete loss of kidney function >weeks		
ESRD	End-stage kidney disease (>3 months)		

Tabel 1. Klasifikasi AKI berdasarkan RIFLE, AKIN, dan KDIGO³

PEMERIKSAAN PENUNJANG AKI

Penelitian terbaru telah mengidentifikasi beberapa biomarker urin dan serum yang potensial dalam memprediksi AKI, seperti *cystatin-C*, *neutrophil gelatinase associated lipocalin* (NGAL), *N-acetylglucosaminidase* (NAG), *kidney injury molecule 1* (KIM-1), *interleukin-6* (IL-6), *interleukin-8* (IL-8), *interleukin 18* (IL-18), *liver-type fatty acid-binding protein* (L-FABP), *calprotectin*, urine angiotensinogen (AGT), *urine microRNAs*, *insulin-like growth factor-binding protein 7* (IGFBP7), dan *tissue inhibitor of metalloproteinases-2* (TIMP-2). NGAL, IGFBP7 dan TIMP-2 merupakan penanda yang paling menjanjikan yang telah divalidasi dalam berbagai studi. Namun, tingginya biaya pemeriksaan dan masih kurangnya studi yang dilakukan menyebabkan biomarker ini masih ragu digunakan secara luas.^{4,6} Penilaian tekanan vena sentral (CVP) dan penggunaan USG doppler ginjal untuk mengukur Renal Resistive Index, yang berkaitan dengan evaluasi aliran darah dan fungsi ginjal dinilai memiliki potensi dalam memprediksi terjadinya AKI akibat kondisi kritis seperti syok sepsis.⁷

TATALAKSANA AKI

Pendekatan klinis dimulai dari stabilisasi hemodinamik (akibat terganggunya mekanisme autoregulasi), identifikasi dini penyebab dan risiko komplikasi AKI, dan riwayat penggunaan obat dengan potensi nefrotoksik dan penyesuaian dosis obat. Stabilisasi hemodinamik sangat penting karena terdapat gangguan mekanisme autoregulasi ginjal pada pasien AKI. Skrining komplikasi seperti seperti hiperkalemia, asidosis metabolik, anemia, dan kelebihan cairan harus segera dilakukan agar meminimalisir morbiditas dan mortalitas. Pada pasien AKI, profilaksis stress-ulcer dan tatalaksana infeksi/sepsis dengan antibiotik sebaiknya segera diberikan.^{1,4,8}

Terapi Cairan

Pemberian Cairan merupakan tatalaksana awal yang perlu diberikan pada pasien AKI. Berbagai jenis cairan memiliki mekanisme aksi yang berbeda. Sedangkan koloid, seperti albumin, bergantung pada gradien onkotik dan secara selektif memperluas ruang ekstraseluler, sedangkan kristaloid - yaitu normal saline, ringer laktat, atau *plasmalyte* - menyeimbangkan ruang intravaskular dan ekstraseluler.^{1,8}

Rekomendasi terbaru *Surviving Sepsis Campaign* menyatakan bahwa selain kristaloid dalam jumlah besar, albumin dapat digunakan sebagai tambahan dalam menjaga stabilitas hemodinamik. Penggunaan albumin hiperonkotik pada pasien syok septik dengan penurunan volume disertai peningkatan permeabilitas vaskular

perlu dipertimbangkan, karena dapat mengakibatkan peningkatan risiko kejadian AKI akibat dehidrasi intraseluler karena ekspansi volume.^{1,8} Meskipun hipovolemia menyebabkan penurunan aliran darah ginjal, namun disatu sisi pasien AKI juga memiliki risiko terjadi kelebihan volume cairan, yang secara independen terkait dengan peningkatan mortalitas pasien AKI dan hasil yang lebih buruk pada pasien sakit kritis. Sehingga pemantauan secara ketat melalui pemeriksaan fisik dan penunjang sangat diperlukan pada pasien AKI.⁸

Pemberian cairan saline juga harus diperhatikan secara ketat karena pemberian dalam volume besar dapat menyebabkan hiperkloremia dan asidosis metabolik, sehingga menyebabkan vasokonstriksi ginjal dan penurunan filtrasi glomerulus. Sehingga kadar konsentrasi klorida dalam darah perlu ikut dipantau selama resusitasi.¹

