

CASE REPORT

Open Access

Tatalaksana Syok Sepsis Akibat *Community Acquired Pneumonia* dengan Penyulit *Acute Kidney Injury*

Tamsil Bachrun^{1,2*}, Faisal Muchtar^{1,2}, Syamsul Hilal Salam^{1,2}, Ari Santri Palinrungi^{1,2}

¹Departemen Ilmu Anestesi, Perawatan Intensif dan Manajemen Nyeri Fakultas Kedokteran, Universitas Hasanuddin, Makassar, Indonesia

²Rumah Sakit Umum Propinsi Wahidin Sudirohusodo, Makassar, Indonesia

*Corresponding Author. E-mail: atoxzpctk@gmail.com, Mobile number: +62 81242383828

ABSTRAK

Latar Belakang: Sepsis merupakan disfungsi organ yang mengancam jiwa akibat disregulasi respons tubuh terhadap infeksi. Pneumonia merupakan penyebab utama lebih dari 50% angka kejadian sepsis pada pasien di *Intensive Care Unit* (ICU).

Isi: Laporan kasus ini membahas pasien laki-laki usia 36 tahun dengan penurunan kesadaran dan gelisah, sesak napas disertai tidak ada produksi urin sejak 1 hari sebelumnya. Dari pemeriksaan fisis, laboratorium dan pemeriksaan penunjang pasien didiagnosis dengan syok sepsis yang disebabkan pneumonia komunitas, edema paru karena paru uremik dan cedera ginjal akut pada penyakit ginjal kronik akibat nefropati diabetik. Pada pasien dilakukan pemberian ventilasi mekanik, vasopressor, pemasangan monitor invasif, sedasi dan analgetik, antibiotik empirik spektrum luas dan dilakukan *continuous renal replacement therapy* (CRRT) selama 4 hari.

Kesimpulan: Telah dilaporkan sebuah kasus keberhasilan dan keamanan penerapan CRRT pada pasien pneumoni komunitas dengan penyulit syok sepsis dan cedera ginjal akut di ICU. Terapi ini dapat dipertimbangkan sebagai salah satu pilihan pada pasien dengan masalah yang sama.

Kata Kunci: Syok sepsis; pneumoni komunitas; cedera ginjal akut

Article history:

Received: 27 Agustus 2022

Accepted: 1 Desember 2022

Published: 27 Juni 2023



Published by :

Fakultas Kedokteran
Universitas Muslim Indonesia

Phone:

+62822 9333 0002

Address:

Jl. Urip Sumoharjo Km. 5 (Kampus II UMI)
Makassar, Sulawesi Selatan.

Email:

medicaljournal@umi.ac.id

ABSTRAK

Background: Sepsis is a life-threatening organ dysfunction due to dysregulation of the body's response to infection. Pneumonia is the main cause of more than 50% of the incidence of sepsis in patients in the Intensive Care Unit (ICU).

Content: This case report discusses a male patient aged 36 years, weight 110 kg with decreased consciousness and anxiety, shortness of breath accompanied by anuria since the previous day. From the physical examination, laboratory and supporting examinations the patient was diagnosed with septic shock ec Community Acquired Pneumonia, pulmonary edema ec uremic lung, and acute kidney injury (AKI) in Chronic Kidney Disease (CKD) ec diabetic nephropathy. Administer mechanical ventilation, vasopressors, installation of invasive monitors, sedation and analgesics, broad spectrum empiric antibiotics and renal replacement therapy (RRT) for 4 days.

Conclusion: Identification and resuscitation of septic shock can reduce mortality and morbidity.

Keywords: Septic shock; community acquired pneumonia; acute kidney injury

PENDAHULUAN

Sepsis adalah keadaan disfungsi organ yang mengancam jiwa yang disebabkan oleh disregulasi respon tubuh terhadap infeksi. Sepsis dan syok sepsis menjadi masalah utama pada penanganan pasien kritis karena tingginya angka kematian yang disebabkan oleh sepsis dan syok sepsis tersebut. Identifikasi dan penanganan yang tepat pada jam pertama setelah diagnosis sepsis ditegakkan memberikan hasil yang lebih baik.^{1,2}

Pneumoni komunitas atau Community-acquired pneumonia (CAP) adalah penyebab paling umum dari sepsis yang telah banyak dilaporkan^{3,4}. Antara 40-50% pasien dengan sepsis menunjukkan sumber infeksi pernapasan. CAP penyebab utama kematian di antara penyakit infeksi, sehingga pasien ini harus dievaluasi secara ekstensif. CAP dapat menyebabkan peradangan lokal dan sistemik, disertai penyakit invasif atau tidak.^{5,6} Kelainan sistemik adalah konsekuensi dari disregulasi dari respon pejamu dan dapat menyebabkan disfungsi organ seperti gagal ginjal, kelainan neurologis, syok sepsis, dan pada akhirnya kematian.⁷

Pada pasien sakit kritis dengan sepsis saat pasien menjalani perawatan di *Intensive Care Unit* dapat mengalami kegagalan fungsi organ terutama pada sistem pernapasan (43%) dan sistem renal (36%). Sepsis adalah salah satu penyebab *Acute Kidney Injury* pada pasien sakit kritis yang dirawat di ICU yang dikenal dengan *Sepsis-associated AKI* (SA-AKI). Angka morbiditas dan mortalitas SA-AKI masih cukup tinggi meskipun perkembangan teknologi perawatan suportif sudah semakin maju. Pemahaman yang baik tentang SA-AKI diharapkan dapat meningkatkan kewaspadaan dan membuat keputusan inisiasi penatalaksanaan yang sesuai sehingga dapat memberikan luaran yang lebih baik pada pasien dengan SA-AKI di ICU.⁸

KASUS

Pasien laki-laki, umur 36 tahun, Indeks massa tubuh (IMT) $40,4 \text{ kg/m}^2$, dirujuk dari rumah sakit lain untuk perawatan ICU dengan keluhan sesak berat dan tidak keluar urin sejak sehari sebelum masuk RS. Pada pemeriksaan fisik ditemukan keadaan umum tampak sakit berat dengan kesadaran menurun (gelisah). Pada pemeriksaan fisik ditemukan jalan napas paten, pernapasan spontan, frekuensi napas (*respiratory rate/RR*) 45 kali/menit, laju jantung (*heart rate/HR*) 135-140 kali/menit, tekanan darah (TD) 95/50 mmHg, suhu $39,4^{\circ}\text{C}$, saturasi oksigen perifer 6% dengan oksigen nonrebreathing mask 10 L/menit, dan ronki di seluruh lapangan paru. Riwayat penyakit sebelumnya diketahui demam dan batuk seminggu terakhir dan diabetes melitus tidak terkontrol, terapi dengan insulin subkutan. Di rumah sakit sebelumnya telah dirawat dengan pneumonia komunitas disertai DM dan AKI sehingga disarankan untuk dilakukan hemodialisa namun keadaan umum dan hemodinamik pasien tidak stabil. Laboratorium yang diambil sebelum masuk ICU, Hb 12,6 gr/dl, Hematokrit 36,6%, leukosit $19260/\text{mm}^3$, hitung jenis Neutrofil 85%, trombosit $524.000/\text{ul}$, ureum 201mg/dl, kreatinin 12,47 mg/dl, natrium 125 mmol/L, kalium 8,7 mmol/L, dan klorida 90 mmol/L, HbA1c 11,2 %, GDS 274 mg/dl. Dari pemeriksaan diatas pasien di diagnosis dengan Gagal napas akut akibat paru uremic, sepsis, nefropati diabetik, AKI on CKD.

Resusitasi cairan dengan menggunakan cairan ringer laktat 30 ml/Kg dalam waktu 3 jam, dan laktat awal sebelum resusitasi adalah 12 mmol/L. Sementara mempersiapkan intubasi, pasien mengalami desaturasi dan henti jantung. Dilakukan resusitasi jantung paru selama 5 menit dan intubasi, terjadi ROSC (Return of Spontaneous Circulation). Setelah intubasi didapatkan: TD 86/48 mmHg, laju jantung 128x/menit, MAP 60 mmHg. Status volume dinilai dengan pengukuran dinamis, didapatkan nilai *Pulse pressure Variation* (PPV) 18%, *Stroke Volume Variation* (SVV) 12% dan dari Ultrasonography (USG) didapatkan nilai indeks *distensibility inferior vena cava* (dIVC) 10%, Central venous Pressure (CVP) 31 mmHg, Cardiac Output (CO) 5-12 l/min, Sistemik Vascular Resistance (SVR) 200 - 400 dynes/sec/cm⁵, Stroke Volume (SV) 62-100 ml/beat, Saturasi oksigen perifer (SpO₂) 95% dengan Fraction oxygen (FiO₂) 100%. Analisa gas darah pH 6,91, PCO₂ 49 mmHg, PaO₂ 61,3 mmHg, SaO₂ 95%, BE -24,9 mmol/L, HCO₃ 8 mmol/L, ScvO₂ 60%, PCO₂ gap 5 mmHg, dengan anion gap 24 mmol/L dan laktat 12 mmol/L. Pemeriksaan USG paru di temukan gambaran udem paru dengan gambaran B line >3 pada beberapa zona pemeriksaan. Pemeriksaan ekokardiografi kesan kontraktilitas dalam batas normal. Hasil foto toraks didapatkan edema paru dengan gambaran pneumonia pada paru dekstra, disertai cardiomegaly dengan efusi pleura minimal bilateral. Untuk mencapai target MAP ≥ 65 mmHg, pasien disupport dengan norepinefrin 0,3 mcg/kg/mnt dan epinefrin 0,15 mcg/kg/mnt. Pasien diberikan kalsium glukonas dan natrium bikarbonat.

Pasien posisi head up $30-45^{\circ}$ dan diberi sedasi, analgesia serta paracetamol untuk mengatasi demam dan pantoprazole untuk profilaksis stress ulcer. Ventilasi mekanik (VM) dengan strategi proteksi paru

mode A/C PC frekuensi 30 Pi 18, Ti 1.00 PEEP 10-18 FiO₂ 100 %. *Tidal volume* (dalam batas 360 – 400 cc) dan frekuensi napas ventilator diatur untuk mencapai *minute volume* (MV) yang dapat mempertahankan PaCO₂ dalam batas 30-45 mmHg (EtCO₂ lebih rendah). PEEP diberikan 10 cmH₂O, PS pada kisaran 10-15 mmHg. PIP ditargetkan maksimal 30 cmH₂O dan *P/F ratio* ditargetkan mencapai rasio > 300. Kadar laktat diperiksa 6 jam kemudian dan didapatkan nilai 2,9 mmol/L. Manajemen infeksi dengan pemeriksaan kultur darah, kultur sputum dan sensitivitas sebelum pemberian antibiotik. Antibiotik empiris yang diberikan yaitu kombinasi meropenem 2 gr/8 jam/IV dan moxifloxacin 400 mg/24 jam/IV.

Dari hasil pemeriksaan, diagnosa definitif untuk pasien ini adalah syok sepsis ec *Community Acquired Pneumonia*, edema paru ec uremic lung, AKI on CKD ec nefropati diabetik, dengan SOFA score 13, skor APACHE II 29 dengan mortalitas 55%.

Pada hari pertama perawatan di ICU dilakukan CRRT mode CVVHDF, dosis 30 ml/KgBB/jam dengan fluid removal 80 ml/jam. Untuk mempertahankan MAP $\geq$ 65 mmHg digunakan vasopressor norepinephrin 0,3-0,7 mcg/kgbb/menit epinephrin 0,25-0.5 mcg/kgbb/menit dan varpressin 0,04 IU/menit. Balans cairan harian +1926 ml. Pemeriksaan AGD kontrol didapatkan Analisa gas darah dan didapatkan asidosis metabolik berat dengan pH 6,98 PaCO₂ 43,4 mmHg, SaO₂ 98,4%, PaO₂ 170,4 mmHg, HCO₃ 10,4, BE-21,3, PF ratio 170,4 dengan FiO₂ 100%, ScVO₂ 80 dan PCO₂ gap 3,3. Pasien diberikan natrium bikarbonat. Kadar prokalsitonin (PCT) yaitu 34,6 ng/mL.

Pada hari perawatan ke-2, CRRT masih dilanjutkan dengan fluid removal 80-100 ml/jam dan untuk mempertahankan MAP $\geq$ 65 mmHg digunakan vasopressor norepinephrin 0,7-1,1 mcg/kgbb/menit, epinephrin 0,25-1,1 mcg/kgbb/menit dan varpressin 0,04 IU/menit. Hasil AGD kontrol pH 7,22, PCO₂ 40,6, PaO₂ 108,7, SaO₂ 97,1%, BE -11,2, HCO₃ 16,8, dan P/F ratio 181,2 dengan FiO₂ 80%, Na 133, Kalium 4,6, klorida 98. Ureum 106, kreatinin 8,06. Balance cairan harian -2100 ml.

Pada Hari perawatan ke-3, CRRT masih dilanjutkan dengan fluid removal 80-100 ml/jam dan untuk mempertahankan MAP $\geq$ 65 mmHg dengan penurunan kebutuhan dosis vasopressor yaitu norepinephrin 0,5 mcg/kgbb/menit, epinephrin 0,1 mcg/kgbb/menit dan varpressin 0,04 IU/menit. Dilakukan pemeriksaan kontrol foto thorax dengan gambaran udem paru mengalami perbaikan dibandingkan foto thoraks sebelumnya dengan setting ventilator dengan mode SIM-PC, Pins 15 cmH₂O, RR 20 kali/menit, PS 15, dengan titrasi PEEP 8 cmH₂O dan FiO₂ 70 % dengan luaran TV 400-450, RR 27 kali/menit, SpO₂ 97%. Hasil AGD kontrol pH 7,343, PCO₂ 35,4, PaO₂ 162,1, SaO₂ 99,4%, BE -6,2, HCO₃ 19,6, dan P/F ratio 202,6 dengan FiO₂ 80%, ScVO₂ 89,8. Balance cairan harian negatif 2564 ml.

Pada hari perawatan ke-4 CRRT dengan fluid removal 100-200 ml/jam dan untuk MAP $\geq$ 65 mmHg dengan penurunan kebutuhan dosis vasopressor yaitu norepinephrin 0,5 mcg/kgbb/menit, varpressin 0,04 IU/menit, dan epinefrin dihentikan. Setting ventilator dengan mode SIM-PC, Pins 15 cmH₂O, RR 20 kali/menit, PS 15, dengan titrasi PEEP 5 cmH₂O dan FiO₂ 50 % dengan luaran TV 450-500 ml, RR 27 kali/menit, SpO₂ 98%. Hasil AGD kontrol pH 7,33, PCO₂ 35, PaO₂ 201,5, SaO₂ 99,6%, BE -11,3, HCO₃

14,8, dan P/F ratio 403 dengan FiO₂ 50%. Na 132, Kalium 5,9, klorida 98. Ureum 152, kreatinin 8,8, Balance cairan harian -2800 ml. Di akhir hari perawatan ke-4 CRRT di stop dan dilanjutkan dengan intermitten hemodialisa dengan jadwal 3 kali dalam seminggu dan pemberian diuretik furosemide sampai hari perawatan ke 16.

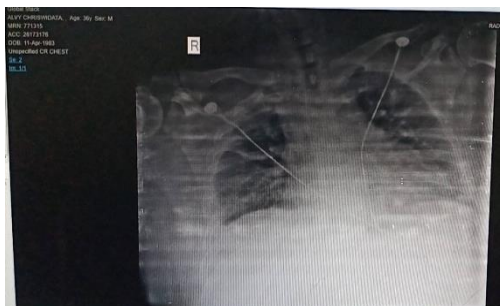
Perbaikan oksigenasi dengan P/F ratio >300 pada hari perawatan ke-4 sehingga pada hari ke-5 PEEP bisa diturunkan ke level yang lebih rendah secara bertahap sampai mencapai 5 mmHg. Pasien mulai diprogramkan untuk penyapihan dari ventilator secara perlahan sesuai dengan perbaikan yang didapatkan, dengan mengikuti panduan dari ARDSnet. Pemeriksaan foto toraks juga mengalami perbaikan yang signifikan dibanding dengan sebelumnya. Pada hari perawatan ke-5 kebutuhan akan dosis vasopressor menurun dan dihentikan pada hari ke-6 dengan hemodinamik yang stabil dan parameter mikrosirkulasi berupa laktat, ScvO₂ dan PCO₂ gap berada dalam batas normal. Setelah weaning ventilator kemudian dijalankan *spontaneous breathing trial* (SBT), pasien di ekstubasi pada hari ke-6 dengan MAP 70 mmHg, HR 84-90 kali/menit, RR 24x/menit, suhu 36,5°C, SpO₂ 99% .

Pasien ini menerima antibiotik meropenem 2 gr/8 jam/iv dan moxifloxacin 400 mg/24 jam/iv dari HP ke-1 sampai HP ke-7, yang kemudian diganti dengan kombinasi tygecycline 100 mg/12jam/iv dari hari perawatan ke-8 sampai perawatan ke-18 dan vancomycin 250 mg/12 jam/iv pada hari ke-10 sampai perawatan hari ke-18 (sesuai hasil kultur dan sensitivitas). Hasil kultur darah ditemukan bakteri gram (+) *Staphylococcus cohnii* yang resisten terhadap meropenem dan moxifloxacin. Pada awal masuk nilai prokalsitonin 34,6 ng/ml dan menurun menjadi 6,37 ng/ml, 3,18 ng/ml dan menjadi 1,35 ng/ml pada akhir pemeriksaan.

CVP awal perawatan 31 mmHg yang turun perlahan sampai mencapai 2-4 mmHg di akhir CRRT. Cairan pemeliharaan yang diberikan adalah NaCl 0,9% 500 cc/24 jam pada hari pertama dan Clear fluid Dextrosa 5% 10 cc/jam dialirkan tiap 4 jam. Nutrisi enteral mulai hari ke 3 dan dinaikkan bertahap sampai mencapai 100%.

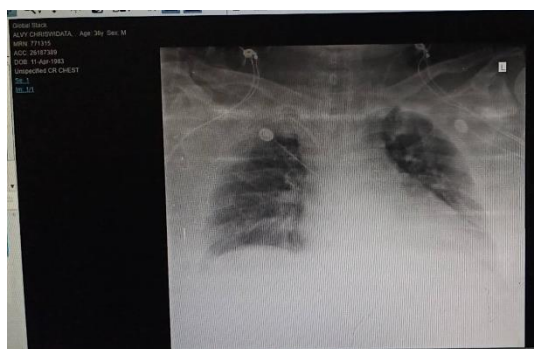
Pemeriksaan persentase *fluid overload* (FO) selama perawatan di ICU <10% dengan CVP sekitar 31mmHg dan menurun sampai sekitar 2-4 mmHg di akhir CRRT, produksi *urine* 0 cc per jam hari perawatan ke 0-4 dan produksi *urine* mulai naik bertahap mulai hari perawatan ke 5 dan mencapai 100-250 cc per jam pada hari perawatan ke-16 menggunakan diuresis furosemide dengan dosis yang disesuaikan.

Pada hari perawatan ke-19 pasien dengan hemodinamik stabil dan pindah ke ruang perawatan interna dengan tekanan darah sistol 103-120 mmHg dan diastol 51-75 mmHg, MAP 71-87 mmHg, HR 80-90 x/menit pernapasan 20-22x/menit, SpO₂ 99-100% dengan O₂ dan dari pemeriksaan darah didapatkan Hb 11,8 gr/dl, Hematokrit 34,6%, leukosit 20.150/mm³, trombosit 238.000, ureum 14, kreatinin 1,1, natrium 141, kalium 3,2, dan klorida 98, GDS 198 mg/dl.



Gambar 1. Pemeriksaan Radiologi Chest X Ray (14 Maret 2020, HP-0)

Interpretasi foto radiologi ditemukan adanya cardiomegaly disertai uedema paru, dilatation et elongatio aorta, efusi pleura bilateral, dan pneumoni kanan



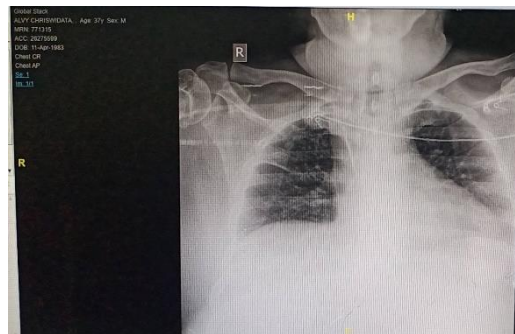
Gambar 2. Pemeriksaan Radiologi Chest X Ray (16 Maret 2020, HP-2)

Intrepretasi hasil foto radiologi ditemukan bendungan paru (perbaikan dibandingkan foto tanggal 14 Maret 2020)



Gambar 3. Pemeriksaan Radiologi Chest X Ray (19 Maret 2020, HP-5)

Intrepretasi hasil foto radiologi ditemukan bendungan paru (perbaikan dibanding foto tanggal 16 Maret 2020)



Gambar 4. Pemeriksaan Radiologi Chest X Ray (01 April 2020, HP-18)

Intrepretasi hasil foto radiologi tidak tampak kelainan radiologik pada foto thorax ini.

PEMBAHASAN

Sepsis merupakan disfungsi organ yang mengancam jiwa akibat disregulasi respon tubuh terhadap infeksi. Dengan demikian sepsis dan syok sepsis termasuk dalam kategori kedaruratan medis sehingga direkomendasikan oleh SSC bahwa pengobatan dan resusitasi harus dimulai segera. Kriteria diagnostik sepsis yang terbaru berdasarkan disfungsi organ yang terjadi, melalui skoring qSOFA dan SOFA. Jika qSOFA positif selanjutnya dilakukan skoring dengan metode SOFA. Pada pasien ini didapatkan hipotensi, dan takipnea, yang secara penapisan memenuhi 2 dari 3 kriteria qSOFA (Glasgow Coma Scale 13 atau kurang, tekanan darah sistolik 100 mmHg atau kurang, serta laju napas 22 kali/menit atau lebih). Sedangkan skor SOFA pada pasien ini didapatkan: 13, yakni sistem respirasi ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$): 61,3 atau < 100 mmHg dengan alat bantu napas (4), koagulasi (platelet): 387.000 (0), liver (bilirubin): 0,61 $\mu\text{mol/L}$ (0), kardiovaskuler: norepinefrin $> 0,1$ (4), Sistem Saraf Pusat (skor GCS): 13-14 (1), dan Renal: kreatinin mg/dL 12,5 $\mu\text{mol/L}$ (4). Apabila pasien yang mengalami infeksi didapatkan skor SOFA ≥ 2 maka sudah tegak diagnosis sepsis. Pasien ini didiagnosis syok sepsis dengan adanya klinis sepsis dengan hipotensi menetap yang membutuhkan vasopressor untuk mempertahankan MAP ≥ 65 mmHg dan kadar laktat serum > 2 mmol/l.⁹

Resusitasi inisial mempunyai peranan penting dalam penatalaksanaan sepsis dan syok sepsis. Panduan SSC tahun 2016 memberikan sedikit keleluasaan dalam melakukan penilaian hemodinamika, dalam hal pemeriksaan fisik dan penilaian variable fisiologis berdasarkan sumber daya yang tersedia pada setiap institusi yang perlu diperhatikan bahwa penilaian hemodinamika pada pasien sepsis dan syok sepsis memegang peranan penting sebelum resusitasi inisial dilakukan; apakah pasien tersebut membutuhkan cairan tambahan atau tidak, berapa jumlah yang dibutuhkan, berapa lama, dan target apa yang akan dicapai dalam tatalaksana tersebut. Tanpa penilaian yang jelas dan terarah, akan sulit menentukan apakah masih membutuhkan cairan resusitasi atau sudah mengalami fluid overload. Resusitasi cairan sesuai dengan pedoman resusitasi *one hour bundle* pada SSC 2018 dilakukan saat pasien tiba di ICU. Pemberian antibiotik spektrum luas di berikan sebelum pengambilan kultur untuk mencegah infeksi dan sepsis.^{1,10}

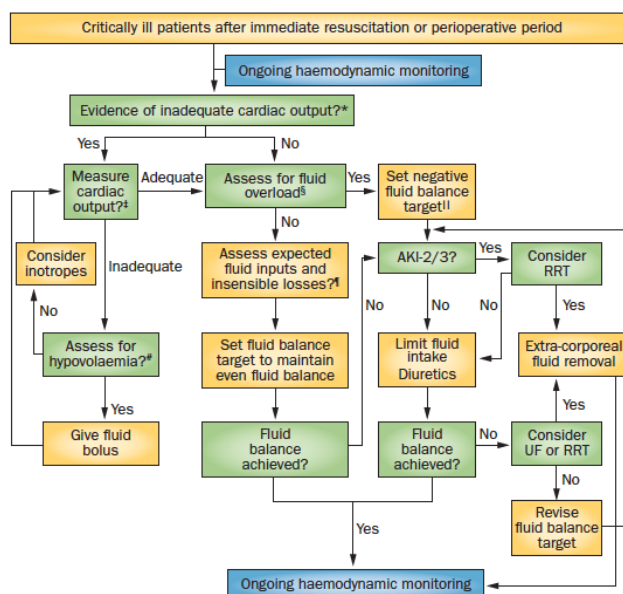
Di awal masuk ICU, pasien mengalami infeksi yang digambarkan oleh kadar prokalsitonin (PCT) yang sangat tinggi, yaitu 34,6 ng/mL. Perfusi jaringan keseluruhan juga tidak adekuat, dimana dari analisis gas darah ditemukan asidosis metabolik kompensasi respiratorik (pH 6,98) akibat peningkatan kadar asam laktat (12 mmol/L), ScVO₂ 60%, PCO₂ gap 5, MAP berkisar 60 mmHg serta tidak adanya produksi urin.

Pada pasien ini, awal masuk ICU kami melakukan resusitasi cairan dengan bolus cairan kristaloid 30 ml/KgBB, kemudian dilakukan penilaian kembali status volume secara dinamis didapatkan nilai PPV 18%, SVV 10%, ScVO₂ 60% dari pemeriksaan USG abdomen di dapatkan nilai dIVC 8%, USG thorax didapatkan gambaran B-line di beberapa zona thorax sehingga dari penilaian status volume pasien dinyatakan *fluid unresponsiveness*. Rekomendasi target MAP awal pada pasien syok septik yang membutuhkan vasopressor menurut SSC adalah 65 mmHg. Target MAP $\geq$ 65 mmHg merupakan parameter makrosirkulasi yang secara umum harus dicapai sesegera mungkin. Hipotensi arterial yang berkepanjangan dapat mengakibatkan syok yang irreversible dan meningkatkan mortalitas. Dengan demikian upaya resusitasi awal, termasuk pemberian cairan yang adekuat serta penggunaan vasopressor lebih dini pada kasus-kasus hipotensi yang mengancam jiwa diharapkan akan meningkatkan angka keberhasilan. Maka dari itu, pada pasien ini, untuk mencapai target MAP $\geq$ 65 mmHg, diberikan vasopressor dini, yakni: di tahap awal, norepinefrin 0,3-0,7 mcg/kgBB/menit dan epinefrin 0,25-0,5 mcg/kgBB/menit, untuk mengurangi dosis norepinefrin dan epinefrin kami memberikan vasopressin dosis 0,04 unit/jam. Semua tindakan resusitasi hemodinamik ini ditujukan untuk meningkatkan penghantaran oksigen (DO₂), sedangkan untuk menurunkan konsumsi oksigen (VO₂) dilakukan pemasangan ventilasi mekanik untuk menunjang respirasi serta pemberian obat sedasi midazolam dan analgetik fentanyl. Untuk pemantauan perfusi jaringan pada kasus ini dilakukan pemantauan berulang kadar laktat, saturasi vena sentral (ScVO₂), dan PCO₂ gap.

Tatalaksana cairan yang tepat pada pasien sepsis dan syok sepsis menjadi perhatian khusus. *Sepsis Occurance in Acutely Ill Patient* (SOAP) studi menyebutkan selain dari parameter umur, balans cairan positif merupakan faktor prognostik yang kuat dari kematian pada pasien sepsis, meskipun skor severitas dari perawatan ICU sama.¹¹

Malbrain dkk mengenalkan konsep ROSE (Resusitasi, Optimalisasi, Stabilisasi, Evakuasi) sebagai fase yang akan dialami selama sepsis berlangsung. Pada pasien ini, berdasar dari konsep ROSE, fase resusitasi dan optimalisasi terjadi sesuai pada jam-jam pertama, ketika pasien di IGD. Pemberian Norepinefrin pada pasien ini meningkatkan aliran balik vena sehingga mempunyai efek yang sama dengan pemberian cairan intravena, yaitu peningkatan aliran darah balik vena dan hal ini masuk ke dalam fase resusitasi dari konsep ROSE. Fase evakuasi merupakan tahapan yang terjadi setelah kondisi stabil tercapai, di mana de-resusitasi cairan dilakukan. Pada pasien ini dilakukan de-resusitasi cairan dengan cara CRRT dan pemberian furosemide.¹²

Prowle dkk mengajukan algoritme tatalaksana cairan dalam upaya mencegah ataupun menekan



Gambar 5. Manajemen cairan dan hemodinamik setelah fase inisial dari sakit kritis.

