



BUKU AJAR
Sistem Syaraf

Disusun oleh :

dr. Yanuarita Tursinawati, MSi,Med.

dr. Arif Tajally, MHKes.

dr. Arum Kartikadewi

Reviewer :

dr. Nur Takdir Kurnia Setiawan, Sp.S

FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SEMARANG
2015

PENYUSUN

dr. Yanuarita Tursinawati, MSi,Med.

dr. Arif Tajally, MHKes.

dr. Arum Kartikadewi

ISBN : 978-602-61093-9-2

REVIEWER

dr. Nur Takdir Kurnia Setiawan, Sp.S

PENYUNTING

dr. Yanuarita Tursinawati, MSi,Med.

DESAIN SAMPUL DAN TATA LETAK

.....

PENERBIT

Unimus Press

Jl. Kedung Mundu Raya No. 18 Semarang 50273

Telp. 024 76740296

Cetakan Pertama, April 2017

Hak Cipta Dilindungi Undang-Undang

**Dilarang memperbanyak karya ini dalam bentuk dan dengan cara apapun
tanpa ijin tertulis dari penerbit**

VISI & MISI

Visi

Menjadi program studi yang unggul dalam pendidikan kedokteran dengan pendekatan kedokteran keluarga dan kedokteran okupasi yang islami berbasis teknologi dan berwawasan internasional pada tahun 2034

Misi

1. Menyelenggarakan pendidikan kedokteran yang unggul berbasis Standar Kompetensi Dokter Indonesia (SKDI) dan Standar Kompetensi dan Karakter Dokter Muhammadiyah (SKKDM).
2. Menyelenggarakan penelitian di bidang kedokteran dasar, kedokteran klinik, kedokteran komunitas, kedokteran okupasi dan kedokteran islam guna mendukung pengembangan pendidikan kedokteran dan kesehatan masyarakat.
3. Menyelenggarakan pengabdian pada masyarakat di bidang kedokteran dan kesehatan masyarakat.
4. Mengembangkan dan memperkuat manajemen fakultas untuk mencapai kemandirian.
5. Mengembangkan dan menjalin kerjasama dengan pemangku kepentingan baik nasional maupun internasional.

KATA PENGANTAR

Kompetensi klinis adalah kompetensi yang harus dikuasai oleh lulusan dokter sebagai syarat untuk melakukan praktik kedokteran di masyarakat. Pendidikan Kedokteran di Indonesia, sebagaimana tercantum dalam Peraturan Konsil Kedokteran Indonesia Nomor 11 tahun 2012 tentang Standar Kompetensi Dokter Indonesia (SKDI), mewajibkan sejumlah kompetensi klinis yang harus dikuasai oleh lulusan setelah mengikuti pendidikan dokter. Di dalam SKDI tahun 2012, terdapat 275 ketrampilan klinik dan 736 daftar penyakit yang harus dikuasai oleh lulusan dokter. Dari 736 daftar penyakit tersebut, terdapat 144 penyakit yang harus dikuasai penuh oleh lulusan dokter karena diharapkan dokter dapat mendiagnosis dan melakukan penatalaksanaan penyakit tersebut secara mandiri dan tuntas (level kompetensi 4) dan 261 penyakit yang harus dikuasai lulusan untuk dapat mendiagnosisnya sebelum kemudian merujuknya, apakah merujuk dalam keadaan gawat darurat maupun bukan gawat darurat (level kompetensi 3).

Penyusunan buku ajar ini bertujuan untuk membantu mahasiswa mempelajari penyakit-penyakit yang menjadi kompetensinya, sehingga mahasiswa memiliki kompetensi yang memadai untuk membuat diagnosis yang tepat, memberi penanganan awal atau tuntas, dan melakukan rujukan secara tepat dalam rangka penatalaksanaan pasien. Buku ajar ini ditujukan kepada mahasiswa Fakultas Kedokteran pada Tahap Pendidikan Profesi, mengingat buku ajar ini berisi ringkasan penyakit untuk aplikasi praktis di situasi klinis.

Akhirnya penulis tak lupa mengucapkan banyak terima kasih kepada berbagai pihak yang telah membantu penulis dalam menyusun buku ajar ini. Mengingat ketidaksempurnaan buku ajar ini, penulis juga akan berterima kasih atas berbagai masukan dan kritikan demi kesempurnaan buku ajar ini dimasa datang.

Semarang,

Penulis

DAFTAR ISI

COVER	i
KATA PENGANTAR	ii
DAFTAR ISI	iii
TINJAUAN MATA KULIAH	1
BAB I. INFEKSI PADA SISTEM SYARAF	2
1.1. Meningitis	2
1.2. Ensefalitis	10
1.3. Malaria serebral	14
1.4. Tetanus neonatorum	20
1.5. AIDS dengan komplikasi	23
1.6. Poliomyelitis	27
1.7. Spondilitis TB	30
BAB II. PENURUNAN KESADARAN	39
2.1. Ensefalopati	39
2.2. Koma	41
BAB III. NYERI KEPALA	55
3.1. Neuralgia trigeminal	55
3.2. Cluster headache	59
BAB IV. PENYAKIT NEUROVASKULER	64
4.1. Transient Ischmenic Attack	64
4.2. Hematom intraserebral	67
4.3. Perdarahan subarachnoid	73
4.4. Ensefalopati hipertensi	79

BAB V. GANGGUAN SISTEM VASKULER	82
Meniere's disease	82
BAB VI. GANGGUAN PERGERAKAN	89
Parkinson	89
BAB VII. EPILEPSI DAN KEJANG LAINNYA	98
Kejang	98
BAB VIII. PENYAKIT PADA TULANG BELAKANG DAN SUMSUM TULANG BELAKANG	104
8.1. Complete spinal transaction	104
8.2. Neurogenic bladder	107
8.3. Nyeri radikuler	109
8.4. Hernia nucleus pulposus (HNP)	111
BAB IX. NYERI	115
Nyeri neuropatik	115
BAB X. PENYAKIT NEUROMUSKULAR DAN NEUROPATI	118
10.1. Carpal tunnel syndrome	118
10.2. Tarsal tunnel syndrome	120
10.3. Guillain Barre syndrome	122
10.4. Miastenia gravis	125
DAFTAR PUSTAKA	130

TINJAUAN MATA KULIAH

I. Deskripsi Singkat

Buku ajar ini berisi ringkasan gejala, tanda, pemeriksaan fisik dan penunjang untuk menegakkan diagnosis penyakit Sistem syaraf, disertai panduan tata laksana dan edukasi. Buku ajar ini disusun dalam bab-bab berdasarkan penyakit yang terdapat dalam SKDI 2012.

II. Relevansi

Buku ajar ini merupakan salah satu buku ajar yang disusun untuk membantu mahasiswa kedokteran mencapai kompetensi klinisnya. Buku ajar ini berisi ringkasan penyakit untuk aplikasi praktis di situasi klinis.

III. Kompetensi

Level 3 A : Lulusan dokter mampu membuat diagnosis klinik dan memberikan terapi pendahuluan pada keadaan yang bukan gawat darurat. Lulusan dokter mampu menentukan rujukan yang paling tepat bagi penanganan pasien selanjutnya. Lulusan dokter juga mampu menindaklanjuti sesudah kembali dari rujukan.

Level 3 B : Lulusan dokter mampu membuat diagnosis klinik dan memberikan terapi pendahuluan pada keadaan gawat darurat demi menyelamatkan nyawa atau mencegah keparahan dan/atau kecacatan pada pasien. Lulusan dokter mampu menentukan rujukan yang paling tepat bagi penanganan pasien selanjutnya. Lulusan dokter juga mampu menindaklanjuti sesudah kembali dari rujukan.

Level 4 : Lulusan dokter mampu membuat diagnosis klinik dan melakukan penatalaksanaan penyakit tersebut secara mandiri dan tuntas.

IV. Petunjuk Belajar

Mahasiswa memiliki dasar pemahaman tentang patofisiologi penyakit system syaraf.

Mahasiswa memahami prinsip upaya preventif, promotif, kuratif, dan rehabilitatif.

Mahasiswa memiliki dasar pemahaman tentang prinsip farmakoterapi.



BAB I

INFEKSI PADA SISTEM SYARAF

1.1. Meningitis

Tingkat Kemampuan : 3B

No.ICD X : G00.0 *Haemophilus meningitis* , G00.1 Pneumococcal meningitis , G00.2 Streptococcal meningitis , G00.3 Staphylococcal meningitis , G00.8 Other bacterial meningitis , A17.0† *Tuberculous meningitis*

Masalah Kesehatan

Meningitis suatu peradangan yang mengenai piameter (lapisan dalam selaput otak) dan arakhnoid yang membungkus jaringan otak dan medula spinalis. Kejadian tertinggi meningitis adalah antara kelahiran sampai berumur 2 tahun, dengan risiko terbesar setelah lahir pada 3-8 bulan. Meningkatnya eksposur terhadap infeksi dan masalah sistem kekebalan hadir pada saat kelahiran anak akan meningkatkan risiko meningitis. Meningitis dapat disebabkan oleh virus, bakteri, riketsia, jamur, cacing dan protozoa. Penyebab paling sering adalah virus dan bakteri. Golongan umur dibawah 5 tahun (balita) disebabkan oleh *H.influenzae*, *Meningococcus* dan *Pneumococcus*. Golongan umur 5-20 tahun disebabkan oleh *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis* dan *Streptococcus Pneumococcus*, dan pada usia dewasa (>20 tahun) disebabkan oleh *Meningococcus*, *Pneumococcus*, *Stafiloccus*, *Streptococcus* dan *Listeria*. Penyebab meningitis serosa yang paling banyak ditemukan adalah kuman *Tuberculosis* dan virus.

Hasil Anamnesis (Subjective)

Seseorang dicurigai menderita meningitis jika terdapat gejala-gejala klasik meningitis, yakni demam, sakit kepala dan leher kaku. Dibawah ini merupakan gejala pasien dengan meningitis:

- a. Pada orang dewasa
 - o Demam

- Sakit kepala hebat
 - Leher kaku
 - Muntah
 - Takut cahaya (fotofobia)
 - Kejang
 - Gangguan kesadaran berupa letargi sampai koma
 - Kadang dijumpai infeksi saluran pernapasan bagian atas (misalnya, pilek, sakit tenggorokan)
- b. Pada bayi dan anak
- Demam tinggi
 - Mual dan muntah
 - Sakit kepala
 - Kejang
 - Leher kaku
 - Nafsu makan dan minum berkurang
 - Gangguan kesadaran berupa apati, letargi, bahkan koma.
 - Biasanya diawali dari gangguan saluran pernafasan bagian atas.

Jika penyebabnya berupa meningitis Tuberkulosa , maka keluhan yang timbul terdiri dari tiga stadium, yaitu stadium I atau stadium prodormal selama 2-3 minggu dengan gejala ringan dan nampak seperti gejala infeksi biasa. Pada anak-anak, sering tanpa demam, muntah-muntah, nafsu makan berkurang, murung, berat badan turun, mudah tersinggung, cengeng, opstipasi, pola tidur terganggu dan gangguan kesadaran berupa apatis, pada orang dewasa terdapat panas yang hilang timbul, nyeri kepala, konstipasi, kurang nafsu makan, fotofobia, nyeri punggung, halusinasi, dan sangat gelisah. Stadium II atau stadium transisi berlangsung selama 1 – 3 minggu dengan gejala ditandai dengan nyeri kepala yang hebat dan

kadang disertai kejang terutama pada bayi dan anak-anak. Tanda-tanda rangsangan meningeal mulai nyata, seluruh tubuh dapat menjadi kaku, terdapat tanda-tanda peningkatan intrakranial, ubun-ubun menonjol dan muntah lebih hebat. Stadium III atau stadium terminal ditandai dengan kelumpuhan dan gangguan kesadaran sampai koma hingga meninggal dunia.

Hasil Pemeriksaan Fisik (Objective)

Pemeriksaan rangsangan meningeal pada penderita dengan meningitis biasanya ditemukan hasil positif. Pemeriksaan tersebut adalah sebagai berikut:

1. Pemeriksaan Kaku Kuduk

Pasien berbaring terlentang dan dilakukan pergerakan pasif berupa fleksi dan rotasi kepala. Tanda kaku kuduk positif (+) bila didapatkan kekakuan dan tahanan pada pergerakan fleksi kepala disertai rasa nyeri dan spasme otot. Daguk tidak dapat disentuh ke dada dan juga didapatkan tahanan pada hiperekstensi dan rotasi kepala.