Obat Vasopresor

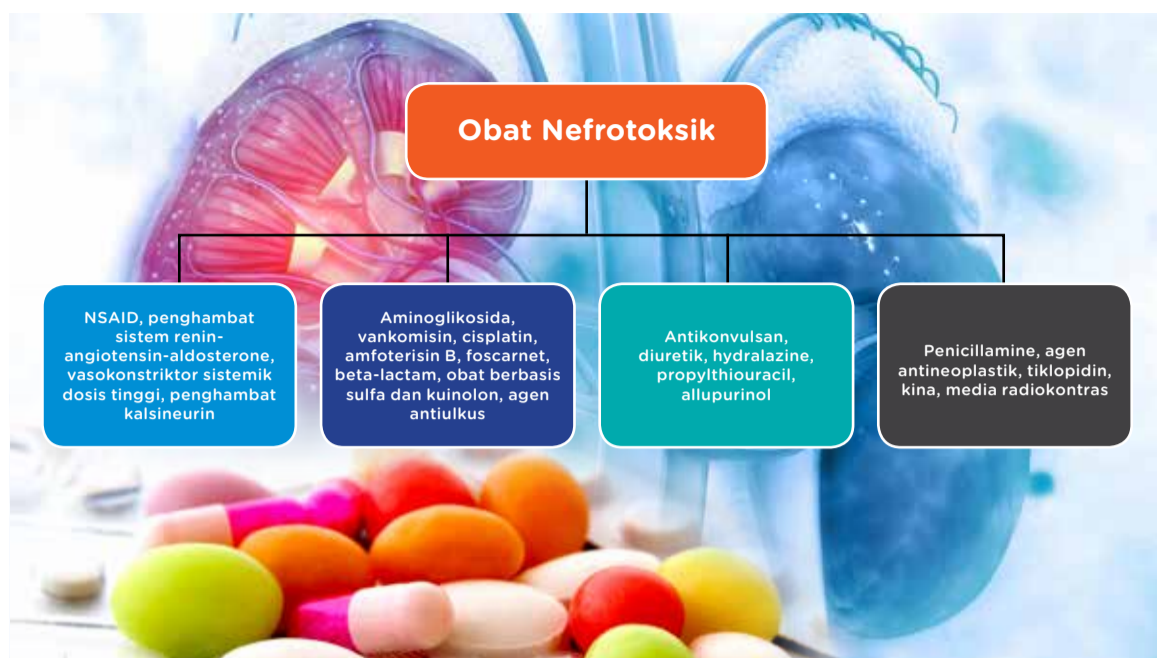
Setelah resusitasi volume, dukungan vasopresor diperlukan dalam mempertahankan perfusi ginjal untuk menghindari hipervolemia. Pada pasien AKI, target MAP harus lebih tinggi dari 65 mmHg untuk memastikan perfusi ginjal adekuat.^{1,8}

Pada kondisi sepsis, noradrenalin adalah vasopresor lini pertama yang direkomendasikan. Noradrenaline meningkatkan tekanan perfusi di atas ambang autoregulasi pada pasien hipotensi, tetapi dalam dosis tinggi, dapat menyebabkan penurunan aliran dengan vasokonstriksi berlebihan.¹

Vasopressin dan Terlipressin merupakan obat alternatif untuk meningkatkan tekanan darah. Angiotensin II telah menunjukkan hasil yang menjanjikan pada hasil pasien dalam penelitian terbaru, yaitu dengan meningkatkan survival rate dan pemulihan fungsi ginjal. Namun demikian, penelitian lebih lanjut masih diperlukan untuk merekomendasikan penggunaan angiotensin II secara rutin. Fenoldopam memiliki efek hemodinamik ginjal yang mirip dengan dopamin dosis rendah dan telah terbukti menurunkan resistensi vaskular sistemik dan meningkatkan aliran darah ginjal. Meskipun hasil studi sangat menjanjikan, belum ada bukti cukup bahwa fenoldopam dapat bermanfaat dalam tatalaksana AKI.^{1,8}

Diuretik

Penggunaan diuretik pada pasien AKI hanya dianjurkan untuk mengatasi kelebihan cairan dan gangguan elektrolit. Berdasarkan studi patofisiologi, loop diuretik dapat melindungi lengkung Henle dari iskemia dengan mengurangi beban kerjanya. Namun beberapa teoriv berkata sebaliknya, di mana furosemide tidak terkait dengan manfaat klinis dalam mencegah



AKI, mengurangi kebutuhan akan terapi pengganti ginjal (RRT), pemulihan ginjal, atau menurunkan mortalitas di rumah sakit. Selain itu, loop diuretik dosis tinggi dapat menyebabkan ototoksitas. Oleh karena itu, pedoman KDIGO tidak merekomendasikan penggunaan diuretik untuk mencegah AKI.^{1,4}