Note: Sesuai alur ini, tekanan darah arteri yang cukup, dipenuhi dengan pemberian vasopressor, bila diperlukan. Selain dari *fluid overload*, pada AKI, hemodialisis dilakukan berdasar indikasi hiperkalemia, asidosis ataupun uremia berat. Singkatan: AKI, *acute kidney injury*, RRT, *Renal Replacemnet Therapy*, UF, Ultrafiltrasi.¹³

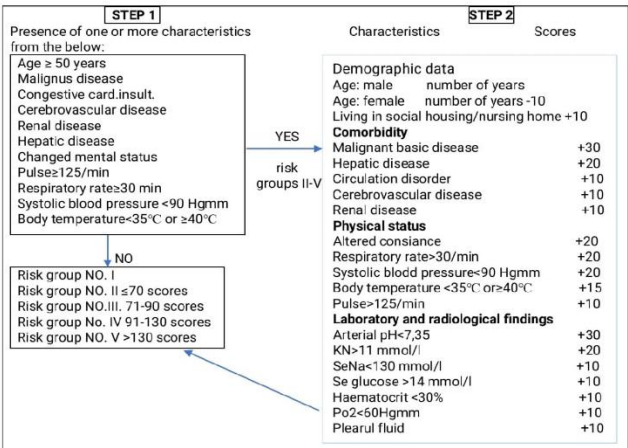
Pada kasus ini, pemberian furosemide dilakukan dengan panduan CVP yang rendah (mendekati 0 mmHg) dalam menjalankan algoritme seperti pada Gambar 5 di atas. Perlu untuk diingat, bahwa CVP normal itu mendekati 0 mmHg dan bukan 8-12 mmHg seperti pada SCC sebelumnya; sehingga resusitasi seharusnya dilakukan dengan pemberian jumlah cairan yang tepat. CVP > 8 mmHg dihubungkan dengan mortalitas yang lebih tinggi dan meningkatkan resiko AKI pada pasien sepsis dan gagal jantung. Pada percobaan *Protocolized Care for Early Septic Shock* (ProCESS) dengan target CVP yang lebih rendah daripada Rivers, jumlah cairan yang diberikan lebih sedikit dan penggunaan dini vasopressor memiliki mortalitas pada hari ke-60 yang lebih rendah (21%) dibandingkan dengan EGDT Rivers. Pada penelitian Legrand dkk didapatkan hubungan antara CVP dan AKI, pada CVP > 4 mmHg; di mana angka kejadian AKI 30% pada CVP > 6 mmHg dan 80% pada CVP > 15 mmHg.¹⁴

Furosemide diberikan dengan tujuan untuk memberikan balans cairan negatif dan pasien ini mengalami AKI stage III berdasarkan KDIGO karena pasien mengalami anuria >12 jam maka dilakukan CRRT dini pada hari ke-1 perawatan di ICU. Pada kasus ini, hemodinamik relatif stabil selama dan setelah RRT. CRRT dapat mengeliminasi mediator inflamasi dan *cytokines* dalam plasma sehingga menyebabkan stabilisasi hemodinamik yang lebih baik dan waktu lama perawatan yang lebih singkat serta mortalitas yang lebih rendah. Jika sepsis atau syok menetap terjadi, luaran pasien tetap saja buruk. Pengeluaran sitokin nonspesifik dianggap salah satu manfaat seluruh strategi purifikasi darah pada pasien dengan status disregulasi immune-inflamasi. Saat dilakukan pemeriksaan sitokin, Chung dkk menemukan bahwa kadar

sitokin tidak berubah selama 48 jam intervensi dilakukan. Pada pasien kasus ini tidak dilakukan pemeriksaan sitokin, hanya kadar PCT yang menunjukkan penurunan kadar setelah intervensi RRT.^{15,16}

Pada pasien ini nilai laktat awal 12 mmol/L, hal ini bisa disebabkan karena ada metabolisme anaerob serta overproduksi laktat dari tubuh. Laktat diproduksi dan dikonsumsi oleh hampir semua sel dalam tubuh. Dalam metabolisme glukosa, kunci pembentukan laktat terletak pada ketersediaan enzim pyruvate dehydrogenase dan oksigen. Kurangnya oksigen dan berlebihnya produksi pyruvate dapat meningkatkan pembentukan laktat. Sehingga pasien dengan syok, peningkatan laktat dapat disebabkan oleh peningkatan produksi akibat hipoksia jaringan, peningkatan metabolisme glukosa, dan penurunan bersihan laktat. Pada penelitian Shapiro tahun 2005, kadar laktat tinggi (>4 mmol/L) itu dihubungkan dengan angka kejadian kematian dalam 3 hari sebesar 28,4% sehingga pengukuran kadar laktat plasma merupakan komponen diagnostik dan terapi pada pasien sepsis.¹⁷ Pengukuran ulang kadar laktat setelah resusitasi didapatkan 2,9 mmol/L.

Penyebab sepsis pada pasien ini adalah *Community-acquired pneumonia* (CAP). CAP adalah istilah yang digunakan untuk menggambarkan infeksi akut paru-paru yang berkembang di luar perawatan rumah sakit dan pada pasien yang bukan baru-baru ini dirawat di rumah sakit.



Gambar 6. Indeks keparahan pneumonia (PSI) (menurut Fine MJ et al. dan Aujesky D et al.)^{18,19}

Tabel 1. Kelompok risiko pneumonia menurut tingkat keparahan CURB (berdasarkan Lim WS et al., Capelastegui A et al.)^{20,21}

Characteristics	CURB Severity Scores	CURB-65 Severity Scores	CRB-65 Severity Scores
Respiratory rate ≥ 30 /min	1	1	1
Diastolic Blood Pressure ≤	1	1	1

Hgmm			
Systolic Blood pressure $\leq$ Hgmm	1	1	1
Altered mental status	1	1	1
Age	-	1	1

Note: CURB= confusion, urea nitrogen, respiratory rate, blood pressure

Dari gambar 6 dan tabel 1, pada pasien ini didapatkan skor PSI 188 (Risk group IV score >130) dan CURB-65 5 dengan angka mortalitas 27 %. Berdasarkan guideline dari ATS IDSA 2007, pasien CAP yang berat sebaiknya dilakukan perawatan di ICU. Diagnosis CAP berat apabila memenuhi 3 kriteria minor (RR ≥ 30 x/menit, PF rasio ≤ 250 , infiltrat multilobular, penurunan kesadaran, uremia >43 mg/dl, leukopenia $<4000/\text{mm}^3$, trombositopenia $<100.000/\text{mm}^3$, hipotermia dan hipotensi yang membutuhkan resusitasi cairan yang agresif) atau terdapat 1 kriteria mayor (membutuhkan ventilasi mekanik dan syok sepsis yang membutuhkan vasopressor). Pasien ini sudah memiliki semua kriteria tersebut kecuali leukopenia dan trombositopeni sehingga dilakukan perawatan yang lebih intensif di ICU.

Pengendalian infeksi pada pasien ini dengan menggunakan antibiotik baik secara empirik untuk terapi awal dan dilanjutkan dengan terapi target sesuai hasil kultur dan tes sensitivitas. Penggunaan terapi empirik secara kombinasi sesuai dengan rekomendasi SSC 2012 yaitu penggunaan antibiotika kombinasi pada pasien dengan infeksi berat dengan gagal napas dan syok septik, infeksi bakteri pathogen *multidrug resistant* (MDR) serta pasien dengan kasus yang sulit diterapi. Pemantauan penanda infeksi dilakukan melalui pemeriksaan berulang kadar procalcitonin sebagai penanda utama di samping leukosit dan rasio neutrophil/limfosit.

Pada pasien ini diberikan antibiotik meropenem 2 g/12 jam IV kombinasi Moxifloxacin 400 mg/24jam IV ketika awal masuk ICU. Antibiotik empiris yang diberikan setelah masuk ke ICU sesuai dengan rekomendasi dari ATS IDSA 2007 tentang pengelolaan CAP berat yang memiliki faktor resiko diantaranya berupa penyakit serebrovaskular atau kardiovaskular maka sebaiknya diberikan antibiotik kombinasi spektrum luas untuk bakteri gram positif dan negatif dengan aktivitas antipseudomonas (cefalosporin generasi keempat, golongan karbapenem dengan aminoglikosida atau fluorokuinolon) yang disesuaikan dengan peta kuman di RS setempat. Antibiotik empirik yang direkomendasikan oleh ATS IDSA untuk pasien CAP berat yang dirawat di ICU adalah golongan betalactam (cefotaxime, ceftriaxone, atau ampicillin-sulbactam) ditambah dengan azitromisin (bukti level II) atau florokuinolon (bukti level I) (rekomendasi kuat). Pasien dengan riwayat alergi penicillin dapat diberikan *fluoroquinolone* dan *aztreonam*. Perhatian khusus, jika dipertimbangkan *Pseudomonas*, maka dapat diberikan b^2 -lactam antipneumococcal, antipseudomonal (piperacillin-tazobactam, cefepime, imipenem, atau meropenem) ditambah ciprofloxacin atau levofloxacin (750 mg) atau b^2 -lactam di atas ditambah aminoglikosida dan

azithromycin atau β -lactam di atas ditambah aminoglikosida dan antipneumococcal fluoroquinolone (untuk pasien yang alergi penicillin, ganti aztreonam untuk β -lactam di atas) (rekomen-dasi sedang; bukti level III).²² Jika dipertimbangkan CA-MRSA (*community-acquired methicillin-resistant Staphylococcus aureus*), tambahkan vancomycin atau linezolid (rekomen-dasi sedang; bukti level III). Pada pasien ini diberikan antibiotik empirik golongan carbapenem dengan golongan fluoroquinolone yaitu meropenem dan moxifloxacin yang lebih aman untuk ginjal karena pasien juga mengalami AKI grade 3. Hasil pemeriksaan kultur dan sensitifitas darah ditemukan pertumbuhan kuman *Staphylococcus cohnii* (gram +) yang resisten terhadap meropenem dan moxifloxacin sehingga antibiotik diganti dengan tygecyclin dan vancomycin.

KESIMPULAN

Kondisi sepsis adalah suatu kondisi gawat darurat yang time-dependent yang membutuhkan resusitasi yang tepat dan cepat. Manajemen pemberian antibiotik empiris awal berdasarkan panduan penatalaksanaan CAP dan dilanjutkan sesuai hasil kultur dan tes sensitivitas dapat mengurangi morbiditas dan mortalitas. *Balance* cairan negatif dapat dijadikan sebagai suatu manajemen cairan untuk mencegah dan memperbaiki AKI pada pasien sepsis dan syok sepsis. Telah dilaporkan sebuah kasus keberhasilan dan keamanan penerapan CRRT pada pasien CAP dengan penyulit syok sepsis dan cedera ginjal akut di ICU. Terapi ini dapat dipertimbangkan sebagai salah satu pilihan pada pasien dengan masalah yang sama bila sarana dan prasarana tersedia.

Konflik Kepentingan

Tidak ada konflik kepentingan.

Sumber Pendanaan

Tidak ada.

Ucapan Terima Kasih

Tidak ada.

DAFTAR PUSTAKA

1. Rhodes A, Evans L E, Alhazzmi W, Levy M M, Antonelli M, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2016. In : Dellinger R P, et al. Surviving Sepsis Campaign 2016. SCCM and ESICM 2017. Intensive Care Med. London, England, UK, 2017.
2. Ryotaro Kato and Michael R. Pinsky. Personalizing blood pressure management in septic shock. Intensive Care (2015) 5:41
3. Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, et al. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. Crit Care Med 2001;29:1303-10.
4. Alberti C, Brun-Buisson C, Chevret S, et al. Systemic inflammatory response and progression to severe sepsis in critically ill infected patients. Am J Respir Crit Care Med 2005;171:461-8.
5. Ceccato A, Torres A, Cilloniz C, et al. Invasive Disease vs Urinary Antigen-Confirmed Pneumococcal Community-Acquired Pneumonia. Chest 2017;151:1311-9. 4.
6. Martínez R, Menéndez R, Reyes S, et al. Factors associated with inflammatory cytokine patterns in community-acquired pneumonia. Eur Respir J 2011;37:393-9.
7. Menéndez R, Montull B, Reyes S, et al. Pneumonia presenting with organ dysfunctions: Causative microorganisms, host factors and outcome. J Infect 2016;73:419-26.
8. Yasser Sakr, Suzana M. Lobo, Rui P. Moreno, Herwig Gerlach, V. Marco Ranieri, Argyris Michalopoulos, Jean-Louis Vincent. Pattern and early evolution of organ failure and their relation to outcome, prospective study. Crit Care Med 2012;16(6): R222.
9. Singer, M., Deutschman, C. S., Seymour, C. W., Shankar-Hari, M., Annane, D., Bauer, M., Bellomo, R., Bernard, G. R., Chiche, J.-D. & Coopersmith, C. M. 2016. The Third International Consensus Definitions For Sepsis And Septic Shock (Sepsis-3). *Jama*, 315, 801-10. (53)
10. Kaysin A, & Viera AJ (2016). Community-Acquired Pneumonia in Adults: Diagnosis and Management. American family physician, 94(9), 698–706. [PubMed: 27929242] (17)
11. Vincent JL, et al. Sepsis in European intensive care units: Results of the SOAP study. Crit Care Med. 2006; 34:344–353 (54)
12. Malbrain MLNG, Marik PE, Witters I, Cordemans C, et al. Fluid overload, de-resuscitation, and outcomes in critically ill or injured patient: a systematic review with suggestions for clinical practice. *Anaesthesiol Intensive Ther.* 2014;46(5):361-80 (48)
13. Prowle JR, et al. Fluid management for the prevention and attenuation of acute kidney injury. *Nature Reviews Nephrology.* 2014; 10:37-47. (55)
14. Marik PE. Iatrogenic salt water drowning and the hazard of a high central venous pressure. *Annals of Intensive Care.* 2014; 4:21. (56)
15. Dahaba AA, et al. Procalcitonin and proinflammatory cytokine clearance during sepsis in septic patients. *Anaesth Intensive Care.* 2002 June; 30(3):269-74. (57)
16. Zhou F, et al. Blood Purification and Mortality in Sepsis: A Meta-Analysis of Randomized Trials. Crit Care Med. 2013; 41:2209-2220 (58)
17. Shapiro NI, et al. Serum Lactate as a Predictor of Mortality in Emergency Department Patients With Infection. *Annals of Emergency Medicine.* 2005;45:524-528. (59)
18. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, Hanusa BH, Weissfeld LA, et al. (1997) A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *N Engl J Med* 336: 243-250 (20)
19. Aujesky D, Auble TE, Yearly DM (2005) Prospective comparison of three validated prediction rules for prognosis in community-acquired pneumonia. *Am J Med* 118: 384- 392. (21)
20. Lim WS, van der Eerden MM, Laing R (2003) Defining community-acquired pneumonia severity on presentation to hospital: An international derivation and validation study. *Thorax* 58: 377-382. (18)
21. Capelastegui A, España PP, Quintana JM, Areitio I, Gorordo I, et al. (2006) Validation of a predictive rule for the management of community-acquired pneumonia. *Eur Respir J* 27: 151-157. (19)
22. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Campbell GD, Dean NC, et al. Infectious diseases society of america/ american thoracic society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis.* 2007; 44(2):s27–72. (60)

CASE REPORT

Open Access

Renal Replacement Therapy sebagai Intervensi Dini pada Tatalaksana Ketoasidosis Diabetik

Gusti Andhika Kusuma^{1,2*}, Haizah Nurdin^{1,2}, Syamsul Hilal Salam^{1,2}, Ari Santri Palinrungi^{1,2}

¹Departemen Ilmu Anestesi, Perawatan Intensif dan Manajemen Nyeri Fakultas Kedokteran, Universitas Hasanuddin, Makassar, Indonesia

²Rumah Sakit Umum Provinsi Wahidin Sudirohusodo, Makassar, Indonesia

*Corresponding Author. E-mail: goestiandhika82@gmail.com, Mobile number: +62 81355055445

ABSTRAK

Latar Belakang: Ketoasidosis diabetikum (KAD) adalah gangguan metabolik akut yang secara primer ditandai dengan peningkatan badan keton dalam sirkulasi yang berlanjut menjadi ketoasidosis berat dengan hiperglikemia tidak terkontrol. Ketoasidosis diabetik menyebabkan tingkat morbiditas dan mortalitas yang tinggi.

Isi: Laporan kasus ini mengenai perempuan umur 20 tahun mengalami penurunan kesadaran. Pada pemeriksaan ditemukan kadar glukosa darah: 742 mg/dL, dan dari analisis gas darah menunjukkan asidosis metabolik berat (pH: 7,13; HCO₃: 4,1 pCO₂: 10,9) dan keton urine (+). Terapi KAD yang diberikan di ruang ICU meliputi koreksi dehidrasi, terapi insulin untuk kontrol glukosa darah, manajemen infeksi dan koreksi ketidakseimbangan elektrolit serta terapi intervensi lain seperti ventilasi mekanik dan CRRT.

Kesimpulan: Setelah perawatan hari kelima kondisi pasien mulai stabil dan dapat pindah ke perawatan ruangan. Penatalaksanaan yang tepat pada pasien KAD dapat memberikan keluaran yang baik pada pasien.

Kata Kunci: Ketoasidosis diabetik; hiperglikemik; asidosis metabolik; *intensive care*

Article history:

Received: 27 Agustus 2022

Accepted: 1 Desember 2022

Published: 27 Juni 2023



Published by :

Fakultas Kedokteran
Universitas Muslim Indonesia

Phone:

+62822 9333 0002

Address:

Jl. Urip Sumoharjo Km. 5 (Kampus II UMI)
Makassar, Sulawesi Selatan.

Email:

medicaljournal@umi.ac.id

ABSTRAK

Background: Diabetic ketoacidosis (DKA) is an acute metabolic disorder characterized primarily by an increase in circulating ketone bodies that progresses to severe ketoacidosis with uncontrolled hyperglycemia due to insulin deficiency. Diabetic ketoacidosis causes high rates of morbidity.

Content: This case report is about a woman aged 20 years experiencing a loss of consciousness. On examination, blood glucose levels were found: 742 mg/dL, and blood gas analysis showed severe metabolic acidosis (pH: 7,132; HCO₃: 4,1 pCO₂: 10,9) and urine ketones (+). DKA therapy given in the ICU includes correction of dehydration, insulin therapy for blood glucose control, infection management and correction of electrolyte imbalances as well as other intervention therapies such as mechanical ventilation and CRRT.

Conclusion: After the fifth day of treatment, the patient's condition is stable and can be transferred to the treatment room. Appropriate management of DKA patients can provide good outcomes for patients.

Keywords: Diabetic ketoacidosis; hyperglycemic; acidosis metabolic; intensive care

PENDAHULUAN

Keto-Asidosis Diabetik (KAD) merupakan salah satu komplikasi akut diabetes mellitus akibat defisiensi (absolut maupun *relative*) hormon insulin yang tidak dikenal dan bila tidak mendapat pengobatan segera akan menyebabkan kematian.

Data komunitas di Amerika Serikat, Rochester, menunjukkan bahwa insiden KAD sebesar 8/1000 pasien DM pertahun untuk semua kelompok umur, sedangkan untuk kelompok umur kurang dari 30 tahun sebesar 13,4/1000 pasien DM per tahun. Sumber lain menyebutkan insiden KAD sebesar 4,6 – 8/1000 pasien DM pertahun. KAD dilaporkan bertanggungjawab untuk lebih dari 100.000 pasien yang dirawat per tahun di Amerika Serikat (American Diabetes Assosiation). Walaupun data komunitas di Indonesia belum ada, agaknya insiden KAD di Indonesia tidak sebanyak dinegara barat, mengingat prevalensi DM tipe 1 yang rendah. Laporan insiden KAD di indonesia umumnya berasal dari data rumah sakit dan terutama pada pasien DM tipe 2.¹³

Angka kematian pasien dengan KAD dinegara maju kurang dari 5% pada banyak senter, beberapa sumber lain menyebutkan 5 – 10%, 2 – 10%, atau 9 – 10%, sedangkan diklinik dengan sarana sederhana dan pasien usia lanjut angka kematian dapat mencapai 25 – 50%. Angka kematian menjadi lebih tinggi pada beberapa keadaan yang menyertai KAD, seperti sepsis, syok berat, infark miokard akut yang luas, pasien usia lanjut, kadar glukosa darah awal yang tinggi, uremia dan kadar keasaman darah yang rendah. Kematian pada pasien KAD usia muda umumnya dapat dihindari dengan diagnosis cepat, pengobatan yang tepat dan rasional sesuai dengan patofisiologinya. Pada pasien kelompok usia lanjut, penyebab kematian lebih sering dipicu oleh faktor penyakit dasarnya.¹⁵

Pasien dengan KAD sering datang dalam keadaan asidosis metabolik berat dan hiperkalemia yang disertai dengan penurunan kesadaran dan gangguan pernapasan sehingga memerlukan tindakan yang tepat

Asidosis metabolik berat dan AKI yang terlihat dari peningkatan ureum dan creatinin merupakan indikasi dilakukan tindakan CRRT.³

KASUS

Pasien perempuan berusia 20 tahun, BB 45 kg. masuk ke IRD dengan penurunan kesadaran, GCS 10 (E3V2M5), Riwayat muntah sejak 2 hari yang lalu sebelum masuk rumah sakit, Riwayat batuk(-), riwayat demam (-), Riwayat trauma (-). Riwayat penyakit sebelumnya (-). Riwayat DM tidak diketahui, Riwayat keluarga dengan penderita DM tidak diketahui.

Pemeriksaan fisik pasien di dapatkan, frekuensi napas (*respiratory rate/RR*) 24 x/menit, tekanan darah (TD) 100/60 mmHg, laju jantung (*heart rate/HR*) 110x/menit, GCS 10 (E3V2M5), dan suhu 36,8°C. Dari pemeriksaan laboratorium darah rutin ditemukan hemoglobin/Hb 16,0 gr/dL, hematokrit/Hct 46%, leukosit (WBC) 44.400, dan trombosit (PLT) 526.000. Pemeriksaan kimia darah dengan hasil : PT/APTT 10,9/25,4 detik, INR 01,05, GDS 742 mg/dL, ureum/kreatinin 87 mg/dL/ 1,26 mg/dL, GOT/GPT 26/17 u/L, dan elektrolit Na/K/Cl 128/5,1/94 mmol/L. *MSCT Thoraks: Pneumonia bilateral dan Efusi pleura bilateral*. Hasil MSCT Abdomen: Fatty liver, Nephropathy bilateral, dan Pneumovesica. Hasil CT MSCT Brain: tidak tampak lesi hipodens maupun hiperdens intracranial. Urinalisa keton (+), AGD pH 7,132, PCO2 10,9, PaO2 140,9, HCO3 4,1, BE -25,1. Pasien di diagnosa Ketoasidosis Diabetic + Susp DM Tipe II + Post syok hypovolemia. Di IRD pasien menerima cairan NaCl 0,9% 3500 mL, Insulin IV sesuai dengan “Yale’s Protocol, ceftriaxone 1 gr/12 jam/IV, Moxifloxacin 400 mg/24 jam/IV, Omeperazole 40 mg/24 jam/IV. Produksi urine pasien selama di UGD berkisar 80-100 mL/jam.

Awal Masuk ICU

Hasil pemeriksaan fisik pasien:

S : Gelisah dan kesadaran menurun, B1 : O2 via nasal kanul 4ltr/menit, RR 22 x/menit, SpO2 97%, Rh+/- basal paru, Wh (-), B2 : TD : 123/73 mmHg, MAP : 94 mmHg, HR : 130 x/mnt, nadi reguler kuat angkat, B3 : GCS 10 (E3M5V2), pupil bulat isokor, diameter 2.5/2.5 mm, RC +/- kesan normal, suhu 36,8 C, B4 : Urine perkateter, produksi 100 ml/jam, B5 : supel, peristaltik (+) 8 kali/menit, dan B6 : edema ekstremitas (-).

Pasien di diagnosa dengan kesadaran menurun GCS 10 (E3M5V2) + Ketoasidosis Diabetik + DM tipe 1 + Asidosis Metabolik + Lekositosis + Imbalance Elektrolit.

Dari hasil pemeriksaan, ditemukan pasien sakit kritis dengan score APACHE II 15 dengan mortalitas 25%, SOFA score 3 dengan mortalitas 7%.

Tindakan awal di ICU mencakup:

Intubasi Endotrakeal dan mekanikal ventilasi, Pasang monitor Hemodinamik invasif, Manajemen infeksi dengan antibiotik empirik spektrum luas, Monitoring asidosis metabolik (periksa AGD/8 jam), Monitoring dan Glukosa kontrol (Cek GDS/jam) □ Yale's Protocol, Pemeriksaan Ulang darah rutin dan kimia darah, dan Thoraks foto.

Terapi Awal:

F : Clear Fluid 10cc/jam/SP, A : fentanyl 30mcg/jam/sp, S : Propofol 0,05 mg/KgBB/menit, T : -, H : Head Up 30°, U : Omeprazole 40 mg/24 jam/IV, G : yale protocol dengan target GDS 140 – 180 mg/dl, S : -, B : -, I : IVFD RL 1.000 cc/24 jam, D : Ceftriaxone 2 gr/24 jam/IV dan Moxifloxacin 400mg/24 jam/IV.

PERAWATAN ICU

Dari hasil pemeriksaan, ditemukan pasien sakit kritis dengan score APACHE II 15 dengan mortalitas 25%, SOFA score 3 dengan mortalitas 7%. Perjalanan penyakit, rencana, serta tindakan yang dilakukan di ICU yaitu intubasi Endotrakeal, foto thorax, pasang monitor Hemodinamik Invasif, melanjutkan terapi antibiotik, pemeriksaan darah rutin, dan procalsitonin, pemeriksaan Analisa gas darah, monitoring dan control glukosa menggunakan Yale's protokol. Selama perawatan di ICU, pada pasien ini ditemukan permasalahan berupa: Riwayat Hiperglikemik, kesadaran menurun, hiperventilasi, asidosis metabolik, leukositosis, gangguan elektrolit. Tindakan yang dilakukan beserta target dan hasil progres pasien mencakup:

Antibiotik

Pasien ini menerima terapi Ceftriaxone 2 gr/24 jam/IV + Moxifloxacin 400 mg/24jam/IV, keberhasilan terapi ini dapat terlihat pada nilai leukosit yang menurun sampai mencapai nilai normal selama perawatan di ICU hingga pindah ke ruangan.

Ventilasi Mekanik

Pasien ini menerima ventilasi mekanik (VM) dengan strategi proteksi paru dan selanjutnya melalui NRM dan *nasal kanula*. Pasien menerima VM mode SPONT hingga dilakukan ekstubasi. Selama awal berada di ICU *tidal volume* 6-8 ml/kgBB dan frekuensi napas pada ventilator diatur untuk dapat memperbaiki PaCO₂ dalam batas 35-45mmHg dimana *minute volume*(MV) tercapai, PEEP diberikan 5 cmH₂O, P_{ins} pada kisaran 10 cmH₂O, dan P_{supp} 8 cmH₂O dengan FiO₂: 40%.

Sedasi dan Analgesia

Pasien mendapatkan sedasi Propofol 0,5 mcg/KgBB/menit setelah di intubasi dan dihubungkan ke ventilator mekanik dan di tambahkan dengan Fentanyl 20 mcg/jam/Sp. Setelah setting ventilator dirubah ke Spontan CPAP sedasi diganti dengan menggunakan dexmedetomidine 0,1 mcg/KgBB/jam.

Manajemen Cairan

Cairan pemeliharaan yang diberikan adalah Ringer laktat sekitar 1000 cc/24 jam, dan dextrose 5% dititiasi sesuai nilai GDS. Cairan lainnya berasal dari nutrisi enteral. Selama perawatan, status volume pasien dinilai dengan parameter hemodinamik, dan penilaian PPV pada monitor invasive.

Glukosa Kontrol

Pasien menerima insulin IV sesuai hasil pemeriksaan GDS berdasarkan *yale protocol* sampai HP-IV, kemudian dilanjutkan pemberian insulin intermitten, hingga keluar dari ICU.

Renal Replacement

Pasien menjalani CRRT selama 36 jam pada hari perawatan ke I untuk mengatasi asidosis metabolik berat dan AKI yang terlihat dari peningkatan ureum dan kreatinin pasien. Dimana setelah CRRT ditemukan perbaikan dari AGD dan nilai ureum serta kreatinin.

Stress Ulcer Prophylaxis

Pasien diberikan Omeperazole 40 mg/24jam/iv sejak hari pertama perawatan dilanjutkan sampai pasien pindah perawatan.

Nutrisi

Pasien puasa pada HP-I, dan selanjutnya diberikan nutrisi enteral pada hari perawatan II, dengan target kecukupan kalori 20-30% harian, pada hari III ditingkatkan hingga 50%, setelah itu ditingkatkan sampai 80% di hari selanjutnya.

Rangkuman Perawatan di ICU

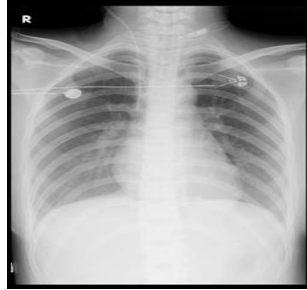
Pada hari pertama perawatan di ICU, didapatkan AGD Asidosis Metabolik dengan kompensasi Alkalosis respiratorik dengan pH 7,149, PCO₂ 14,7, HCO₃ 4,3 BE -22,4 SaO₂ 98,4 PaO₂ 140,4, laktat 1,4 kemudian dilakukan intubasi dan penggunaan ventilator mekanik. Dari pemeriksaan elektrolit didapatkan hasil: kalium 3,2, ureum 114, dan kreatinin 2,98. Pasien dilakukan Renal Replacement Therapy untuk Asidosismetabolik dan AKI.

Pada hari perawatan kedua, dilakukan pemeriksaan AGD dengan Asidosis metabolik kompensasi Alkalosis Respiratorik, dimana pH 7,329, PaCO₂ 32,7, PaO₂ 223,9, SaO₂ 99,1, HCO₃ 16,6, BE -9,9, laktat 0,9. Pemeriksaan elektrolit didapatkan hasil: kalium 2,7, clorida 127,1, ureum 97, kreatinin 1,74. Perubahan setting ventilator mekanik mode SIMV-PC, rate30, Pirs 12, PS 8, PEEP 5, FiO₂ 40% dan Renal Replacement Therapy diteruskan. Koreksi kalium menggunakan KCl 50 Meq/24 jam/IV. Setelah ditemukan perbaikan AGD, Ureum, dan kreatinin. Renal replacement terapi dihentikan, setelah penggunaan 36 jam.