2. Pemeriksaan Tanda Kernig

Pasien berbaring terlentang dan dilakukan fleksi pada sendi panggul kemudian ekstensi tungkai bawah pada sendi lutut sejauh mungkin tanpa rasa nyeri. Tanda Kernig positif (+) bila ekstensi sendi lutut tidak mencapai sudut 135° (kaki tidak dapat di ekstensikan sempurna) disertai spasme otot paha biasanya diikuti rasa nyeri.

3. Pemeriksaan Tanda Brudzinski I (Tanda leher menurut Brudzinski)

Pasien berbaring terlentang dan pemeriksa meletakkan tangan kirinya dibawah kepala dan tangan kanan diatas dada pasien kemudian dilakukan fleksi kepala dengan kearah dada sejauh mungkin. Tanda Brudzinski I positif (+) bila pada pemeriksaan terjadi fleksi kedua tungkai/ kedua lutut.

4. Pemeriksaan Tanda Brudzinski II (Tanda tungkai kontralateral menurut Brudzinski)

Pasien berbaring terlentang, salah satu tungkainya diangkat dalam sikap lurus di sendi lutut dan ditekukkan di sendi panggul. Tanda Brudzinski II positif (+) bila pada pemeriksaan terjadi fleksi reflektorik pada sendi panggul dan lutut kontralateral.

5. Pemeriksaan tanda pipi menurut Brudzinski. (Brudzinski III)

Penekanan pada kedua pipi atau tepat di bawah os zigomatikum . Tanda ini positif (+) jika terjadi gerakan fleksi reflektorik pada ekstremitas superior (lengan tangan fleksi)

6. Pemeriksaan tanda simfisis pubis menurut Brudzinski (Brudzinski IV)

Penekanan pada simfisis pubis . Tanda ini positif (+) jika terjadi gerakan fleksi reflektorik pada ekstremitas inferior (kaki)

Pemeriksaan Penunjang

1. Pemeriksaan darah

Dilakukan pemeriksaan kadar hemoglobin, jumlah leukosit, Laju Endap Darah (LED), kadar glukosa, kadar ureum, elektrolit dan kultur. Pada meningitis bakterial didapatkan polimorfonuklear leukositosis. Meningitis yang disebabkan oleh TBC akan ditemukan peningkatan LED. Pada kasus imunopresi dapat ditemukan leukopenia..

2. Pemeriksaan Pungsi Lumbal

Diagnosis pasti meningitis adalah pemeriksaan cairan serebrospinal melalui pungsi lumbal. Lumbal pungsi biasanya dilakukan untuk menganalisa jumlah sel dan protein cairan cerebrospinal, dengan syarat tidak ditemukan adanya peningkatan tekanan intrakranial.

- a. Pada Meningitis Serosa (meningitis Tuberkulosa) terdapat tekanan yang bervariasi, cairan jernih, sel darah putih PMN meningkat, glukosa dan protein normal, kultur (-).
- b. Pada Meningitis Purulenta (meningitis karena *Haemophilus influenzae b*, *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*) terdapat tekanan meningkat, cairan keruh, jumlah sel darah putih

dan protein meningkat, glukosa menurun, kultur (+) beberapa jenis bakteri.

3. Pemeriksaan Radiologis

Pemeriksaan foto X ray thoraks, foto kepala (sinus/ mastoid), dapat diusulkan untuk mengidentifikasi fokus primer infeksi.

4. Pemeriksaan EEG

Pada pemeriksaan EEG dijumpai gelombang lambat yang difus di kedua hemisfer, penurunan voltase karena efusi subdural atau aktivitas delta fokal bila bersamaan dengan abses otak.

5. CT SCAN dan MRI

Dapat mengetahui adanya edema otak, hidrosefalus atau massa otak yang menyertai meningitis.

Penegakan Diagnosis

Diagnosis :

Diagnosis meningitis dapat ditegakkan lewat keluhan khas meningitis pasien, pemeriksaan fisik yang mengarah pada perangsangan meningeal dan pemeriksaan penunjang berupa lumbal pungsi.

Diagnosis banding:

1. Perdarahan subarachnoid

Keduanya memiliki tanda rangsang meningeal positif

2. Meningismus

Dapat terjadi iritasi meningeal, nyeri kepala, kejang dan koma. Meningismus sering terjadi pada bayi dan anak yang lebih besar dengan gejala tiba tiba panas, terdapat tonsillitis, pneumonia. Tetapi pada pungsi lumbal, CSS tidak ditemukan kuman, sedangkan kadar glukosa normal.

Penatalaksanaan

1. Perawatan umum

Istirahat mutlak diperlukan, jika infeksi cukup berat dibutuhkan perawatan di ruang isolasi. Fungsi respirasi harus dikontrol ketat, pipa endotrakeal atau trakeostomi diperlukan jika terjadi distress respirasi. Keseimbangan cairan dan elektrolit perlu penanganan khusus. Penyulit lain yang perlu dipantau adalah adanya kejang, hiperpireksia, edema otak, serta kekurangan gizi.

2. Pemberian antibiotik

Pemberian antibiotik harus tepat dan cepat sesuai dengan bakteri penyebabnya. Pemberian initial antibiotik secara empiric (*empirical antimicrobial*) dapat diberikan tanpa harus menunggu hasil kultur cairan serebrospinal. Setelah hasil kultur terbukti adanya spesifik mikroorganisme, baru terapi antibiotik spesifik (*specific antimicrobial*) diberikan.

Table 4. Recommendations for empirical antimicrobial therapy for purulent meningitis based on patient age and specific predisposing condition (A-III).

Predisposing factor	Common bacterial pathogens	Antimicrobial therapy
Age		
<1 month	<i>Streptococcus agalactiae</i> , <i>Escherichia coli</i> , <i>Listeria monocytogenes</i> , <i>Klebsiella</i> species	Ampicillin plus cefotaxime or ampicillin plus an aminoglycoside
1–23 months	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Neisseria meningitidis</i> , <i>S. agalactiae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>E. coli</i>	Vancomycin plus a third-generation cephalosporin ^{a,b}
2–50 years	<i>N. meningitidis</i> , <i>S. pneumoniae</i>	Vancomycin plus a third-generation cephalosporin ^{a,b}
>50 years	<i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>L. monocytogenes</i> , aerobic gram-negative bacilli	Vancomycin plus ampicillin plus a third-generation cephalosporin ^{a,b}
Head trauma		
Basilar skull fracture	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , group A β -hemolytic streptococci	Vancomycin plus a third-generation cephalosporin ^a
Penetrating trauma	<i>Staphylococcus aureus</i> , coagulase-negative staphylococci (especially <i>Staphylococcus epidermidis</i>), aerobic gram-negative bacilli (including <i>Pseudomonas aeruginosa</i>)	Vancomycin plus cefepime, vancomycin plus ceftazidime, or vancomycin plus meropenem
Postneurosurgery	Aerobic gram-negative bacilli (including <i>P. aeruginosa</i>), <i>S. aureus</i> , coagulase-negative staphylococci (especially <i>S. epidermidis</i>)	Vancomycin plus cefepime, vancomycin plus ceftazidime, or vancomycin plus meropenem
CSF shunt	Coagulase-negative staphylococci (especially <i>S. epidermidis</i>), <i>S. aureus</i> , aerobic gram-negative bacilli (including <i>P. aeruginosa</i>), <i>Propionibacterium acnes</i>	Vancomycin plus cefepime, ^c vancomycin plus ceftazidime, ^c or vancomycin plus meropenem ^c

Table 5. Recommendations for specific antimicrobial therapy in bacterial meningitis based on isolated pathogen and susceptibility testing.

Microorganism, susceptibility	Standard therapy	Alternative therapies
<i>Streptococcus pneumoniae</i>		
Penicillin MIC		
<0.1 µg/mL	Penicillin G or ampicillin	Third-generation cephalosporin,* chloramphenicol
0.1–1.0 µg/mL ^b	Third-generation cephalosporin*	Cefepime (B-II), meropenem (B-II)
≥2.0 µg/mL	Vancomycin plus a third-generation cephalosporin ^{a,c}	Fluoroquinolone ^d (B-II)
Cefotaxime or ceftriaxone MIC ≥1.0 µg/mL	Vancomycin plus a third-generation cephalosporin ^{a,c}	Fluoroquinolone ^d (B-II)
<i>Neisseria meningitidis</i>		
Penicillin MIC		
<0.1 µg/mL	Penicillin G or ampicillin	Third-generation cephalosporin,* chloramphenicol
0.1–1.0 µg/mL	Third-generation cephalosporin*	Chloramphenicol, fluoroquinolone, meropenem
<i>Listeria monocytogenes</i>	Ampicillin or penicillin G*	Trimethoprim-sulfamethoxazole, meropenem (B-III)
<i>Streptococcus agalactiae</i>	Ampicillin or penicillin G*	Third-generation cephalosporin* (B-III)
<i>Escherichia coli</i> and other Enterobacteriaceae ^b	Third-generation cephalosporin (A-II)	Aztreonam, fluoroquinolone, meropenem, trimethoprim-sulfamethoxazole, ampicillin
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> ^d	Cefepime* or ceftazidime* (A-II)	Aztreonam,* ciprofloxacin,* meropenem*
<i>Haemophilus influenzae</i>		
β-Lactamase negative	Ampicillin	Third-generation cephalosporin,* cefepime, chloramphenicol, fluoroquinolone
β-Lactamase positive	Third-generation cephalosporin (A-I)	Cefepime (A-I), chloramphenicol, fluoroquinolone
<i>Staphylococcus aureus</i>		
Methicillin susceptible	Nafcillin or oxacillin	Vancomycin, meropenem (B-III)
Methicillin resistant	Vancomycin ^e	Trimethoprim-sulfamethoxazole, linezolid (B-III)
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	Vancomycin ^e	Linezolid (B-III)
<i>Enterococcus</i> species		
Ampicillin susceptible	Ampicillin plus gentamicin	...
Ampicillin resistant	Vancomycin plus gentamicin	...
Ampicillin and vancomycin resistant	Linezolid (B-III)	...

Table 6. Recommended dosages of antimicrobial therapy in patients with bacterial meningitis (A-III).

Antimicrobial agent	Total daily dose (dosing interval in hours)			
	Neonates, age in days		Infants and children	Adults
	0–7 ^a	8–28 ^a		
Amikacin ^b	15–20 mg/kg (12)	30 mg/kg (8)	20–30 mg/kg (8)	15 mg/kg (8)
Ampicillin	150 mg/kg (8)	200 mg/kg (6–8)	300 mg/kg (6)	12 g (4)
Aztreonam	6–8 g (6–8)
Cefepime	150 mg/kg (8)	6 g (8)
Cefotaxime	100–150 mg/kg (8–12)	150–200 mg/kg (6–8)	225–300 mg/kg (6–8)	8–12 g (4–6)
Ceftazidime	100–150 mg/kg (8–12)	150 mg/kg (8)	150 mg/kg (8)	6 g (8)
Ceftriaxone	80–100 mg/kg (12–24)	4 g (12–24)
Chloramphenicol	25 mg/kg (24)	50 mg/kg (12–24)	75–100 mg/kg (6)	4–6 g (6) ^c
Ciprofloxacin	800–1200 mg (8–12)
Gatifloxacin	400 mg (24) ^d
Gentamicin ^b	5 mg/kg (12)	7.5 mg/kg (8)	7.5 mg/kg (8)	5 mg/kg (8)
Meropenem	120 mg/kg (8)	6 g (8)
Moxifloxacin	400 mg (24) ^d
Nafcillin	75 mg/kg (8–12)	100–150 mg/kg (6–8)	200 mg/kg (6)	9–12 g (4)
Oxacillin	75 mg/kg (8–12)	150–200 mg/kg (6–8)	200 mg/kg (6)	9–12 g (4)
Penicillin G	0.15 mU/kg (8–12)	0.2 mU/kg (6–8)	0.3 mU/kg (4–6)	24 mU (4)
Rifampin	...	10–20 mg/kg (12)	10–20 mg/kg (12–24) ^e	600 mg (24)
Tobramycin ^b	5 mg/kg (12)	7.5 mg/kg (8)	7.5 mg/kg (8)	5 mg/kg (8)
TMP-SMZ ^f	10–20 mg/kg (6–12)	10–20 mg/kg (6–12)
Vancomycin ^a	20–30 mg/kg (8–12)	30–45 mg/kg (6–8)	60 mg/kg (6)	30–45 mg/kg (8–12)

Prognosis

Prognosis meningitis tergantung kepada umur, mikroorganisme penyebab, banyaknya mikroorganisme dalam selaput otak, jenis meningitis dan lama penyakit sebelum diberikan antibiotik. Penderita usia neonatus, anak-anak dan dewasa tua mempunyai prognosis yang semakin jelek, yaitu dapat menimbulkan cacat berat dan kematian, penderita yang selamat akan mengalami *sequelle* (akibat sisa). Lima puluh persen meningitis purulenta mengakibatkan kecacatan seperti ketulian, keterlambatan berbicara dan gangguan perkembangan mental, dan 5 – 10% penderita mengalami kematian.