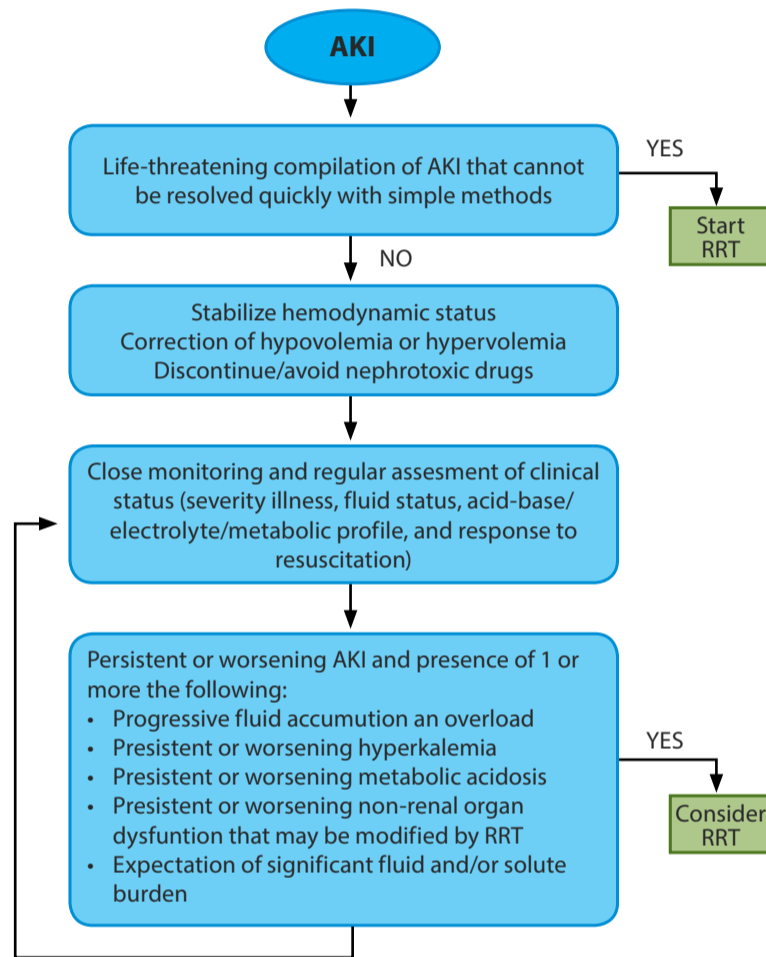
NEFROTOKSISITAS OBAT

Nefrotoksitas obat telah dikaitkan dengan 20-40% penyebab AKI dan dapat mencapai hingga 60% pada pasien lanjut usia. Dampak paparan dapat terjadi melalui mekanisme pre renal, renal dan post renal. Obat yang dapat berpotensi menginduksi nefrotoksitas terlampir pada diagram. Peresepan obat harus dipertimbangkan dengan hati-hati untuk meminimalkan toksisitas sesuai pedoman KDIGO.^{1,4}

Renal Replacement Therapy (RRT)

Pada pasien dengan kondisi yang AKI berat, *renal replacement therapy* (RRT) merupakan pilihan tatalaksana yang utama. Ada berbagai modalitas RRT yang dapat diberikan pada kasus AKI berat, yaitu intermiten hemodialisis (IHD), *Continuous RRT* (CRRT), *sustained low-efficiency dialysis* (SLED), atau *peritoneal dialysis* (PD). CRRT merupakan salah satu pilihan utama RRT yang diberikan kepada pasien yang sakit kritis untuk menjaga kontrol volume dan koreksi asam-basa dan elektrolit dengan stabilitas hemodinamik yang lebih stabil.⁹ Sehingga, pilihan modalitas RRT bergantung pada status klinis pasien, ketersediaan sumber daya, dan keahlian lokal.^{9,10} Berikut contoh alur inisiasi RRT.¹⁰

RRT sangat penting untuk mempertahankan volume, elektrolit, asam-basa, dan homeostasis zat terlarut uremik pada pasien AKI. Beberapa bentuk RRT dapat memodulasi peradangan, yang dapat berperan penting pada pasien sepsis. Prosedur RRT memerlukan insersi kateter dialisis vena sentral, pemaparan darah ke sirkuit ekstrakorporeal, dan antikoagulan, dan



Gambar 2. Alur Evaluasi dan Inisiasi RRT¹⁰

dapat dikaitkan dengan ketidakstabilan hemodinamik, yang dapat menyebabkan hambatan dalam pemulihan ginjal.¹⁰

Waktu untuk memulai RRT masih kontroversial. Menurut pedoman KDIGO, Kriteria inisiasi RRT pada AKI yakni anuria, hiperkalemia berat/refraktori, asidosis metabolik berat/refraktori, kelebihan volume refrakter, azotemia berat, atau komplikasi klinis uremia seperti ensefalopati, perikarditis, atau neuropati.⁹ Alur evaluasi dan inisiasi RRT disederhanakan seperti pada gambar 2.

FOLLOW UP

Pedoman KDIGO dan konsensus *Acute Disease Quality Initiative* (ADQI) merekomendasikan bahwa pasien harus kontrol rutin ke ahli nefrologi setidaknya tiga bulan setelah episode AKI untuk mengevaluasi pemulihan ginjal dan/atau perkembangan menjadi CKD atau CKD progresif. Evaluasi tindak lanjut mencakup fungsi ginjal dan

proteinuria untuk menilai prognosis dan hasil, rekonsiliasi pengobatan, edukasi pasien untuk menghindari nefrotoksik, dan penerapan strategi untuk mencegah perkembangan CKD.¹ Penelitian lebih lanjut diperlukan untuk mengidentifikasi pasien berisiko tinggi, menentukan waktu untuk tindak lanjut nefrologi, dan mengembangkan strategi untuk meningkatkan hasil pasien.

KESIMPULAN

AKI merupakan sindrom yang sangat kompleks dan memiliki dampak signifikan pada prognosis pasien. Strategi pencegahan, deteksi dini, dan pengobatan cepat sangat penting untuk meminimalkan morbiditas dan mortalitas terkait. Selaras dengan tujuan tersebut, beragam penelitian telah dikembangkan untuk lebih memahami tentang AKI, dengan fokus pada penemuan modalitas diagnostik awal, prediktor hasil, dan pengobatan terbaru. MD

Daftar Pustaka: ada pada redaksi.