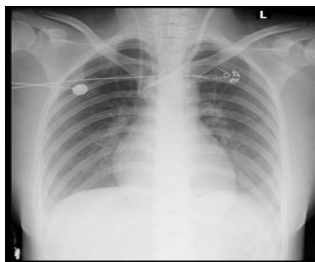
Pada hari perawatan ketiga, dilakukan pemeriksaan AGD dengan pH 7,414, PaCO₂ 35,5, HCO₃ 23, BE -0,6 SaO₂ 93,9, PaO₂ 215, Laktat 1,1, pemeriksaan elektrolit didapatkan hasil : K 1,96, koreksi kalium

Pada hari perawatan keempat, dilakukan pemeriksaan AGD, elektrolit. Tandavital, hemodinamik dalam batas normal. Kemudian pasien di ekstubasi.

Pada hari perawatan kelima, pasien pindah perawatan interna.



Gambar 1. Chest X Ray Tanggal 09 September 2021: Tidak tampak kelainan, Jantung dan Paru kesan normal.



Gambar 2. Chest X Ray Tanggal 10 September 2021: Tidak tampak kelainan, Jantung dan Paru kesan normal.

PEMBAHASAN

Ketoasidosis diabetikum (KAD) adalah gangguan metabolik akut yang secara primer ditandai dengan peningkatan badan keton dalam sirkulasi yang berlanjut menjadi ketoasidosis berat dengan hiperglikemia tidak terkontrol akibat defisiensi insulin (Kitabchi, 2009, Power AC).

DKA terjadi pada pasien dengan diabetes mellitus tergantung insulin dan hasil dari defisiensi insulin yang parah dalam pengaturan kebutuhan metabolik yang meningkat, seperti dari infeksi bersamaan atau infark miokard. DKA juga dapat terjadi karena kurang patuh terhadap pemberian insulin atau suntikan yang terlewat. Defisiensi insulin mengakibatkan penurunan ambilan glukosa, penipisan simpanan glikogen, lipolisis, dan oksidasi asam lemak dengan peningkatan produksi asam keto (asetoasetat dan betahidroksibutirat). Gejala dapat berkembang dari polidipsia, poliuria, mual, muntah, dispnea, dan nyeri perut difus hingga kebingungan, lesu, dan mengantuk. Hasil laboratorium meliputi hiperglikemia, peningkatan AG serum, ketonemia, ketonuria, dan peningkatan osmolalitas plasma. Diagnosis ditegakkan dengan mengukur kadar keton plasma dan urin.¹

Kegawat daruratan hiperglikemia paling serius dan mengancam jiwa adalah KAD dan *hyperglycemic*

hyperosmolar state (HHS). KAD dan HHS biasa terjadi pada pasien dengan DM tipe 1 dan tipe 2, dan KAD paling sering pada dewasa muda dengan DM tipe 1 (Randall, 2011). Langkah pertama yang harus diambil pada pasien KAD terdiri dari anamnesis dan pemeriksaan fisik yang cepat dan teliti terutama memperhatikan patensi jalan napas, status mental, status ginjal dan kardiovaskular, dan status hidrasi. Langkah-langkah ini harus dapat menentukan jenis pemeriksaan laboratorium yang harus segera dilakukan, sehingga penatalaksanaan dapat segera dimulai tanpa adanya penundaan.¹¹

Tujuan utama pengobatan adalah ekspansi volume yang cepat, koreksi hiperglikemia, koreksi gangguan asam-basa dan elektrolit, dan identifikasi dan mengobati penyebab pencetus seperti infeksi. Orang dewasa awalnya harus menerima infus cepat 1 L saline isotonik dengan bolus berulang yang diperlukan untuk mencegah kolaps hemodinamik. Ketika tekanan darah dan denyut jantung telah stabil dan volume cairan tubuh pasien normal, saline isotonik dapat dialihkan ke saline 0,45% pada tingkat yang lebih lambat untuk menggantikan air bebas yang hilang oleh diuresis osmotik. Insulin biasanya diberikan sebagai bolus intravena (IV) 10 hingga 20 unit (0,15 unit/kg) diikuti dengan infus 5 hingga 7 unit/jam (0,1 unit/kg/jam). Insulin menghambat lipolisis dan glukoneogenesis dan memungkinkan konversi keton menjadi bikarbonat. Jika gula darah turun di bawah 250 mg/dL, kecepatan insulin harus diturunkan menjadi 0,03 u/kg/jam. Setelah AG normal, insulin subkutan harus diberikan sementara infus insulin dilanjutkan selama 1 sampai 2 jam. Ketika gula darah kurang dari 200 hingga 250 mg/dL, harus diberikan dekstrosa 5% hingga 10% ke dalam cairan. Penggantian kalium harus diberikan pada 10 sampai 20 mEq/jam jika kadar kalium plasma kurang dari 5,3 mEq/L dan jika tidak ada gagal ginjal. Kadar kalium plasma harus sering diukur, dan infus harus dihentikan jika terjadi hiperkalemia. Sejumlah kecil natrium bikarbonat IV hanya boleh diberikan jika pH arteri kurang dari 6,9, dengan pemantauan pH dan serum AG yang sering. Penggantian fosfat intravena dapat diberikan jika kadar awal kurang dari 1,0 mg/dL.^{1,8,9,13,14}

Pasien yang bergantung pada hemodialisis dengan DKA diperlakukan secara berbeda. Pasien dialisis biasanya datang dengan tanda-tanda ekspansi volume ekstraseluler daripada deplesi volume karena diuresis osmotik tidak dapat terjadi tanpa adanya fungsi ginjal. Oleh karena itu, pasien dialisis tidak memerlukan cairan IV kecuali mereka memiliki bukti kehilangan cairan ekstraseluler seperti muntah, diare, atau kehilangan cairan yang berlebihan. Jika terjadi penurunan volume, sejumlah kecil saline isotonik harus diberikan secara hati-hati dengan pemantauan ketat terhadap parameter pernapasan dan hemodinamik. Ketika kelebihan volume terlihat, hemodialisis segera adalah terapi pilihan. Pasien yang bergantung pada dialisis dengan DKA tidak boleh menerima suplementasi kalium rutin karena simpanan kalium total tubuh mungkin tinggi dan pasien tidak dapat mengeluarkan beban kalium. Dialisis mendesak diindikasikan jika hiperkalemia hadir dengan temuan elektrokardiografi. Demikian pula, asidosis metabolik yang signifikan hanya dapat dikoreksi dengan hemodialisis.^{2,3,6,12,20}

Menurut American Diabetes Association (2004) Penatalaksanaan KAD bersifat multifaktorial sehingga memerlukan pendekatan terstruktur oleh dokter dan paramedis yang bertugas. Terdapat banyak sekali

pedoman penatalaksanaan KAD pada literature kedokteran, dan hendaknya semua itu tidak diikuti secara ketat sekali dan disesuaikan dengan kondisi penderita. Dalam menatalaksana penderita KAD setiap rumah sakit hendaknya memiliki pedoman atau disebut sebagai *integrated care pathway*. Pedoman ini harus dilaksanakan sebagaimana mestinya dalam rangka mencapai tujuan terapi. Studi terakhir menunjukkan sebuah *integrated care pathway* dapat memperbaiki hasil akhir penatalaksanaan KAD secara signifikan.

Keberhasilan penatalaksanaan KAD membutuhkan koreksi dehidrasi, hiperglikemia, asidosis dan kelainan elektrolit, identifikasi faktor presipitasi komorbid, dan yang terpenting adalah pemantauan pasien terus menerus (Soewondo P). Berikut ini beberapa hal yang harus diperhatikan pada penatalaksanaan KAD; Terapi Cairan, Hiperglikemia-Terapi Insulin, Manajemen Infeksi, Asidosis Metabolik, dan Renal Replacement Therapy.

RENAL REPLACEMENT THERAPY

Indikasi RRT mengacu pada kondisi klinis atau biokimia yang mendefinisikan perlunya RRT dengan adanya AKI. Lebih jauh lagi, indikasi tertentu bisa bersifat absolut atau relatif. Keputusan untuk memulai RRT paling sering didasarkan pada gambaran klinis kelebihan volume dan gambaran biokimia dari ketidakseimbangan zat terlarut (azotemia, hiperkalemia, asidosis berat). Penatalaksanaan AKI dengan RRT memiliki tujuan sebagai berikut: mempertahankan homeostasis cairan dan elektrolit, asam basa, dan zat terlarut serta untuk mencegah kerusakan lebih lanjut pada ginjal (Gibney N, Lumlertgul N).

Adapun indikasi RRT pada pasien KAD yaitu:

Tabel 1. Indikasi RRT pada pasien KAD

Indikasi	Karakteristik	Multak/Relatif
Kelainan Metabolisme	BUN > 76 mg/dl (27 mmol/L)	Relatif
	BUN > 100mg/dl (35.7 mmol/L)	Multak
	Hyperkalemia 6 mEq/L	Relatif
	Hyperkalemia > 6 mEq/L dengan ECG kelainan	Multak
	Dysnatremia	Relatif
	Hyperkalemia > 8 mEq/L (4 mmol/L)	Relatif
	Hyperkalemia > 8 mEq/L (4 mmol/L) dengan anuria dan tidak adanya reflex tendon dalam	Multak
	acidosis	Relatif
	pH > 7.15	Relatif

	pH < 7.15	Multak
	Asidosis laktat terkait dengan penggunaan metformin	Multak
Anuria/oliguria	RIFLE kelas R	Relatif
	RIFLE kelas I	Relatif
	RIFLE kelas F	Relatif
Kelebihan cairan	Deuretic sensitif	Relatif
	Diuretic resistant	Multak

Metode RRT terdiri dari:

Continous Hemofiltration (CVVH)

Menggunakan filter dengan sirkuit ekstrakorporeal, melalui perbedaan tekanan

Mebutuhkan cairan replacement.

Pembersihan untuk semua zat terlarut sama dengan UF.

Indikasi: uremia, gangguan keseimbangan asam basa, imbalance elektrolit, large molecule removal.

Continous Hemodiafiltration (CVVHDF)

Pembersihan zat terlarut terjadi dengan cara difusi (perbedaan konsentrasi) dan konveksi menggunakan cairan replacement dan dialisat dalam menjaga balance cairan.

Aplikasinya untuk molekul ukuran kecil sampai besar.

Prinsipnya terjadi kombinasi antara konveksi dan difusi.

Continous Hemodialysis (CVVHD)

Pembersihan zat terlarut terjadi dengan cara difusi (perbedaan konsentrasi)

Tidak diperlukan cairan replacement.

Aplikasinya untuk molekul ukuran kecil.

Indikasi: uremia, gangguan keseimbangan asam basa berat, imbalance elektrolit berat.

Slow Continous Ultrafiltration (SCUF)

Menggunakan filter dengan sirkuit ekstrakorporeal.

Digunakan hanya untuk mengontrol cairan pada status overhidrasi.

Indikasi: Fluid removal, tidak signifikan pada imbalance elektrolit (Yue Rz, Lumlertgul N, Gibney N).



Gambar 3. Alat Renal Repalcement Therapy

Saat ini, tidak terdapat pedoman tepat yang dapat membuktikan waktu untuk memulai RRT. Jika paparan RRT tanpa risiko, kami tidak akan menunggu sampai pengembangan kriteria absolut. Tetapi inisiasi RRT yang sangat dini akan memaparkan pasien pada potensi bahaya yang terkait dengan pemasangan kateter (misalnya, kehilangan darah, trombosis, infeksi kateter) dan paparan sirkuit ekstrakorporeal (misalnya, emboli udara, hipotensi). Jika RRT menawarkan dukungan pada pasien hanya dengan AKI ringan atau sedang, inisiasi dini mungkin bermanfaat. Namun, data yang tersedia menunjukkan tidak ada manfaat, misalnya, modulasi respon inflamasi, dan satu studi bahkan menunjukkan bahaya ketika RRT dimulai sangat awal pada pasien dengan sepsis berat atau syok *septic*.³ (Gibney N).

Studi kohort pada waktu RRT telah menunjukkan manfaat dari inisiasi dini RRT. Namun, beberapa percobaan prospektif acak kecil yang mengevaluasi inisiasi dini RRT tidak menunjukkan manfaat dari inisiasi dini. Di sisi lain, studi kohort juga menunjukkan bahwa inisiasi terlambat dikaitkan dengan hasil yang lebih buruk.²⁰

Pengetahuan tentang penurunan atau pemulihan fungsi ginjal dalam jangka waktu tertentu akan membantu kita dalam menentukan waktu RRT, terutama bila hanya ada kriteria relatif untuk memulai RRT. Penilaian risiko klinis dapat mengidentifikasi pasien dengan risiko lebih besar untuk penurunan fungsi ginjal lebih lanjut. Ini mungkin memperhitungkan faktor risiko seperti usia, penyakit ginjal kronis, dan tingkat keparahan penyakit pasien. Alat lain yang telah dieksplorasi adalah pengukuran biomarker ginjal spesifik dan tes stres furosemide.

Ginjal sangat penting untuk pembuangan air dan homeostasis elektrolit dan asam basa. Oleh karena itu, kelebihan volume pada pasien anurik dan kelainan elektrolit dan asam basa yang parah merupakan kriteria mutlak untuk inisiasi RRT.^{3,6,20}

KESIMPULAN

Ketoasidosis diabetik adalah keadaan dekompensasi, kekacauan metabolic yang ditandai oleh trias hiperglikemia, asidosis, dan ketosis, terutama disebabkan oleh defisiensi insulin absolut atau relative.

KAD yang dicetuskan oleh infeksi, yang merupakan salah satu kegawatdaruratan hiperglikemia paling serius dan mengancam jiwa. Penatalaksanaan dan pencegahan terhadap komplikasi yang tepat meliputi manajemen kegawatdaruratan (intubasi, ventilasi mekanik dan resusitasi cairan, terapi insulin, *sourcecontrol* dan tatalaksana gangguan elektrolit) dapat memperbaiki keluaran pasien. Early Treatment RRT Dapat memperbaiki hemostasis sebelum terjadi perburukan pH, elektrolit, cairan, zat terlarut, dimana dapat mengakibatkan kerusakan organ lebih lanjut. Walaupun dapat terjadi perbaikan spontan fungsi ginjal, tetapi lebih dimungkinkan apabila dilakukan early RRT.

Konflik Kepentingan

Tidak ada konflik kepentingan.

Sumber Pendanaan

Tidak ada.

Ucapan Terima Kasih

Tidak ada.

DAFTAR PUSTAKA

1. American Diabetes Association. Hyperglycemic crisis in diabetes. *Diabetes Care* 2004.
2. Firooz M, Moradi B, Hosseini SJ. Leukocytosis in Diabetic Ketoacidosis; Whether the Time Has Come to Start Antibiotics? A Short Literature Review. *Journal of Patient Safety and Quality Improvement*. 2019.
3. Gibney N, Hoste E, Burdmann EA. Timing of Initiation and Discontinuation of Renal Replacement Therapy in AKI: Unanswered Key Questions. *Clin J Am Soc Nephrol* 3. 2008.
4. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care*.2009.
5. Klompas M. Monotherapy is adequate for septic shock due to gram-negative organisms. *Crit Car Med*. 2017.
6. Lumlertgul N, Peerapornratana S, Trakarnvanich T. Early versus standard initiation of renal replacement therapy in furosemide stress test non-responsive acute kidney injury patients (the FST trial). *Critical Care*. 2018.
7. Matyukhin I, Patschan S, Ritter O. et.al. Etiology and Management of Acute Metabolic Acidosis: An Update. *Kidney Blood Press Res*. 2020.
8. Masharani U. Diabetic ketoacidosis. In: McPhee SJ, Papadakis MA, editors. *Lange current medical diagnosis and treatment*. 49th ed. New York: Lange. 2010.
9. Powers AC. Diabetes mellitus. In: Jameson JL, editor. *Harrison's endocrinology*. New York: McGraw-Hill. 2006.

10. Randall L, Begovic J, Hudson M, Smiley D, Peng L, Pitre N, et al. Recurrent diabetic Ketoacidosis in inner-city minority patients: behavioral, socioeconomic, and psychosocial factors. *Diabetes Care*. 2011.
11. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). *JAMA J Am Med Assoc*. 2016.
12. Shiao CC, Wu VC, Li WY, et al. Late initiation of renal replacement therapy is associated with worse outcomes in acute kidney injury after major abdominal surgery. *Crit Care*. 2009.
13. Soewondo P. Ketoasidosis Diabetik. In: Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S, editors. *Buku ajar Ilmu Penyakit Dalam*. 4th ed. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI. 2006.
14. Tarwoto, Dk. *Keperawatan Medikal Bedah Gangguan Sistem Endokrin*. Jakarta: Trans Info Medikal. 2012.
15. Tjokroprawiro A, Murtiwi S. *Kegawatdaruratan diabetes melitus*. Dalam: Tjokroprawiro A, Setiawan PB, Effendi C, et al. *Buku ajar ilmu penyakit dalam*, Edisi 2. Surabaya: Airlangga University Press. 2015.
16. Vincent JL, Bassetti M, Francois B, dk. Advances in antibiotic therapy in the critically ill. *Crit Care*. 2016.
17. Vincent JL, dkk. *Textbook Of Critical Care*, Seventh Edition. Philadelphia : Elsevier Inc. 2017.
18. Yati, Niken Prita, dkk. *Panduan Praktik Klinis Ikatan Dokter Anak Indonesia Ketoasidosis Diabetik dan Edema Serebri pada Diabetes Melitus Tipe-1*. Jakarta : Ikatan Dokter Indonesia, 2017.
19. Yehia BR, Epps KC, Golden SH. Diagnosis and management of diabetic ketoacidosis in adults. *Hospital Physician*. 2008.
20. Yue RZ, Zhang L, Liu F, Fu P. Continuous blood purification therapy on 16 patients with diabetic ketoacidosis and acute kidney injury. *Sichuan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*. 2012.

CASE REPORT

Open Access

Avian Influenza Virus A Subtype H5N1

M. Almutaali^{1*}, Erza Anugrah¹, Sofiyah Latief², Harry Azka³

¹Program Studi Pendidikan Profesi Dokter Umum, Fakultas Kedokteran, Universitas Muslim Indonesia, Makassar, Indonesia

²Departemen Radiologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Muslim Indonesia, Makassar, Indonesia

³Departemen Pulmologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Hasanuddin, Makassar, Indonesia

*Corresponding Author. E-mail: muh.almutaaly9898@gmail.com, Mobile number: +62 85255118991

ABSTRAK

Latar Belakang: Avian influenza adalah infeksi virus menular yang menyerang unggas, hewan, dan manusia di seluruh dunia. Sebagian besar infeksi pada manusia disebabkan oleh virus influenza tipe A dan B, sedangkan unggas hanya terinfeksi oleh influenza tipe A.

Isi: Masa inkubasi umumnya 2 sampai 7 hari, tapi bisa selama 8 sampai 9 hari. Gejala klinis ditandai dengan demam tinggi, batuk, dan gejala saluran pernapasan bagian bawah. World Health Organization mengeluarkan Rapid Advice Guideliness pada tahun 2007, yang berisi rekomendasi pengobatan untuk wabah influenza H5N1. Untuk kasus yang diduga kuat atau terkonfirmasi H5N1 dapat diberikan penghambat neuraminidase (terutama oseltamivir).

Kesimpulan: Infeksi avian influenza virus a subtype H5N1 lebih berbahaya dibandingkan avian influenza sub tipe lain. Tingkat kematian pada avian influenza sub tipe H5N1 diperkirakan mencapai 60%. Semua informasi mengatakan bahwa virus flu burung sangat berbahaya ketika menginfeksi manusia, dan umumnya prognosis pasien yang dirawat inap dengan flu burung itu buruk.

Kata Kunci: Avian influenza; a subtype H5N1; infeksi virus; flu burung

Article history:

Received: 30 April 2023

Accepted: 4 Mei 2023

Published: 27 Juni 2023



Published by :

Fakultas Kedokteran
Universitas Muslim Indonesia

Phone:

+62822 9333 0002

Address:

Jl. Urip Sumoharjo Km. 5 (Kampus II UMI)
Makassar, Sulawesi Selatan.

Email:

medicaljournal@umi.ac.id

ABSTRAK

Background: Avian influenza is a contagious viral infection that affects poultry, animals and humans worldwide. Most infections in humans are caused by influenza viruses types A and B, whereas poultry are only infected with influenza A.

Content: The incubation period is generally 2 to 7 days, but may be as long as 8 to 9 days. Clinical symptoms are characterized by high fever, cough and lower respiratory tract symptoms. The World Health Organization issued Rapid Advice Guidelines in 2007, which contain treatment recommendations for H5N1 influenza outbreaks. For cases of strongly suspected or confirmed H5N1, neuraminidase inhibitors (especially oseltamivir) may be given.

Conclusion: Infection with avian influenza virus a subtype H5N1 is more dangerous than other avian influenza subtypes. The mortality rate for avian influenza subtype H5N1 is estimated at 60% . All information says that the bird flu virus is very dangerous when it infects humans, and generally the prognosis of patients hospitalized with bird flu is poor.

Keywords: Avian influenza; a subtype H5N1; virus infection; bird flu

PENDAHULUAN

Avian influenza adalah infeksi virus menular yang menyerang unggas, hewan, dan manusia di seluruh dunia. Sebagian besar infeksi pada manusia disebabkan oleh virus influenza tipe A dan B, sedangkan unggas hanya terinfeksi oleh influenza tipe A. Sejumlah jalur virus flu burung *Low Pathogenic Avian Influenza* (LPAI) dan *Highly Pathogenic Avian Influenza* (HPAI) telah terdeteksi dipeternakan unggas di seluruh dunia. Pada tahun 1996, avian influenza virus a sub tipe H5N1 yang merupakan jenis HPAI ditemukan pada angsa di China dan menyebabkan wabah di Hongkong pada tahun 1997. Sejak itu, virus ini ditemukan pada manusia, unggas, dan burung liar di lebih dari 50 negara di seluruh Afrika, Asia, Eropa, dan Timur Tengah. Penyebaran virus ini sangat tergantung dengan makhluk hidup.^{1,2,13}

Burung yang hidup dialam bebas merupakan wadah penyebaran flu burung yang menginfeksi unggas lokal saat bermigrasi. Unggas domestik (Peliharaan ataupun bebas) rentan terhadap penularan dari burung liar yang bermigrasi. Pada tahun 2021 hingga 2022 Inggris melaporkan jumlah HPA1 H5N1 tersebar di musim gugur dan musim dingin.¹

Kematian manusia pertama yang tercatat disebabkan oleh virus HPAI terjadi di Hong Kong pada tahun 1997 ketika virus H5N1 menginfeksi 18 orang dengan enam kematian. Virus ini berasal dari isolat yang diperoleh dari angsa di Cina pada tahun 1996, A/goose/Guangdong/1/1996 (Gs/GD/96), yang biasa disebut sebagai garis keturunan virus 'goose Guangdong'. Sejak saat itu, virus progeni Gs/GD/96 telah terdeteksi di lebih dari 70 negara, sering menjadi endemik pada populasi unggas, menghasilkan 861 kasus tercatat pada manusia dengan tingkat fatalitas kasus sebesar 53%. Zoonosis AIV besar kedua disebabkan oleh virus H7N9, yang pertama kali terdeteksi di China pada tahun 2013. Sejak saat itu, penyakit ini telah menyebabkan lebih dari 1500 kasus pada manusia dengan tingkat kematian sebesar 39%.⁸

Penularan infeksi dari unggas ke manusia juga dilaporkan, menyebabkan penyakit pada 850 kasus

manusia yang dikonfirmasi termasuk 449 kematian, pada Mei 2016, menjadikan virus ini sebagai sumber masalah kesehatan manusia yang berkelanjutan.^{9,10}

Virus *avian influenza* A(H5N1) yang sangat patogen juga beredar di antara unggas di Indonesia. Provinsi Jakarta merupakan pusat perdagangan unggas komersial Indonesia, dan Jakarta Timur (1 dari 5 kabupatennya) merupakan pintu masuk utama pengiriman unggas nasional. Selama tahun 2005–2017, Indonesia mendeteksi dan melaporkan 200 infeksi H5N1 pada manusia, dimana 168 (84%) di antaranya berakibat fatal. Meskipun jumlah infeksi pada manusia telah menurun di Indonesia sejak tahun 2015, negara ini masih memiliki jumlah kasus yang dilaporkan tertinggi kedua (setelah Mesir) dan proporsi kematian kasus yang dilaporkan tertinggi di antara semua negara yang melaporkan infeksi virus H5N1 pada manusia. Di Jakarta Timur, 12 dari 13 kasus H5N1 yang dilaporkan pada manusia selama 2005–2015 berakibat fatal.⁹

KASUS

H5N1 (Avian Influenza)

Virus influenza mengikat residu asam sialat dari permukaan sel inang melalui protein hemagglutinin virus. Virus flu burung memiliki keistimewaan yaitu mampu berikatan dengan reseptor asam sialat terkait $\alpha 2,3$ yang terdapat pada sel alveolar (makrofag, pneumosit) saluran pernapasan bagian bawah dan jarang menempel pada sel epitel saluran pernapasan bagian atas. Hal ini menyebabkan sel saluran pernapasan bagian atas mungkin penting untuk transmisi yang efisien dan mungkin sebagian menjelaskan tidak adanya pandemi influenza H5N1 hingga saat ini. Tingkat replikasi virus yang tinggi dan penyebaran infeksi sangat penting untuk patogenesis infeksi influenza A H5N1. Dalam kasus yang parah, virus H5N1 telah terdeteksi dalam darah. Virus H5N1 dapat menginfeksi dan bereplikasi di epitel usus manusia dan, tidak seperti subtipe virus influenza yang beradaptasi dengan manusia, secara rutin terdeteksi di tinja. Respon imun pejamu sebagian besar bertanggung jawab atas penyakit parah dan kematian yang terkait dengan influenza yang disebabkan oleh virus H5N1. Respons sitokin yang kuat, terkait dengan replikasi virus tingkat tinggi, menyebabkan akumulasi cairan dan kerusakan jaringan pada paru-paru. Pengelompokan keluarga yang jelas dari kasus influenza H5N1 menunjukkan bahwa faktor genetik inang mungkin berperan dalam kerentanan terhadap influenza H5N1.^{3,11}

Virus ini menempel pada sel inangnya untuk pertama kali melalui asam N-acetyl neuraminic (sialic), monosakarida asam sembilan karbon. Keterkaitan asam sialat yang paling umum dengan virus influenza memiliki afinitas yang kuat adalah keterkaitan 2,3 dan 2,6. Ketika virus influenza menginfeksi sel inang, ia menghasilkan glikoprotein HA sebagai prekursor, HA0, yang dibelah menjadi subunit (HA1 dan HA2) dengan menggunakan protease serin inang sebelum partikel virus menjadi menular. Virus

memasuki sel inang melalui proses disebut endositosis yang dimediasi reseptor, yang terjadi di bagian dalam membran plasma dan menghasilkan pembentukan endosom. Pendekatan ini tidak hanya menginduksi perubahan konformasi HA0 tetapi juga membuka saluran ion M2 selama penggabungan membran virus dan endosom. Hal ini memungkinkan interior virion menjadi asam, yang membebaskan vRNP dari M1 ketika terjadi selama proses fusi. Ini memungkinkan vRNP untuk mendapatkan akses ke sitoplasma sel inang. Melalui proses yang disebut sebagai "pencurian tutup", mRNA dapat memperoleh primer tertutup 5'. Protein PB2 melakukan peran penting dalam mengambil primer ini dari mRNA inang. Untuk memulai translasi virus oleh ribosom, mRNA virus sense positif yang dihasilkan ditransfer ke sitoplasma melalui pori-pori nukleus. Sitoplasma sel inang menghasilkan protein polimerase basa (PB1 dan PB2), nonstruktural (NS1 dan NS2), NP, PA, dan M1, yang kemudian diangkut ke nukleus untuk mengambil bagian dalam penyambungan, transkripsi, dan replikasi matriks dan nonstruktural. Ribosom bertanggung jawab untuk sintesis glikoprotein permukaan (HA dan NA), yang kemudian diangkut ke retikulum endoplasma (ER), di mana mereka mengalami glikosilasi sebelum dilipat di badan Golgi. Dalam inti sel inang yang terinfeksi, protein PB1, PB2, PA, NP, dan NS2 yang baru dihasilkan bergabung untuk membentuk kompleks vRNP baru. Setelah membangun kompleks M1-vRNP, protein M1 mempercepat pengangkutan vRNP ke sitoplasma. Sinyal ekspor nuklir (NES), yang dibawa oleh protein NP dan diblokir oleh protein M1, mengarahkan ekspor nuklir kompleks vRNA. Akibatnya, protein vRNA dan M1 yang baru dibuat tidak dapat memasuki nukleus sekali lagi. Proses bertunas dan melepaskan replikasi virus lengkap. Proses tunas terjadi pada membran plasma apikal sel inang, dan diperkirakan bahwa proses ini kemungkinan dimulai dengan penumpukan peptida M1 pada sisi sitoplasma lipid bilayer. Kompleks protein yang diwakili oleh M1 dapat berkomunikasi dengan terminal sitoplasma protein amplop (protein M2, HA, dan NA). Penciptaan kuncup dan tempat perakitan di membran sel terjadi sebagai akibat dari interaksi ini. Proses terpenting yang terjadi sebelum virion yang baru lahir meninggalkan membran plasma adalah pembelahan residu asam sialat dari glikoprotein dan glikolipid oleh NA. Proses ini mempercepat seberapa cepat partikel virus dilepaskan ke media ekstraseluler.^{3,4,12}