1.2. Ensefalitis

Tingkat Kemampuan : 3B

No.ICD X : A85.0† Enteroviral encephalitis (G05.1*)

A85.1† Adenoviral encephalitis (G05.1*)

Masalah Kesehatan

Ensefalitis adalah radang jaringan otak yang dapat disebabkan oleh berbagai mikroorganisme. Berdasarkan penyebabnya, ensefalitis dibedakan menjadi : Ensefalitis supurativa disebabkan oleh *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus*, *E.coli* dan *M.tuberculosis*, ensefalitis syphilis yang disebabkan oleh *Treponema pallidum*, ensefalitis virus yang bisa disebabkan karena virus (rabies, parotitis, morbili, zoster-varisella, herpes simpleks, virus Epstein-barr dan AIDS), ensefalitis parasit yang disebabkan karena malaria, toxoplasmosis, amoebiasis serta ensefalitis karena fungi dan riketsia. Penyakit ini dapat dijumpai pada semua umur mulai dari anak-anak sampai orang dewasa. Pada bayi dan anak kecil ,ensefalitis dapat terjadi akibat komplikasi dari meningitis bakterial (jarang pada dewasa), otitis media,mastoiditis, sinusitis. Anak dibawah 15 tahun, kejadian ensefalitis paling sering terjadi karena frekuensi sinusitis dan mastoiditis masih tinggi.

Hasil Anamnesis (Subjektif)

Manifestasi klinis ensefalitis biasanya ditandai oleh trias ensefalitis, yakni demam, kejang dan kesadaran menurun. Bila berkembang menjadi abses serebri akan timbul gejala-gejala infeksi umum dan muncul tanda-tanda peningkatan tekanan intrakranial seperti : nyeri kepala yang kronik dan progresif, muntah, penglihatan kabur, kejang, kesadaran menurun. Jika abses terletak pada serebeli, nyeri kepala terasa di daerah suboksipital, dan belakang telinga.

Pemeriksaan Fisik

Bila terjadi peningkatan TIK , pada funduskopi tampak adanya edem papil. Adanya defisit neurologis tergantung pada lokasi dan luas abses, ditandai adanya deficit nervi kraniales pada pemeriksaan n.cranialis, hemiparesis, reflex tendon meningkat, kaku kuduk, afasia, hemianopia, nistagmus, ataksia.

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan yang dapat diusulkan dalam ensefalitis dalam kaitannya untuk mencari penyebab, port d' entre ataupun menemukan komplikasi dari ensefalitis diantaranya adalah :

1. Pemeriksaan cairan serobrospinal melalui lumbar pungsi (hati hati jika ada peningkatan TIK). LP sebaiknya dilakukan pada semua pasien yang dicurigai ensefalitis viral.
2. Pemeriksaan darah lengkap , kultur darah untuk mendiagnosis pasti penyebab bakteri dan sensitivitas.
3. Pemeriksaan feses dan urin
4. Pemeriksaan serologik darah (VDRL, TPHA)
5. Pemeriksaan titer antibody
6. Pemeriksaan BUN dan kreatinin , untuk mengetahui status hidrasi pasien
7. Pemeriksaan liver function test , untuk mengetahui komplikasi pada organ hepar atau menyesuaikan dosis obat yang diberikan.

8. EEG
9. X Foto (thorax atau kepala)
10. CT-Scan dengan atau tanpa kontras perlu dilakukan pada semua pasien ensefalitis. Pada toksoplasma ensefalitis terdapat gambaran nodular atau ring enhancing lesion.
11. MRI, lebih sensitif dari CT Scan.

Penegakkan Diagnosis

Diagnosis

Diagnosis ditegakkan dari hasil anamnesis berupa gejala trias ensefalitis, gejala peningkatan TIK dan adanya gejala infeksi akut atau kronik yang mungkin menyertai misalnya otitis media, sinusitis, mastoiditis. Pemeriksaan fisik dan penunjang dapat digunakan sebagai sarana menegakkan diagnosis.

Diagnosis banding

1. Meningitis bacterial
2. Abses subdural, abses skstradural
3. Tromboflebitis kortikal.
4. Neoplasma
5. Hematoma subdural kronik
6. Tuberkuloma

Penatalaksanaan

Pengobatan paling efektif dan terbaik adalah pada stadium awal terbentuknya abses. Pengobatan harus secara tuntas dengan dosis yang tepat, seperti sebagai berikut:

1. Ensefalitis supurativa
 - Ampisillin 4 x 3-4 g per oral selama 10 hari.
 - Cloramphenicol 4 x 1g/24 jam intra vena selama 10 hari.
2. Ensefalitis syphilis

- Penisillin G 12-24 juta unit/hari dibagi 6 dosis selama 14 hari
- Penisillin prokain G 2,4 juta unit/hari intra muskulat + probenesid 4 x 500mg oral selama 14 hari. Bila alergi penicillin :
- Tetrasiklin 4 x 500 mg per oral selama 30 hari
- Eritromisin 4 x 500 mg per oral selama 30 hari
- Kloramfenikol 4 x 1 g intra vena selama 6 minggu
- Seftriaxon 2 g intra vena/intra muscular selama 14 hari.

3. Ensefalitis virus

- Pengobatan simptomatis
 Analgetik dan antipiretik : Asam mefenamat 4 x 500 mg
 Anticonvulsi : Phenitoin 50 mg/ml intravena 2 x sehari.
- Pengobatan antivirus diberikan pada ensefalitis virus dengan penyebab herpes zoster-varicella.
 Dewasa : Asiclovir 10 mg/kgBB intra vena 3 x sehari selama 14-21 hari atau 200 mg peroral tiap 4 jam selama 10 hari.
 Anak : Asiclovir 10-15 mg/kgBB intra vena 3 x sehari

4. Ensefalitis karena parasit

- Malaria serebral
 Kinin 10 mg/KgBB dalam infuse selama 4 jam, setiap 8 jam hingga tampak perbaikan.
- Toxoplasmosis
 Sulfadiazin 100 mg/KgBB per oral selama 1 bulan Pirimetasin 1 mg/KgBB per oral selama 1 bulan Spiramisin 3 x 500 mg/hari
- Amebiasis
 Rifampicin 8 mg/KgBB/hari.

5. Ensefalitis karena fungi

- Amfoterisin 0,1- 0,25 g/KgBB/hari intravena 2 hari sekali minimal 6 minggu

- Mikonazol 30 mg/KgBB intravena selama 6 minggu.
6. Riketsiosis serebri
- Cloramphenicol 4 x 1 g intra vena selama 10 hari
 - Tetrasiklin 4x 500 mg per oral selama 10 hari.
7. Kortikosteroid

Dapat digunakan deksametason untuk anti inflammatory yang digunakan post infeksi ensefalitis dan acute disseminated ensefalitis.

8. Diuretik

Dapat digunakan Furosemid atau manitol pada pasien hidrosefalus dan kenaikan TIK.

9. Antikonvulsan

Dapat digunakan lorazepam jika terjadi kejang.

PROGNOSIS

Prognosis tergantung cepat dan tepatnya diagnosis secara dini dan pengobatan segera. Angka kematian ensefalitis supurativa dapat mencapai 50% atau bahkan lebih tinggi lagi.

1.3. Malaria serebral

Tingkat kemampuan : 3B

No. ICD X : B50.0 Plasmodium falciparum malaria with cerebral complications

Masalah kesehatan

Malaria serebral adalah malaria berat dengan penurunan kesadaran, koma yang tidak bisa dibangunkan, jika di nilai dengan skala dari Glasgow Coma Scale (GCS) < 11, atau lebih dari 30 menit setelah serangan kejang yang tidak disebabkan oleh penyakit lain (WHO,2006). Hampir semua malaria cerebral disebabkan Plasmodium falsiparum. Merupakan keadaan gawat darurat yang harus segera ditangani.

Hasil anamnesis (subjective)

Terdapat gejala malaria pada umumnya seperti demam yang terus-menerus, menggigil dan berkepingat, nyeri kepala yang hebat, mialgia, badan letih dan lesu, mual muntah dan diare. Ditambah dengan gejala lain yaitu: penurunan kesadaran seperti apatis, somnolen, delirium dan perubahan tingkah laku, kelainan pada ginjal, hipoglikemia, kelainan pada hepar, anemia, demam kencing hitam. Bahkan disertai bentuk malaria berat lainnya seperti kejang, edema paru, anemia berat dan gagal ginjal. Kelainan neurologi pada orang dewasa dapat berupa kejang atau gejala neurologi fokal lainnya. Riwayat berkunjung dan bermalam 1-4 minggu yang lalu ke daerah endemic malaria, riwayat tinggal di daerah endemic malaria, riwayat sakit malaria.

Pemeriksaan Fisik

- Demam ($T = 37,5^{\circ}\text{C}$).
- Konjunktiva atau telapak tangan pucat.
- Pembesaran limpa (splenomegali).
- Pembesaran hati (hepatomegali).

Pada tersangka malaria berat ditemukan tanda-tanda klinis sebagai berikut:

- Temperatur rektal 40°C .
- Nadi cepat dan lemah/kecil.
- Tekanan darah sistolik $<70\text{mmHg}$.
- Frekuensi nafas > 35 kali per menit pada orang dewasa atau >40 kali per menit pada balita, anak dibawah 1 tahun >50 kali per menit.
- Penurunan derajat kesadaran dengan GCS <11 .
- Manifestasi perdarahan: petekie, purpura, hematoma.
- Tanda dehidrasi: mata cekung, turgor dan elastisitas kulit berkurang, bibir kering, produksi air seni berkurang.
- Tanda-tanda anemia berat: konjunktiva pucat, telapak tangan pucat, lidah pucat.
- Terlihat mata kuning atau ikterik.
- Adanya ronkhi pada kedua paru.

- Pembesaran limpa dan atau hepar.
- Gagal ginjal ditandai dengan oliguria sampai dengan anuria.
- Gejala neurologik: kaku kuduk, reflek patologis.

Meskipun manifestasi klinis malaria serebral sangat beragam, namun hanya terdapat 3 gejala terpenting, baik pada anak dan dewasa, yaitu:

1. Gangguan kesadaran dengan demam non-spesifik
2. Kejang umum dan sekuel neurologik
3. koma menetap selama 24 – 72 jam, mula-mula dapat dibangunkan, kemudian tak dapat dibangunkan.

Pemeriksaan penunjang

Diagnosis pasti ditemukan adanya parasitemia dalam preparat darah hapus yakni pemeriksaan sediaan darah tebal dan tipis. Dapat juga dengan tes diagnostic cepat (*Rapid Diagnostic Test*) dan tes serologi. Kemudian dapat diusulkan pemeriksaan dalam diagnosa penurunan kesadaran yaitu :

- Pemeriksaan Darah rutin (Hb, hitung trombosit, leukosit)
- Analisa kimia / toksikologi darah dan urine;
- CT scanning / MRI;
- Pemeriksaan Elektro Ensefalografi (EEG);
- Pemeriksaan cairan serebrospinal.
- Pemeriksaan fungsi liver dan ginjal
- Pemeriksaan elektrolit
- Pemeriksaan GDS

Penegakkan diagnosis

Diagnosis

Diagnosis malaria serebral ditegakkan jika terjadi penurunan kesadaran dan parasitemia sebagai hal yang patognomonis dalam diagnosa penyakit ini.