Feokromositoma

dr. Andry Ganesha Rombe
RSUD Teluk Bintuni, Papua Barat



Pendahuluan

Feokromositoma merupakan jenis tumor penghasil katekolamin yang berasal dari sistem simpatoadrenal.¹ Secara etimologi feokromositoma berasal dari bahasa Yunani. Phios berarti kehitaman, chroma berarti warna dancytoma berarti tumor. Hal ini mengacu pada warna sel tumor ketika diwarnai dengan garam kromium. Feokromositoma adalah tumor pada sel-sel kromafin biasanya berupa tumor jinak. Tumor ini dapat menyebabkan sekresi hormon katekolamin yang berlebihan. Feokromositoma merupakan tumor fungsional yang berasal dari sel-sel chromaffin baik yang berada pada medula adrenal maupun pada paraganglions.

Angka kejadian feokromositoma sangat jarang yakni sekitar 0,1% dari kasus hipertensi dewasa. Angka kejadian ditemukan sama antara laki-laki dan perempuan serta ditemukan di semua rentang usia dengan kejadian terbanyak adalah pada usia dekade ke empat. *Rule of ten* dari feokromositoma yaitu 10% bilateral, 10% ekstraadrenal, dan 10% ganas. Secara umum, feokromositoma memiliki tiga gejala khas yaitu sakit kepala, berkeringat banyak dan palpitasi.

Etiologi

Banyak faktor yang dapat menyebabkan feokromositoma. Pada kebanyakan kasus, yang paling berperan adalah faktor genetik dan lingkungan. Sebanyak 25% dari feokromositoma karena faktor keluarga. Mutasi gen VHL, RET, NF1, SDHB dan SDHD semua diketahui menyebabkan feokromositoma. Feokromositoma juga bisa terjadi pada penderita penyakit von Hippel-Lindau, di mana pembuluh darah tumbuh secara abnormal dan membentuk tumor jinak (hemangioma); dan pada penderita penyakit

von Recklinghausen (neurofibromatosis, pertumbuhan tumor berdagang pada saraf).

Patofisiologi

Feokromositoma, suatu penyebab hipertensi sekunder yang jarang, merupakan tumor medula adrenal atau tumor rantai simpatis (paraganglioma) yang melepaskan katekolamin dalam jumlah besar (epinefrin, norepinefrin, dan dopamin) secara terus menerus atau dengan jangka waktu yang panjang. Stres akan menghantarkan impuls ke sistem saraf otonom kemudian impuls tersebut akan diteruskan ke medulla adrenal, yang selanjutnya akan merangsang sel-sel kromafin pada medulla adrenal untuk menghasilkan hormon epinefrin dan norepinefrin, lalu muncul *fight or flight* respon (respon stres). Tapi, dalam kasus feokromositoma, terdapat tumor sel-sel kromafinnya sehingga terjadi sekresi yang berlebihan dari hormon epinefrin dan norepinefrin, hal ini menyebabkan terjadi hipertensi, akibat dari denyut jantung yang cepat akibat hormon epinefrin yang berlebihan.

Gejala Dan Tanda Klinis

Trias gejala yang paling khas dari feokromositoma adalah sakit kepala, diaforesis, dan palpitasi. Gejala yang paling menonjol adalah hipertensi yang bisa sangat berat. Pada sekitar 50% kasus, tekanan darah tinggi ini bersifat menetap. Pada 50% lainnya hipertensi yang terjadi bersifat hilang timbul, biasanya dipicu oleh konsumsi obat, trauma emosional, latihan berat, konsumsi makanan yang mengandung tirosin (anggur merah, keju tua, yoghurt), makanan yang mengandung kafein, palpasi abdominal, atau induksi anestesi. Di antara episode, pasien biasanya memiliki tekanan darah yang normal. Bersamaan dengan terjadinya hipertensi, pasien juga

mengeluh sakit kepala hebat pada bagian atas kepala, palpitasi, pucat, diaforesis, dan disritmia. Pasien dengan hipertensi terus menerus dapat memperlihatkan variabilitas pada pembacaan tekanan darah mereka yang tinggi dan mengeluh sakit kepala serta denyut jantung yang tidak teratur. Kadang-kadang pasien juga dapat memperlihatkan gejala hipotensi ortostatik. Gejala lain dari tumor ini dapat berupa tremor, sakit kepala, kemerahan, ansietas, mual, muntah, dispneu, diare, nyeri abdomen, takikardi, berat badan menurun. Selain itu dapat pula terjadi hiperglikemia. Hiperglikemia dapat terjadi akibat konversi glikogen menjadi glukosa di dalam hati dan otot yang disebabkan oleh sekresi epinefrin. Penurunan berat badan dan perasaan lemas dapat diakibatkan karena pelepasan katekolamin secara terus menerus menyebabkan terjadinya peningkatan glikogenolisis dan lipolisis. Menyebabkan aktivitas metabolik meningkat (BB menurun) dan darah menjadi kental. Aliran darah ke otak lambat menyebabkan lemas dan mengantuk.