Manifestasi Klinis H5N1

Pada tahap awal infeksi flu burung H5N1 pada manusia, pasien biasanya mengalami gejala seperti influenza biasa, termasuk demam dengan suhu tubuh terus-menerus di atas 39 °C disertai pilek, hidung tersumbat, batuk, sakit tenggorokan, sakit kepala, nyeri otot dan malaise umum. Tidak hanya itu, beberapa pasien mungkin mengalami gejala gastrointestinal termasuk mual, sakit perut, dan diare dari kotoran encer. Dalam kasus yang serius, pasien menunjukkan demam tinggi terus-menerus yang dengan cepat berkembang menjadi pneumonia, cedera paru akut (ALI), sindrom gangguan pernapasan akut (ARDS), perdarahan paru, efusi pleura, kegagalan banyak organ, koagulasi intravaskular diseminata (DIC), syok, dan sindrom Reye. Infeksi bakteri sekunder juga dapat terjadi untuk mempersulit penyakit yang

Gambaran klinis infeksi flu burung umumnya hanya diketahui pada pasien yang memerlukan rawat inap karena pengujian rutin untuk flu burung sering tidak diperlukan kecuali pasien datang dengan gejala yang lebih parah, ada sedikit bukti gambaran klinis atau prevalensi infeksi yang lebih ringan. Sebagian besar pasien yang akhirnya dirawat di rumah sakit hadir antara 2 hingga 4 hari setelah terpapar tetapi dapat juga mulai lebih dari seminggu setelah penularan.²

Sebagian besar pasien datang dengan gejala yang konsisten dengan penyakit virus mirip flu. Pada pasien ini, terutama selama wabah flu burung diketahui, anamnesis menyeluruh diperlukan untuk mengevaluasi petunjuk bahwa penyakit tersebut disebabkan oleh flu burung. Selain itu, pada pasien dengan kontak dengan burung dan gejala virus yang tidak seperti biasanya parah (ensefalopati atau kegagalan organ), kecurigaan yang lebih tinggi terhadap infeksi virus flu burung (AIV). Pasien yang bekerja di industri perunggasan atau kuliner sering kontak dengan unggas dan lebih besar kemungkinannya untuk kontak dengan virus aktif. Sebagian besar pasien dengan infeksi AIV telah melakukan kontak dengan unggas. Karena penularan dari lingkungan ke manusia dan dari manusia ke manusia secara teoritis dimungkinkan dengan semua AIV dan telah dikonfirmasi dalam kasus infeksi H7N9, bahkan pasien yang tidak memiliki kontak langsung dengan unggas masih dapat tertular flu burung.^{1,2,3}

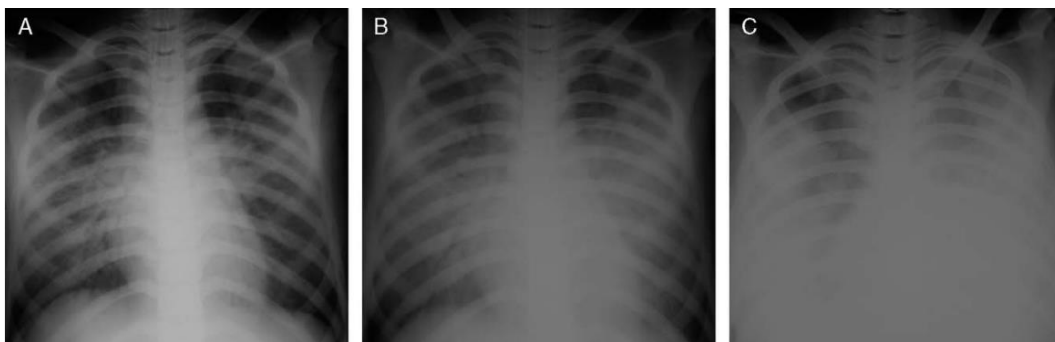
Strain yang berbeda dari virus flu burung tampaknya memiliki presentasi karakteristik yang berbeda. H5N1, misalnya, biasanya memiliki presentasi yang mencakup demam dan gejala saluran pernapasan bagian bawah dan kadang-kadang merupakan prodromal diare non-darah dan non-inflamasi. Virus flu burung lainnya memiliki gejala khas lainnya. H7N9 dan strain LPAI lainnya mungkin lebih sering dikaitkan dengan konjungtivitis.¹

Terlepas dari gejala yang khas, jika ada wabah saat ini, pasien dengan flu burung kemungkinan besar memiliki jenis yang sama dengan yang dimiliki pasien lain yang terinfeksi di daerah tersebut.²

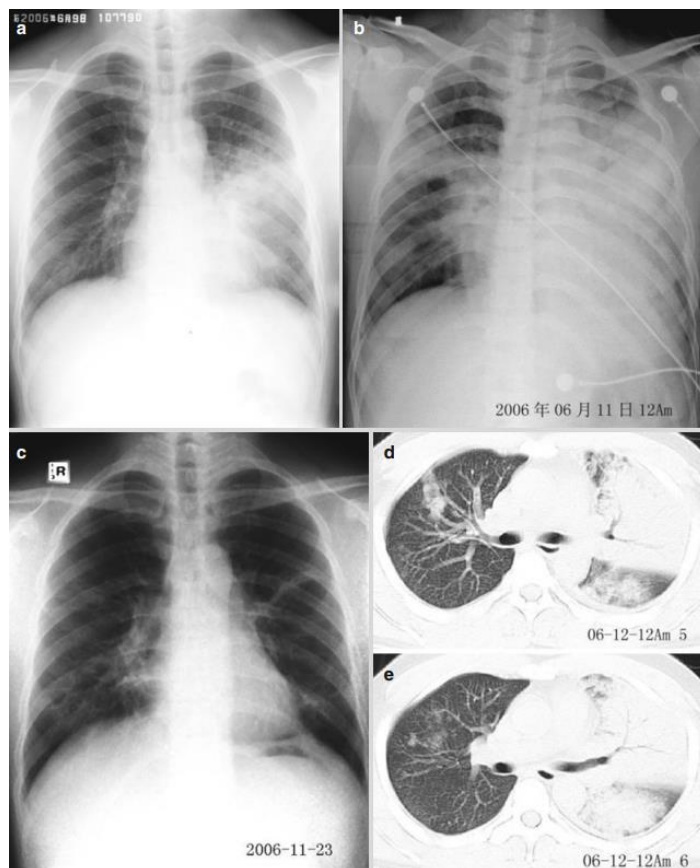
Sementara kasus yang dilaporkan termasuk anak kecil dan orang tua, influenza yang disebabkan oleh virus H5N1 terkenal dengan morbiditas dan mortalitas yang parah pada orang yang sebelumnya sehat, muda, setengah baya. Masa inkubasi umumnya 2 sampai 7 hari, tapi bisa selama 8 sampai 9 hari. Kasus simtomatik ditandai dengan demam tinggi, batuk, dan gejala saluran pernapasan bagian bawah (sesak napas, infiltrat paru) pada hampir semua pasien. Sementara perjalanan klinis yang agresif dengan pneumonia berat dan tingkat kematian yang tinggi adalah tipikal, sindrom seperti ensefalitis dan diare dapat terjadi tanpa gejala pernapasan. Bukti menunjukkan bahwa penyakit ringan dan infeksi tanpa gejala jarang terjadi. Kematian biasanya disebabkan oleh pneumonia virus yang diikuti oleh kegagalan pernapasan atau kegagalan multi-organ. Di seluruh dunia, angka kematian hampir 60% tetapi bervariasi secara substansial antar negara. Di Mesir, 31% kasus yang dilaporkan berakibat fatal, dibandingkan dengan 50% di Vietnam dan 82% di Indonesia. Penjelasan yang mungkin untuk tingkat kematian yang luas ini termasuk perilaku sosial/budaya, akses ke perawatan kesehatan yang memadai, dan perbedaan virulensi

Pemeriksaan Radiologi Penunjang H5N1

Infiltrasi virus paru-paru pasien dengan flu burung H5N1 manusia yang terinfeksi ditunjukkan dengan serpihan opasitas yang sebagian besar eksudat dengan rontgen dada atau CT scan dada, yaitu ground glass opacity dan konsolidasi paru. Dalam kasus yang serius, lesi di paru berkembang dengan cepat, secara radiologis ditunjukkan sebagai ground glass opacity yang besar dan konsolidasi paru.^{9,15}



Gambar 1. A, Rontgen dada saat masuk menunjukkan air bronchogram pada perihilar bilateral; B, Konsolidasi multifokal bilateral; C, Kerusakan radiografi lebih lanjut dengan gambaran ARDS.



Gambar 2. (a) Rontgen dada menunjukkan peningkatan opasitas densitas di kedua paru, dan beberapa lesi menunjukkan opasitas ground glass.; (b) Rontgen dada menunjukkan perkembangan lesi, dengan opasitas densitas yang meningkat di seluruh bidang paru kiri.

PEMBAHASAN

Nilai prediktif positif dari setiap tes diagnostik berhubungan langsung dengan prevalensi penyakit, dan keputusan untuk menguji patogen langka seperti virus influenza H5N1 harus didasarkan pada probabilitas pretest penyakit. Tes khusus H5N1 harus dilakukan untuk tujuan diagnostik hanya setelah evaluasi yang cermat terhadap gejala yang muncul, riwayat medis, faktor risiko, dan riwayat perjalanan. Pusat Pengendalian dan Pencegahan Penyakit (CDC) telah memberikan panduan tentang kapan harus melakukan pengujian diagnostik untuk virus H5N1 pada orang di Amerika Serikat.²² Profesional laboratorium harus menyadari bahwa pandemi dapat terjadi dari galur virus influenza baru selain H5N1 (misalnya, virus H1N1 2009). Pengujian untuk virus H5N1 saja tidak dianjurkan, dan spesimen yang mengandung virus influenza A negatif dengan prosedur subtiping harus dirujuk ke laboratorium kesehatan masyarakat negara bagian atau lokal.⁶

Usap tenggorokan dan sampel saluran pernapasan bagian bawah adalah spesimen yang direkomendasikan untuk mendeteksi virus H5N1. Usap tenggorokan mungkin mengandung titer virus H5N1 yang lebih tinggi daripada usap hidung dan aspirat.¹³ Karena paparan terhadap virus H5N1 dapat terjadi ketika subtiping influenza A yang beradaptasi dengan manusia juga bersirkulasi, pengumpulan usap nasofaring dan tenggorokan berpasangan dari pasien yang sama akan memberikan gambaran spesimen optimal untuk kedua strain. Penyeka kapas dan kalsium alginat harus dihindari karena bahan ini dapat menghambat isolasi virus dan membalikkan reaksi berantai polimerase transkripsi (RT-PCR). Seperti halnya virus influenza lainnya, deteksi influenza A H5N1 lebih mungkin dari spesimen yang dikumpulkan dalam 3 hari pertama setelah timbulnya penyakit. Sebagian besar media pengangkut virus yang tersedia secara komersial yang digunakan untuk kultur virus juga cocok untuk RT-PCR. Untuk isolasi virus dan RT-PCR, spesimen harus disimpan pada suhu yang didinginkan tidak lebih dari 3 hari atau dibekukan pada suhu $\leq 70^{\circ}\text{C}$ dan dikirim dalam es kering.⁶

RNA (Ribonucleic Acid) virus H5N1 telah terdeteksi pada penyeka rektal oleh RT-PCR, tetapi sensitivitasnya kemungkinan lebih rendah dibandingkan dengan spesimen pernapasan. Selain itu, feses atau swab rektal tidak sesuai untuk mendeteksi strain influenza yang beradaptasi pada manusia, yang dapat bersirkulasi bersama.⁶

Serum dikumpulkan untuk mendeteksi antibodi spesifik H5N1 dengan uji mikroneutralisasi atau inhibisi hemaglutinasi (HI). Spesimen berpasangan, dikumpulkan dengan jarak 2 hingga 4 minggu, diperlukan untuk diagnosis serologis definitif. Jika laboratorium mikrobiologi klinik mengirimkan spesimen yang diduga mengandung virus H5N1, peraturan terkini untuk pengemasan dan pengiriman bahan berbahaya harus diikuti.⁶

KESIMPULAN

Avian influenza adalah infeksi virus menular yang menyerang unggas, hewan, dan manusia di seluruh dunia. Sebagian besar infeksi pada manusia disebabkan oleh virus influenza tipe A dan B. Gejala klinis ditandai dengan demam tinggi, batuk, dan gejala saluran pernapasan bagian bawah. Gejala klinis ditandai dengan demam tinggi, batuk, dan gejala saluran pernapasan bagian bawah.

Usap tenggorokan dan sampel saluran pernapasan bagian bawah adalah spesimen yang direkomendasikan untuk mendeteksi virus H5N1. Pemeriksaan radiologi pada pasien dengan flu burung H5N1 ditunjukkan dengan serpihan opasitas yang sebagian besar eksudat dengan rontgen dada atau CT scan dada.

Pada pasien yang di rawat inap karena flu burung, dilaporkan mencapai angka kematian yang lebih tinggi dari 50% untuk semua jenis infeksi virus flu burung (AIV), meskipun pada data yang lebih rinci menunjukkan tingkat kematian 60% pada avian influenza virus a subtype H5N1. Seperti disebutkan sebelumnya, kemungkinan tidak semua pasien yang terkena virus datang ke rumah sakit, dan mungkin masih banyak lagi dengan gejala yang lebih ringan dan angka kematian yang lebih rendah. Terlepas dari hal itu, semua informasi mengatakan bahwa virus flu burung sangat berbahaya ketika menginfeksi manusia, dan umumnya prognosis pasien yang dirawat inap dengan flu burung itu buruk.

Konflik Kepentingan

Tidak ada konflik kepentingan.

Sumber Pendanaan

Tidak ada.

Ucapan Terima Kasih

Tidak ada.

DAFTAR PUSTAKA

1. B, A., Sapra, A. & Weerasuriya, D. Avian Influenza. Avian Infl. 1–605 (2022) doi:10.1002/9780813818634.
2. Oliver, I. et al. Rapid communication A case of avian influenza A (H5N1) in England , January 2022 Virological investigations The case was re-sampled with nose and throat swabs. Eurosurveillance 27, (2022).
3. Rehman, S. et al. Avian influenza (H5N1) virus, epidemiology and its effects on backyard poultry in Indonesia: a review. F1000Research 11, 1321 (2022).
4. Qureshi, N. R., Hien, T. T., Farrar, J. & Gleeson, F. V. The radiologic manifestations of H5N1 avian influenza.

5. Loeffelholz, M. J. Avian influenza (H5N1) update: Role of the clinical microbiology laboratory. *Lab. Med.* 42, 291–298 (2019).
6. Li, H. Radiology of influenza: A practical approach. *Radiol. Infl. A Pract. Approach* 1–119 (2016) doi:10.1007/978-94-024-0908-6.
7. Yuan, S. Drugs to cure avian influenza infection multiple ways to prevent cell death. *Cell Death Dis.* 4, e835-7 (2020).
8. Jakarta, E. et al. Seasonal Influenza and Avian Influenza A (H5N1) Virus Surveillance among Inpatients. 25 (2019).
9. Li, Y. T., Linster, M., Mendenhall, I. H., Su, Y. C. F. & Smith, G. J. D. Avian influenza viruses in humans: Lessons from past outbreaks. *Br. Med. Bull.* 132, 81–95 (2019).
10. Fine LS. American Journal of Infection Control Non-ventilator health care-associated pneumonia (NV-HAP): Pathogenesis and microbiology of NV-HAP. *AJIC Am J Infect Control* [Internet]. 2020;48(5):A7–9
11. Katz SE, Williams DJ. Pediatric Community-Acquired Pneumonia in the United States: Changing Epidemiology, Diagnostic and Therapeutic Challenges, and Areas for Future Research. *Infect Dis Clin North Am* [Internet]. 2018;32(1):47–63. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.idc.2017.11.02>
12. Sony Sutrisno MC. buku Proceeding OMEGA (Optimizing Medical Care in General Pratices). Jakarta: UKRIDA Press; 2020.
13. M, A., R, T. & Jr, L. Viral pneumonia. 45, 285–289 (2022).
14. Sposato KA. Non-ventilator health care-associated pneumonia (NV- HAP): The infection preventionist’s role in identifying NV-HAP. *Am J Infect Control.* 2020;48(5):A3–6.
15. Limper AH. Overview of Pneumonia [Internet]. Twenty-Six. Vol. 1, Goldman’s Cecil Medicine: Twenty Fourth Edition. Elsevier Inc.; 2020. 587–596 p. Available from: <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-53266- 2.00091-6>

ORIGINAL ARTIKEL

Open Access

Analisis Korelasi antara Kecemasan dan Kejadian Preeklamsia pada Ibu Hamil

Muhammad Saddam^{1*}, Saharuddin², Purnamaniswaty Yunus³, Rini Fitriani⁴, M. Galib⁵

^{1,2,3,4,5}Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan, Universitas Islam Negeri Alauddin, Makassar, Indonesia

*Corresponding Author. E-mail: muhsaddamm@gmail.com, Mobile number: +62 85342415772

ABSTRAK

Latar belakang: Preeklamsia masih menjadi tiga besar penyebab kematian ibu dalam bidang obstetri. Preeklamsia menduduki peringkat dua sebagai penyebab kematian langsung pada ibu hamil dan mengalami peningkatan setiap tahunnya. Kecemasan merupakan unsur kejiwaan yang menggambarkan perasaan, keadaan emosional yang dimiliki oleh seseorang pada saat menghadapi kenyataan atau kejadian dalam hidupnya. Hal ini meningkatkan eksresi hormon vasoaktif atau *neuroendokrin* lainnya yang dapat meningkatkan risiko hipertensi dan juga memicu perubahan pembuluh darah sehingga menyebabkan terjadinya preeklamsia.

Metode: Metode yang digunakan dalam penelitian ini yaitu analitik korelatif, dengan pendekatan cross sectional sebanyak 93 responden (1:2) yang dikumpulkan secara *purposive sampling*.

Hasil: Hasil uji statistik diperoleh $P\text{-value} \leq 0,05$ dan $PR = 4,646$ (95% CI 1,824-7,288).

Kesimpulan: Pada penelitian ini terdapat hubungan yang signifikan antara kecemasan dengan kejadian preeklamsia di Rumah Sakit Khusus Daerah Ibu dan Anak Pertiwi Makassar.

Kata kunci: Ibu hamil; kecemasan; preeklamsia



Published by :
Fakultas Kedokteran
Universitas Muslim Indonesia
Phone:
+62822 9333 0002

Address:
Jl. Urip Sumoharjo Km. 5 (Kampus II UMI)
Makassar, Sulawesi Selatan.
Email:
medicaljournal@umi.ac.id

Article history:

Received: 1 Oktober 2022

Accepted: 2 Januari 2023

Published: 27 Juni 2023

ABSTRACT

Background: Preeclampsia is still one of the top three causes of maternal death in obstetrics. Preeclampsia ranks second as a direct cause of death in pregnant women and is increasing every year. Anxiety is a psychological element that describes the feelings and emotional states that a person has when facing reality or events in his life. This increases the excretion of vasoactive or neuroendocrine hormones, which can increase the risk of hypertension and also trigger changes in blood vessels that cause preeclampsia.

Methods: The method used in this research is correlative analytic, with a cross-sectional approach and a sample of 93 respondents (1:2) collected by purposive sampling.

Results: The results of statistical tests obtained a P-value of 0.05 and a PR of 4.646 (95% CI 1.824–7.288).

Conclusion: In this study, there was a significant relationship between anxiety and the incidence of preeclampsia at the Mother and Child Regional Special Hospital in Makassar.

Keywords: Pregnant women; anxiety; preeclampsia

PENDAHULUAN

Angka Kematian Ibu (AKI) menggambarkan satu dari sekian indikator kesuksesan pelayanan di suatu negara. Tiap harinya, terdapat kurang lebih 830 wanita yang meninggal disebabkan oleh masalah yang dapat dicegah berkaitan dengan kehamilan dan persalinan. 99% di seluruh kematian ibu terjadi pada negara yang berkembang. Terdapat kurang lebih 830 wanita meninggal karena komplikasi kehamilan atau persalinan di seluruh dunia setiap harinya, diantara target Tujuan Pembangunan Berkelanjutan (TPB) ialah untuk mengurangi rasio kematian ibu yang melakukan persalinan secara global menjadi dibawah dari 70 per 100.000 kelahiran, dengan harapan tidak ada lagi negara yang memiliki angka kematian diatas dari dua kali rata-rata global. Komplikasi utama yang mengakibatkan hampir 75% keseluruhan kematian ibu adalah perdarahan hebat sesudah persalinan seperti adanya infeksi, tekanan darah yang tinggi selama kehamilan (preeklamsia dan eklamsia), komplikasi karena persalinan, serta aborsi yang tidak sesuai prosedur.¹

Preeklamsia menjadi penyebab ke tiga besar kematian ibu dalam bidang obstetri. Preeklamsia berada pada peringkat dua sebagai alasan kematian langsung pada ibu hamil dan mengalami peningkatan di tiap tahunnya. Pada beberapa penelitian, kematian ibu karena preeklamsia disebabkan oleh adanya faktor risiko seperti umur ibu, jumlah paritas, jarak kehamilan, kehamilan multi/ganda, riwayat preeklamsia sebelumnya, riwayat keturunan, riwayat penyakit sebelumnya diantaranya diabetes, hipertensi dan penyakit ginjal juga beberapa faktor seperti keadaan status sosial ekonomi, riwayat pemeriksaan ANC dan perasaan cemas.^{2,15}

Pada ibu hamil yang mengalami preeklamsia akan rentang berdampak terjadinya gangguan fisik

dan gangguan psikologis. Ibu hamil dengan preeklamsia biasanya akan mengalami gangguan fisik dengan keluhan seperti pusing, nyeri pada epigastrium serta seringnya terjadi pembengkakan (edema) di sekitar area ekstremitas atas dan bawah bahkan sampai ke wajah, jika sudah terlalu parah akan mengalami gangguan penglihatan. Sehingga dari beberapa gangguan fisik yang dialami dapat membuat ibu hamil mengalami gangguan psikologis seperti kecemasan merasa khawatir yang berlebihan, mudah marah, mudah tersinggung dan sering mengalami ketakutan yang berlebihan karna takut mati, takut berpisah dengan bayi dan ketakutan akan ketidakmampuan untuk mengatasi masalah.¹³

Berdasarkan data dari Dinas Kesehatan Provinsi Sulawesi Selatan, kematian pada ibu hamil di tahun 2018 yang tercatat terdapat sebanyak 139 ibu atau 92.28 per 100.000 kelahiran hidup. Yang terdiri dari kematian pada ibu hamil sebanyak 23 ibu (16,55%), kematian ibu bersalin sebanyak 47 (33,81%), dan kematian pada ibu nifas sebanyak 69 orang (49,64%).³

Kecemasan merupakan salah satu faktor penyebab terjadinya preeklamsia, kecemasan ialah sensasi takut yang terus menerus tapi hanya sebatas perasaan saja dan tidak nyata. Gejala cemas berbeda-beda setiap orang. Adapun gejalanya yaitu gelisah, pusing, dada berdebar, tremor/gemetar dan sebagainya. Kecemasan dapat dirasakan oleh setiap orang apabila mengalami tekanan atau perasasan mendalam yang menyebabkan masalah psikiatri dan dapat meningkat dalam kurun waktu yang lama.²

Telah ditemukan di atas bahwa salah satu akibat terjadinya morbiditas dan mortalitas ibu disebabkan karena preeklamsia. Oleh karena itu, berdasarkan latar belakang di atas, maka peneliti tertarik untuk melakukan penelitian terkait apakah terdapat hubungan antara kecemasan dengan kejadian preeklamsia di RSKD Ibu dan Anak Pertiwi Makassar. Apabila terdapat kasus preeklamsia yang disebabkan oleh kecemasan pada ibu hamil perlu adanya kewaspadaan untuk terjadinya eklamsia sehingga kita dapat menurunkan angka morbiditas dan mortalitas pada ibu hamil akibat preeklamsia.

METODE

Desain pada penelitian ini menggunakan metode analitik korelatif dengan desain *cross sectional*. Penelitian ini dilakukan selama dua bulan yaitu Maret-Juni 2022. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui apakah ada hubungan antara kecemasan dengan kejadian preeklamsia di Rumah Sakit Khusus Daerah Ibu dan Anak Pertiwi Makassar. Analisis data yang digunakan pada penelitian ini dilakukan secara elektronik yaitu dengan menggunakan aplikasi *Statistical for Social Science (SPSS)* 23 dengan uji *Chi Square* untuk menguji dan mengetahui apakah ada hubungan antar variabel.

Pada penelitian ini besar sampel minimal dihitung dengan rumus besar Slovin. Populasi penelitian ini adalah seluruh ibu hamil di Rumah Sakit Ibu dan Anak Pertiwi Makassar tahun 2021 yaitu sebanyak 1346. Berdasarkan rumus slovin, maka ditentukan jumlah sampel sebanyak 93 responden.

Penelitian ini menggunakan teknik *Non Probability Sampling* dengan jenis *Purposive sampling*

dimana penentuan sampel disesuaikan dengan kriteria inklusi dan eksklusi berdasarkan tujuan penelitian. Kriteria Inklusi ; a) Ibu hamil di RSKD Ibu dan Anak Pertiwi Makassar, b) Umur kehamilan ≥ 20 minggu, c) Rekam medik lengkap, d) Mampu berkomunikasi dengan baik dan bersedia mengikuti penelitian dengan mengisi Informed Consent. Kriteria Eksklusi ; a) Riwayat penyakit hipertensi kronis, b) Kehamilan ganda, c) Riwayat penyakit ginjal.

HASIL

Berdasarkan hasil penelitian dan pengolahan data yang dilakukan, maka disajikan hasil penelitian sebagai berikut:

Tabel 1. Distribusi Karakteristik Responden

KARAKTERISTIK	N	%
USIA IBU		
BERISIKO TINGGI	17	18.3
BERISIKO RENDAH	76	81.7
PENDIDIKAN		
SD	16	17.2
SMP	15	16.1
SMA	31	33.3
S1	31	33.3
PEKERJAAN		
IRT	56	60.2
WIRAUSAHA	16	17.2
PNS	21	22.6
< 2 TAHUN	43	46.2
≥ 2 TAHUN	49	52.7
PARITAS		
PRIMIPARA	42	45.2
MULTIPARA	49	52.7
ABORTUS		
YA	12	12.9
TIDAK	81	87.1

Sumber: Data rekam medik RSKD Ibu dan Anak Pertiwi Makassar 2022

Dari hasil penelitian terdapat 93 responden yang memiliki rekam medik lengkap dan sesuai dengan kriteria inklusi dan eksklusi.

Mayoritas responden adalah ibu hamil dengan rentang usia antara 20 hingga 35 tahun, yang terdiri dari 76 orang. Kami juga mengamati bahwa 17 orang termasuk dalam kelompok berisiko tinggi,

sedangkan 76 orang berada dalam kelompok berisiko rendah.

Dalam hal pendidikan, sebanyak 16 responden memiliki pendidikan terakhir Sekolah Dasar (SD), sementara 15 responden memiliki pendidikan terakhir Sarjana (S1). Sedangkan, jumlah responden dengan latar belakang pendidikan Sekolah Menengah Pertama (SMP) dan Sekolah Menengah Atas (SMA) masing-masing adalah 31 orang.

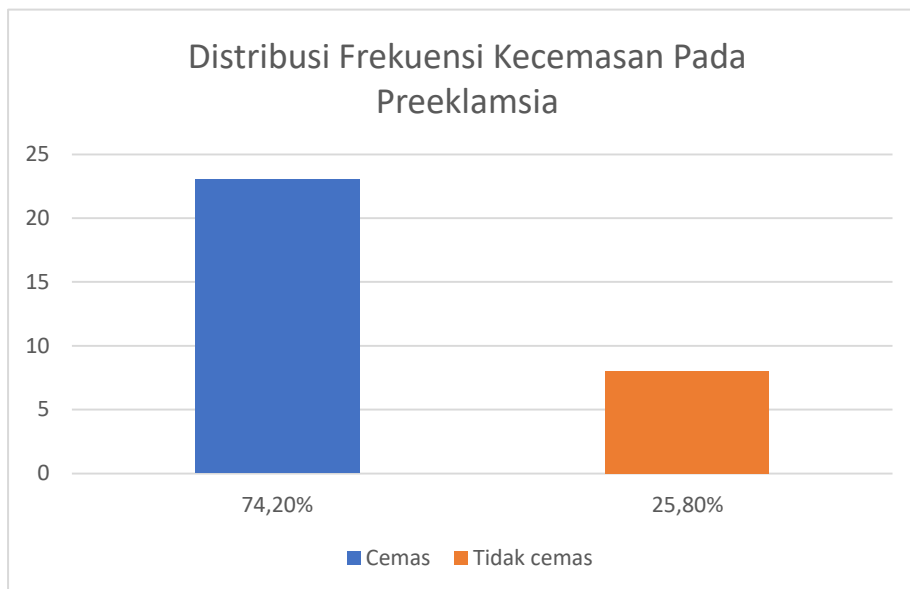
Ketika melihat pekerjaan responden, mayoritas ibu hamil tidak bekerja dan menjadi ibu rumah tangga, dengan jumlah sebanyak 56 orang. Sedangkan, 16 orang merupakan wirausahawan, dan 21 orang adalah pegawai negeri sipil (PNS).

Dalam hal jarak kehamilan, sebanyak 43 responden memiliki jarak kehamilan kurang dari 2 tahun, sedangkan 49 responden memiliki jarak kehamilan 2 tahun atau lebih.

Ketika melihat paritas, ditemukan bahwa 42 responden adalah ibu hamil dengan kehamilan pertama (primipara), sedangkan 49 responden merupakan ibu hamil dengan lebih dari satu kehamilan sebelumnya (multipara).