Kriteria diagnosis lainnya, yaitu menurut Lubis dkk (2005) dalam dexamedia 2005, yaitu harus memenuhi lima kriteria berikut:

1. Penderita berasal dari daerah endemis atau berada di daerah malaria.
2. Demam atau riwayat demam yang tinggi.
3. Ditemukan parasit malaria falsiparum dalam sediaan darah tipis/tebal.
4. Adanya manifestasi serebral berupa kesadaran menurun dengan atau tanpa gejala-gejala neurologis yang lain, sedangkan kemungkinan penyebab yang lain telah disingkirkan.
5. Kelainan cairan serebro spinal yang berupa Nonne positif, Pandy positif lemah, hipoglikemi ringan

Diagnosis banding

1. Penurunan kesadaran karena ensefalopati yang disebabkan oleh infeksi bakteri, virus, jamur.
2. Penurunan kesadaran karena ensefalopati yang disebabkan oleh alkoholisme.
3. Penurunan kesadaran karena demam tifoid, demam kuning, sindrom syok dengue.

Penatalaksanaan

Prinsip penatalaksanaan malaria serebral meliputi :

- Menghilangkan parasitemia;
- Mempertahankan fungsi vital : kesadaran, tanda vital
- Mencegah mengurangi udem otak;
- Keseimbangan cairan dan elektrolit, asam basa
- Mengatasi kelainan penyerta seperti kejang, hipoglikemia, gagal ginjal, sembab paru.

Pemberian obat anti malaria cerebral harus sedini mungkin dengan dosis yang adekuat. Penggunaan OAM pada malaria berat berbeda dengan malaria biasa karena pada malaria berat diperlukan daya membunuh parasit secara cepat dan bertahan cukup lama di darah. Oleh karenanya sering dipilih pemakaian obat per parenteral. Obat anti malaria yang digunakan pada kasus malaria serebral yang merupakan malaria berat yaitu:

A. Derivat Artemisin

Karena meningkatnya resistensi klorokuin maka WHO tahun 2006 merekomendasikan pengobatan malaria dengan menggunakan obat ACT (*Artemisin base Combination Therapy*) sebagai lini pertama pengobatan malaria, baik malaria tanpa komplikasi atau malaria berat

Tabel . Dosis obat anti malaria pada malaria berat

OBAT ANTIMALARIA	DOSIS
Derivat Artemisinin	<p>Artesunate: 2,4 mg/kg (Loading dose) IV, selanjutnya 1,2 mg/kg setelah 12 jam, kemudian 1,2 mg/kg/hari selama 6 hari, jika pasien dapat makan, obat dapat diberikan oral</p> <p>Artemether: 3,2 mg/kg (Loading dose) IM pada hari I selanjutnya 1,6 mg/kg/hari (biasanya diberikan 160 mg dilanjutkan dengan 80 mg) sampai pasien dapat makan, obat dapat diberikan oral dengan kombinasi Artesunat dan Amodiaquin selama 3 hari.</p> <p>Arteether: 150 mg sekali sehari intramuskular untuk 3 hari.</p>
KINA	<p>Loading dose: Kina dihidroklorida 20 mg / kg BB diencerkan dalam 10 ml/kg BB (2mg/ml) dektrose 5% atau dalam infuse dektrose dalam 4 jam.</p> <p>Dosis Maintenen : Kina dihidroklorida 10 mg /kgBB diencerkan dalam 10 ml/kg BB (1mg/ml) dektrose 5 % ,pada orang dewasa dosis dapat diulang tiap 8 jam dan pada anak- anak tiap 2 jam, diulang tiap 12 jam, sampai pasien dapat makan.</p> <p>Kina oral: Kina sulfat 10 mg /kg, tiap 8 jam sampai 7 hari.</p>

B. Kina (kina HCl/dihidro-klorida/kinin Antipirin)

Kina merupakan obat anti malaria yang sangat efektif untuk semua jenis plasmodium dan efektif sebagai *schizontocidal* maupun *gametocidal*. Dipilih sebagai obat utama untuk malaria berat karena masih berefek kuat terhadap *P. falciparum* yang resisten terhadap klorokuin, dapat diberikan dengan cepat dan cukup aman.

1. Dosis loading tidak dianjurkan untuk penderita yang telah mendapat kina atau meflokuin 24 jam sebelumnya, penderita usia lanjut atau penderita dengan pemanjangan QT interval / aritmia.
2. Kina dapat diberikan secara intramuskuler bila melalui infus tidak memungkinkan. Dosis loading 20 mg/Kg BB diberikan i.m terbagi pada 2 tempat suntikan, kemudian diikuti dengan dosis 10 mg/Kg BB tiap 8 jam sampai penderita dapat minum per oral.
3. Pemberian kina dapat diikuti dengan terjadinya hipoglikemi karenanya perlu diperiksa gula darah 8-12 jam
4. Pemberian dosis diatas tidak berbahaya bagi wanita hamil.
5. Bila pemberian sudah 48 jam dan belum ada perbaikan, atau gangguan fungsi hepar/ginjal belum membaik, dosis dapat diturunkan setengahnya

C. Kinidin

Bila kina tidak tersedia maka isomernya yaitu kinidin cukup aman dan efektif. Dosis loading 15mg basa/kg BB dalam 250 cc cairan isotonik diberikan dalam 4 jam, diteruskan dengan 7,5mg basa/kg BB dalam 4 jam tiap 8 jam, dilanjutkan per oral setelah sadar, kinidin efektif bila sudah terjadi resistensi terhadap kina, kinidin lebih toksik terhadap jantung dibandingkan kina.

D. Klorokuin

Klorokuin masih merupakan OAM yang efektif terhadap *P. falciparum* yang sensitif terhadap klorokuin. Keuntungannya tidak menyebabkan hipoglikemi dan tidak mengganggu kehamilan. Dosis loading : klorokuin 10 mg basa/Kg BB dalam 500 ml cairan isotonis dalam 8 jam diulang 3 x. Bila cara per infus tidak memungkinkan dapat diberikan secara i.m atau subkutan dengan cara 3,5mg/Kg BB klorokuin basa tiap 6 jam, dan 2,5 mg/Kg BB klorokuin tiap 4 jam.

E. Injeksi kombinasi sulfadoksin-pirimetamin (fansidar)

- Ampul 2 ml : 200 mg S-D + 10 mg pirimetamin
- Ampul 2,5 ml : 500 mg S-D + 25 mg pirimetamin

Pengobatan lainnya :

1. Pemberian steroid pada malaria serebral, justru memperpanjang lamanya koma dan menimbulkan banyak efek samping seperti pneumoni dan perdarahan gastro intestinal
2. Heparin, dextran, cyclosporine, epineprine dan hiperimunglobulin tidak terbukti berpengaruh dengan mortalitas.
3. Anti TNF, pentoxifillin, desferioxamin, prostasiklin, asetilsistein merupakan obat-obatan yang pernah dicoba untuk malaria serebral
4. Anti-Konvulsan (diazepam 10 mg i.v)

Prognosis

Prognosis malaria serebral bergantung pada ketepatan diagnosis dan pengobatan, makin cepat dan tepat diagnosis dan pengobatan semakin baik prognosisnya. Selain itu juga bergantung kepadatan parasite, semakin padat parasite maka semakin buruk prognosisnya. Prognosis juga bergantung pada kegagalan fungsi organ yang terlibat.

1.4. Tetanus neonatorum

Tingkat Kemampuan : 3 B

No.ICD X : A33. Tetanus neonatorum

Masalah Kesehatan

Tetanus neonatorum adalah penyakit pada bayi yang baru lahir yang disebabkan oleh infeksi kuman tetanus *Clostridium tetani* yang masuk melalui tali pusat, akibat pemotongan tali pusat dengan alat yang tidak bersih atau perawatan talipusat yang tidak steril. Kuman menghasilkan tetanopamin yang akan berikatan dengan reseptor di membran prasinaps pada motor neuron, kemudian bergerak melalui system transport aksonal retrograd melalui sel neuron hingga ke medulla spinalis dan batang otak, seterusnya menyebabkan gangguan SSP dan system saraf perifer.

Hasil anamnesa (Subjective)

Masa inkubasi biasanya 5-14 hari, namun dapat mencapai 1-2 hari atau ada yang lebih dari 1 bulan. Penyakit ini biasanya terjadi mendadak dengan ketegangan otot yang makin bertambah terutama pada rahang dan leher. Dalam 48 jam penyakit menjadi nyata dengan adanya trismus (Ilmu Kesehatan Anak, 1985). Gejala klinis yang sering dijumpai pada penyakit ini adalah :

1. Bayi tiba-tiba panas dan tidak mau minum (karena tidak dapat menghisap).
2. Trismus (lock jaw, clench teeth), kekakuan otot rahang, sehingga pasien sukar membuka mulut, kadang dijumpai mulut mencucu seperti mulut ikan.
3. Kekakuan otot mimik muka dimana dahi berkerut, mata bayi agak tertutup, alis mata terangkat, sudut mulut tertarik kebawah, muka risus sardonikus
4. Kekakuan yang berat menyebabkan tubuh melengkung seperti busur, bertumpu pada tumit dan belakang kepala.
5. Dinding abdomen kaku, mengeras seperti papan dan kadang-kadang terjadi kejang.
6. Kekakuan dinding thoraks, kesulitan bernafas dan batuk

7. Ekstermitas biasanya terulur dan kaku
8. Bila kekakuan semakin berat, akan timbul kejang umum akibat rangsangan seperti dicubit, digerakkan kasar atau terpapar sinar yang kuat.. Bahkan jika sangat berat akan terjadi status epileptikus.

Pemeriksaan Fisik

Pasien dengan penyakit ini dapat dijumpai bentuk wajah risus sardonikus, adanya kaku kuduk sampai opistotonus (kekakuan otot penunjang tubuh, otot punggung, otot leher, trunk muscle dan sebagainya, perut papan (+), Trismus (lock jaw, clench teeth).

Pemeriksaan penunjang

1. Pemeriksaan darah tepi : hitung leukosit normal atau sedikit meningkat.
2. Pemeriksaan kadar elektrolit darah terutama kalsium dan magnesium,
3. Analisa gas darah
4. Gula darah sewaktu.
5. Pemeriksaan elektromiogram (EMG), memperlihatkan adanya lepas muatan unit motorik secara terus-menerus dan pemendekan atau tanpa interval yang tenang, yang biasanya tampak setelah potensial aksi.

Penegakkan diagnosis

Diagnosis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan hasil anamnesis dan pemeriksaan fisik yang mengarah pada tetanus seperti adanya luka dan ketegangan otot yang khas terutama pada rahang sangat membantu.