Diagnostik

Diagnosis dapat ditegakkan melalui anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang. Kemungkinan feokromositoma harus diurigi jika pada anamnesis dan pemeriksaan fisik didapatkan tanda-tanda aktivitas saraf simpatis yang berlebihan, disertai kenaikan tekanan darah yang mencolok. Masa tumor juga dapat teraba pada waktu mengadakan pemeriksaan fisik, sedangkan pada pemeriksaan penunjang, dapat dilakukan pemeriksaan biokimia, pemeriksaan radiografi, dan pemeriksaan patologi anatomi. Pemeriksaan Biokimia :

1. Tes Darah

Pemeriksaan darah yang dilakukan dapat ditemukan adanya pe-

ningkatan glukosa darah, kalsium, hemoglobin (hemokonsentrasi yang disebabkan oleh penurunan volume sirkulasi), katekolamin plasma dan metanephrines plasma (alkohol metabolit katekolamin).

2. Kadar Katekolamin Plasma Basal

Kadar katekolamin plasma basal sebaiknya diambil pada saat pasien sedang beristirahat dalam posisi berbaring sekitar 30 menit. Kadar normal untuk epinefrin berkisar antara 0 hingga 100 pg/ml; untuk norepinefrin 0 hingga 500 pg/ml; dan untuk dopamin 0 sampai 100 pg/ml. Peningkatan kadar yang tinggi (epinefrin lebih dari 500 pg/ml dan norepinefrin lebih dari 1500 pg/ml) bersifat diagnostik feokromositoma yang sebenarnya.

3. Kadar Katekolamin Urin Basal

Katekolamin urin basal dikumpulkan selama 12 jam pada malam hari. Kadar normal epinefrin adalah 0 hingga 20 mg/hari; untuk norepinefrin 0 hingga 100 mg/hari; untuk metanephrin, 0 hingga 300 mg/hari; untuk normetanephrin, 50 hingga 800 mg/hari; dan untuk asam vanililmandelat (VMA), 0 hingga 7 mg/hari. Pasien dengan feokromositoma memiliki kadar katekolamin urin yang tinggi.

4. Uji Penekanan Klonidin

Pada kasus sedang, uji penekanan klonidin dapat membantu membedakan subjek normal dengan pasien feokromositoma. Klonidin sebanyak 0,3 mg diberikan secara oral setelah diambil 2 contoh dasar darah untuk epinefrin dan norepinefrin; contoh epinefrin plasma dan norepinefrin diulang setelah 3 jam pemberian klonidin. Pasien dengan feokromositoma gagal menekan sekresi katekolamin pada keadaan hiperadrenergik lain.

Setelah tumor dikonfirmasi dengan melakukan pemeriksaan biokimia, imaging diperlukan untuk menemukan tumor itu. Sebesar 90% dari feokromositoma berada di kelenjar adrenal dan 98% di dalam perut.

Feokromositoma ekstra-adrenal berkembang di jaringan kromafin dari sistem saraf simpatik dan dapat terjadi di mana saja dari dasar otak ke kandung kemih. Lokasi umum untuk feokromositoma ekstra adrenal termasuk dekat dengan asal mesenterika arteri inferior, dinding kandung kemih, jantung, mediastinum dan karotis.

Beberapa teknik pemeriksaan radiografi dibawah ini yang sering digunakan:

1. X-Ray Angiografi

Pemeriksaan X-Ray angiografi dengan mempergunakan zat warna fase kontras dapat menunjukkan adanya tumor pada kelenjar adrenal bagian medula. Tetapi prosedurnya dapat mengakibatkan krisis tekanan darah tinggi.

2. CT-Scan

CT Scan kurang sensitif dan mendeteksi sekitar 85 sampai 95% dari tumor lebih dari 1cm diameter.

3. MRI

MRI dapat mencari semua tumor dalam adrenal.

4. MIBG

Jika Feokromositoma dikonfirmasi biokimia tetapi CT atau MRI tidak menunjukkan tumor, scanning dengan metaiodobenzylguanidine (MIBG) yang dilabeli dengan 131 atau 123 Yodium dapat dilakukan. Struktur molekul MIBG mirip dengan noradrenalin dan konsentrasi dalam feokromositoma adrenal atau ekstra-adrenal. MIBG akan mengikat sel-sel pembuat adrenalin dan noradrenalin yang berada di dalam tubuh.

Pemeriksaan Patologi anatomi

Penilaian histologi jaringan yang diambil setelah operasi dengan menggunakan kriteria tertentu (sistem PASS) dapat membantu untuk membedakan, apakah jinak atau ganas.