Selain itu, sebagian besar responden tidak memiliki riwayat abortus (keguguran), sedangkan 12 responden melaporkan adanya riwayat abortus.

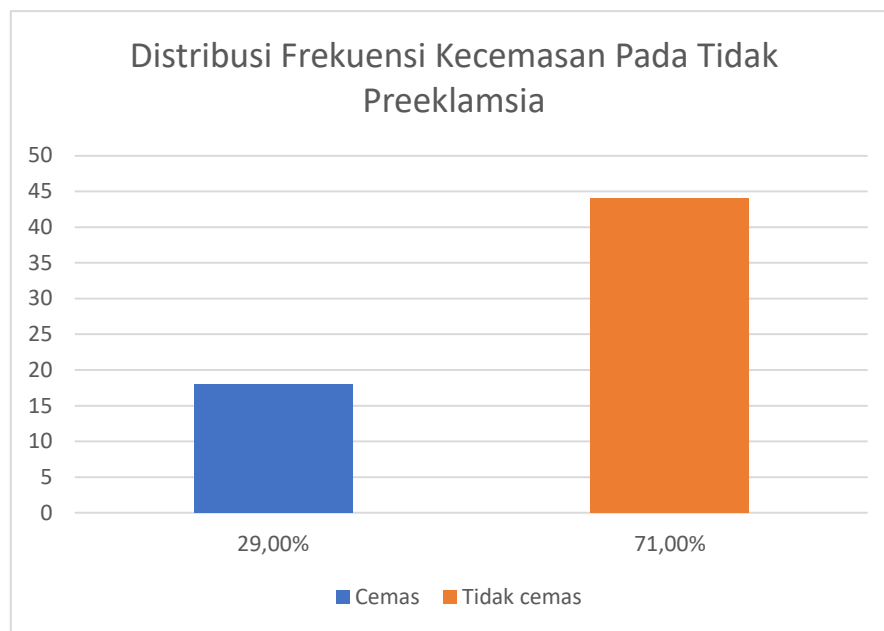
Gambar 1. Distribusi Frekuensi Kecemasan Pada Preeklamsia



Sumber: Data rekam medik RSKD Ibu dan Anak Pertiwi Makassar tahun 2022

Dari Gambar 1 di atas terdapat keterangan karakteristik variabel preeklamsia. Dari jumlah sampel sebanyak 31 (100%), terdapat 23 (74,2%) ibu hamil dengan kecemasan dengan status preeklamsia dan 8 (25,8%) Ibu hamil yang tidak mengalami kecemasan dengan status preeklamsia.

Gambar 2. Distribusi Frekuensi Kecemasan Pada Tidak Preeklamsia



Sumber : Data rekam medik RSKD Ibu dan Anak Pertiwi Makassar tahun 2022

Tabel 2. Hubungan Antara Kecemasan dengan Kejadian Preeklamsia di Rumah Sakit Daerah Ibu dan Anak Pertiwi Makassar Tahun 2022

Kecemasan	Preeklamsia				Total		PR 95% CI	P-value
	Ya		Tidak					
	N	%	N	%	n	%		
Cemas	23	56.1	18	43.9	41	100	4,646	0,000
Tidak Cemas	8	15.4	44	84.6	52	100		

Sumber : Data Sekunder dan Primer 2022

Berdasarkan tabulasi tabel 1.4, didapatkan bahwa Ibu hamil yang mengalami kecemasan lebih banyak pada Ibu hamil preeklamsia sebanyak 23 responden (56.1%) dibandingkan dengan Ibu hamil yang tidak mengalami preeklamsia sebanyak 18 responden (43.9 %). Sedangkan Ibu hamil yang tidak mengalami kecemasan pada Ibu hamil preeklamsia sebanyak 8 responden (15.4%) dan Ibu hamil yang tidak mengalami kecemasan pada ibu yang tidak preeklamsia sebanyak 44 responden (84.6%).

Hasil uji Chi Square menunjukkan adanya hubungan yang signifikan antara kecemasan dengan kejadian preeklamsia ($P \text{ value} \leq 0,05$). Hasil perhitungan Prevalence Ratio (PR) menunjukkan bahwa ibu hamil yang mengalami kecemasan berisiko 4,646 kali mengalami kejadian preeklamsia (95% CI 1,824-7,288).

PEMBAHASAN

Berdasarkan sampel yang telah memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi dengan perbandingan 1:2 terdapat 31 (33.3%) orang yang mengalami preeklamsia dan 62 (66.7%) yang tidak preeklamsia di Rumah Sakit Khusus Daerah Ibu dan Anak Pertiwi Makassar tahun 2022.

Pada Ibu hamil yang preeklamsia memiliki kecemasan yang tinggi saat menghadapi persalinan, disebabkan oleh risiko besar yang akan dihadapi oleh dirinya maupun bayi yang dilahirkannya. Kondisi tersebut akan jadi lebih sulit jika ibu hamil yang preeklamsia mempunyai perasaan yang mengancam seperti timbulnya perasaan khawatir yang sangat berlebihan, cemas dalam menghadapi kelahiran, ketidakpahaman tentang apa yang akan terjadi di masa persalinannya. Dari gejala tersebut akan memengaruhi keadaan ibu hamil preeklamsia baik secara fisik ataupun psikologis.

Tingginya kasus preeklamsia dalam penelitian ini juga tidak lepas dari status RSKD Ibu dan Anak Pertiwi Makassar yang merupakan salah satu rumah sakit rujukan tertinggi yang berada di Provinsi Sulawesi Selatan¹⁴

Oleh karenanya dibutuhkan pengetahuan yang mumpuni agar ibu hamil dapat mendeteksi lebih dini gejala dari preeklamsia, agar ibu hamil mampu segera mencari bantuan apabila merasakan gejala dari preeklamsia.¹⁴

Dianjurkan seiring meningkatnya pengetahuan dan pemahaman yang dimiliki oleh ibu, ibu hamil akan memeriksakan kehamilannya lebih teratur dan terjadwal sesuai standar pemeriksaan *antenatal care* (ANC) yang mengalami peningkatan dari yang dulunya dianjurkan minimal 4 x selama kehamilan, sekarang menjadi minimal 6 kali selama proses kehamilan agar risiko terjadinya preeklamsia dapat di deteksi sedini mungkin dan dapat dilakukan penanganan yang cepat.⁴

Berdasarkan dari hasil penelitian terdapat 31 responden ibu hamil yang mengalami preeklamsia di RSKD Ibu dan Anak Pertiwi Makassar terdapat 23 (74,2%) ibu hamil yang mengalami kecemasan dan 8 (25,8%) Ibu hamil yang tidak mengalami kecemasan. Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Hardianti,dkk (2018) yang berjudul “Kecemasan, Riwayat Preeklampsia dan Kejadian Preeklampsia pada Ibu Hamil Multigravida” bahwa didapatkan hubungan antara kecemasan dengan kejadian preeklamsia pada ibu hamil dengan hasil uji statistik *Chi-Square* didapatkan hasil $r = 0,00 < \alpha = 0,05$.⁵

Pada penelitian diatas, ibu hamil dengan kecemasan disebabkan oleh beberapa faktor diantaranya adalah usia yang terlalu muda atau usia yang terlalu tua, tingkat pendidikan rendah, jumlah paritas, dan pekerjaan. Usia yang terlalu muda dapat menyebabkan belum matangnya keadaan psikis dari ibu. Usia yang terlalu tua dapat menyebabkan ibu merasa cemas karena ibu akan merasa bahwa kemampuan dan tenaga ibu untuk melahirkan akan berkurang atau tidak maksimal.⁷

Pada hasil penelitian, tingkat kecemasan responden dalam kehamilan yang paling tinggi adalah responden yang mengalami preeklamsia yaitu sebanyak 23 (74,2%) orang. Berdasarkan hasil wawancara

dengan responden yang mengalami preeklamsia, penyebab kecemasan dan ketakutan yang terjadi diantaranya ialah kecemasan terhadap diri sendiri yang seperti: takut akan kematian, takut berpisah dengan bayi yang dikandung, cemas terhadap kesehatan, khawatir terhadap rasa nyeri pada saat persalinan, terdapat kemungkinan komplikasi saat hamil atau pada saat bersalin, cemas tidak segera mendapat bantuan dan perawatan saat persalinan.⁹

Hasil ini juga sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Rudiyaniti Novita dengan penelitian yang berjudul “Tingkat Kecemasan pada Ibu Hamil dengan Kejadian Preeklampsia di Sebuah RS Provinsi Lampung” dari penelitian ini menunjukkan bahwa terdapat hubungan tingkat kecemasan pada ibu hamil dengan kejadian preeklamsia $P \text{ Value} = 0.005$.⁹

Ibu hamil dengan kecemasan dapat menyebabkan tekanan darahnya bertambah. Preeklamsia pada ibu yang hamil dapat mengakibatkan bayi yang dikandung akan memiliki berat lahir yang rendah, bahkan mengalami kematian. Bayi dalam rahim dapat merasakan dan merespon apa yang sedang dirasakan ibunya, diantaranya pada detak jantung ibu, semakin cepat detak jantung pada ibu, semakin cepat juga pergerakan janin didalam rahim.⁷

Ibu hamil yang mengalami kecemasan dapat meningkatkan frekuensi detak jantung, dan ibu hamil yang mengalami hipertensi memiliki perasaan khawatir yang tinggi karena senantiasa berpikir tentang bagaimana kelangsungan hidup janin samapi masa persalinan.⁶

Kecemasan merupakan sebuah emosi dan pengalaman yang bersifat subjektif dari setiap individu. Artinya, kecemasan adalah suatu kondisi yang membuat seseorang tidak nyaman dan terbagi dalam beberapa tingkatan. Jadi, cemas berhubungan dengan perasaan yang tidak pasti dan keadaan yang tidak berdaya.^{7,20}

Kelainan pada sistem pengolah pusat konflik dapat mengakibatkan peningkatan kadar hormon katekolamin, yang tidak hanya menimbulkan gejala somatik dan afektif kecemasan, tapi juga mengakibatkan peningkatan resistensi pada pembuluh darah perifer dan tekanan darah.^{8,18}

Saat hamil, terjadi peningkatan hormon progesteron yang menyebabkan gangguan perasaan dan membuat ibu cepat lelah sehingga memberikan efek cemas pada ibu hamil. Hormon adrenalin juga mengalami peningkatan sehingga menimbulkan disregulasi biokimia tubuh sehingga terdapat ketegangan pada fisik ibu hamil seperti cepat marah, mudah gelisah, tidak mampu berkonsentrasi, dan mengalami kecemasan.^{9,16}

Perubahan pada keadaan psikologis pada kehamilan mengharuskan ibu hamil agar dapat membiasakan diri, kecemasan merupakan bentuk dari adaptasi psikis tersebut, tapi jika berlangsung dengan jangka waktu yang lama maka akan menyebabkan stres yang berlebihan bahkan menjadi depresi. Pada ibu hamil yang mengalami kecemasan dapat meningkatkan tekanan darahnya. Pada kecemasan terjadi sekresi hormon adrenalin yang berlebihan hingga mengakibatkan tekanan darah tinggi.¹⁰

Terdapat respon fisiologis yang muncul ketika seseorang mengalami keemasan yaitu, terdapat napas pendek, meningkatnya denyut nadi dan tekanan darah, wajah yang berkerut dan bibir yang bergetar. Pada respon kognitif didapatkan lapang persepsi melebar, dapat menerima rangsangan yang kompleks dan masih dapat fokus serta menjelaskan situasi. Sedangkan pada respon perilaku dan emosi yang didapatkan gemetar halus pada tangan, tidak dapat duduk dengan tenang, serta kadang suara meninggi.^{11, 17}

Aspek religius sangat penting dalam mengatasi bagaimana seseorang dapat menerima segala sesuatu yang menyimpannya, baik dalam hal positif maupun dalam hal negatif. Jika seseorang memiliki keyakinan dengan agamanya dan Tuhannya, maka seseorang tersebut akan lebih dapat menerima dengan lapang dada apa yang menimpa pada kehidupannya. Salah satu bentuk religius adalah kebiasaan berzikir, saat ibu hamil membiasakan diri untuk berzikir maka ibu hamil akan merasa dekat dengan Allah SWT, hal tersebut dapat meningkatkan rasa percaya diri dan perasaan aman semakin meningkat sehingga kecemasan yang dirasakan ibu hamil akan jauh lebih berkurang.¹²

Kecemasan merupakan situasi kejiwaan yang hampir selalu dirasakan oleh setiap individu. Hal tersebut muncul jika seseorang mendapati persoalan yang berat atau situasi yang membuat tidak tenang, sehingga timbulnya, gelisah, panik, bingung, dan ketidaktentraman jiwa.¹ Jika ibu senantiasa melakukan zikir, ibu akan merasa dirinya dekat dengan Tuhan, merasa dalam penjagaan dan lindungan-Nya, kalimat zikir yang digunakan yaitu kalimat istigfar : *astagfirullahaladzim* (saya memohon ampunan kepada Allah yang maha agung) dan salawat. Kalimat zikir tersebut dapat dibaca berulang – ulang dengan maksud dan tujuan sebagai proses pembelajaran serta melatih untuk membangun koneksi demi meraih rida dan cinta dari sang pencipta.¹²

Di dalam Al-qur'an Allah SWT berfirman:

وَيَقُومِ اسْتَغْفِرُوا رَبَّكُمْ ثُمَّ تُوبُوا إِلَيْهِ يُرْسِلِ السَّمَاءَ عَلَيْكُمْ مِدْرَارًا وَيَزِدْكُمْ قُوَّةً إِلَى قُوَّتِكُمْ وَلَا تَتَوَلَّوْا مُجْرِمِينَ

"Dan (Hud berkata), "Wahai kaumku! Mohonlah ampunan kepada Tuhanmu lalu bertobatlah kepada-Nya, niscaya Dia menurunkan hujan yang sangat deras, Dia akan menambahkan kekuatan di atas kekuatanmu, dan janganlah kamu berpaling menjadi orang yang berdosa."(QS. Hud 11: Ayat 52).

Jika dipandang dari segi kesehatan jiwa, doa dan zikir memiliki unsur psikoterapeutik yang mendalam. Terapi psikoreligius juga memiliki kekuatan spritual atau kerohanian yang dapat meningkatkan rasa percaya diri dan optimisme serta menstabilkan kesehatan jiwa raga. Rasulullah SAW, dalam sabdanya:

“Barang siapa yang sering melakukan istigfar, maka Allah akan memberikan kegembiraan di setiap kesedihannya dan kelapangan bagi setiap kesempitan dan memberinya rejeki dari arah yang tidak ia sangka-sangka” (HR. Abu Daud Ibnu Majah dan Ahmad).

Saat penelitian ini dilaksanakan, peneliti menghadapi beberapa keterbatasan dan hambatan yang perlu diperhatikan. Pertama, terdapat beberapa responden yang tidak kooperatif selama proses pengumpulan data. Mereka meninggalkan pengisian kuesioner pada waktu yang telah ditentukan, sehingga

memerlukan waktu tambahan untuk mengisi kuesioner kembali. Kehadiran responden yang tidak kooperatif ini dapat mempengaruhi jumlah data yang tersedia dan memperpanjang waktu yang dibutuhkan untuk pengumpulan data.

Selain itu, penelitian ini menggunakan data yang diambil dari berkas rekam medik. Validitas data yang digunakan sangat bergantung pada keakuratan dan kelengkapan informasi yang tercatat dalam rekam medik tersebut. Terdapat potensi keterbatasan dalam validitas data karena keterbatasan yang mungkin ada dalam rekam medik, seperti kesalahan pencatatan atau kurangnya detail informasi yang diperlukan untuk penelitian.

KESIMPULAN

Berdasarkan hasil penelitian dan pembahasan mengenai hubungan antara kecemasan dengan kejadian preeklamsia di RSKD Ibu dan Anak Pertiwi Makassar, dapat ditarik kesimpulan sebagai berikut:

Mayoritas responden adalah ibu hamil dengan rentang usia 20-35 tahun. Pendidikan terakhir ibu hamil yang paling banyak adalah pada tingkat tertentu. Mayoritas ibu hamil tidak bekerja atau menjadi ibu rumah tangga. Paritas ibu hamil preeklamsia paling banyak adalah multipara. Semua responden ibu hamil preeklamsia menikah, dan mayoritas tidak memiliki riwayat abortus.

Dari responden yang mengalami preeklamsia, sebagian di antaranya mengalami kecemasan. Sedangkan, sebagian responden yang tidak mengalami preeklamsia tidak mengalami kecemasan.

Berdasarkan temuan ini, dapat disimpulkan bahwa terdapat hubungan antara kecemasan dengan kejadian preeklamsia di RSKD Ibu dan Anak Pertiwi Makassar.

SARAN

Upaya meningkatkan tingkat kooperasi responden

Sebaiknya dilakukan upaya yang lebih efektif dalam menjaga partisipasi responden. Misalnya, dengan memberikan penjelasan yang lebih komprehensif tentang tujuan penelitian, pentingnya keterlibatan responden, dan menghargai kontribusi mereka.

Perbaiki pengisian kuesioner

Untuk menghindari waktu yang lama dalam proses pengisian kuesioner ulang, perlu dilakukan evaluasi terhadap desain kuesioner yang digunakan. Pastikan pertanyaan yang diajukan jelas dan mudah dipahami oleh responden. Selain itu, berikan instruksi yang rinci mengenai cara mengisi kuesioner secara benar dan perhatikan kesesuaian waktu yang disediakan untuk pengisian.

Melakukan validasi data secara lebih komprehensif

Untuk meningkatkan validitas data, penting untuk melakukan validasi data secara lebih komprehensif. Misalnya, dengan melakukan *cross-checking* data dari berbagai sumber yang tersedia, memastikan konsistensi dan akurasi data yang digunakan dalam analisis.

Konflik Kepentingan

Tidak ada.

Sumber Dana

Tidak ada.

Ucapan Terima Kasih

Tidak ada.

DAFTAR PUSTAKA

1. WHO. Maternal mortality key fact. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/maternal-mortality>. Accessed June 23, 2023.
2. Purwati AN. Studi Kualitatif: Kecemasan Pada Penderita Preeklampsia. *Infokes J Ilm Rekam Medis dan Inform Kesehat*. 2020;10(1):23–7.
3. Profil Dinas Kesehatan Provinsi Sulawesi Selatan. 2020.
4. Rosyida DAC. Pengaruh Edukasi Metode Wish and Care Program Terhadap Perilaku Deteksi Dini Kanker Serviks. *Embrio*. 2019;11(1):8–16.
5. Hardianti FA, Mairo QKN. Kecemasan, Riwayat Preeklampsia dan Kejadian Preeklampsia Pada Ibu Hamil Multigravida. *J Appl Nurs (Jurnal Keperawatan Ter*. 2018;4(1):21.
6. Pebriani Pongmanda, Hendra Yulita Y. Hubungan Status Gizi Dan Stress Dengan Kejadian Hipertensi Pada Ibu Hamil Di Wilayah Kerja Puskesmas Lepo-Lepo Kota Kendari Tahun 2018. 2018. 89 p.
7. Muyasaroh H. Kajian Jenis Kecemasan Masyarakat Cilacap dalam menghadapi Pandemi Covid 19. *LP2M UNUGHA Cilacap*. 2020;3.
8. Yani P. Gambaran Tekanan Darah dan Kecemasan Pada Lansia dengan Hipertensi di Puskesmas Jumpandang Baru Makassar. 2019;4–38.
9. Wulandari P, Sofitania A, Kustriyani M. The Effect of Guided Imagery to The Level of Anxiety of Trimester III Pregnant Woman in The Working Area of Mijen Health Center in Semarang City. *Media Keperawatan Indones*. 2019;2(1):29.
10. Donsu DJDT. Psikologi Keperawatan. Yogyakarta: Pustaka Ba; 2017.
11. Anggraeini N. Gambaran Tingkat Kecemasan Pada Mahasiswa Tingkat Tiga D-III Keperawatan Dalam Menghadapi Uji Kompetensi Di Universitas Pendidikan Indonesia. *J Pendidik Keperawatan Indones*. 2018;1(2):131.
12. Rahman A. Terapi Dzikir Dalam Islam Terhadap Tingkat Kecemasan Pada Ibu Hamil. *J Tarbawi*. 2020;5(1):76.
13. Rudiyan N, Erike R. Tingkat Kecemasan pada Ibu Hamil dengan Kejadian Pre Eklampsia di Sebuah RS Provinsi Lampung. *Jurnal Keperawatan*. 2017;13(2).
14. RSKD Pertiwi Makassar. Profil Rumah Sakit RSKD Pertiwi Makassar. Makassar: RSKD Pertiwi Makassar; 2023.
15. Saito S. Preeklampsia: Basic, Genomic, and Clinical. Japan: Springer; 2018.
16. Stuart GW. Principles and Practice of Psychiatric Nursing. Singapore: [Publisher]; 2013.
17. Kurki T, Hiilesmaa V, Raitasalo R, Mattila H, ÖY. Depression and anxiety in early pregnancy and risk for preeclampsia. *Cukurova Medical Journal*. 2010;95(4):487-490. doi: 10.17826/cumj.894664
18. Tolinggi S, Mantulangi K, Nuryani. Kejadian Preeklampsia dan Faktor Risiko yang Mempengaruhinya Preeclampsia Incidence and Its Related Risk Factors. *Gorontalo Journal of Public Health*. 2018;1(2):85-91.
19. Trisani D, Hikmawati R. Hubungan Kecemasan Ibu Hamil Terhadap Kejadian Pre Eklampsia di RSUD Majalaya Kabupaten Bandung. *Jurnal Ilmiah*. 2016;I(3):14-18.
20. Uzan J, Carbonnel M, Piconne O, Asmar R, Ayoubi JM. Pre-eclampsia: Pathophysiology, diagnosis, and management. *Vascular Health and Risk Management*. 2011;7:467-474.

ORIGINAL ARTIKEL

Open Access

Analisis Penggunaan Antibiotik Pasien Demam Tifoid dengan Komplikasi dan Tanpa Komplikasi

Hasta Handayani Idrus^{1*}, Nurfika Utami², Rahmawati³, Indah Lestari Daeng Kanang⁴, Inna Mutmainnah Musa⁵, Rasfayanah⁶

¹Departemen Mikrobiologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Muslim Indonesia, Makassar, Indonesia

²Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Muslim Indonesia, Makassar, Indonesia

³Departemen Radiologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Muslim Indonesia, Makassar, Indonesia

⁴Departemen Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran, Universitas Muslim Indonesia, Makassar Indonesia

⁵Departemen Gizi, Fakultas Kedokteran, Universitas Muslim Indonesia, Makassar, Indonesia

⁶Departemen Biokimia, Fakultas Kedokteran, Universitas Muslim Indonesia, Makassar, Indonesia

*Corresponding Author. E-mail: hastahandayani@umi.ac.id, Mobile number: +62 85255118991

ABSTRAK

Latar belakang: Demam tifoid disebabkan oleh bakteri *Salmonella enterica* reservoir typhi, juga dikenal sebagai *salmonella typhi* (*S. typhi*). Tujuan dari penelitian ini untuk mengetahui bagaimana efek penggunaan antibiotik pada pasien demam tifoid yang komplikasi dan tanpa komplikasi.

Metode: Jenis Penelitian ini adalah deskriptif kualitatif, menggunakan pendekatan *Cross Sectional Study*. Desain *Cross Sectional Study* digunakan karena proses pengambilan data dilakukan dengan menggunakan data yang telah ada sebelumnya di RSUD I Lagaligo Luwu Timur pada tahun 2021. Kriteria inklusi semua pasien yang terdiagnosis demam tifoid dengan dan tanpa komplikasi dengan analisis data menggunakan SPSS.

Hasil: Karakteristik penderita demam tifoid dengan komplikasi dan tanpa komplikasi berdasarkan terapi perawatan, diperoleh terapi perawatan paling banyak menggunakan ceftriaxon pada penderita dengan komplikasi sebanyak 21 orang (26,3%) dan tanpa komplikasi 22 orang (27,5%).

Kesimpulan: Terapi kausatif yang paling banyak digunakan pada penderita demam tifoid adalah penggunaan antibiotik golongan sefalosporin yaitu ceftriaxone dengan lama perawatan 1-14 hari.

Kata kunci: Demam tifoid; *salmonella typhi*; antibiotik; perawatan rumah sakit



Published by :
Fakultas Kedokteran
Universitas Muslim Indonesia
Phone:
+62822 9333 0002

Address:
Jl. Urip Sumoharjo Km. 5 (Kampus II UMI)
Makassar, Sulawesi Selatan.
Email:
medicaljournal@umi.ac.id

Article history:

Received: 1 Oktober 2022
Accepted: 2 Januari 2023
Published: 27 Juni 2023

ABSTRACT

Background: Typhoid fever is caused by *Salmonella enterica* reservoir typhi bacteria, also known as salmonella typhi (*S. typhi*). The aim of this study was to determine the effect of antibiotic use in typhoid fever patients with complications and without complications.

Methods: This type of research is descriptive qualitative, using Cross Sectional Study approach. The Cross Sectional Study design was used because the data collection process was carried out using pre-existing data at the East Luwu I Lagaligo Hospital in 2021. Inclusion criteria were all patients diagnosed with typhoid fever with and without complications with data analysis using SPSS.

Results: The characteristics of typhoid fever patients with complications and without complications based on treatment therapy, obtained the most treatment therapy using ceftriaxone in patients with complications as many as 21 people (26.3%) and without complications 22 people (27.5%).

Conclusion The most widely used causative therapy in typhoid fever patients is the use of cephalosporin class antibiotics, namely ceftriaxone with a length of treatment of 1-14 days.

Keywords: Typhoid fever; salmonella typhi; antibiotics; hospital care

PENDAHULUAN

Demam tifoid adalah penyakit infeksi bakteri yang menyerang sistem pencernaan manusia berada pada usus halus dan dapat menimbulkan gejala terus menerus yang disebabkan oleh bakteri *Salmonella enterica* reservoir typhi, umumnya disebut salmonella typhi (*S.typhi*). Dengan gejala demam satu minggu atau lebih disertai gangguan pada saluran pencernaan dan dengan atau tanpa gangguan kesadaran. Pada minggu pertama sakit, demam tifoid sangat sukar dibedakan dengan penyakit demam lainnya sehingga untuk memastikan diagnosis diperlukan pemeriksaan biakan kuman untuk konfirmasi.^{1,2,3}

WHO (World Health Organization) menyatakan penyakit demam tifoid di dunia mencapai 11-20 juta kasus per tahun yang mengakibatkan sekitar 128.000 - 161.000 kematian setiap tahunnya. Insiden tinggi demam tifoid (>100 kasus/100.000 populasi/tahun) ditemukan di Asia Selatan, Asia Tenggara, dan Afrika Selatan, sebanyak 80 % kasus berasal dari area kumuh di Bangladesh, Cina, India, Indonesia, Laos, Nepal, Pakistan, dan Vietnam. Demam tifoid menjadi penyebab utama terjadinya mortalitas dan morbiditas di negara-negara berpenghasilan rendah dan menengah.^{1,4,5}

Di Sulawesi Selatan melaporkan demam tifoid melebihi 2500/100.000 penduduk. Dinas Kesehatan provinsi Sulawesi selatan melaporkan bahwa proporsi demam tifoid dari 10 penyakit terbanyak pasien rawat inap di rumah sakit yaitu 7,3% (1.451 kasus) dari 19.856 kasus. Menurut laporan surveilans terpadu penyakit berbasis rumah sakit, jumlah kasus demam tifoid rawat inap yaitu 1.354 kasus.^{1,2} Berdasarkan data awal yang diperoleh dari survey Rumah Sakit Umum Daerah I Lagaligo Luwu Timur angka kejadian demam tifoid pada tahun 2019 terdapat 155 kasus, tahun 2020 terdapat 38 kasus, dan pada tahun 2021 jumlah kasus penderita demam tifoid sebanyak 29 kasus yang dirawat inap, walaupun mengalami

penurunan tetapi angka kejadian demam tifoid masih tinggi. Tujuan dari penelitian ini yaitu untuk mengetahui karakteristik penderita demam tifoid dengan komplikasi dan tanpa komplikasi di RSUD I Lagaligo Luwu Timur.

METODE

Jenis penelitian yang digunakan adalah penelitian deskriptif dengan pendekatan *Cross Sectional Study*. Jenis penelitian deskriptif pada penelitian ini digunakan karena dilakukan dengan cara pengambilan data, analisis dan data yang diperoleh. Selanjutnya untuk desain *Cross Sectional Study* pada penelitian ini digunakan karena proses pengambilan data dilakukan dengan menggunakan data yang telah ada sebelumnya. Data yang digunakan adalah data sekunder, yang merupakan data rekam medik Penderita Demam Tifoid di RSUD I Lagaligo Luwu Timur.

Penelitian ini dilakukan di RSUD I Lagaligo Luwu Timur dengan waktu pelaksanaan selama bulan Agustus 2022. periode 01 Januari 2019 – 31 Desember 2021. Berdasarkan data sekunder yang diperoleh dari lembar data rekam medik pasien yang terdiagnosis demam tifoid di RSUD I Lagaligo Luwu Timur periode 01 Januari 2019 – 31 Desember 2021 sebanyak 101 pasien. Namun, yang memenuhi kriteria kriteria inklusi semua pasien yang terdiagnosis demam tifoid dengan dan tanpa komplikasi dan dijadikan sampel pada penelitian ini adalah 80 data rekam pasien yang terdiagnosis demam tifoid.

HASIL

Berikut ini adalah hasil penelitian tentang Karakteristik penderita demam tifoid dengan komplikasi dan tanpa komplikasi di RSUD I Lagaligo Luwu Timur periode Januari 2019 – Desember 2021.