Diagnosa Banding:

1. Meningitis
2. Meningoenchepalitis
3. Enchepalitis
4. Tetani karena hipocalsemia atau hipomagnesemia

Penatalaksanaan

1. Pasien dirawat di ICU RS untuk dimonitor respirasi dan fungsi sirkulasi.
2. Diberikan cairan intravena dengan larutan glukosa 5% dan NaCl fisiologis = 4 : 1 selama 48-72 jam selanjutnya IVFD hanya untuk memasukan obat. Jika pasien telah dirawat lebih dari 24 jam atau pasien sering kejang atau apnea, diberikan larutan glukosa 10% dan natrium bikarbonat 1,5% dalam perbandingan 4 : 1 (jika fasilitas ada lebih baik periksa analisa gas darah dahulu). Bila setelah 72 jam bayi belum mungkin diberi minum peroral/sonde, melalui eflex diberikan tambahan protein dan kalium.
3. Diazepam dosis awal 2,5 mg intravena perlahan-lahan selama 2-3 menit, kemudian diberikan dosis rumat 8-10 mg/kgBB/hari melalui IVFD (diazepam dimasukan ke dalam cairan eflex dan diganti setiap 6 jam). Bila kejang masih sering timbul, boleh ditambah diazepam lagi 2,5 mg secara intravena perlahan-lahan dan dalam 24 jam berikutnya boleh diberikan tambahan diazepam 5 mg/kgBB/hari sehingga dosis diazepam keseluruhannya menjadi 15 mg/kgBB/hari. Setelah keadaan klinis membaik, diazepam diberikan peroral dan diurunkan secara bertahap. Pada pasien dengan hiperbilirubinemia berat atau bila makin berat, diazepam diberikan per oral dan setelah bilirubin turun boleh diberikan secara intravena.
4. ATS 10.000 U/hari, diberikan selama 2 hari berturut-turut dengan IM. Perinfus diberikan 20.000 U sekaligus. Atau diberikan tetanus imun globulin untuk menteralkan toksin
5. Ampisilin 100 mg/kgBB/hari dibagi dalam 4 dosis, intravena selama 10 hari. Bila pasien menjadi sepsis pengobatan seperti pasien lainnya. Dapat diberikan pula penisilin atau metronidazole selama 7-10 hari. Bila pungsi lumbal tidak dapat dilakukan pengobatan seperti yang diberikan pada pasien meningitis bakterialis.
6. Gejala hipeaktifitas otonom dapat diatasi dengan Mg sulfat yang memblokade pelepasan neurotransmitter dan mengontrol spasme otot. Obat lain yang dapat

diberikan adalah kombinasi alfa dan beta adrenergik reseptor antagonis misalnya labetalol (1 mg/menit) atau morfin sulfat (0,5-1 mg/kg/jam)

7. Tali pusat dibersihkan/kompres dengan alkohol 70%/Betadine 10%.

8. Perhatikan jalan napas dan tanda vital. Lendir sering dihisap.

Prognosis

Mortalitas penyakit ini dapat mencapai 60 % atau lebih tinggi, bergantung pada luasnya keterlibatan otot yang mengalami kejang, adanya demam tinggi dan masa inkubasi yang pendek. Pasien yang sembuh, sekitar 95 % memiliki sekuele.

1.5. AIDS dengan Komplikasi

Tingkat Kemampuan : 3 A

No.ICD X : B.20 Human immunodeficiency virus [HIV] disease resulting in infectious and parasitic diseases

- B20.8 HIV disease resulting in other infectious and parasitic diseases
- B20.9 HIV disease resulting in unspecified infectious or parasitic disease

Masalah Kesehatan

HIV AIDS masih merupakan masalah kesehatan global. Keterlibatan system syaraf pada infeksi HIV dapat terjadi secara langsung akibat virusnya atau tidak langsung akibat infeksi oportunistik akibat imunokompromis. Manifestasi neurologi pada infeksi HIV yang simptomatik terdapat pada 10-20% pasien. Di UK dan negara Eropa lainnya dimana obat antiretroviral sudah tersedia, manifestasi neurologi biasanya berupa disfungsi kognitif (Demensia AIDS). Di negara berkembang misalnya di Asia dan Afrika, lebih ke arah infeksi oportunistik misalnya meningitis kryptococcal , meningitis bakteri fulminan, neurotuberkulosis, toksoplasmosis, neurosifilis. Infeksi oportunistik SSP yang paling sering pada penderita HIV adalah ensefalitis toksoplasma.

Hasil anamnesis (subjektif)

Gejala yang dikeluhkan pasien dengan toksoplasma serebri termasuk demam, sakit kepala berat yang tidak respon terhadap pengobatan, lemah pada satu sisi tubuh,

kejang umum atau fokal, hemiparesis, kelesuan, kebingungan yang meningkat, masalah penglihatan, pusing, masalah berbicara dan berjalan, muntah dan perubahan kepribadian. Tidak semua pasien menunjukkan tanda infeksi. Nyeri kepala dan rasa bingung dapat menunjukkan adanya perkembangan ensefalitis fokal dan terbentuknya abses sebagai akibat dari terjadinya infeksi toksoplasma. Keadaan ini hampir selalu merupakan suatu kekambuhan akibat hilangnya kekebalan pada penderita-penderita yang semasa mudanya telah berhubungan dengan parasit ini. Gejala-gejala fokalnya cepat sekali berkembang dan penderita mungkin akan mengalami kejang dan penurunan kesadaran. Pasien HIV AIDS dengan meningitis TB, meningitis bakteri, biasanya mengeluh adanya sefalgia, febris, hemiparesis, penurunan kesadaran, adanya kejang.

Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan n.kranialis sering dijumpai abnormalitas, meningeal sign (+)

Pemeriksaan penunjang

Pada kasus HIV AIDS dengan komplikasi ini dapat diusulkan pemeriksaan darah rutin dan jumlah CD4+. Pada pasien yang terinfeksi HIV, jumlah CD4 limfosit T dapat menjadi prediktor kemungkinan adanya infeksi oportunistik. Pada pasien dengan CD4 < 200 sel/mL kemungkinan untuk terjadi infeksi oportunistik sangat tinggi. Oportunistik infeksi yang mungkin terjadi pada penderita dengan CD4 < 200 sel/mL adalah *pneumocystis carinii*, CD4 < 100 sel/mL adalah *toxoplasma gondii*, dan CD4 < 50 adalah *M. Avium Complex*, sehingga diindikasikan untuk pemberian profilaksis primer. *M. tuberculosis* dan *candida species* dapat menyebabkan infeksi oportunistik pada CD4 > 200 sel/mL. Untuk meningitis TB atau meningitis bakteri dapat dilakukan lumbal punksi, namun tidak semua pasien berhasil dilakukan LP. Khusus untuk toksoplasma serebri dapat dilakukan pemeriksaan sebagai berikut

a. Pemeriksaan Serologi

Didapatkan seropositif dari anti-*Toxoplasma gondii* IgG dan IgM. Deteksi juga dapat dilakukan dengan *indirect fluorescent antibody* (IFA), aglutinasi,

atau *enzyme linked immunosorbent assay* (ELISA). Titer IgG mencapai puncak dalam 1-2 bulan setelah terinfeksi kemudian bertahan seumur hidup.

b. Pemeriksaan cairan serebrospinal

Menunjukkan adanya pleositosis ringan dari mononuklear predominan dan elevasi protein.

c. Pemeriksaan *Polymerase Chain Reaction* (PCR)

Digunakan untuk mendeteksi DNA *Toxoplasmosis gondii*. *Polymerase Chain Reaction* (PCR) untuk *Toxoplasmosis gondii* dapat juga positif pada cairan bronkoalveolar dan cairan vitreus atau aquos humor dari penderita toksoplasmosis yang terinfeksi HIV. Adanya PCR yang positif pada jaringan otak tidak berarti terdapat infeksi aktif karena *tissue cyst* dapat bertahan lama berada di otak setelah infeksi akut.

d. CT scan

Menunjukkan fokal edema dengan bercak-bercak hiperdens multiple dan biasanya ditemukan lesi berbentuk cincin (*multiplering-enhancing lesions*) pada korteks atau basal ganglia atau penyengatan homogen dan disertai edema vasogenik pada jaringan sekitarnya.

e. Biopsi otak

Untuk diagnosis pasti ditegakkan melalui biopsi otak

Penegakkan diagnosis

Diagnosis

Dapat ditegakkan dengan keluhan pasien, keluhan karena infeksi HIV AIDS ditambah dengan keluhan gangguan SSP . Pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang yang mengarah ke arah diagnosis juga diperlukan dalam menentukan diagnosis.

Penatalaksanaan

- a. Terapi ensefalitis toksoplasma dibagi menjadi 2 fase, yakni fase akut dan terapi maintenance :

1. Fase akut

- a. Toksoplasmosis otak diobati dengan kombinasi regimen standar pirimetamin dan sulfadiazin. Kedua obat ini dapat melalui sawar-darah otak. *Toxoplasma gondii*, membutuhkan vitamin B untuk hidup. Pirimetamin menghambat perolehan vitamin B oleh tokso. *Toxoplasma gondii*. Sulfadiazin menghambat penggunaannya.
- b. Kombinasi pirimetamin 50-100mg perhari yang dikombinasikan dengan sulfadiazin 1-2 g tiap 6 jam.
- c. Pemberian asam folat 10-20 mg perhari untuk mencegah depresi sumsum tulang (efek pirimetamin)
- d. Pasien yang alergi terhadap sulfa dapat diberikan kombinasi pirimetamin 50-100 mg perhari dengan clindamicin 450-600 mg tiap 6 jam.
- e. Pasien alergi terhadap sulfa dan clindamicin, dapat diganti dengan Azitromycin 1200mg/hr, atau claritromicin 1 gram tiap 12 jam, atau atovaquone 750 mg tiap 6 jam. Terapi ini diberikan selam 4-6 minggu atau 3 minggu setelah perbaikan gejala klinis.
- f. Terapi anti retro viral (ARV) diindikasikan pada penderita yang terinfeksi HIV dengan CD4 kurang dari 200 sel/mL, dengan gejala (AIDS) atau limfosit total kurang dari 1200. Pada pasien ini, CD4 42, sehingga diberikan ARV.
- g. Kortikosteroid dapat diberikan pada pasien dengan ensefalitis toksoplasma dengan edema serebral dan hipertensi intrakranial.

2. Terapi maintenance

Penelitian randomized prospektif tidak menunjukkan hasil yang signifikan antara outcome yang menggunakan pirimetamin-sulfadiazin dengan pirimetamin-klindamisin.

Prognosis

Toxoplasmosis merupakan penyebab gangguan neurologi terbanyak pada pasien HIV AIDS. Jika tidak terdeteksi dini dan tidak diterapi dengan adekuat dapat menyebabkan nilai morbiditas dan mortalitas yang tinggi.

1.6. Poliomyelitis

Tingkat Kemampuan : 3 B

No. ICD X : A.80 Acute poliomyelitis

Masalah Kesehatan

Polio (Poliomyelitis) adalah infeksi virus akut sangat menular, yang predileksinya menyerang *anterior horn cells of the spinal cord* dan batang otak dengan akibat kelemahan atau kelumpuhan otot yang sifatnya permanen. Penyebab penyakit ini adalah virus polio yang dapat menular melalui percikan ludah penderita, melalui tinja penderita. Virus masuk melalui mulut dan hidung, berkembangbiak di dalam tenggorokan dan saluran pencernaan, lalu diserap dan disebarkan melalui sistem pembuluh darah dan pembuluh getah bening.

Hasil Anamnesis (Subjective)

Gambaran klinis pasien dengan poliomyelitis bervariasi mulai dari yang ringan sampai yang paling berat. Masa inkubasi penyakit ini berkisar sekitar 9-12 hari, kemudian muncul gejala dengan 3 pola dasar pada infeksi polio, yakni: infeksi subklinis, Non-paralitik dan Paralitik.

1. Infeksi subklinis (95% kasus biasanya merupakan infeksi subklinis)

Tanpa gejala atau gejala berlangsung selama kurang dari 72 jam), berupa :

- demam ringan
- sakit kepala
- tidak enak badan
- nyeri tenggorokan
- tenggorokan tampak merah
- muntah.

2. Poliomiелitis non-paralitik (1% dari seluruh infeksi, berlangsung selama 1-2 minggu)

- Demam sedang, diawali dengan demam tinggi mencapai 39,5 C , lalu suhu menjadi normal, tapi kemudian naik kembali (dromedary chart)
- sakit kepala
- kaku kuduk
- kekakuan otot belakang leher
- mual, muntah berat
- kelelahan yang luar biasa
- nyeri atau kaku punggung, lengan, tungkai, perut
- kejang dan nyeri otot

3. Poliomiелitis paralitik

Gejala klinis sama dengan non paralitik disertai dengan kelemahan satu atau beberapa kumpulan otot skelet atau kranial. Gejala ini bisa menghilang selama beberapa hari dan kemudian timbul kembali disertai kelumpuhan (paralitik) yaitu berupa flaccid paralysis yang biasanya unilateral dan simetris, biasanya yang terkena adalah tungkai. Organ lain yang dapat terkena kelumpuhan misalnya vesika urinaria, atonia usus dan kadang ileus paralitik. Secara klinis dapat dibedakan atas 4 bentuk sesuai dengan tingginya lesi pada SSP:

a. Spinal

Dengan gejala kelemahan otot leher, perut, punggung, diafragma dan atau ekstremitas terutama ekstremitas bawah (quadriceps femoris). Sifat kelumpuhan ini adalah asimetris.

b. Bulbar

Dengan gejala kelemahan motorik satu atau lebih syaraf kranial dengan atau tanpa gangguan pusat vital seperti pernafasan, sirkulasi dan temperatur tubuh. Bila n.IX,X,XII terkena maka kemungkinan terjadi sumbatan jalan nafas sangat besar terjadi.

c. Bulbospinal

Gejala campuran bentuk spinal dan bulbar.

d. Ensefalitik

Gejala berupa kesadaran menurun, tremor kadang kejang.