Penatalaksanaan

Terdapat beberapa macam manajemen feokromositoma. Terapi awal dan utama adalah pembedahan. Terapi ini untuk mengambil tumor sebanyak mungkin (*surgical debulking*) dengan tujuan menghilangkan risiko katekolamin berlebih.^{2,4,5} Menurut Schlumberger, pasien dengan tumor tumbuh lambat atau terisolasi diterapi dengan pembedahan mempunyai respon terapi jangka panjang yang baik.³

Kemoterapi dapat digunakan kombinasi CVD (*Cyclophosphamide, Vincristine, Dacarbazine*), hasil terakhir menunjukkan respon tumor yang baik meskipun durasi efektivitas tetap terbatas. Radioterapi MIBG (*Metaiodobenzylguanidine*) dapat diberikan jika pasien memberi hasil positif pada skintigrafi MIBG (*Metaiodobenzylguanidine*), sedangkan terapi somatostatin analog dapat diberikan pada pasien dengan SRI (*Somatostatin Receptor Imaging*) Lesion positif.^{4,5} Teknik operasi adrenalectomi sendiri bisa dilakukan secara terbuka. MD

Daftar Pustaka:

1. Setiati S, Alwi I, Sudoyo A W, Stiyohadi B, Syam A F. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid II. Edisi-VI. Jakarta: Interna Publishing; 2017.
2. De Jong, Wim dan R. Sjamsuhidajat. 2004. Buku Ajar Ilmu Bedah Ed 2. Jakarta : EGC. Hal: 699-700
3. Kumar, Vinay, Ramzi S. Cotran, dan Stanley L. Robbins. 2007. Buku Ajar Patologi
4. Robbins, Ed 7, Vol 2. Jakarta : EGC. Hal : 838-840
5. Price, Sylvia A dan Lorraine M. Wilson. 2006. Patofisiologi Edisi 6 Vol 2. Jakarta : EGC. Hal: 1250-1251



INDONESIA MOUNTAIN MEDICINE SUMMIT 2023

“Current Issues in Indonesia Mountain Medicine”

Tanggal 19 Maret 2023 bisa jadi merupakan titik sejarah munculnya peminatan baru kedokteran di Indonesia, dengan terselenggaranya “Indonesia Mountain Medicine Summit 2023” di kota Surabaya. Menurut ketua umum PB IDI, **dr. M. Adib Khumaidi, Sp.OT**, acara ini adalah yang pertama kali di Indonesia, di mana komunitas pendaki gunung dan praktisi medis bersama-sama dalam suatu forum ilmiah membahas aspek medis pendakian gunung.

Membuka sesi pertama, **dr. Ratih Citra Sari** menegaskan memang sudah waktunya ada pelatihan penanganan medis menghadapi kasus yang terjadi saat pendakian gunung. “Kemampuan menjaga kesehatan diri dan menangani berbagai cedera di alam merupakan keterampilan yang sebenarnya mutlak dimiliki pendaki gunung,” ujar dokter yang berpengalaman bertahun-tahun mendampingi ekspedisi pendakian gunung di dalam dan luar negeri. “Persiapan yang matang dalam ekspedisi juga mencakup penilaian

risiko yang dapat terjadi dan apa yang perlu dilakukan. Jadi tidak bisa berprinsip ‘lihat-saja nanti’ saat di lapangan,” tegasnya.

Pada sesi berikutnya, **dr. Martinus M. Leman, DTMH, Sp.A**, memaparkan pentingnya pemahaman keselamatan dalam kegiatan alam bebas yang melibatkan anak. Orang tua yang membawa anaknya dalam aktivitas alam bebas, harus paham aspek keselamatan bagi anak. Kemampuan komunikasi, emosional dan fisik anak tentu berbeda dengan dewasa. Orang tua juga harus menguasai penanganan masalah kesehatan pada anaknya. “Dalam kegiatan alam bebas, orang tua harus fokus pada kenyamanan dan keselamatan anak. Jangan sampai anak menjadi korban karena obsesi orang tua berada di alam padahal anak tidak menikmatinya,” pesan penulis buku *Travel Health Notes* ini.

Simposium juga menghadirkan berbagai narasumber yang sangat menguasai bidang medis sekaligus aktivitas alam bebas. Hadir dalam cara ini **dr. Sophia Hage, Sp.KO**

yang merupakan dokter tim panjang tebing Indonesia, **Dr. dr. Tri Maharani M.Si. Sp.EM**, pakar toksinologi di Indonesia, juga **dr. Bambang Pujo, Sp.An-KIC**, **dr. Agung Malinda, Sp.OT**, dan **dr. Larona Hydravianto, Sp.OT(K)** yang juga merupakan aktivis kegiatan alam bebas. Tak kalah menariknya, acara juga menghadirkan **Rahman Mukhlis** (Ketua Asosiasi

Pemandu Gunung Indonesia), **Sofyan Arief Fesa** dan **Furky Syahroni** yang merupakan pendaki gunung kaliber dunia, dan **Rocky Gerung** sebagai penggiat aktivitas alam.

Acara yang dilakukan secara *hybrid (on-line dan off-line)* rupanya menyedot perhatian banyak dokter dan penggiat aktivitas alam bebas. Banyak peserta menyampaikan agar acara dilakukan rutin dan diada-

kan pelatihan bagi penggiat alam bebas agar memiliki keterampilan penanganan masalah medis yang baik. Menurut penggagas dan *chairman* IMMS 2023, **dr. Reyner V. Tumbelaka, M.Ked.Klin, Sp.OT**, direncanakan acara ini dapat berlangsung rutin tiap tahunnya, apalagi melihat antusiasme para dokter dan penggiat aktivitas alam bebas ternyata cukup tinggi. **ML**



Para narasumber dan panitia Indonesia Mountain Medicine Summit 2023

TRAVEL HEALTH NOTES
Catatan masalah kesehatan perjalanan dan aktivitas alam bebas
Martinus M. Leman
Reyner V. Tumbelaka

TELAH TERBIT

Penulis:

dr. Martinus M. Leman, DTMH, Sp.A
Dokter spesialis anak, editor artikel kesehatan, dan *travel enthusiast*.

dr. Reyner V. Tumbelaka, M.Ked.Klin, Sp.OT
Dokter spesialis orthopaedi dan traumatologi, aktif dalam berbagai kegiatan alam bebas, dan pendiri platform edukasi @dokterpendaki.