Tabel 1. Distribusi Proporsi Penderita Demam Tifoid Berdasarkan Status Komplikasi

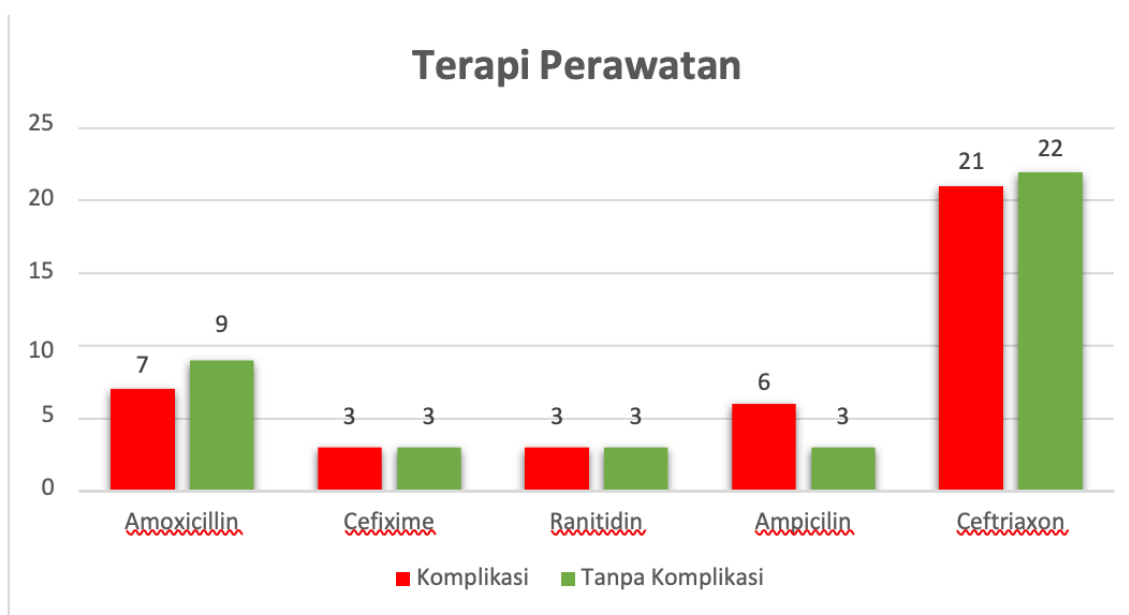
Status Komplikasi	Frekuensi (n)	(%)
Ada komplikasi	34	42,5%
Tidak ada komplikasi	46	57,5%
Total	80	100%

Tabel 1. didapatkan hasil frekuensi penderita demam tifoid berdasarkan komplikasi dan tidak ada komplikasi, dimana pasien dengan komplikasi perdarahan usus, perforasi usus, komplikasi kardiovaskuler, komplikasi darah, komplikasi paru (pneumonia), dan komplikasi kandung kemih sebanyak 34 orang (42,5%) dan penderita tanpa komplikasi sebanyak 46 orang (57,5%).

Tabel 2. Distribusi Proporsi Penderita Demam Tifoid Berdasarkan Terapi Perawatan

Terapi Perawatan	Frekuensi(n)	(%)
Amoxicilin	16	20%
Cefixime	4	5%
Ranitidin	6	7,5%
Ampicilin	11	13,7%
Ceftriaxon	43	53,8%
Total	80	100%

Berdasarkan Tabel 2. didapatkan hasil frekuensi penderita demam tifoid berdasarkan terapi perawatan, dimana pemberian Amoxicilin sebanyak 16 orang (20%), pemberian cefixime sebanyak 4 orang (5%), pemberian ranitidin sebanyak 6 orang (7,55%), pemberian ampicilin sebanyak 11 orang (13,7%), dan pemberian ceftriaxone sebanyak 43 orang (53,8%).



Gambar 1. Diagram Batang Karakteristik Demam Tifoid dengan Komplikasi dan Tanpa Komplikasi Berdasarkan Terapi Perawatan

Berdasarkan Gambar 1 diperoleh bahwa pemberian terapi perawatan pada penderita demam tifoid dengan komplikasi dan tanpa komplikasi bervariasi namun lebih banyak menggunakan antibiotik golongan ceftriaxon sebanyak 21 orang yang mengalami komplikasi dan tanpa komplikasi sebanyak 22 orang.

Hasil penelitian ini mendukung penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh Widiastuti (2011) dimana dilaporkan bahwa antibiotika yang paling sering digunakan adalah ceftriaxon yaitu pada 31,76 % kasus demam tifoid. Ceftriaxon dianggap lebih efektif karena karakteristik yang menguntungkan dari obat ini yaitu mempunyai spektrum luas dan penetrasi jaringan yang baik serta tidak mengganggu sel tubuh manusia.

Ceftriaxon sebagai antibiotik golongan beta-laktam yang termasuk sefalosporin generasi ke-3, bekerja dengan mengikat penicillin-binding proteins (PBPs) yang menghambat final transpeptidation sintesis peptidoglikan pada reaksi pembentukan dinding sel bakteri dan menghambat biosintesis dinding sel bakteri sehingga menyebabkan kematian sel bakteri, dan ceftriaxon mempunyai aktifitas antimikrob terhadap kuman gram positif maupun negative termasuk Enterobacteriaceae. Darah cepat menjadi steril setelah terapi ceftriaxon berhubungan dengan kadarnya di dalam serum tinggi pada pemberian intravena. Hal ini disebabkan karena antimikrob yang bekerja pada dinding sel bakteri cenderung akan membunuh bakteri lebih cepat dibanding dengan antimikrob yang kerjanya pada ribosom karena inilah yang menyebabkan ceftriaxon lebih efektif dalam membunuh bakteri.^{3,6}

Ceftriaxon merupakan terapi lini kedua untuk demam tifoid, namun tetap digunakan sebagai terapi utama dikarenakan memiliki spektrum yang luas dan jarang terjadi resistensi. Selain itu, memiliki indeks terapeutik yang tinggi dan efek samping minimal sehingga efektif dalam pengobatan demam tifoid.^{3,7}

PEMBAHASAN

Penelitian ini memberikan dukungan terhadap penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh Widiastuti pada tahun 2011, di mana disebutkan bahwa antibiotika yang paling umum digunakan dalam kasus demam tifoid adalah ceftriaxon, dengan persentase sebesar 31,76%. Ceftriaxon dianggap lebih efektif karena memiliki karakteristik yang menguntungkan, seperti spektrum luas, penetrasi jaringan yang baik, dan tidak mengganggu sel tubuh manusia.

Ceftriaxon adalah sejenis antibiotik yang termasuk dalam golongan beta-laktam dan merupakan sefalosporin generasi ke-3. Mekanisme kerjanya adalah dengan mengikat penicillin-binding proteins (PBPs) yang menghambat tahap akhir sintesis peptidoglikan dalam pembentukan dinding sel bakteri. Selain itu, ceftriaxon juga menghambat biosintesis dinding sel bakteri, yang pada akhirnya menyebabkan kematian sel bakteri. Antibiotik ini memiliki aktivitas antimikroba terhadap kuman gram positif maupun negatif, termasuk Enterobacteriaceae.^{7,8,9}

Selama terapi dengan ceftriaxon melalui pemberian intravena, darah dengan cepat menjadi steril. Hal ini terkait dengan tingginya konsentrasi ceftriaxon dalam serum setelah pemberian intravena. Penyebabnya adalah karena antimikroba yang bekerja pada dinding sel bakteri cenderung lebih efektif dalam membunuh bakteri daripada antimikroba yang bekerja pada ribosom. Oleh karena itu, ceftriaxon memiliki efektivitas yang tinggi dalam membunuh bakteri.^{10,11,12}

Ceftriaxon merupakan salah satu jenis antibiotik yang digunakan dalam pengobatan demam tifoid. Meskipun digolongkan sebagai terapi lini kedua, ceftriaxon masih dianggap sebagai terapi utama karena memiliki beberapa keunggulan. Salah satu keunggulannya adalah spektrumnya yang luas, artinya obat ini

efektif melawan banyak jenis bakteri yang menjadi penyebab demam tifoid. Selain itu, resistensi terhadap ceftriaxon jarang terjadi, sehingga obat ini tetap efektif dalam mengobati infeksi bakteri tersebut.^{13,14,15}

Selain memiliki spektrum yang luas dan jarang menimbulkan resistensi, ceftriaxon juga memiliki indeks terapeutik yang tinggi. Indeks terapeutik merupakan perbandingan antara dosis terapeutik (dosis yang efektif dalam mengobati penyakit) dan dosis toksik (dosis yang dapat menyebabkan efek samping yang berbahaya). Dengan indeks terapeutik yang tinggi, ceftriaxon memiliki margin keamanan yang baik dan efek sampingnya minimal.^{16,17,18}

Efek samping yang mungkin terjadi akibat penggunaan ceftriaxon umumnya ringan. Namun, seperti halnya dengan obat-obatan lainnya, ada juga risiko efek samping serius yang mungkin terjadi. Oleh karena itu, penting untuk memperhatikan instruksi penggunaan dan konsultasikan dengan dokter sebelum menggunakan ceftriaxone.^{19,20,21}

KESIMPULAN

Antibiotik yang paling banyak digunakan dalam terapi kausatif demam tifoid adalah ceftriaxon, yang termasuk dalam golongan sefalosporin. Ceftriaxon digunakan untuk menghambat pertumbuhan dan membunuh bakteri *Salmonella typhi* yang menjadi penyebab demam tifoid. Lama perawatan dengan penggunaan antibiotik ceftriaxon bervariasi, dan dapat berlangsung selama 1 hingga 14 hari tergantung pada tingkat keparahan dan respons pasien terhadap pengobatan. Lama perawatan yang tepat harus ditentukan oleh dokter berdasarkan evaluasi kondisi pasien dan respon terhadap terapi antibiotik. Penting untuk mencatat bahwa penggunaan antibiotik harus sesuai dengan rekomendasi dan petunjuk dokter yang merawat pasien. Terapi antibiotik yang tepat dan tepat waktu merupakan langkah penting dalam mengatasi infeksi bakteri dan memastikan pemulihan yang optimal bagi pasien dengan demam tifoid.

Konflik Kepentingan

Tidak ada konflik kepentingan pada penelitian ini.

Sumber Dana

Tidak ada.

Ucapan Terima Kasih

Tidak ada.

DAFTAR PUSTAKA

1. Ulfa F, Woro Kasmini Handayani Epidemiology And Biostatistics O, Public Health Sciences J. 227 Higeia 2 (2) (2018) Higeia Journal Of Public Health Research And Development Incidence Of Tyfoid Fever In The Working Area Of The Pagiyanten Health Health Center Info Article.; 2018. [Http://Journal.Unnes.Ac.Id/Sju/Index.Php/Higeia](http://Journal.Unnes.Ac.Id/Sju/Index.Php/Higeia)
2. Afifah NR, ET Authority. Typhoid Fever Incidence at the Age of 15-44 Years. Higeia J Public Heal. 2019;3(2):263-273. <http://journal.unnes.ac.id/sju/index.php/higeia%0AKjadian>
3. Jelliffe DB. Neonatal tetanus. Arch DisChild. 1950;25(122):190- 192. doi:10.1136/ad.25.122.190
4. Idrus HH, Yuniarti L, Fadilah AM, et al. Effectiveness of Sapodilla Fruit Extract (achraszapotal) Against Salmonella Typhi Using the Diffuse Agar Method. Published online 2020.
5. Prehamukti AA. Environmental and Behavioral Factors on the Incidence of Typhoid Fever. HIGEIA (Journal Public Heal Res Dev. 2018;2(4):587-598. doi:10.15294/higeia.v2i4.24275
6. Idrus, HH. Typhoid Fever Book 2020. 2020;1(July):4-105.
7. . Z., Hadi S, Amaliyah B. IK. Characteristics of Typhoid Fever Patients in RS. Ibnu Sina Makassar City Year 2016 - 2017. UMI Med J. 2020;5(1):57-68. doi:10.33096/umj.v5i1.81
8. Mayssara A. Abo Hassanin Supervised A. Analysis of the risk of typhoid fever in adult patients at Laburan Baji General Hospital, Makassar. Pap Knowl Towar a Media Hist Doc. 2014;03(01):77-84.
9. Rangki L, Fitriani. Analysis of Risk Factors for Typhoid Fever.
10. J Health Al-Irsyad. 2019;12(2):1-10. doi:10.36746/jka.v12i2.2
11. Research B, Health P. Basic Health Research 2007 National Report; 2007.
12. Khairunnisa S, Hidayat EM, Herardi R. Relationship of Leukocyte Count and Lymphocyte Percentage to Fever Levels in Pediatric Patients with Typhoid Fever at Budhi Asih Hospital 2018-October 2019.
13. Nasrah S, Intang A, Bahar B. Factors Associated with the Recovery of Patients with Typhoid Fever in the Internal Care Room of the Makassar City Hospital. Diagnostic Health Sciences. 2015;5:673-678.
14. Rahmat W, Akune K, Sabir M. Typhoid Fever with Septic Complications: Definition, Epidemiology, Pathogenesis, and a Case Report. J Med Prof. 2019;3(3):220-225.
15. Idrus HH, Febriza A, Novarina Kasim V, et al. Achras Zapota L Extract Reduces Levels of Soluble Tumor Necrosis Alpha (TNF-a) of Salmonella Typhi. Int Conf Biomed Sci. Published online 2019:2-8.
16. ERL King. Proportion of typhoid sufferers, patients who do tubex tests at the Deli Serdang Hospital Laboratory. 2020;3(2017):22. <http://repositorio.unan.edu.ni/2986/1/5624.pdf>
17. Idrus HH, Hatta M, Febriza A, Kasim VNA. Antibacterial activities of sapodilla fruit extract inhibiting Salmonella typhi on BALB/c mice. Int J Appl Pharm. 2019;11(Special Issue 5):121-126. doi:10.22159/ijap.2019.v11s5.T0095
18. Barnett R. Typhoid Fever. Vol 388. Elsevier; 2016. doi:10.1016/S0140-6736(16)32178-X
19. Suprpto. Host Risk Factors Affecting the Incidence of Typhoid Fever (Case Study at Dr. Kariadi General Hospital, Semarang). 2012;(1):1-49.
20. Harris JB, Brooks WA. Typhoid and Paratyphoid (Enteric) Fever. Tenth Edit. Elsevier Inc.; 2020. doi:10.1016/b978-0-323-55512- 8.00074-0
21. Mangarengi Y. With Symptoms of Suspected Typhoid Fever at Ibnu Hospital. J Medical and Health. 2016;22(3):1-15.

ORIGINAL ARTIKEL

Open Access

Karakteristik Pasien Sirosis Hepatis

Mutiara Amalia¹, Prema Hapsari Hidayati^{1,2*}, Andi Kartini Eka Yanti^{1,2}, Sri Vitayani^{1,2}, Sri Wahyuni Gayatri^{1,2}

¹Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Muslim Indonesia, Makassar, Indonesia

²Rumah Sakit Ibnu Sina, Fakultas Kedokteran, Yayasan Wakaf Universitas Muslim Indonesia, Makassar, Indonesia

*Corresponding Author. E-mail: prema.hapsari@umi.ac.id, Mobile number: +62 81342443611

ABSTRAK

Latar belakang: Berdasarkan data dari World Health Organization pada tahun 2016 sekitar 51,1% laki laki dan 27,1% perempuan dari 100.000 populasi meninggal akibat sirosis hepatis. Di Indonesia data mengenai sirosis hepatis masih kurang sehingga diperlukan penelitian mengenai karakteristik sirosis hepatis.

Metode: Penelitian ini merupakan deksriptif observasional. dengan menggunakan data sekunder rekam medik pasien sirosis hepatis di Rumah Sakit Ibnu Sina Makassar tahun 2018-2021.

Hasil: Pada penelitian ini didapatkan usia terbanyak pada kelompok 51-60 tahun (45,5%), dan sebanyak 36 pasien (65,5%) berjenis kelamin laki laki. Dengan tingkat pendidikan terakhir SMP/Sederajat (36,4%), berstatus tidak bekerja (41,8%). Penyebab sirosis terbanyak adalah hepatitis B (54,5%), dengan komplikasi asites (38,2%). Klasifikasi child pugh B (52,7%) dan sebagian besar sirosis hepatis dekompensata (46%).

Kesimpulan: Sirosis Hepatis terbanyak pada kelompok usia 51-60 tahun, laki laki, pendidikan terakhir SMP/Sederajat, dan tidak bekerja. Penyebab tersering hepatitis B dengan komplikasi asites, klasifikasi *child pugh B*, dan merupakan sirosis hepatis dekompensata.

Kata kunci: Penyakit hati; sirosis hepatis; karakteristik



Published by :
Fakultas Kedokteran
Universitas Muslim Indonesia
Phone:
+62822 9333 0002

Address:
Jl. Urip Sumoharjo Km. 5 (Kampus II UMI)
Makassar, Sulawesi Selatan.
Email:
medicaljournal@umi.ac.id

Article history:

Received: 1 Oktober 2022

Accepted: 2 Januari 2023

Published: 27 Juni 2023

ABSTRACT

Background: Based on data from the World Health Organization in 2016 about 51.1% of men and 27.1% of women out of 100,000 population died from cirrhosis hepatis. In Indonesia, data on cirrhosis hepatis is still lacking so research is needed on the characteristics of cirrhosis hepatis.

Methods: This study is an observational descriptive study. using secondary data from medical records of patients with hepatic cirrhosis at Ibnu Sina Hospital Makassar in 2018-2021.

Results: In this study, the highest age was found in the 51-60 year group (45.5%), 36 patients (65.5%) were male. With the last level of education junior high school (36.4%), not working status (41.8%). The most common cause of cirrhosis was hepatitis B (54.5%), with complications of ascites (38.2%). Classification of *child pugh* B (52.7%) and most of the cirrhosis hepatis decompensate (46%).

Conclusion: Hepatis cirrhosis was most common in the age group 51-60 years, male, the last education of junior high school, and not working. The most common cause of hepatitis B with ascites complications, *child pugh* B classification, and is decompensated hepatis cirrhosis.

Keywords: Liver disease; cirrhosis hepatis; characteristics

PENDAHULUAN

Sirosis hepatis merupakan suatu keadaan yang ditandai dengan adanya fibrosis dan pembentukan nodul pada hati, yang disebabkan oleh cedera kronis sehingga terjadi perubahan struktur yang menyebabkan gangguan pada sistem vaskularisasi intrahepatik dan fungsi normal hati. Setiap adanya cedera pada hati akan menimbulkan fibrosis (jaringan parut) yang awalnya hanya menyebabkan hilangnya fungsi normal hati kemudian akan berkembang menjadi sirosis apabila cedera berlangsung lama.¹

Sirosis hepatis adalah penyakit kronis yang ada di seluruh dunia, penyakit ini berada pada urutan ke-14 sebagai penyebab kematian pada orang dewasa di seluruh dunia, ke-4 di Eropa dan ke-9 di Amerika Serikat.² Hal ini menyebabkan 1,3 juta kematian per tahunnya pada tingkat dunia. Berdasarkan data dari World Health Organization (WHO) pada tahun 2016 sekitar 51,1% laki laki dan 27,1% perempuan dari 100.000 populasi meninggal akibat sirosis hepatis. Prevalensi kematian di Asia Selatan dan Asia Tenggara akibat sirosis hepatis yaitu sekitar 44,9%.³

Berdasarkan data Indonesia Red Cross (IRC) dan Riskesdas, diperkirakan terdapat 1.284.000 (447.000-2.047.000) individu yang menderita hepatitis pada tahun 2014. Total infeksi hepatitis diperkirakan meningkat sedikit menjadi 1.303.000 pada tahun 2023 sebelum kembali ke 1.288.000 pada tahun 2030. Pada tahun 2014, diperkirakan 9% dari populasi penderita hepatitis mengalami sirosis, karsinoma hepatoseluler, atau kelayakan transplantasi hati. Pada tahun 2030, proporsi ini diproyeksikan meningkat menjadi 15%. Jumlah kasus karsinoma hepatoseluler dan sirosis dekompensata diproyeksikan meningkat hingga tahun 2030, ketika kasus masing-masing akan berjumlah 5.300 dan 19.400, hampir dua kali lipat dari nilai tahun 2014.⁴

Secara etiologi penyebab paling umum dari sirosis hepatis adalah virus hepatitis C (HCV), virus hepatitis B (HBV), *alcohol*, dan penyebab lain seperti autoimun, kolangitis bilier primer, kolangitis sklerosis primer, hemokromatosis, penyakit Wilson, defisiensi antitripsin alfa-1, sindrom Budd-Chiari, sirosis hati akibat obat, dan gagal jantung kronis bagian kanan, serta sirosis kriptogenik yang didefinisikan sebagai sirosis dengan tidak diketahui penyebabnya.¹ Sirosis hepatis dan karsinoma hepatoseluler adalah dua komplikasi terbanyak dari hepatitis B kronik yang tidak diterapi dengan tepat. Kejadian sirosis hepatis pada pasien dengan hepatitis B yang tidak diterapi menunjukkan angka 8-20%, dengan 20% dari jumlah ini akan berkembang menjadi sirosis dekompensata dalam waktu 5 tahun.⁵

Pada tahun 2017 di RSUD Dr. M. Djamil Padang mendapatkan bahwa pasien sirosis hepatis terbanyak terjadi pada laki laki (65,8%) dan perempuan (34,2%) dengan kelompok usia 51-60 tahun, dimana hepatitis B (40%-50%) dan hepatitis C (30%-40%) sebagai penyebab utama sirosis hepatis.⁶ Penelitian yang serupa juga dilaksanakan di RSUP DR Wahidin Sudirohusodo Makassar pada tahun 2017 dengan menggunakan data rekam medik di dapatkan hasil yaitu kelompok usia penderita sirosis hepatis terbanyak usia 51-60 tahun sekitar 38,3% dan paling sering terjadi pada laki laki (74,5%) dan perempuan (25,5%).⁷

Berdasarkan fungsi hati sirosis hepatis dibedakan menjadi sirosis kompensata dan dekompensata. Pada sirosis kompensata belum terlihat gejala atau asimtomatik dan sirosis dekompensata telah terlihat gejala atau simptomatik seperti berkurangnya fungsi hepatoseluler, icterus, gangguan pembekuan darah, hipoalbumin, dan ensefalopati portosistemik. Insufisiensi hati dan hipertensi portal dapat menyebabkan sirosis hati kompensata berkembang menjadi sirosis hati dekompensata. Hal ini ditandai pada pemeriksaan tes fungsi hati dan pemeriksaan hematologic seperti kadar albumin, kadar kreatinin, dan jumlah trombosit.^{1,8}

Komplikasi yang dapat terjadi akibat sirosis hepatis adalah perdarahan saluran cerna, asites, sindrom hepatorenal, ensefalopati hepatis, peritonitis bacterial spontan, dan karsinoma hepatoseluler. Komplikasi yang terjadi bisa menyebabkan resiko kematian dan kesakitan pasien.¹ Prognosis pasien sirosis kompensata dapat bertahan hidup lebih lama sekitar 47%, namun dapat turun apabila telah berkembang menjadi sirosis dekompensata dengan angka sekitar 16%. Penilaian dapat dilakukan dengan menggunakan klasifikasi *child Turcotte pugh* (CTP) dengan menggunakan serum albumin, bilirubin, asites, pemanjangan *prothrombin time* (PT), dan ensefalopati hepatis untuk mengklasifikasikan pasien sirosis ke dalam golongan A, B, dan C, dimana tingkat kelangsung hidup selama dua tahun secara berturut yaitu 85%, 60%, dan 45%.⁶

Berdasarkan uraian diatas, penelitian ini bertujuan untuk memberikan informasi mengenai karakteristik pasien sirosis hepatis di Rumah Sakit Ibnu Sina Makassar Tahun 2018-2021.

METODE

Jenis penelitian yang digunakan adalah penelitian kuantitatif dengan desain penelitian deskriptif observasional. Penelitian ini akan mencari karakteristik dengan menggunakan data sekunder yang diambil dari rekam medik pasien sirosis hepatitis di Rumah Sakit Ibnu Sina Makassar tahun 2018-2021. Populasi dan sampel penelitian ini adalah semua pasien sirosis hepatitis di Rumah Sakit Ibnu Sina Makassar tahun 2018-2021 yang memenuhi kriteria inklusi. Pengumpulan data menggunakan teknik total sampling. Analisa data yang digunakan ialah menggunakan analisa deskriptif, kemudian data akan dipaparkan secara nominal dalam bentuk tabel distribusi frekuensi. Nomor Etik Penelitian: 418/A.1/KEPK-UMI/X/2022.

HASIL

Berdasarkan penelitian yang dilakukan, ditemukan sebanyak 55 pasien terdiagnosa menderita sirosis hepatitis di Rumah Sakit Ibnu Sina Makassar Tahun 2018-2021. Data yang diperoleh kemudian dikelompokkan dan diolah untuk mengetahui prevalensi kasus sirosis hepatitis berdasarkan karakteristiknya yaitu usia, jenis kelamin, tingkat pendidikan, tingkat pekerjaan, penyebab, komplikasi, klasifikasi *child pugh*, dan stadium sirosis hepatitis. Kemudian hasil yang diperoleh disajikan dalam bentuk tabel dan diagram berbentuk lingkaran sebagai berikut.

Tabel 1. Distribusi Frekuensi Pasien Sirosis Hepatis Berdasarkan Usia, dan Jenis Kelamin

Usia	frekuensi	%
< 30 tahun	2	3,6
31 – 40 tahun	4	7,3
41 – 50 tahun	14	25,5
51 – 60 tahun	25	45,5
>60 tahun	10	18,2
Total	55	100
Jenis Kelamin	frekuensi	%
Laki laki	36	65,5
Perempuan	19	34,5
Total	55	100

Pada tabel 1 menunjukkan bahwa frekuensi tertinggi pasien sirosis hepatitis berada pada kelompok usia 51 – 60 tahun (45,5%) dan jenis kelamin pasien sirosis hepatitis terbanyak adalah laki laki sebanyak 36 pasien (65,5%).

Tabel 2. Distribusi Frekuensi Pasien Sirosis Hepatis Berdasarkan Tingkat Pendidikan dan Pekerjaan

Tingkat pendidikan	frekuensi	%
SD/Sederajat	13	23,6
SMP/Sederajat	20	36,4
SMA/Sederajat	9	16,4
Perguruan Tinggi	13	23,6
Total	55	100
Pekerjaan	frekuensi	%
PNS	9	16,4
Pegawai Swasta	2	3,6

Wiraswasta	9	16,4
Buruh/Petani	12	21,8
Tidak Bekerja	23	41,8
Total	55	100

Pada tabel 2 menunjukkan tingkat pendidikan pasien sirosis hepatitis terbanyak adalah SMP/Sederajat sebanyak 20 pasien (36,4%) dan pekerjaan terbanyak pasien sirosis hepatitis adalah pasien yang tidak bekerja sebanyak 23 pasien (41,8%).

Tabel 3. Distribusi Frekuensi Pasien Sirosis Hepatis Berdasarkan Penyebab dan Komplikasi

Penyebab	frekuensi	%
Hepatitis B	30	54,5
Hepatitis C	9	16,4
Alkohol C	6	10,9
NAFLD	5	9,1
Tidak ada data	5	9,1
Total	55	100
Komplikasi	frekuensi	%
Hipertensi Portal	1	1,8
Asites	21	38,2
Ensefalopati Hepatis	4	7,3
Varises Esofagus	8	14,5
Sindrom Hepatorenal	2	3,6
Karsinoma Hepatoseluler	4	7,3
Lebih dari satu komplikasi	9	16,4
Tanpa Komplikasi	6	10,9
Total	55	100

Pada tabel 3 menunjukkan penyebab terjadinya sirosis hepatitis terbanyak adalah hepatitis B sebanyak 30 (54,5%) dan komplikasi terbanyak pada pasien sirosis hepatitis adalah asites sebanyak 21 (38,2%).

Tabel 4. Distribusi Frekuensi Pasien Sirosis Hepatis Berdasarkan Klasifikasi *Child Pugh* dan Stadium Sirosis Hepatis

Klasifikasi <i>Child pugh</i>	frekuensi	%
Child pugh A	9	16,4
Child pugh B	29	52,7
Child pugh C	17	30,9
Total	55	100
Stadium Sirosis Hepatis	frekuensi	%
Sirosis Hepatis dekompensata	46	83,6
Sirosis hepatitis kompensata	9	16,4
Total	55	100

Pada table 4 menunjukkan klasifikasi *child pugh* pasien sirosis hepatitis terbanyak adalah *child pugh* B sebanyak 29 (52,7%) dan berada pada stadium sirosis hepatitis dekompensata sebanyak 46 pasien (83,6%).