Pemeriksaan Fisik

Pada tipe poliomyelitis non paralitik : pemeriksaan kaku kuduk, tanda Kernig dan Brudzinsky (+) , tanda Tripod (+) , anak berusaha duduk dari sikap tidur, maka ia akan menekuk kedua lututnya ke atas, sedangkan kedua lengan menunjang ke belakang pada tempat tidur. Hear drop test (+), reflex tendon normal. Pada tipe paralitik , gambaran klinisnya khas untuk kerusakan LMN, reflex tendon menurun, tonus menurun, kelemahan otot (+) pemeriksaan n.cranialis abnormal pada bagian yang terkena, tremor (+)

Pemeriksaan penunjang

Hapusan tenggorok pada minggu pertama penyakit dan pemeriksaan tinja dapat diisolasi adanya virus polio. Namun, pada cairan serebrospinal (CSS) jarang dapat diisolasi adanya virus ini. Pada pemeriksaan CSS biasanya menunjukkan pleiositosis, PMN meningkat di awal namun segera berubah menjadi dominan limfosit. Sesudah 10-14 hari jumlah sel normal kembali. Pada stadium awal, kadar protein normal kemudian naik. Glukosa normal. Pemeriksaan darah tepi dalam batas normal, pemeriksaan urin dapat terjadi albuminuria ringan.

Pemeriksaan serologi berupa tes netralisasi memakai serum fase akut dan konvalesen dapat dipertimbangkan. Dinyatakan positif jika terdapat kenaikan titer 4x atau lebih. Pemeriksaan ini bersifat spesifik dalam menegakkan diagnosis poliomyelitis.

Penegakkan Diagnosis

Diagnosis

Diagnosis poliomyelitis berdasarkan keluhan pasien, akan sangat nyata jika dalam bentuk paralitik, ditambah dengan pemeriksaan fisik yang mendukung ke arah penyakit tersebut. Diagnosis pasti ditegakkan jika ditemukan adanya virus pada hapusan nasofaring atau pada tinja.

Diagnosis Banding

Secara klinis gejala penyakit ini sama dengan gejala akibat infeksi coxsackievirus.

Pengobatan

Tidak ada pengobatan spesifik terhadap penyakit ini. Penatalaksanaan bersifat simptomatis dan suportif dan lebih diutamakan dalam mempertahankan fungsi respirasi. Penatalaksanaan menurut tipenya:

1. Subklinis : istirahat selama demam. Jika perlu diberikan analgetik, sedative.
2. Non paralitik : Pemberian analgetik dapat diikuti dengan pembalut hangat atau mandi air panas, serta fisioterapi.
3. Paralitik : Harus dirawat di RS,antisipasi paralisis pernafasan. Jika terjadi paralisis kandung kemih dapat diberikan stimulant parasimpatetik berupa bethanechol (urecholine) 5-10 mg oral atau 2,5 mg/Sc.

Prognosis

Prognosis bergantung pada tipe penyakitnya. Pada bentuk paralitik terutama yang menyerang bulbar, biasanya memiliki prognosis buruk karena kegagalan fungsi pusat pernafasan yang memerlukan bantuan ventilasi jangka panjang atau infeksi sekunder pada jalan nafas. Dapat terjadi Post polio sindrom yang muncul beberapa tahun setelah infeksi pertama , yang ditandai dengannyeri otot dan kelemahan.Namun hal ini tidak memerlukan pengobatan khusus

1.7. Spondilitis TB

Tingkat kemampuan : 3A

No.ICD X: A18.0† Tuberculosis of bones and joints

Tuberculosis of: vertebral column (M49.0*)

Masalah Kesehatan

Spondilitis TB atau tuberkulosis spinal yang dikenal pula dengan nama *Pott's disease of the spine* atau *tuberculous vertebral osteomyelitis* adalah radang atau infeksi pada corpus vertebra yang disebabkan *Mycobacterium tuberculosis*. Pada kasus-kasus pasien dengan tuberkulosa, keterlibatan tulang dan sendi terjadi pada kurang lebih 10% kasus. Walaupun setiap tulang atau sendi dapat terkena, akan tetapi tulang yang mempunyai fungsi untuk menahan beban (*weight bearing*) dan mempunyai pergerakan yang cukup besar (*mobile*) lebih sering terkena dibandingkan dengan bagian yang lain. Dari seluruh kasus tersebut, tulang belakang merupakan tempat yang paling sering terkena tuberkulosa tulang (kurang lebih 50% kasus)(Gorse et al. 1983), diikuti kemudian oleh tulang panggul, lutut dan tulang-tulang lain di kaki, sedangkan tulang di lengan dan tangan jarang terkena. Tuberkulosa pada tulang belakang dapat terjadi karena penyebaran hematogen atau penyebaran langsung nodus limfatikus para aorta atau melalui jalur limfatik ke tulang dari fokus tuberkulosa yang sudah ada sebelumnya di luar tulang belakang. Pada penampakannya, fokus infeksi primer tuberkulosa dapat bersifat tenang. Sumber infeksi yang paling sering adalah berasal dari system pulmoner dan genitourinarius.

Hasil anamesa (subjective)

Pasien Spondilitis TB biasanya mengeluh gejala penyakit sistemik seperti kehilangan berat badan, keringat malam, demam yang berlangsung secara intermitten terutama sore dan malam hari serta *cachexia*. Adanya riwayat batuk lama (lebih dari 3 minggu) berdahak atau berdarah disertai nyeri dada.

Manifestasi klinis pada spondilitis TB tidak ditemukan pada bayi di bawah 1 tahun. Penyakit ini baru muncul setelah anak belajar berjalan atau melompat. Gejala pertama spondilitis TB biasanya dikeluhkan adanya benjolan pada tulang belakang yang disertai oleh nyeri. Nyeri terlokalisir pada satu regio tulang belakang atau berupa nyeri yang menjalar. Infeksi yang mengenai tulang servikal akan tampak sebagai nyeri di daerah telinga atau nyeri yang menjalar ke tangan. Lesi di torakal atas akan menampakkan nyeri yang terasa di dada dan intercostal. Pada lesi di bagian torakal bawah maka nyeri dapat berupa nyeri menjalar ke bagian perut. Rasa nyeri ini hanya menghilang dengan beristirahat. Keluhan deformitas pada tulang belakang (*kyphosis*) terjadi pada 80% kasus disertai oleh timbulnya *gibbus* yaitu punggung yang membungkuk dan membentuk sudut, merupakan lesi yang tidak stabil serta dapat berkembang secara progresif. Adanya gejala dan tanda dari kompresi medula spinalis (defisit neurologis). Terjadi pada kurang lebih 10-47% kasus. Defisit yang mungkin antara lain: paraplegia, paresis, hipestesia, nyeri radikular dan/ atau sindrom kauda equina. Nyeri radikuler menandakan adanya gangguan pada radiks (radikulopati). Spondilitis TB servikal jarang terjadi, namun manifestasinya lebih berbahaya karena dapat menyebabkan disfagia dan stridor, tortikollis, suara serak akibat gangguan n. laringeus. Jika n. frenikus terganggu, pernapasan terganggu dan timbul sesak napas (disebut juga *Millar asthma*). Umumnya gejala awal spondilitis servikal adalah kaku leher atau nyeri leher yang tidak spesifik. Abses dapat terjadi pada tulang belakang yang dapat menjalar ke rongga dada bagian bawah atau ke bawah ligamen inguinal.

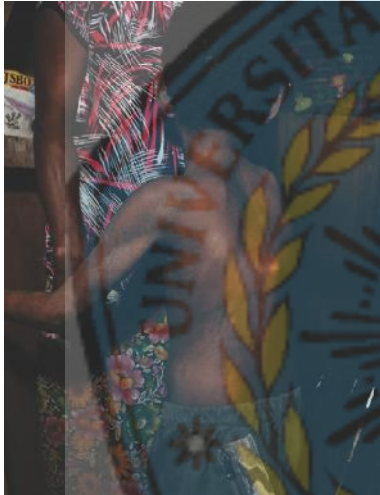
Pemeriksaan Fisik

Inspeksi

Terdapat pembesaran dari nodus limfatikus, tuberkel di subkutan. Pola jalan merefleksikan rigiditas protektif dari tulang belakang. Langkah kaki pendek, karena mencoba menghindari nyeri di punggung. Rigiditas pada leher dapat bersifat asimetris sehingga menyebabkan timbulnya gejala klinis torticollis.

Abses yang besar, terutama pada anak, akan mendorong trakhea ke *sternal notch* sehingga akan menyebabkan kesulitan menelan dan adanya stridor respiratoar.

Infeksi di regio torakal akan menyebabkan punggung tampak menjadi kaku. Bila berbalik ia menggerakkan kakinya, bukan mengayunkan dari sendi panggulnya. Saat mengambil sesuatu dari lantai ia menekuk lututnya sementara tetap mempertahankan punggungnya tetap kaku (coin test). . Tampak adanya deformitas, dapat berupa : kifosis (gibbus/angulasi tulang belakang), skoliosis, *bayonet deformity*, subluksasi, spondilolistesis, dan dislokasi.



Gambar 1 *Gibbus*. Tampak penonjolan bagian posterior tulang belakang ke arah dorsal akibat angulasi kifotik vertebra.

Palpasi :

1. Bila terdapat abses maka akan teraba massa yang berfluktuasi dan kulit di atasnya terasa sedikit hangat (disebut *cold abscess*, yang membedakan dengan abses piogenik yang teraba panas). Dapat dipalpasi di daerah lipat paha, fossa iliaka, retropharynx, atau di sisi leher (di belakang otot sternokleidomastoideus), tergantung dari level lesi. Dapat juga teraba di sekitar dinding dada. Perlu diingat bahwa tidak ada hubungan antara ukuran lesi destruktif dan kuantitas pus dalam *cold abscess*.
2. Spasme otot protektif disertai keterbatasan pergerakan di segmen yang terkena.

Perkusi :

Pada perkusi secara halus atau pemberian tekanan diatas prosesus spinosus vertebrae yang terkena, sering tampak *tenderness*.

Pemeriksaan Penunjang

1. Laboratorium :

- a. Laju endap darah meningkat (tidak spesifik), dari 20 sampai lebih dari 100mm/jam.
- b. *Tuberculin skin test / Mantoux test / Tuberculine Purified Protein Derivative (PPD)* positif. Hasil yang positif dapat timbul pada kondisi pemaparan dahulu maupun yang baru terjadi oleh *mycobacterium*.
- c. Kultur urin pagi (membantu bila terlihat adanya keterlibatan ginjal), sputum dan bilas lambung (hasil positif bila terdapat keterlibatan paru-paru yang aktif)
- d. Apus darah tepi menunjukkan leukositosis dengan limfositosis yang bersifat relatif
- e. Cairan serebrospinal dapat abnormal (pada kasus dengan meningitis tuberkulosa). Cairan serebrospinal akan tampak: Xantokrom, Bila dibiarkan pada suhu ruangan akan menggumpal, Pleositosis (dengan dominasi limfosit dan mononuklear). Pada tahap akut responnya bisa berupa neutrofilik seperti pada meningitis piogenik (Kocen and Parsons 1970; Traub et al 1984), Kandungan protein meningkat. Kandungan gula normal pada tahap awal tetapi jika gambaran klinis sangat kuat mendukung diagnosis, ulangi pemeriksaan.

2. Radiologis

Gambarannya bervariasi tergantung tipe patologi dan kronisitas infeksi.

- a. Foto rontgen dada dilakukan pada seluruh pasien untuk mencari

bukti adanya tuberkulosa di paru (2/3 kasus mempunyai foto rontgen yang abnormal).