Berisi 23 Bab, 332 halaman A5

Buku lengkap tentang aspek kesehatan perjalanan dan aktivitas alam bebas. Mencakup persiapan, evaluasi risiko, persediaan obat, pencegahan dan penanganan gangguan akibat suhu dan lingkungan, bantuan hidup dasar, penanganan cedera dan luka, tenggelam, gangguan binatang, benda asing, perjalanan bersama anak, dan berbagai hal praktis lainnya.

DAPATKAN MELALUI:

@martinleman169
@dokterpendaki
@sagungseto

sagung seto
chirurgien bss

sagung seto



Gunung Agung

VIA JALUR SEWARUNG GAWE PURAGAE

Martin Leman, Nathalia Ningrum, Medion S. Wibowo

Gunung Agung adalah gunung berapi yang merupakan gunung tertinggi di Pulau Bali, dengan ketinggian 3.142 meter di atas permukaan laut (mdpl). Gunung yang terletak di Kabupaten Karangasem, Bali, ini merupakan jenis gunung stratovulkano yang memiliki kawah sangat luas dan dalam.

Gunung Agung memiliki banyak jalur pendakian, dan sebenarnya tidak semua jalur dapat mencapai puncak sejati, yaitu titik tertinggi di gunung. Jalur yang dahulu paling banyak dikenal adalah jalur melalui Pura Besakih yang dapat mencapai titik puncak sejati dan jalur Pura Pasar Agung yang lebih pendek namun tidak mencapai puncak sejati. Belakangan, terdapat berbagai jalur baru, misalnya jalur Pura Pengubengan, jalur Edelweis, jalur Hidden Forest, dan yang paling baru adalah jalur Sewarung Gawe Puregae (SGP). Jalur SGP ini relatif masih sepi, dan kabarnya baru mulai dilalui ketika pandemi COVID-19, yaitu tahun 2020an.

Titik awal jalur SGP, adalah titik yang dalam peta *online* diberi nama *base camp* Sewarung Gawe Puregae,

dengan jarak sekitar 65-70km dari Kuta, Bali. Jarak ini biasanya dapat ditempuh sekitar 1,5 - 2 jam dengan kendaraan pribadi. *Basecamp* SGP yang berada di ketinggian 1.134 mdpl dan masih dapat ditempuh dengan kendaraan roda empat, meski jalanan cukup rusak di sekitar 200 meter terakhir. Fasilitas yang tersedia di sini adalah shelter kayu dan toilet yang memiliki air mengalir cukup baik.

Perjalanan kami mulai pukul 12.30, dengan berjalan melintasi ladang penduduk, melalui jalan setapak yang cukup lebar yang makin lama makin menyempit. Beberapa saat perjalanan akhirnya mulai memasuki hutan dengan pepohonan cukup tinggi, dengan beberapa titik tanjakan. Setelah berjalan sekitar 1,5 jam, akhirnya kami tiba di Pos 1 Tegeh, di titik ketinggian 1.550 mdpl. Di titik ini tidak ada shelter, namun hanya area datar cukup luas sekitar 5x5 meter untuk duduk beristirahat.

Selanjutnya, dengan jarak tempuh 1-1,5 jam akan sampai pada Pos 2 Taman Kesaksak, pada ketinggian 1850 mdpl. Pada area yg cukup luas ini terdapat shelter kayu yang

dibangun oleh penduduk untuk para pendaki. Area ini dikelilingi pepohonan yang tinggi namun tidak terlalu rapat. Pos yang memiliki shelter ini ideal untuk tempat makan siang atau berteduh bila terjadi hujan, apalagi jarak menuju Pos 3 merupakan jarak terberat.

Pos 3 Munduk ada di ketinggian 2.360 mdpl, dan dicapai dalam 2-2,5 jam dari Pos 2. Jalurnya melalui punggung yang tertutup pepohonan tinggi namun kanan kirinya merupakan lembah yang cukup curam. Dalam pertengahan perjalanan akan melewati area yang dinamai Tanjakan Kembang Kuning, karena adanya tumbuhan yang bunganya berwarna kuning di kanan kiri jalur pendakian. Pada Pos 3 ini sebenarnya tidak terlalu luas, namun sering juga menjadi lokasi *camp* sebelum menuju puncak, terutama bila pendaki menghindari pendakian malam hari.