PEMBAHASAN

Berdasarkan usia didapatkan distribusi frekuensi tertinggi berada pada kelompok usia 51-60 tahun sebanyak 25 pasien (45,5%). Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Suzanna dkk tahun 2017 dengan hasil frekuensi tertinggi pasien sirosis hepatitis ada pada kelompok usia 40-60 tahun dengan jumlah 46 pasien (73%).⁹ Hal ini disebabkan oleh penurunan fungsi imun, penuaan morfologis, fungsional hati termasuk berkurangnya berat hati dan aliran darah di hati. Selain itu, penurunan curah jantung, penurunan jumlah hepatosit, hilangnya fungsi metabolisme, dan hilangnya detoksifikasi di hati menyebabkan perkembangan fibrosis hati dengan bertambahnya usia.¹⁰

Berdasarkan jenis kelamin didapatkan distribusi frekuensi tertinggi adalah pasien berjenis kelamin laki-laki sebanyak 36 pasien (65,5%). Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan di Rumah Sakit Umum Daerah Koja pada Bulan Juli-November 2017, dengan hasil frekuensi pasien sirosis hepatitis terbanyak adalah laki-laki dengan jumlah 41 pasien (65,1%) dan perempuan berjumlah 22 pasien (34,9%).⁹ Tidak terdapat alasan khusus mengapa laki-laki lebih sering terkena sirosis hepatitis dari pada perempuan. Namun, diperkirakan gaya hidup dan lingkungan sosial laki-laki sehingga mereka lebih mudah terpapar virus hepatitis dan kebiasaan mengonsumsi alkohol yang menjadi penyebab sirosis hepatitis.⁶

Berdasarkan tingkat Pendidikan didapatkan distribusi frekuensi tertinggi adalah pasien dengan tingkat Pendidikan SMP/Sederajat. Hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Marza dkk di Rumah Sakit Umum daerah Zainoel Abidin Banda Aceh yang mendapatkan frekuensi tertinggi pasien sirosis hepatitis dengan tingkat Pendidikan SMP yaitu 13 pasien (40,6%), Pendidikan SMA yaitu 10 pasien (31,3%), Pendidikan SD yaitu 5 pasien (15,6%), dan terakhir dengan tingkat pendidikan perguruan tinggi yaitu 3 pasien (9,4%).¹¹ Penelitian lain yang dilakukan oleh Angela dkk tahun 2017 mendapatkan tingkat Pendidikan tertinggi pasien sirosis hepatitis yaitu Pendidikan dasar yang terdiri dari SD dan SMP sebanyak 154 pasien (50,7%).⁶ Kepustakaan lain mengatakan bahwa angka kejadian sirosis hepatitis menurun seiring dengan meningkatnya tingkat pendidikan pasien, hal tersebut kemungkinan disebabkan oleh kurangnya pengetahuan pasien tentang sirosis hepatitis seperti penyebab dan cara pencegahan sirosis hepatitis.⁶

Berdasarkan pekerjaan frekuensi tertinggi ada pada pasien yang tidak bekerja sebanyak 23 pasien (41,8%). Hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Angela dkk tahun 2017 mendapatkan frekuensi tertinggi pasien sirosis hepatitis terjadi pada pasien yang tidak memiliki pekerjaan sebanyak 109 pasien (35,8%), kemudian diikuti oleh petani/nelayan/buruh sebanyak 65 pasien (21,4%).⁴ Penelitian lain yang dilakukan oleh Marza dkk di Rumah Sakit Umum daerah Zainoel Abidin Banda Aceh yang mendapatkan frekuensi tertinggi pasien sirosis hepatitis dengan pekerjaan sebagai petani sebanyak 16 pasien (50,0%), selanjutnya ibu rumah tangga sebanyak 10 pasien (31,3%).¹¹ Pekerjaan menjadi salah satu faktor sosioekonomi yang mempengaruhi pelayanan kesehatan, seseorang yang memiliki pekerjaan

cenderung akan memanfaatkan pelayanan kesehatan karena memiliki penghasilan untuk membiayai layanan kesehatan.¹²

Berdasarkan penyebab frekuensi tertinggi adalah hepatitis B sebanyak 30 pasien (54,5%). Hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh putri di Rumah Sakit Umum Pusat DR Hasan Sadikin Bandung periode januari 2017-desember 2018 mendapatkan hepatitis B menjadi penyebab terbanyak sirosis hepatis dengan jumlah 59 kasus (38,9%), diikuti dengan hepatitis C dengan jumlah 44 kasus (29,2%).¹³ Penelitian lain yang dilakukan oleh Yunellia dkk tahun 2015 di Rumah Sakit Umum Pusat Prof. DR. R. D Kandou Manado bahwa frekuensi tertinggi penyebab sirosis hepatis yaitu hepatitis B dengan jumlah kasus 19 pasien (37,3%).¹⁴ Insidens sirosis hepatis akibat hepatitis B yang tidak diterapi dengan tepat menunjukkan angka 8-20%, dengan 20% dari jumlah ini akan berkembang menjadi sirosis dekompensata dalam 5 tahun berikutnya.⁵ Hal ini disebabkan oleh tingginya prevalensi virus hepatitis B dan hepatitis C yang terjadi di Indonesia. Untuk kasus sirosis hepatis akibat alkohol di Indonesia sendiri frekuensinya mungkin kecil dikarenakan kurangnya penelitian yang mendata sirosis hepatis akibat alkohol.¹⁵ Untuk pencegahan terhadap berbagai faktor resiko dari sirosis hepatis dapat dilakukan skrining awal seperti skrining pada setiap ibu hamil yang datang ke fasilitas pelayanan kesehatan untuk melakukan pemeriksaan hepatitis B apabila fasilitas pelayanan kesehatan lengkap. Kemudian bayi yang baru dilahirkan dianjurkan pemberian hepatitis B immunoglobulin (HBIG), vitamin K, vaksinasi hepatitis B hari ke-0 (HB 0) diberikan sesegera mungkin kurang dari 24 jam setelah kelahiran, diikuti vaksinasi hepatitis B berikutnya sesuai jadwal program imunisasi nasional.¹⁶

Berdasarkan komplikasi distribusi frekuensi tertinggi adalah asites sebanyak 21 pasien (38,2%). Penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh suzanna dkk tahun 2017 di Rumah Sakit Umum daerah Koja yaitu komplikasi yang paling sering terjadi adalah asites dengan jumlah 55 kasus (87,3%).⁹ Hasil dari penelitian ini juga sesuai dengan penelitian angela dkk tahun 2017 dengan hasil komplikasi tertinggi akibat sirosis hepatis adalah asites dengan jumlah 218 kasus (36,3%), kemudian diikuti oleh perdarahan esofagus dengan jumlah 140 kasus (23,3%), penebalan asites yaitu retensi natrium dan air serta hipertensi portal.¹⁵ sedangkan varises esofagus terjadi karena hipertensi porta yang diakibatkan oleh peningkatan tahanan ke aliran porta dan banyaknya darah yang masuk ke vena porta.¹⁷

Berdasarkan klasifikasi *child pugh* distribusi frekuensi tertinggi adalah *child pugh* B sebanyak 29 pasien (52,7%). Hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan di Rumah Sakit Umum Sanglah tahun 2019 dengan hasil *child pugh* B memiliki frekuensi tertinggi dengan jumlah 45 kasus (50%).¹⁸ Klasifikasi *child pugh* dapat digunakan untuk memprediksi tingkat keparahan pasien dengan sirosis hepatis. Dimana tingkat kematian berdasarkan skor *child-pugh* A, B, dan C berturut turut yaitu 10%, 30%, 70-80%.¹³ Sistem penilaian ini menggunakan lima kriteria klinis dan laboratorium untuk mengkategorikan pasien yaitu bilirubin, albumin, waktu protrombin asites, dan gangguan neurologis

sepesti ensefalopati hepatis, albumin, bilirubin, prothrombin menjadi penanda prognostik yang dapat menilai kerusakan yang terjadi di dalam tubuh selain penilaian pada fungsi hati. Dengan demikian, skor *child pugh* dapat dijadikan sebagai penilaian multiorgan pada pasien dengan sirosis hepatis.¹⁹

Berdasarkan stadium sirosis hepatis distribusi frekuensi tertinggi adalah stadium sirosis hepatis dekompensata sebanyak 47 pasien (85,5%). Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh dimitrios dkk tahun 2014 mendapatkan hasil 51,3% pasien dalam tahap sirosis hepatis kompensata dan 35,4% pasien dalam tahap sirosis hepatis kompensata.⁽²⁰⁾ Pengelompokkan sirosis hepatis kompensata dan sirosis hepatis dekompensata dapat menggunakan klasifikasi *child pugh*, dimana kategori *child pugh A* merupakan sirosis hepatis kompensata, sedangkan kategori *child pugh B* dan *C* merupakan sirosis hepatis dekompensata. Pada pasien dengan sirosis hepatis kompensata masih memiliki fungsi sintetik hati yang dapat dipertahankan, sedangkan pasien dengan sirosis hepatis dekompensata sudah kehilangan kemampuan sintetiknya dan berkembang menjadi ikterus atau komplikasi hipertensi portal termasuk varises esofagus, asites, dan ensefalopati hepatis.²¹

KESIMPULAN

Setelah melakukan penelitian mengenai karakteristik pasien sirosis hepatis di Rumah Sakit Ibnu Sina Makassar tahun 2018-2021, maka dapat disimpulkan pasien sirosis hepatis di rumah sakit ibnu sina makassar terbanyak pada kelompok usia 51-60 tahun, jenis kelamin laki laki, dengan tingkat pendidikan SMP/Sederajat, pasien yang tidak memiliki pekerjaan, hepatitis B menjadi penyebab tersering dengan komplikasi asites, klasifikasi *child pugh B* dan merupakan stadium sirosis hepatis dekompensata.

Konflik Kepentingan

Tidak ada konflik kepentingan pada penelitian ini.

Sumber Dana

Tidak ada.

Ucapan Terima Kasih

Tidak ada.

DAFTAR PUSTAKA

1. Sharma B, John S. Hepatic Cirrhosis. StatPearls StatPearls Publ Treasure Isl (FL); 2022 PMID 29494026 [Internet]. 2021; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482419/>
2. Burgio A. An updated review on the epidemiology , pathophysiology , etiology , and diagnosis of liver cirrhosis. Curr Probl Diagn Radiol [Internet]. 2019;44(March):449–61. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0363018815000419>
3. WHO. Liver Cirrhosis, Age-standardized death rates (15+), per 100.000 population. Glob Heal Obs. 2016;
4. Dakl AAA, Alnuaimy WA. Epidemiology of hepatitis B and C in Al-Muthanna province. Indian J Forensic Med Toxicol. 2020;14(2):492–4.
5. Menteri Kesehatan Republik Indonesia. PEDOMAN NASIONAL PELAYANAN KEDOKTERAN TATALAKSANA HEPATITIS B. Jakarta Kementerian Kesehat RI. 2019;8(5):55.
6. Loven A, Miro S, Efrida E. Karakteristik Pasien Sirosis Hepatis di RSUP Dr. M. Djamil Padang. J Kesehat Andalas. 2017;6(1):5.
7. Afifah, I., & Sopiany HM. Hubungan Nilai Prothrombin Time dan Albumin Dengan Staging Pasien Sirosis Hepatis di RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode Januari - Desember 2016. 2017;87(1,2):149–200.
8. Longo DL, S Antony F. Gangguan Hati dan Percabangan Empedu. In: Harrison's Gastroenterologi & Hepatologi. 2018. p. 374.
9. Ndraha S, Imelda I, Tendean M, Santoso M. Komplikasi Penderita Sirosis Hati Di RSUD KOJA Pada Bulan Juli - November 2017. J Kedokt Meditek. 2019;24(67):17–20.
10. Kamimura K, Sakamaki A, Kamimura H, Setsu T, Yokoo T, Takamura M, et al. Considerations of elderly factors to manage the complication of liver cirrhosis in elderly patients. World J Gastroenterol. 2019;9327(15):1819.
11. Nessa ML, Fauzi Yusuf M. Hubungan Child Pugh Score dengan Kualitas Hidup pada Pasien Sirosis Hati di bagian Penyakit Dalam RSUDZA Banda Aceh. J Ilm Mhs Kedokt Biomedis. 2017;2(November):24–33.
12. Oktarianita OO, Sartika A, Wati N. Hubungan Status Pekerjaan dan Pendapatan Dengan Pemanfaatan Puskesmas Sebagai Pelayanan Primer di Puskesmas Sidomulyo. Avicenna J Ilm. 2021;16(2):91–6.
13. Tsois A and MC. Use Of The Child Pugh Score In Liver Disease. [Updated 2021 Mar 22] StatPearls [Internet] Treasure Isl StatPearls Publ 2021 Jan- Available from [Internet]. 2021; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542308/>
14. Patasik YZ, Waleleng BJ, Wantania F. Profil Pasien Sirosis Hati Yang Dirawat Inap Di Rsup Prof. Dr. R. D. Kandou Manado Periode Agustus 2012 – Agustus 2014. e-CliniC. 2015;3(1):3–8.
15. Made P, Saskara A, Suryadarma IGA. LAPORAN KASUS : SIROSIS HEPATIS CASE REPORT : LIVER CIRRHOSIS. :1–20.
16. Menteri Kesehatan Republik Indonesia. Penanggulangan Hepatitis Virus. Jakarta Kementrian Kesehat RI. 2015;13(3):1576–80.
17. Basit H, Tyagi I and KJ. Hepatitis C. StatPearls [Internet] Treasure Isl StatPearls Publ [Internet]. 2022; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430897/>
18. Ardiana IWS, Mariadi IK. Hubungan Antara Klasifikasi Child-Turcotte-Pugh Dengan. J Med Udayana. 2019;8(11):1–8.
19. Durand F, Valla D. Assessment of the prognosis of cirrhosis: Child-Pugh versus MELD. J Hepatol. 2005;42(SUPPL. 1):100–7.
20. Samonakis DN, Koulentaki M, Coucousi C, Augoustaki A, Baritaki C, Digenakis E, et al. Clinical outcome of compensated and decompensated cirrhosis : A long term Clinical outcomes of compensated and decompensated cirrhosis : A long term study. 2014;(July).
21. Rahmah Thaha, Eva Yunita MS. Sirosis hepatis. J Med Prof. 2020;2(3):166–75.

Review Article

Open Access

Penatalaksanaan Drowning: Artikel Review

Muhammad Ammar Rusydi^{1*}, Anggia Viona Farehan A¹, Baiq Rulia Ashlihan¹, Fadila Olivia¹, Anggia Haldy Dwi Febrian¹, Luthfiyah Kamila Zavitri¹, Tomi Irmayanto²

¹Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Mataram, Mataram, Indonesia

²Departemen Bedah, Fakultas Kedokteran, Universitas Mataram, Mataram, Indonesia

*Corresponding Author. E-mail: rusydimmar0912@gmail.com, Mobile number: +62 82139928031

ABSTRAK

Latar Belakang : *Drowning* atau tenggelam didefinisikan sebagai masuknya cairan yang cukup banyak ke dalam saluran nafas atau paru-paru. Yang diperlukan adalah adanya cukup cairan yang menutupi lubang hidung dan mulut sehingga kasus tenggelam tidak hanya terbatas pada perairan yang dalam seperti laut, sungai, atau kolam renang, tetapi mungkin pula terbenam dalam kubangan di mana hanya bagian muka yang berada di bawah permukaan air.

Isi: Ketika seseorang tenggelam, air yang masuk ke mulut bisa saja tertelan atau dimuntahkan. Ketika dorongan inspirasi terlalu tinggi untuk dilawan, air dapat tertelan ke saluran udara dan batuk terjadi sebagai respons refleks. Cairan yang diaspirasi dapat menyebabkan *washout* dan disfungsi surfaktan, peningkatan permeabilitas kapiler, kolaps alveolar, dan ketidaksesuaian rasio ventilasi- perfusi.

Kesimpulan: Prinsip utama penatalaksanaan dalam kasus *drowning* adalah mempertahankan oksigenasi yang adekuat, mencegah aspirasi dari lambung, dan menstabilkan suhu tubuh. Berdasarkan hal ini, tatalaksana kegawatdaruratan yang dapat dilakukan yaitu berupa resusitasi jantung paru (RJP).

Kata kunci: Tenggelam; resusitasi jantung; air



Published by :
Fakultas Kedokteran
Universitas Muslim Indonesia
Phone:
+62822 9333 0002

Address:
Jl. Urip Sumoharjo Km. 5 (Kampus II UMI)
Makassar, Sulawesi Selatan.
Email:
medicaljournal@umi.ac.id

Article history:

Received: 8 Agustus 2022

Accepted: 5 Oktober 2023

Published: 27 Juni 2023

ABSTRACT

Background: Drowning or drowning is defined as the entry of quite a lot of fluid into the airways or lungs. What is needed is sufficient liquid to cover the nostrils and mouth so that cases of drowning are not limited to deep waters such as seas, rivers or swimming pools, but may also be immersed in puddles where only the face is below the surface of the water.

Content: When someone drowns, water that enters the mouth may be swallowed or vomited. When the inspiratory drive is too high to be resisted, water can be swallowed into the airways and coughing occurs as a reflex response. Aspirated fluid can cause surfactant washout and dysfunction, increased capillary permeability, alveolar collapse, and ventilation-perfusion ratio mismatch.

Summary: The main principles of management in cases of drowning are maintaining adequate oxygenation, preventing aspiration from the stomach, and stabilizing body temperature. Based on this, the emergency treatment that can be done is in the form of cardiopulmonary resuscitation (CPR).

Keywords: Drowning; cardiopulmonary resuscitation; water

PENDAHULUAN

Near *drowning* atau keadaan hampir tenggelam merupakan suatu kondisi seseorang hampir mati karena tidak bisa bernapas atau tercekik di bawah air. Istilah near *drowning* saat ini tidak lagi digunakan meskipun istilah tersebut masih dapat diterima ketika membahas tentang kejadian tenggelam sehingga istilah yang lebih umum digunakan adalah *drowning* atau tenggelam.¹ *Drowning* atau tenggelam didefinisikan sebagai masuknya cairan yang cukup banyak ke dalam saluran nafas atau paru-paru. Dalam kasus tenggelam, terendamnya seluruh tubuh dalam cairan tidak diperlukan, yang diperlukan adalah adanya cukup cairan yang menutupi lubang hidung dan mulut sehingga kasus tenggelam tidak hanya terbatas pada perairan yang dalam seperti laut, sungai, danau, atau kolam renang, tetapi mungkin pula terbenam dalam kubangan atau selokan di mana hanya bagian muka yang berada di bawah permukaan air.⁷

World Health Organization (WHO) menyatakan bahwa 0,7% penyebab kematian di dunia atau lebih dari 500.000 kematian setiap tahunnya disebabkan oleh tenggelam. World Health Organization (WHO) juga mencatat pada tahun 2004 di seluruh dunia terdapat 388.000 orang meninggal karena tenggelam dan menempati urutan ketiga kematian di dunia akibat cedera tidak disengaja. Menurut Global Burden of Disease (GBD), angka tersebut sebenarnya lebih kecil dibandingkan seluruh kasus kematian akibat tenggelam yang disebabkan oleh banjir, kecelakaan angkutan air, dan bencana lainnya.⁷ Sistem Statistik Vital Nasional dan Cedera Elektronik Nasional Sistem Surveilans 2005-2009 juga menunjukkan bahwa setiap tahun rata-rata 3.880 orang menjadi korban tenggelam fatal dan 34% dari semua kematian adalah orang-orang di bawah 20 tahun dan hampir empat kali lebih sering terjadi pada laki-laki. Selama periode yang sama ada rata-rata 5.789 orang dirawat setiap tahun dalam keadaan darurat AS. 50% dari pasien tersebut memerlukan rawat inap dan intervensi di rumah sakit. Ada tiga puncak korban terkait usia yang

meliputi anak-anak kecil (di bawah 5 tahun), remaja, dan orang tua. Pasien mungkin tenggelam di bak mandi, kolam, genangan air besar atau bahkan ember berisi air hujan di halaman.^{1,2}

ETIOLOGIFAKTOR RESIKO

Penyebab dari tenggelam adalah perendaman tubuh dalam media cair yang tidak disengaja maupun disengaja sehingga menghambat kemampuan tubuh untuk mengoksidasi jaringan dan organ sekitar. Beberapa faktor resiko yang dapat menyebabkan suatu kondisi tenggelam antara lain adalah trauma kepala, kejang, aritmia jantung, hipoglikemia, hipotermia, alkohol dan penggunaan narkoba, bunuh diri, serangan panik, infark miokard, depresi, scuba diving dan bencana alam.¹

PATOFISIOLOGI

Ketika seseorang tenggelam, air yang masuk ke mulut bisa saja tertelan atau dimuntahkan. Ketika dorongan inspirasi terlalu tinggi untuk dilawan, air dapat tertelan ke saluran udara dan batuk terjadi sebagai respons refleks. Cairan yang diaspirasi dapat menyebabkan washout dan disfungsi surfaktan, peningkatan permeabilitas kapiler, kolaps alveolar, dan ketidaksesuaian rasio ventilasi-perfusi. Hal ini dapat menyebabkan keluhan pernapasan ringan hingga edema paru non- kardiogenik fulminan, dengan gambaran klinis yang mirip dengan sindrom gangguan pernapasan akut atau dewasa (ARDS). Pada jaringan vital seperti jantung dapat terjadi hipoksia yang dapat mengakibatkan disritmia jantung (berkembang dari takikardia, bradikardia, tidak terabanya aktivitas listrik dan asistol). Saat terjadi hipoksia korban dapat kehilangan kesadaran. Hal ini menyebabkan aspirasi cairan yang lebih besar ke paru-paru, yang kemudian akan memperburuk asidosis respiratorik dan metabolik. Hipoksia merupakan kelainan penting pada kematian akibat perendaman dalam air, sedangkan asidosis dapat berkontribusi sekunder. Hipoksia awalnya disebabkan oleh apnea tetapi setelah terjadi aspirasi cairan, terjadi cedera paru akut sekunder akibat efek disfungsi surfaktan dan washout, peningkatan permeabilitas kapiler, kolaps alveolar dan ketidaksesuaian rasio ventilasi-perfusi.^{1,2} Selain itu pada pasien tenggelam sering terjadi hipotermia dengan suhu tubuh hingga dibawah 35°C yang dapat mempengaruhi sistem kardiovaskular, pada tahap awal dapat terjadi vasokonstriksi dan takikardi, jika keadaan hipotermia tidak ditangani dapat menyebabkan bradikardi, penurunan curah jantung, fibrilasi ventrikel dan henti jantung. Hal ini dapat mempengaruhi hipoksia.⁹

Morbiditas dan mortalitas tertinggi terkait dengan hipoksia serebral dan manajemen ditujukan untuk membalikkan hipoksia secepat mungkin. Dua hal yang perlu diperhatikan pada pasien tenggelam SSP dan sistem jantung. Dalam 2 menit sebagian besar korban kehilangan kesadaran dan dalam 4-6 menit akan mengalami cedera otak ireversibel. Hipoperfusi SSP menginduksi pelepasan neurotransmiter eksitotoksik, radikal bebas, dan peroksidasi lipid. Edema serebral yang diikuti oleh ketidakstabilan otonom sering kali diikuti oleh perubahan segmen ST, yang menunjukkan kerusakan miokardium. Hipoksemia juga menginduksi aritmia ventrikel dan hipertensi pulmonal berat.^{1,2}

DIAGNOSIS

Diagnosis terkait tenggelam didapatkan dari anamnesis. Dilakukannya pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang penting dengan tujuan untuk mengetahui dampak dari tenggelam terhadap tubuh korban dan mengetahui kemungkinan komplikasi yang akan terjadi.

ANAMNESIS

Penyebab terjadinya tenggelam harus didapatkan pada anamnesis yang baik, apakah terjadinya tenggelam disebabkan karena disengaja atau tidak. Informasi detail terkait kejadian tenggelam dapat menentukan terapi yang tepat dan memperkirakan prognosis pada pasien.⁽³⁾ Anamnesis pada kasus tenggelam mencakup, Detail waktu (waktu imersi, waktu dilakukan pertolongan sejak tenggelam, waktu saat dilakukan upaya bantu napas dan detail terapi yang dilakukan). Peristiwa yang mendahului kejadian tenggelam (klinisi harus peka terhadap cerita yang tidak konsisten dan kronologis cerita yang tidak sesuai dengan usia perkembangan anak). Kemungkinan penyebab medis lain pada anak yang tenggelam, terutama anak dengan kemampuan berenang yang baik. Kondisi medis yang timbul misalnya kejang, hipoglikemia, aritmia, sindrom QT panjang, dan intoksikasi.⁴

Pemeriksaan Fisik

Hasil pemeriksaan fisik pada kasus tenggelam bisa bervariasi. Pada umumnya, korban tenggelam diklasifikasikan menjadi 4 kelompok, yaitu: asimtomatik, simptomatik, cardiopulmonary arrest, dan meninggal. Pasien asimtomatik apabila kejadian tenggelam terjadi dalam waktu yang singkat dan cepat diresusitasi dengan baik.⁵ Pada kasus simptomatik, tanda dan gejala yang dapat terjadi adalah: Gangguan tanda vital (hipotermia, takikardia atau bradikardia, takipnea, dyspnea), gangguan pernapasan (takipnea, dyspnea, batuk, wheezing), tampak cemas, gangguan kesadaran dan defisit neurologi, gangguan gastrointestinal (muntah, diare).

Pada kasus yang lebih berat, hipoksia yang terjadi progresif menyebabkan takikardia berubah menjadi bradikardia, hingga cardiopulmonary arrest dan kematian. Pemeriksaan suhu harus dilakukan secara hati-hati. Pada pasien submersion dengan kepala yang berada di atas air, pemeriksaan suhu dengan infrared akan menunjukkan hasil yang tidak akurat. Pemeriksaan suhu harus dilakukan berdasarkan suhu pusat.⁵

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang tidak dibutuhkan pada korban yang dalam kondisi baik dan asimtomatik. Pemeriksaan penunjang yang diminta harus sesuai dengan temuan pada anamnesis dan pemeriksaan fisik. Pemeriksaan darah lengkap dan elektrolit umumnya berada pada kadar normal dan tidak rutin dilakukan. Gangguan elektrolit hanya terjadi pada aspirasi >11-22 mL/kg air, dan pada kasus tenggelam umumnya hanya 3-4 mL/kg air yang teraspirasi.^{1,3}

Analisa gas darah

Analisa gas darah harus dilakukan pada semua pasien dengan riwayat submersion untuk menilai oksigenasi dan kebutuhan ventilasi. Analisa gas darah dapat secara akurat menilai methemoglobinemia dan carboxyhemoglobinemia meskipun pada pasien yang bergejala ringan.^{5,6}

Fungsi Ginjal

Pemeriksaan fungsi ginjal serial dilakukan apabila pada pemeriksaan awal didapatkan peningkatan kreatinin serum, asidosis metabolik, hasil urinalisa yang tidak normal, dan limfositosis signifikan. Gangguan ginjal bisa terjadi pada kasus tenggelam dan bervariasi dari gangguan ringan (kreatinin serum <3,39 mg/dl) hingga berat yang membutuhkan hemodialisa.⁵

Urinalisis

Pemeriksaan urinalisis pada kasus tenggelam untuk mendapatkan faktor yang mencetuskan tenggelam, misalnya penggunaan alkohol dan obat-obatan.¹

Elektrokardiografi

Elektrokardiografi (EKG) dilakukan pada pasien dengan riwayat kelainan jantung, takikardia, atau bradikardia. Pada pasien tenggelam, penghangatan harus dilakukan dengan monitor EKG karena disritmia umum terjadi pada proses ini.¹

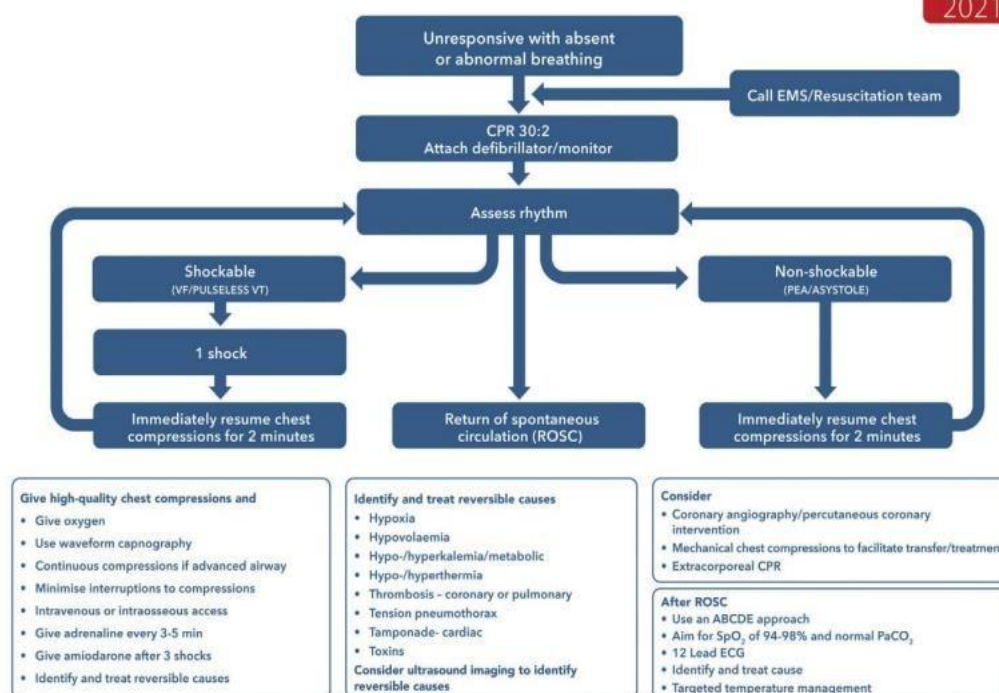
Radiografi

Radiografi tidak dilakukan rutin pada semua kasus tenggelam. Radiografi dilakukan pada pasien dengan indikasi, misalnya hipoksia atau gejala respirasi yang memburuk. Temuan yang bisa dilihat dari pemeriksaan ini adalah aspirasi, edema pulmonal, atau atelektasis segmental pada aspirasi benda asing di dalam air. Korban tenggelam dengan kecurigaan trauma kepala leher harus menjalani CT scan.^{3,5}

Tatalaksana

Prinsip utama penatalaksanaan dalam kasus *drowning* adalah mempertahankan oksigenasi yang adekuat, mencegah aspirasi dari lambung, dan menstabilkan suhu tubuh. Kasus *near-drowning* rentan terjadi hipoksia. Hipoksia dapat menyebabkan kelainan irama jantung, biasanya terjadi takikardi diikuti oleh bradikardi, denyut nadi melemah, aktivitas listrik terdeteksi namun nadi tidak teraba, dan akhirnya menjadi asistol.¹⁰ Tidak hanya cardiac arrest, hipoksia dapat menyebabkan kesenjangan anion gap yang mengakibatkan gangguan keseimbangan asam basa yaitu terjadinya asidosis. Berdasarkan hal ini, resusitasi jantung paru (RJP) harus dimulai dengan ventilasi, kemudian menjamin oksigenasi yang memadai, dan dilanjutkan dengan kompresi apabila ditemukan sirkulasi memburuk. Manajemen jalan napas yang baik menjadi aspek kunci dalam mendapatkan prognosis yang baik.¹¹