- b. Foto polos seluruh tulang belakang juga diperlukan untuk mencari bukti adanya tuberkulosa di tulang belakang. Tanda radiologis baru dapat terlihat setelah 3-8 minggu onset penyakit. Infeksi tuberkulosa jarang melibatkan pedikel, lamina, prosesus transversus atau prosesus spinosus. Dapat terlihat keterlibatan jaringan lunak, seperti abses paravertebral dan psoas. Tampak bentuk fusiform atau pembengkakan berbentuk globular dengan kalsifikasi.

3. Computed Tomography – Scan (CT)

Terutama bermanfaat untuk memvisualisasi regio torakal dan keterlibatan iga yang sulit dilihat pada foto polos. Keterlibatan lengkung syaraf posterior seperti pedikel tampak lebih baik dengan CT Scan. Gambaran *CT scan* pada spondilitis TB tampak kalsifikasi pada psoas disertai dengan adanya kalsifikasi periperal.

4. Magnetic Resonance Imaging (MRI)

Mempunyai manfaat besar untuk membedakan komplikasi yang bersifat kompresif dengan yang bersifat non kompresif pada tuberkulosa tulang belakang.

5. *Needle biopsy* / operasi eksplorasi (*costotransversectomy*) dari lesi spinal mungkin diperlukan pada kasus yang sulit tetapi membutuhkan pengalaman

6. Diagnosis juga dapat dikonfirmasi dengan melakukan aspirasi pus paravertebral yang diperiksa secara mikroskopis untuk mencari basil tuberkulosa dan granuloma, lalu kemudian dapat diinokulasi di dalam *guinea* babi.

Penegakkan Diagnosis

Diagnosis

Penegakan diagnosis seperti pada penyakit- penyakit pada umumnya melalui anamnesis, pemeriksaan fisik, diikuti dengan pemeriksaan penunjang. Anamnesis berupa nyeri punggung belakang adalah keluhan yang paling awal, sering tidak spesifik dan membuat diagnosis yang dini menjadi sulit. Maka dari itu, setiap pasien TB paru dengan keluhan nyeri punggung harus dicurigai mengidap spondilitis TB sebelum terbukti sebaliknya.

Diagnosis Banding

1. Infeksi piogenik (contoh : karena *staphylococcal/suppurative spondylitis*).
Adanya sklerosis atau pembentukan tulang baru pada foto rontgen menunjukkan adanya infeksi piogenik. Selain itu keterlibatan dua atau lebih corpus vertebra yang berdekatan lebih menunjukkan adanya infeksi tuberkulosa daripada infeksi bakterial lain.

2. Infeksi enterik (contoh typhoid, paratyphoid).

3. Tumor/penyakit keganasan (leukemia, Hodgkin's disease, eosinophilic granuloma, aneurysma bone cyst dan Ewing's sarcoma)

Metastase dapat menyebabkan destruksi dan kolapsnya corpus vertebra tetapi berbeda dengan spondilitis tuberkulosa karena ruang diskusnya tetap dipertahankan. Secara radiologis kelainan karena infeksi mempunyai bentuk yang lebih difus sementara untuk tumor tampak suatu lesi yang berbatas jelas.

Penatalaksanaan

Tujuan terapi pada kasus spondilitis tuberkulosa adalah :

1. Mengeradikasi infeksi atau setidaknya menahan progresifitas penyakit
2. Mencegah atau mengoreksi deformitas atau defisit neurologis

Untuk mencapai tujuan itu maka terapi untuk spondilitis tuberkulosa terbagi menjadi :

Pemberian terapi anti tuberkulosa

Pemberian terapi anti tuberkulosa merupakan prinsip utama terapi pada seluruh kasus termasuk tuberkulosa tulang belakang. Regimen 4 macam obat biasanya termasuk INH, rifampisin, dan pirazinamid dan etambutol. Lama pengobatan masih kontroversial. Meskipun beberapa penelitian mengatakan memerlukan pengobatan hanya 6-9 bulan, pengobatan rutin yang dilakukan adalah selama 9 bulan sampai 1 tahun. Lama pengobatan biasanya berdasarkan dari perbaikan gejala klinis atau stabilitas klinik pasien. Obat yang biasa dipakai untuk pengobatannya :

Isoniazid (INH)

Bersifat bakterisidal baik di intra ataupun ekstraseluler. Efek samping : hepatitis pada 1% kasus yang mengenai lebih banyak pasien berusia lanjut usia, *peripheral neuropathy* karena defisiensi piridoksin secara relatif (bersifat reversibel dengan pemberian suplemen piridoksin). Dosis INH adalah 5 mg/kg/hari – 300 mg/hari

Rifampin (RMP)

Bersifat bakterisidal, efektif pada fase multiplikasi cepat ataupun lambat dari basil, baik di intra ataupun ekstraseluler. Efek samping yang paling sering terjadi : perdarahan pada traktus gastrointestinal, *cholestatic jaundice*, trombositopenia dan *dose dependent peripheral neuritis*. Hepatotoksisitas meningkat bila dikombinasi dengan INH. Dosisnya : 10 mg/kg/hari – 600 mg/hari.

Pirazinamide (PZA)

Berpenetrasi baik ke dalam cairan serebrospinalis. Efek samping : Hepatotoksisitas dapat timbul akibat dosis tinggi obat ini yang dipergunakan dalam jangka yang panjang ,Asam urat akan meningkat, akan tetapi kondisi gout

jarang tampak. Dosis : 15-30mg/kg/hari

Ethambutol (EMB)

Bersifat bakteriostatik intraseluler dan ekstraseluler. Efek samping : toksisitas okular (optic neuritis) dengan timbulnya kondisi buta warna, berkurangnya ketajaman penglihatan dan adanya *central scotoma*. Dipakai secara berhati-hati untuk pasien dengan insufisiensi ginjal. Dosis : 15-25 mg/kg/hari

Streptomycin (STM)

Bersifat bakterisidal . Efek samping : ototoksisitas (kerusakan syaraf VIII), mual dan vertigo (terutama sering mengenai pasien lanjut usia)Dipakai secara berhati-hati untuk pasien dengan insufisiensi ginjal. Dosis : 15 mg/kg/hari – 1 g/kg/hari

Istirahat tirah baring (*resting*)

Terapi pasien spondilitis tuberkulosa dapat pula berupa *local rest* pada *turning frame / plaster bed* atau *continous bed rest*. Istirahat dapat dilakukan dengan memakai gips untuk melindungi tulang belakangnya dalam posisi ekstensi terutama pada keadaan yang akut atau fase aktif.

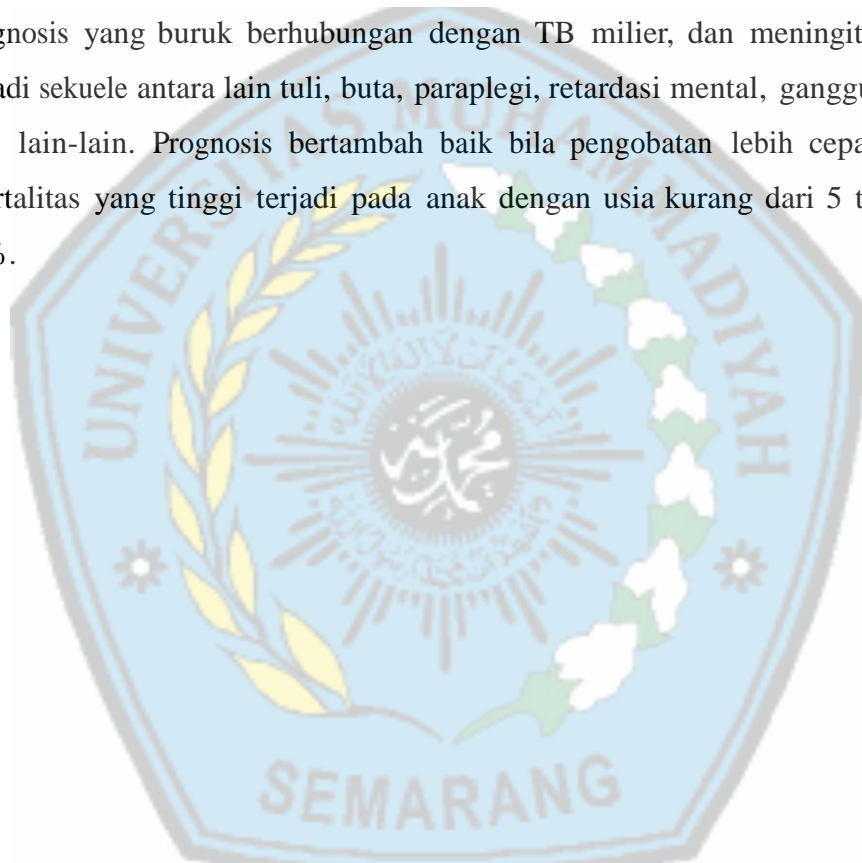
Terapi Operatif

Intervensi operasi banyak bermanfaat untuk pasien yang mempunyai lesi kompresif secara radiologis dan menyebabkan timbulnya kelainan neurologis. Tindakan operasi juga dilakukan bila setelah 3-4 minggu pemberian terapi obat antituberkulosa dan tirah baring (terapi konservatif) dilakukan tetapi tidak memberikan respon yang baik sehingga lesi spinal paling efektif diterapi dengan operasi secara langsung dan tumpul untuk mengevakuasi “pus” tuberkulosa, mengambil sekuester tuberkulosa serta tulang yang terinfeksi dan memfusikan segmen tulang belakang yang

terlibat. Prosedur pembedahan yang dilakukan untuk spondilitis TB yang mengalami paraplegi adalah *costrotransversectomi*, dekompresi anterolateral dan laminektomi.

Prognosis

Prognosis spondilitis TB bervariasi tergantung dari manifestasi klinik yang terjadi. Prognosis yang buruk berhubungan dengan TB milier, dan meningitis TB, dapat terjadi sekuele antara lain tuli, buta, paraplegi, retardasi mental, gangguan bergerak dan lain-lain. Prognosis bertambah baik bila pengobatan lebih cepat dilakukan. Mortalitas yang tinggi terjadi pada anak dengan usia kurang dari 5 tahun sampai 30%.



BAB II

PENURUNAN KESADARAN

2.1. Ensefalopati

Tingkat Kemampuan ;3B

NO ICD X : G05* Encephalitis, myelitis and encephalomyelitis in diseases classified elsewhere

Masalah kesehatan

Ensefalopati adalah penyakit atau kerusakan atau kelainan yang mengenai otak, namun dalam pandangan modern saat ini, ensefalopati bukan sebagai penyakit tunggal yang mengenai otak namun suatu sindrom yang mempengaruhi atau menyebabkan disfungsi otak secara global. Dimana sindrom ini dapat disebabkan oleh penyebab baik organik atau inorganik. Diantara penyebabnya adalah karena infeksi (misalnya akiba *Salmonella typhi*), anoksia, defisiensi nutrisi (ensefalopati Wernicke yang disebabkan Karena kekurangan vitamin B1), keracunan (merkuri, timbal, ammonia), alkoholik atau penyakit sistemik/metabolik yang mendasari (hipertensi, uremia, sirosis hepatis, gagal ginjal), hipertensi, trauma,tumor otak. Kerusakan yang terjadi pada otak bersifat permanen.

Hasil anamnesese

Gejala yang dikeluhkan pasien sangat bervariasi mulai dari yang ringan seperti kehilangan ingatan atau perubahan kepribadian, penurunan fungsi kognitif dan hambatan berkonsentrasi sering dikeluhkan pasien sampai ke yang berat seperti demensia, kejang, koma bahkan kematian. Terkadang ensefalopati dapat menyerupai stroke seperti kelemahan sisi tubuh termasuk merot atau gangguan bicara.

Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan fisik dapat ditemukan tanda berupa inkordinasi, ataxia (kesulitan berjalan, gangguan penglihatan, gangguan gerakan bola mata. Pada pemeriksaan neurologi dapatr ditemukan myoclonus, asterixis (tonus otot hilang),

nistagmus, tremor, kejang. Perubahan pola pernapasan juga pernah dilaporkan seperti *Cheyne stoke respiration*.