Dari titik Pos 3, bila hari masih cukup terang biasanya pendakian dilanjutkan menuju Pos 4 *Camp Site* Belanding di ketinggian 2.500 mdpl. Secara vertikal memang tidak terlalu tinggi, namun perjalanan mencapai 1,5 jam. Jalur ini akan sempat melalui

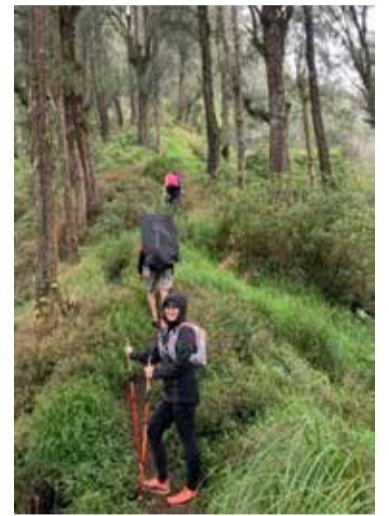
punggung yang agak terbuka dan merupakan spot terbaik melihat matahari terbenam di sisi kanan (Barat). Pemandangan matahari dengan pancaran sinar keemasan terbenam masuk ke dalam lautan awan putih yang lokasinya terlihat di bawah kita, dijamin membuat pendaki tidak ingin beranjak cepat-cepat. Pos 4 ini memiliki beberapa area datar sehingga menjadi lokasi paling ideal untuk membuat *camp* sebelum menuju puncak.

Pendaki yang memulai pendakian siang hari umumnya menginap di Pos 4 sebelum menuju puncak di pukul 4 pagi hari. Di malam hari yang cerah, pendaki dapat menyaksikan lampu-lampu di kota di kejauhan dan bintang-bintang bertaburan di langit. Ini karena lokasi *camp* relatif tidak terlalu rapat pepohonannya.

Summit attack, atau pendakian menuju puncak dari titik ini biasanya mulai pukul 3 atau 4 pagi, agar dapat menyaksikan matahari terbit dari puncak. Dari Pos 4, perjalanan mencapai Pos Titi Besi pada ketinggian 2.724 mdpl dalam waktu 30 menit. Dilanjutkan melewati batas hutan sampai pada Pos Simpang Jodoh (2.875mdpl) dalam 1 jam pendakian. Titik ini adalah lokasi pertemuan jalur pendakian Taman Edelweis dan Pengubengan. Pendakian melintasi tanjakan terjal bebatuan dan pasir, tanpa vegetasi. Di lokasi ini, pendaki berjalan membelakangi Gn. Abang dan Gn. Batur yang lebih rendah dari Gn. Agung. Bila cuaca cerah, kadang dapat melihat Gn. Semeru di Pulau Jawa dari kejauhan. Akan tetapi pemandangan ini biasanya baru disadari ketika perjalanan turun dari puncak Gn. Agung, karena saat awal mendaki masih dalam situasi gelap sebelum matahari terbit.



Base camp SGP sebagai titik awal pendakian.



Perjalanan dari Pos 2 menuju Pos 3.

Puncak 1 yang ada di ketinggian 2.946 mdpl akan dicapai sekitar 20 menit dari Pos Simpang Jodoh, dengan jalur yang relatif tidak terlalu tinggi elevasinya. Selanjutnya dalam 30 menit pendaki akan melintasi Puncak 2 di ketinggian 3.035 mdpl, meski plakat tidak terlalu terlihat, namun biasanya terdapat dupa yang diletakkan pemandu.

Akhirnya dari Puncak 2 menuju puncak sejati Gn. Agung di titik 3.142 mdpl hanya membutuhkan waktu 30 menit. Jalur yang relatif singkat ini memiliki pemandangan luar biasa, karena melintasi titik punggung yang kiri kanannya dapat melihat batas langit dan laut, dengan hamparan awan yang tampak jauh di bawah posisi pendaki. Jalur ini kerap dijuluki jalur "Punggung Naga", atau ada juga penduduk yang menyebut "Surai Kuda" karena bentuknya yang unik.

Dari puncak sejati, pendaki dapat melihat hampir 360 derajat lingkaran garis pantai Pulau Bali. Bagian yang tidak terlihat hanyalah sisi yang terhalang kawah Gn. Agung yang lebar dan dalam di arah Timur. Bila cuaca cerah, pendaki pun dapat melihat puncak Gn. Rinjani di kejauhan. Tidak heran bila banyak pendaki tidak mau segera turun setelah sampai titik puncak ini.

Setelah puas menikmati puncak, pendaki akan turun melalui jalur yang sama. Bedanya kali ini sinar matahari sudah menerangi pemandangan, sehingga sambil menuruni puncak akan menyaksikan hamparan awan di bawah pendaki. Karena pemandangan yang luar biasa ini, akhirnya waktu turun dari puncak tidak lebih cepat juga dibanding saat mendaki naik. Tak lain karena biasanya pendaki akan sering sekali berhenti untuk berfoto-foto dulu. **ML**



Matahari terbenam memasuki lautan awan yang tampak di perjalanan menuju Pos 4.



Perjalanan turun dari puncak dengan hamparan awan di kanan kiri.



Pendaki melintasi jalur 'Punggung Naga' menuju puncak sejati.



Titik puncak sejati Gn Agung, tampak kawah yang besar dan dalam, dan Puncak Gn. Rinjani di kejauhan.