ADVANCED LIFE SUPPORT



Gambar 1. Bantuan Hidup Lanjutan pada Pasien *Drowning* yang Mengalami Henti Jantung 12

Drowning dapat menyebabkan berbagai komplikasi, termasuk pneumonia aspirasi, yang sering menyebabkan kondisi yang mengancam jiwa. Apabila terjadi aspirasi dapat dilakukan recovery position dan membersihkan cairan yang dikeluarkan. Pemberian antibiotik dilakukan sebagai profilaksis. Beberapa penelitian menunjukkan adanya temuan pneumonia bakteri terkait *drowning* meskipun kasus yang ditemukan sedikit rendah. Pemberian antibiotik tidak direkomendasikan secara sistematis, antibiotik empiris harus dipertimbangkan dengan menggunakan dosis ambang batas rendah, yang bertujuan untuk mengobati kemungkinan patogen. Tatalaksana yang dapat dilakukan saat masuk rumah sakit yaitu diberikan antibiotik secara empiris. Antibiotik yang dapat diberikan berupa amoxicillin/asam klavunat, sefatoxime, dan kombinasi sefatoxime dengan metronidazole.¹³

Komplikasi lain yang dapat ditimbulkan selain hipoksia dan pneumoni aspirasi adalah hipotermia. Tatalaksana yang dapat dilakukan pada pasien near-*drowning* yang mengalami hipotermia yaitu rewarming atau proses pengembalian suhu tubuh ke suhu inti normal. Rewarming dilakukan secara bertahap untuk mengurangi komplikasi yang disebabkan perubahan suhu tubuh secara mendadak. Rewarming pada pasien hipotermia memiliki beberapa teknik yaitu rewarming eksternal pasif, rewarming eksternal aktif, rewarming internal aktif, atau kombinasi dari teknik- teknik ini. Tatalaksana pilihan untuk kasus hipotermia ringan adalah rewarming eksternal pasif. Setelah pakaian basah dilepas, lapisan insulasi tambahan ditempatkan pada pasien dengan tujuan untuk mencegah kehilangan panas dan meningkatkan retensi panas yang dihasilkan oleh pasien. Pasien dengan hipotermia yang lebih parah mungkin gagal untuk merespon teknik

Rewarming eksternal aktif pada beberapa pasien mungkin memerlukan metode yang lebih invasif mulai dari rewarming melalui saluran pernapasan dengan udara yang dilembabkan hingga bypass kardiopulmoner penuh. Kebanyakan pasien ditatalaksana dengan pemberian cairan intravena hangat 40-42°C karena sudah tersedia dan aman. Bilas rongga tubuh seperti lambung, kandung kemih, usus besar, peritoneum dan pleura dengan cairan hangat dapat dipertimbangkan, meskipun teknik ini invasif. Bilas pleura dan peritoneal lebih direkomendasikan karena luas permukaan mukosa yang lebih besar. Bilas pleura melibatkan penempatan satu tabung torakostomi antara ruang interkostal anterior kedua dan ketiga di garis midclavicular dan tabung torakostomi kedua antara ruang interkostal kelima dan keenam di garis aksila posterior. Infus cairan hangat akan dimulai pada tabung anterior dan mengalir melalui tabung yang lebih posterior. Bilas peritoneum melibatkan penempatan dua atau lebih kateter di rongga peritoneum, yang memungkinkan terjadi trauma abdomen. Teknik rewarming ekstrakorporeal memungkinkan rewarming lebih cepat.^{14,15,16}

Teknik rewarming ekstrakorporeal termasuk hemodialisis, arteriovenosa rewarming, bypass kardiopulmoner, dan ECMO. Hemodialisis merupakan teknik yang paling mudah dilakukan dan dapat meningkatkan suhu inti 2-3°C per jam. Rewarming arteriovenosa mampu menaikkan suhu sebesar 4,5°C per jam. Namun, hemodialisis dan AV rewarming mengharuskan pasien memiliki tekanan darah yang cukup. Bypass kardiopulmoner dan ECMO venoarterial adalah metode yang paling efektif tetapi sangat invasif untuk mengembalikan suhu pasien. Teknik ini biasanya hanya untuk pasien hipotermia dengan henti jantung, pasien yang refrakter terhadap teknik penghangatan lainnya, dan pasien dengan hemodinamik tidak stabil. Teknik ini mampu menaikkan suhu inti sebesar 7-10°C per jam, sangat ideal untuk pasien dengan serangan jantung, karena secara bersamaan memberikan rewarming, oksigenasi, dan meningkatkan peredaran darah.^{14,15}

Rujukan

Semua korban yang membutuhkan resusitasi, tidak responsif, dan memiliki dyspnea atau gejala pernapasan lain harus dirujuk ke rumah sakit untuk evaluasi dan pemantauan, meskipun korban tampak sadar penuh. Rujukan ke rumah sakit harus dilakukan sesegera mungkin kecuali apabila pasien dipastikan meninggal atau tindakan resusitasi kardiopulmoner aktif.⁸

Komplikasi dan Prognosis

Drowning dapat menyebabkan berbagai komplikasi, termasuk pneumonia aspirasi, kardiomiopati iskemik, aritmia. Pasien yang waspada umumnya memiliki prognosis baik. Korban yang koma biasanya cukup parah. Mereka yang koma dan diresusitasi dengan CPR sering mengalami cedera otak parah dan ensefalopati hipoksia. Setidaknya 10-30% anak dengan kerusakan otak memerlukan rehabilitasi jangka

panjang. Hipotermia dapat melindungi otak pada beberapa anak. Risiko tenggelam lainnya termasuk aspirasi, ISPA, dan kematian.¹ Faktor-faktor yang meningkatkan kemungkinan selamat dari perendaman tanpa cedera permanen meliputi, institusi resusitasi yang cepat, durasi perendaman yang singkat, tidak adanya kondisi medis yang mendasari, trauma sekunder, dan aspirasi partikel atau bahan kimia. Kelangsungan hidup dimungkinkan dalam perendaman air dingin yang berlangsung >1 jam, terutama pada anak-anak bahkan pasien dengan perendaman yang lama dapat diresusitasi dengan penuh tenaga.⁸

KESIMPULAN

Near *drowning* atau keadaan hampir tenggelam merupakan suatu kondisi seseorang hampir mati karena tidak bisa bernapas atau tercekik di bawah air. Penyebab dari tenggelam biasanya terjadi perendaman tubuh dalam media cair yang tidak disengaja maupun disengaja sehingga menghambat kemampuan tubuh untuk mengoksidasi jaringan dan organ sekitar. Prinsip utama penatalaksanaan dalam kasus *drowning* adalah mempertahankan oksigenasi yang adekuat, mencegah aspirasi dari lambung, dan menstabilkan suhu tubuh. Berdasarkan hal ini, tatalaksana kegawatdaruratan yang dapat dilakukan yaitu berupa resusitasi jantung paru (RJP). Manajemen jalan napas yang baik menjadi aspek kunci dalam mendapatkan prognosis yang baik. Pasien near-*drowning* yang mengalami hipotermia ditatalaksana dengan prinsip rewarming baik aktif maupun pasif.

Konflik Kepentingan

Tidak ada.

Sumber Dana

Tidak ada.

Ucapan Terima Kasih

Tidak ada .

DAFTAR PUSTAKA

1. McCall JD, Sternard BT. *Drowning*. In: StatPearls [Internet]: Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.
2. Restrepo, C. S., Ortiz, C., Singh, A. K. and Sannananja, B. (2017) 'Near-Drowning: Epidemiology, Pathophysiology and Imaging Findings', J Trauma Care, 3(3): 1026.
3. Mott TF, Latimer KM. Prevention and Treatment of *Drowning*. American Family Physician; 93 (7): 576-582. 2016. Available from: <https://www.aafp.org/afp/2016/0401/p576.html#sec-3>
4. The Royal Children's Hospital Melbourne. *Drowning*. 2020. Available from: https://www.rch.org.au/clinicalguide/guideline_index/Drowning/
5. Cantwell GP. *Drowning*. Medscape. 2019. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/772753-workup#c>
6. Matthew J, Robertson C, Hofmeyr R. Update on *drowning*. SAMJ. 2017. Available from: www.samj.org.za/index.php/samj/article/download/11952/8117
7. Anom Putra, Anak Agung Gede. Kematian Akibat Tenggelam: Laporan Kasus. E- Jurnal Medika Udayana, [S.l.], p. 542-551, may 2014. ISSN 2303-1395. Available from: <https://ojs.unud.ac.id/index.php/eum/article/view/8857>
8. David Richards, MD, University of Colorado School of Medicine Last full review/revision Feb 2021| Content

9. Weuster, M., Haneya, A., Panholzer, B., Klüter, T., van der Brelie, M., van Laak, U., Cremer, J., Haake, N. (2016) 'The Use of Extracorporeal Membrane Oxygenation Systems in Severe Accidental Hypothermia After Drowning: A Centre Experience' *ASAIO Journal*, 62(2), pp. 157-162. doi: 10.1097/MAT.0000000000000312
10. Popp LM, Ashburn NP, McGinnis HD, Stopyra JP. Prehospital Cross-Sectional Study of *Drowning* Patients Across the United States. *Wilderness Environ Med* [Internet]. 2021;32(3):271–7. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.wem.2021.03.003>
11. Abelairas-Gómez C, Tipton MJ, González-Salvado V, Bierens JJLM, González J, Castillo D. El ahogamiento: epidemiología, prevención, fisiopatología, reanimación de la víctima ahogada y tratamiento hospitalario. *Emergencias*. 2019;31(August 2020):270–80.
12. Lott C, Truhlář A, Alfonso A, Barelli A, González-Salvado V, Hinkelbein J, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation* [Internet]. 2021 Apr;161:152–219. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0300957221000642>
13. Cerland L, Mégarbane B, Kallel H, Brouste Y, Mehdaoui H, Resiere D. Incidence and Consequences of Near-Drowning–Related Pneumonia—A Descriptive Series from Martinique, French West Indies. *Int J Environ Res Public Health* [Internet]. 2017 Nov 17 [cited 2022 Sep 22];14(11). Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5708041/>
14. Cachalia T, Joseph A, Harwood T. Hypothermia and near-drowning associated with life-threatening injuries: A remarkable recovery: A case report. *Trauma Case Reports* [Internet]. 2016 Aug 1 [cited 2022 Sep 21];5:1. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6013007/>
15. Duong H, Patel G. Hypothermia. *Encycl Neurol Sci* [Internet]. 2022 Jan 24 [cited 2022 Sep 22];657–8. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK545239/>
16. Chen MC, Chu CH, Cheng CF, Lin JS, Chen JH, Chang YH. Therapeutic hypothermia brings favorable neurologic outcomes in children with near drowning. *Tzu-Chi Med J* [Internet]. 2016 Dec 1 [cited 2022 Sep 21];28(4):180. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5442905/>.

ORIGINAL ARTICLE

Open Access

Effect of Medical Rehabilitation Services on Pain Intensity in Low Back Pain Patients

Imran Safei¹, Zulfahmidah², Kasmawati³

¹Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Faculty of Medicine, Makassar, Indonesia

²Departement of Biochemistry, Faculty of Medicine, Makassar, Indonesia

³Medical Education Study Program, Faculty of Medicine, Makassar, Indonesia

*Corresponding Author. E-mail: zulfahmidah@umi.ac.id, Mobile number: +62 82345319900

ABSTRAK

Background: Low back pain is a symptom that is not directly related to mortality but is a cause of morbidity. The incidence of LBP was reviewed based on patient visits to several hospitals in Indonesia, ranging from 3-17%. The purpose of this research is to Effect of Medical Rehabilitation Services on Pain Intensity in Low Back Pain Patients.

Method: This type of research includes quantitative research with a cross sectional approach. Data collection is done through medical records. The research sample was all patients diagnosed with low back pain who were treated at the medical rehabilitation polyclinic at the Ibnu Sina Makassar Hospital within 4 years (2019-2022). Data analysis was carried out, namely univariate and bivariate analysis using the Paired t-test.

Results: The research results obtained 31 samples that met the inclusion criteria and showed that there was an effect of medical rehabilitation on reducing the low back pain scale in patients with low back pain ($p=0.00$).

Conclusion: There is an effect of medical rehabilitation on decreasing the low back pain scale in patients with low back pain.

Keywords: Low back pain; medical rehabilitation; pain intensity



Published by :
Fakultas Kedokteran
Universitas Muslim Indonesia
Phone:
+62822 9333 0002

Address:
Jl. Urip Sumoharjo Km. 5 (Kampus II UMI)
Makassar, Sulawesi Selatan.
Email:
medicaljournal@umi.ac.id

Article history:

Received: 1 October 2022

Accepted: 2 January 2023

Published: 1 August 2023

INTRODUCTION

A musculoskeletal disease known as low back pain (LBP) is brought on by poor ergonomics. LBP is characterized as localized discomfort that lasts more than a day and is located between the costal margin and the inferior gluteal fold. It does not include discomfort related to menstruation or pregnancy. However, it may be accompanied by numbness or leg pain.¹ One of the leading causes of disability affecting employment and overall health is low back pain. Everyone can complain of low back discomfort, regardless of gender, age, colour, educational attainment, or occupation.²

Low back pain is the leading cause of global disability, as measured by Years Lived with Disability (YLD), and ranks sixth in terms of the overall burden, as measured by the Disability-Adjusted Life Year (DALY), according to The Global Burden of Disease 2010 Study, which examined 291 diseases. Years of Life Lost (YLL) and Years Lived with Disability (YLD) are combined to create the DALY, a commonly used metric for evaluating burden.³ In affluent nations, low back discomfort is a disorder that frequently prompts sufferers to seek medical attention. According to a study of community-dwelling adults, Italian researchers found that the prevalence of low back pain was about 32% in people over 65 and 36% in people between the ages of 70 and 79.

In contrast, it is estimated that between 18% and 29% of adults over 60 in poorer nations report having musculoskeletal disorders each month.⁴ Regarding patient visits to various hospitals in Indonesia, the incidence of LBP ranges from 3–17%. After headaches, LBP is the second most common complaint among people. In the United States, more than 80% of the population has reported having LBP, whereas 10% of patients at various hospitals in Makassar, Indonesia, have LBP, which affects over 15 million people. The purpose of this research is to determine the Effect of Medical Rehabilitation Services on Pain Intensity in Low Back Pain Patients.

METHODS

This study employed an observational analytic research approach as its research design. A retrospective study design on medical records was used for the research project. With no intervention in the variable being studied and no use of control variables, this design aims to investigate a variable by tracing the risks that led to an event. The Rehabilitation Polyclinic at the Ibnu Sina Hospital Makassar served as the site for this study. The time frame for this study is January through April 2023. Patients with low back pain seeking therapy at the medical rehabilitation polyclinic at Ibnu Sina Makassar Hospital over 4 years (2019–2022) make up the sample in this study. In this study, the medical rehabilitation polyclinic at Ibnu Sina Makassar Hospital treated any patients with low back pain within a 4-year period (2019–2022). This is known as the total sampling approach. Data analysis was done to analyze each research

variable's characteristics using percentages to explain and describe them in the form of tabulations or graphs. Additionally, a paired t-test employing bivariate analysis to ascertain the impact of medical rehabilitation treatments on the level of pain experienced by low back pain patients.

RESULTS

Characteristics of the Research Sample

In terms of age, gender, occupation, and diagnosis outcomes between January 2019 and December 2022, this study seeks to ascertain the impact of medical rehabilitation on the level of pain experienced by low back pain patients at the Ibnu Sina YW-UMI Hospital Makassar Medical Rehabilitation Polyclinic. 58 LBP patients underwent visits between January 2019 and December 2022, and 31 of those samples matched the criterion for selection.

Table 1. Characteristics of the Research Sample

Characteristic	Classification	Total (n)	Percentage (%)
Age	31-40 years	1	3,23
	41-50 years	6	19,35
	51-60 years	6	19,35
	61-70 years	11	35,48
	>70 years	7	22,58
Gender	Men	12	38,71
	Women	19	61,29
Occupation	Civil Servants and BUMN employees	7	22,58
	Private sector employee	7	22,58
	Housewife	8	25,81
	Retired	9	29,03
Frequency	11-5	16	51,61
Therapy	6-10	8	25,81
	11-15	2	6,45
	>16	5	16,13
VAS Before	Mild Pain (VAS 1-3)	1	3,23

Therapy	Moderate pain (VAS 4- 6 6)	19,35
	Severe pain (VAS 7-10)	24 77,42

Following investigation, the following findings were made: The lowest incidence is in the age category of 31 to 40 years, while the maximum prevalence is up to 11 people (35.4%) in the age group of 61 to 70 years. There were 12 men (38.71%) and 19 women (61.29%), respectively. The highest proportion of patients who have retired from their employment is 29.03%. According to the number of times they received therapy, 16 people (51.61%) had the highest prevalence. Based on the degree of pain prior to therapy, it was discovered that the most common type of pain affected 24 persons (or 77.42%) with severe pain.

Effect of Medical Rehabilitation on Pain Intensity of LBP Patients

The results showed that there was an effect of medical rehabilitation on reducing the low back pain scale in patients with low back pain (p=0.00).

Table 2. Effect of Medical Rehabilitation on Pain Intensity of LBP Patients

Variable	Total (n)	Value	p
VAS Before therapy	31	6.94 ± 1.46	0.00
VAS After therapy	31	5.71 ± 1.71	

DISCUSSION

Characteristics by age

Data from WHO (2013) states that the incidence of LBP will continue to increase and peak at 35-55 years old. LBP complaints are growing with age. According to Pratiwi et al (in Wijayanti, 2017), the more you age, the risk of decreasing bone elasticity will increase due to bone degeneration, making it easier to experience skeletal complaints that cause pain. In addition, tissue damage, tissue replacement into scar tissue, and fluid reduction also cause reduced stability of bones and muscles. (6-8) On the contrary, according to Athhariq (2019), it is stated that there is no relationship between age and the incidence of LBP. This may be since the younger age group (<45 years) is of a productive age for work, causing complaints of pain in parts of the body that are frequently used, one of which is the lower back area.⁹

Based on the results of this study, the most common LBP sufferers were in the age group of 61-70 years with 14 patients (41.2%), followed by 51-60 years with nine patients (26.5%). This shows that there is harmony between the theory and the results obtained, namely, the older you are, the greater the possibility that someone will experience LBP complaints. Only 2 patients with LBP were in the age group >70 years.

Characteristics by Gender

Based on gender, the results showed that the number and percentage of LBP patients with female sex were the same as male. The same. In a study conducted by Ramadhani and Wahyudati (2015), it was stated that women and men have the same risk of LBP complaints up to the age of 60 years. At the age of >60, women have a greater risk of LBP because they tend to have osteoporosis.¹⁰ Several studies have stated that gender can affect the onset of these complaints. The National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH) says that gender can affect a person's risk level for skeletal disorders because physiologically, women's muscle abilities are lower than men.¹⁰ LBP complaints usually occur in women during the menstrual cycle and the menopausal process which results in reduced bone density due to a decrease in the hormone estrogen so that you have the possibility of suffering from LBP.⁶ Pregnancy is also one of the factors causing LBP in women. According to Amy (in Inding, 2016), around 70% of pregnant women complain of LBP, which may start from the beginning of the trimester, while the peak of its occurrence is at the gestational age entering the II-III trimester. This is due to changes in posture that occur due to the addition of an increasingly large content load. The increase in the angle of curvature due to the additional burden of the uterus causes the flexibility and mobility of the lumbar to decrease.

Characteristics by Occupation

Armiza (2018) states that work factors that can influence the emergence of LBP complaints are attitude, duration, period, and workload.¹² Data from The Norwegian Back Pain Network states that heavy physical work such as putting much pressure on the spine, work related to prolonged static positions, repetitive bending or twisting movements, and sitting for long periods will burden the lower back and cause fatigue. If the wrong sitting position aggravates it, it will cause tension in the muscles of the lumbar region. It is suggested that the duration of a person's work should be 6-8 hours/day; excessive working time and lasting for an extended period without rest can impact the body's ability and cause pain.¹⁰

Based on the type of work, the results of this study stated that patients with jobs as civil servants suffered from the most LBP, namely 52.9%, 18 people, followed by private workers 38.5%, 13 people. This is caused by working with the bad ergonomics and sitting in a static position for a long time. This study's results align with Harrianto's opinion (in Armiza, 2018) that work attitudes such as sitting, bending,

bending the body, standing for too long or awkward posture can cause LBP complaints.¹²

A civil servant who has worked for more than one year with a working duration of >4 hours/day is likely to work in a high-intensity static work position. 44 Working in the wrong sitting position causes the back muscles to bear the burden and work hard to support the upper limbs, As a result, the lower back muscles will be exhausted and will cause complaints of pain. Static work attitude for a long time causes disturbances to the musculoskeletal system more quickly.(12,13) According to Suma'mur (in Armizi, 2018), the duration of a person's work should be 6-8 hours/day. Working for long periods and without rest will affect the body's ability and cause pain in the body.

Characteristics by Diagnosis

Based on the diagnosis of LBP, the most common diagnosis was HNP patients by 55.9% for 19 people, followed by lumbar spondylosis at 29.4% for 10 people and lumbar spondylolisthesis at 14.7% for 5 people.

According to Widhiana (in Andi Y, 2017), aging plays an important role in bone degeneration. When entering the age of 30 years, little by little, changes occur in the annulus fibrosus and nucleus pulposus. In some areas, the fibres of the fibroblastic tissue are cut off and damaged and replaced by collagenous tissue. This process will continue so that cavities will form in the annulus fibrosus. The nucleus pulposus will infiltrate into the cavity and experience a decrease in water content. Therefore, a condition is formed where the volume of the nucleus pulposus material decreases and the volume of the vertebral cavity increases; then, there is a decrease in intradiscal pressure. When the volume of the nucleus pulposus continues to fill the cavity of the annulus fibrosus that is getting closer to the outermost layer, one day, when the intradiscal pressure increases, the nucleus pulposus can be pushed out. This is the beginning of the occurrence of lumbar HNP. As you get older, the ability of the discus will also decrease, and over time, it will become dry. The wall of the disc becomes non-fibrous and becomes weak. The water-holding capacity of the nucleus pulposus continues to decrease progressively with age.¹⁴ According to Malanga (Anissa et al., 2015), the most frequent occurrence of HNP is at 20-50 years and peaks at 40-50 years. On the contrary, according to Moskovich (in Anissa et al., 2015) the incidence of HNP increases at the age of >50 years for the entire population in the United States. Increasing age, then in line with rising cases of HNP.¹⁵ Apart from the age factor, several theories suggest that gender also influences the incidence of HNP. According to Franco et al (2019), the incidence of HNP is more in men than women, with a ratio of 2:1.¹⁶ According to Bruce et al (in Andi Y, 2017), HNP in men is at risk two times greater than women. According to Kemuningtyas (in Andi Y, 2017), this is due to differences in the types of work between men and women. HNP generally occurs in individuals with jobs that often bend and lift because the middle part of the posterior longitudinal ligament is stronger, so disc protrusion often leads posterolaterally.¹⁴

According to Wong (in Anissa et al., 2015), HNP in men and women tend to have the same frequency. HNP is more likely to occur in someone with a job such as lifting heavy weights. Because more men work in industries with heavy work, there are more cases of men.¹⁵

Based on the discussion above, the results of this study only looked at the incidence of LBP patients based on diagnosis without analyzing other related factors such as age, gender and occupation, so the results obtained were not specific. This can be used for further research to determine the relationship between HNP diagnosis and age, gender and occupation.

Effect of Medical Rehabilitation on Pain Intensity of LBP Patients

The results of this study are in line with previous research conducted by Niken (2015) entitled The Effect of Slow Stroke Back Massage Cutaneous Stimulation on the Intensity of Lower Back Pain in the Elderly with the results of respondents experiencing a decrease in pain scale at a moderate level (30%) and a mild level (30%) 70%). The reduction in the value of pain intensity for each individual is different even though the stimulus given is the same. This difference is caused because pain is subjective and individual so the response given between an individual and another individual is not the same depending on the factors that influence it, such as age, gender, experience and the meaning of pain and coping styles (Potter & Perry, 2005) The decrease in pain intensity is associated with the gate control theory of pain reduction mechanism, namely the decrease in pain intensity occurs because the transmission of pain impulses is blocked by activating A-beta fibres found in the skin. These fibres will respond when gently massaging the skin so that after giving a cutaneous slow-stroke back massage stimulus, there is a decrease in pain intensity. In addition, the results of the study are in line with the research of Anggaraeni (2015). The results of the study show that there are benefits of muscle stretching for complaints of lower back pain in workers in the hanging knitting section of PT. Royal Korinda Purbalingga ($p < 0.05$). The results of the study are also in line with Kurniawan's research (2004) that there is an effect of Back Exercise in increasing the range of motion of the joints ($P < 0.05$).

The study results were in line with Dachlan's opinion (2009), showing that the reduction of pain complaints in the treatment group with the Mc Kenzie method and the treatment group with the William Flexion method was said to be no different ($P = 0.19$).

Flexion exercises for the muscles of the lower back using the William Flexion method increase the strength of the lower back muscles. Pain caused by weakening the lumbar muscles can be reduced by stretching exercises. This has to do with the work of forces that carry out their functions in pairs. The muscles carry out their functions in pairs; when the agonist group of muscles is contracting, the opposing antagonist muscles are relaxed. Exercise is a rehabilitation program to increase back and abdominal muscle

strength, as well as stretching exercises to increase flexibility and reduce body weight. According to Kisner (1990), the same thing is that back exercise, which is given properly and correctly, reduces pain, increases the range of motion of joints, improves tissue elasticity and improves blood circulation.

CONCLUSION

Based on the results of the research and discussion, there is an effect of medical rehabilitation on reducing the pain scale in patients with low back pain at the Medical Rehabilitation Polyclinic at Ibnu Sina Hospital, Makassar. Further assessment is expected to use a questionnaire directly to patients.

Conflict of Interest

-

Funding sources

Research Grant for Beginner Lecturers, Lembaga Penelitian dan Pengembangan Sumberdaya (LP2S) Universitas Muslim Indonesia.

Acknowledgments

The researcher would like to thank 1) Lembaga Penelitian dan Pengembangan Sumberdaya (LP2S); 2) support from the leadership of the Faculty of Medicine UMI; 3) professionals who contributed in the preparation of this article.

REFERENCES

1. World Health Organization. Low Back Pain. Priority Medicines for Europe and the World. 2013. 81: 671-6
2. Morris, LD., Daniels, KJ., Ganguli, B., & Louw, Q. A. An update on the prevalence of low back pain in Africa: a systematic review and meta-analyses. BMC Musculoskeletal Disorders. 2018. 19(1) ; 1. doi : 10.1186/s12891-018-2075-x.
3. Chaerunnisa, A., Latief, S., Karsa, N.S. Hubungan Derajat Spondylolisthesis dengan Nyeri Pasien Low Back Pain Rumah Sakit Ibnu Sina Makassar. Volume 1, No 1. Green Medical Journal, (1). 2019.
4. Popescu, A., & Lee, H. Neck Pain and Lower Back Pain. Medical Clinics of North America. 2019. 104(2), 285. doi:10.1016/j.mcna.2019.11.003.
5. Wong, A. Y., Karppinen, J., & Samartzis, D. Low back pain in older adults: risk factors, management options and future directions. Scoliosis and Spinal Disorders, 2017. 12(1). doi:10.1186/s13013-017-0121-3.
6. Hadyan MF. Faktor-faktor yang mempengaruhi kejadian low back pain pada pengemudi transportasi publik. Majority. 2015;4(7):19-24.
7. Andini F. Risk factors of low back pain in workers. Work J Major. 2015;4(1):12-19.

8. Wijayanti F. Hubungan posisi duduk dan lama duduk terhadap kejadian low back pain (LBP) pada penjahit konveksi di kelurahan Way Halim Bandar Lampung. 2017
9. Wahab A. Faktor-Faktor Yang Berhubungan Dengan Keluhan Nyeri Punggung Bawah (Low Back Pain) Pada Nelayan Di Desa Batu Karas Kecamatan Cijulang Pangandaran. Biomedika. 2019;11(1):35. doi:10.23917/biomedika.v11i1.7599
10. Ramadhani AE, Wahyudati S, Fungsional G, Hidup K. Gambaran gangguan fungsional dan kualitas hidup pada pasien low back pain mekanik. J Kedokt Diponegoro. 2015;4(4):264- 272.
11. Inding I. Pengaruh senam hamil terhadap perubahan derajat nyeri pinggang bawah (NPB). 2016. doi:10.1109/ciced.2018.8592188
12. Armiza M. Hubungan indeks massa tubuh dengan intensitas nyeri punggung bawah pada penderita low back pain yang berobat di Rumah Sakit Sundari tahun 2018. 2019.
13. Pengaruh ergonomi terhadap terjadinya low back pain pada Pegawai Negeri Sipil yang lebih banyak duduk di Sekretariat Pemda Kabupaten Tanggamus.2020.
14. Yusuf A. Hubungan antara derajat hernia nukleus pulposus (HNP) dengan derajat nyeri punggung bawah di Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar. 2017.
15. Ikhsanawati A, Tiksnadi B, Soenggono A, Hidajat NN. Herniated Nucleus Pulposus in Dr. Hasan Sadikin General Hospital Bandung Indonesia. Althea Med J. 2015;2(2):179-185. doi:10.15850/amj.v2n2.568
16. De Cicco FL, GO CW. Nucleus pulposus herniation. Europepmc.org. 2019.