Pemeriksaan penunjang

Beberapa pemeriksaan yang dapat diusulkan diantaranya:

1. Laboratorium darah rutin (untuk mengetahui kemungkinan adanya infeksi)
2. Laboratorium darah (kimia klinis seperti glukosa darah, fungsi ginjal), elektrolit
3. Cairan serebrospinal lewat lumbal pungsi untuk mengetahui adanya infeksi intrakranial
4. *Brain imaging* seperti CT Scan, MRI
5. EEG
6. Pungsi Lumbal

Penegakan Diagnosis

Diagnosis ensefalopati ditegakkan dari anamese pasien, keluhan pasien, sejak kapan keluhan muncul dan riwayat penyakit metabolik mungkin menjadi penyebab, riwayat konsumsi alkohol, obat, atau infeksi yang menyertai. Hal lain yang dapat membantu diagnosis adalah dari hasil pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang yang mengarah ke ensefalopati.

Penatalaksanaan

Penatalaksanaan ensefalopati bergantung dari penyebab yang mendasarinya, sebagai contoh ensefalopati akibat anoksia, terapi yang dibutuhkan adalah terapi oksigen, sementara uremia ensefalopati akibat gagal ginjal, maka terapinya adalah dialisis atau transplantasi ginjal. Namun pada prinsipnya penatalaksanaan pasien dengan ensefalopati yang pertama adalah primary survey ABCD. Jika airway pasien terganggu, intubasi endotrakeal dapat dipertimbangkan untuk dilakukan.

Prognosis

Beberapa ensefalopati dapat bersifat reversible, namun lainnya dapat berkembang memburuk dan menyebabkan perubahan struktur yang permanen pada

otak, bahkan menyebabkan kematian. Hal ini tergantung dari penyebab yang mendasari ensefalopati itu sendiri.

2.2. Koma

Tingkat Kemampuan : 3B

No.ICD X : R40.2 Coma, unspecified (Unconsciousness NOS)

Masalah Kesehatan

Koma merupakan suatu keadaan di mana pasien dalam keadaan penurunan kesadaran dan tidak dapat dibangunkan secara adekuat dengan stimulus kuat yang sesuai. Pasien mungkin masih dapat meringis atau melakukan gerakan stereotipik, namun tidak dapat melakukan lokalisasi nyeri dan gerakan defensif yang sesuai. Seiring dengan semakin dalamnya koma, pada akhirnya pasien tidak merespons terhadap rangsangan sekuat apapun. Pasien koma memiliki GCS < 7. Koma dapat terjadi akibat gangguan fungsi baik pada *brainstem reticular activating system* diatas midpons ataupun pada kedua hemisfer serebri yang mengatur kesadaran. Faktor penyebab koma dapat dibagi empat golongan, yakni lesi supratentorial, lesi subtentorial, ensefalopati difus dan psikiatrik

No	Golongan	Penyebab
1	lesi supratentorial	Hematom subdural, hematom epidural, kontusio serebri, Hematom intraserebral, abses otak, stroke, tumor otak
2	lesi subtentorial	Trombosis/ emboli arteri basilar, Perdarahan pons, perdarahan cerebellar, subdural dan epidural hematom fosa posterior
3	ensefalopati difus.	Meningitis, ensefalitis, hipoglikemia, Global cerebral iskemik, hepatic ensefalopati, hiponatremi, hipertermi, kejang prolonged, intoksikasi obat, hiperosmolar.
4	Psikiatrik	Reaksi konversi, depresi, stupor katatonik

Hasil Anamnesa (subjective)

Manifestasi klinis koma akibat lesi kompresi di susunan saraf pusat dapat timbul secara berbeda-beda, tergantung dari lokasi di susunan saraf pusat dan juga proses terjadinya lesi tersebut. Manifestasi klinis lesi kompresi

pada hemisfer serebri yang berjalan lambat, baik oleh karena tumor, hematoma ataupun abses, dapat menjadi tidak jelas. Hal ini disebabkan oleh karena kemampuan jaringan otak di hemisfer serebri yang sangat elastis, sehingga mampu untuk bertahan terhadap tekanan dan tarikan dalam jumlah besar selama masih dapat dikompensasi oleh pemindahan likuor. Diensefalon dapat mengalami kompresi oleh masa di daerah thalamus (biasanya tumor atau perdarahan) atau di sisterna suprasellar (kraniofaringioma, tumor sel germinal atau adenoma hipofisis). Tumor suprasellar selain menyebabkan penurunan kesadaran juga menyebabkan gangguan lapangan pandang khas (hemianopsia bitemporal), dan bila meluas lebih lanjut ke arah sinus kavernosus dapat menyebabkan cedera nervus okulomotorik serta cabang oftalmik nervus trigeminal. Tumor suprasellar yang merusak batang hipofisis dapat menyebabkan pelbagai gangguan endokrin seperti diabetes insipidus, panhipopituitarism serta galaktore dan amenore pada wanita.

Penekanan terhadap otak tengah dorsal oleh masa dari daerah pineal juga menekan daerah pretektal, sehingga selain menyebabkan penurunan kesadaran, lesi tersebut juga menyebabkan beberapa tanda neuro-oftalmologis diagnostik. Pupil pada kasus-kasus ini dapat menjadi non-responsif terhadap rangsang cahaya (refleks cahaya negatif) dan sedikit membesar disertai dengan gangguan gerakan bola mata vertikal terganggu, konvergensi, nistagmus konvergen dan terkadang nistagmus refrakter (sindroma Parinaud). Lesi masa di daerah fosa posterior paling banyak berasal dari serebelum dan menyebabkan koma dengan secara langsung menekan batang otak. Manifestasi klinis lesi di daerah ini dapat digambarkan dengan lesi yang mengenai daerah pons, di mana terjadi diameter pupil yang kecil namun reaktif, gangguan refleks vestibulokoklear dan juga postur deserebrasi. Lesi di daerah ini dapat menyebabkan penekanan ke atas dan menyebabkan herniasi batang otak melalui nodus supratentorial, bila ini terjadi pupil dapat menjadi asimetris dan non-reaktif.

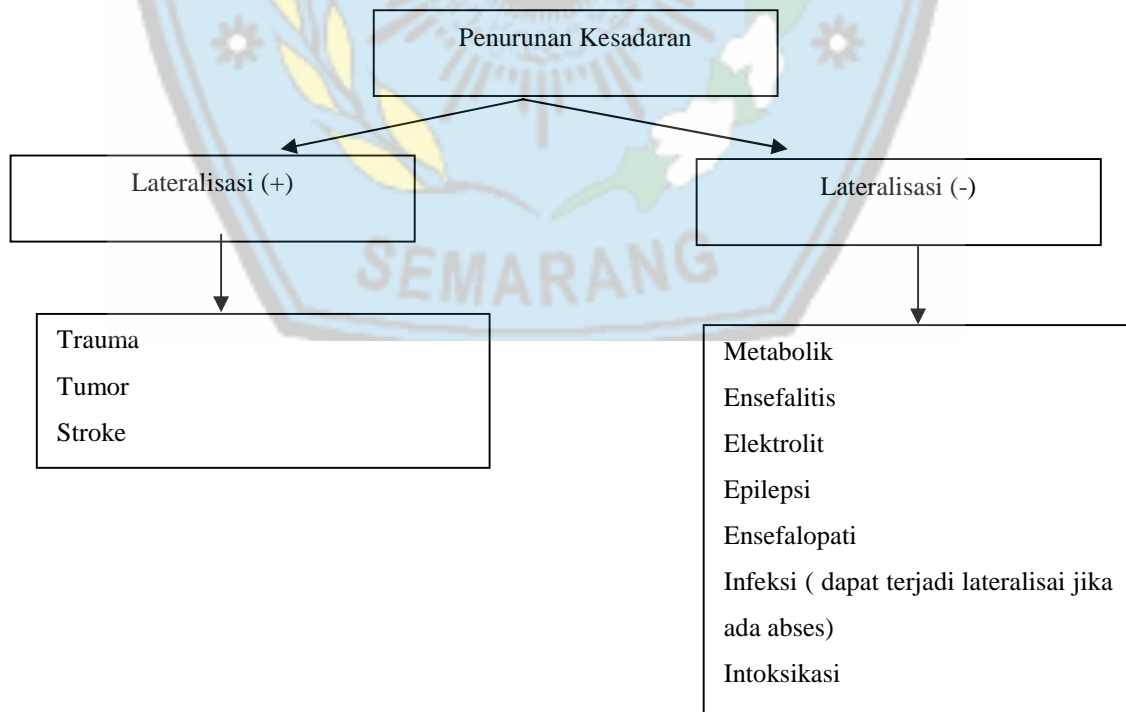
Manifestasi klinis koma akibat herniasi unkal memberikan gambaran penurunan kesadaran secara bertahap pada tahap awal yang disertai atau didahului oleh dilatasi pupil unilateral. Dilatasi pupil paling sering terjadi ipsilateral terhadap masa dan terjadi sebagai akibat kompresi N.III oleh girus unkal yang menekan. Manifestasi klinis koma akibat herniasi sentral memberikan manifestasi klinik berupa kebingungan, apati dan penurunan kesadaran disertai dengan pernapasan Cheyne Stokes

Setiap pasien dengan koma metabolik mempunyai gambaran klinis yang khas, tergantung dari penyakit penyebabnya, kedalaman koma dan komplikasi yang disebabkan oleh keadaan komorbid atau pengobatan. Pasien dengan penyakit otak metabolik juga sering mengalami kejang fokal atau umum yang tidak dapat dibedakan dengan kejang akibat penyakit otak struktural.

Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan Lateralisasi

Pemeriksaan ini dapat digunakan untuk menentukan etiologi.



Tanda Fraktur Basis Cranii

Temukan adanya racoon eye , battle sign, hemotimpani, rhinorrea atau otorrea CSF

Derajat Kesadaran

Ditentukan dengan skala koma Glasgow Coma Scale.

Tanda vital (Tekanan darah, nadi, RR, suhu)

Respirasi

Capat atau lambat, penyakit otak metabolik hampir selalu menyebabkan kelainan pernapasan baik dari sisi kedalaman ataupun irama. Kebanyakan perubahan ini terjadi secara non-spesifik dan merupakan bagian dari penekanan batang otak yang lebih luas. Pasien-pasien dalam keadaan stupor atau koma ringan seringkali menampilkan gambaran pernapasan Cheyne Stokes. Hipoglikemia dan kerusakan anoksik lebih sering lagi menyebabkan hiperpnea transien, sedangkan ketoasidosis diabetik dan penyebab koma lainnya yang menghasilkan asidosis metabolik akan menunjukkan pernapasan lambat dan dalam (Kussmaul).

Pupil

Pada pasien dengan koma dalam, keadaan pupil menjadi kriteria klinis yang paling penting dan mampu membedakan antara kerusakan struktural dengan penyakit metabolik. Adanya refleks cahaya pupil yang tetap terjaga, walaupun disertai dengan depresi pernapasan, respons kalorik vestibulo-okular negatif, kekakuan deserebrasi atau flasiditas motorik tetap mengindikasikan koma metabolik. Sebaliknya, bila asfiksia, ingesti antikolinergik atau glutetimid dan penyakit pupil sebelumnya dapat disingkirkan, ketiadaan refleks cahaya pupil mengimplikasikan adanya penyakit struktural dibanding metabolik.

Motilitas okular

Bola mata biasanya bergerak secara acak pada koma metabolik ringan dan kemudian diam pada posisi depan seiring dengan mendalamnya koma.

Aktivitas motorik

Pasien dengan penyakit otak metabolik biasanya memperlihatkan dua tipe kelainan motorik: (1) kelainan non-spesifik dari kekuatan, tonus dan refleks termasuk juga kejang fokal dan umum; (2) gerakan tidak bertujuan khas yang hampir patognomonik untuk penyakit otak metabolik. Kelainan motorik difus sering ditemukan pada koma metabolik dan menggambarkan derajat serta distribusi depresi SSP. Paratonia dan refleks primordial (mencucur, menghisap dan menggenggam) dapat ditemukan pada demensia dan koma ringan. Dengan penekanan batang otak yang semakin lanjut rigiditas fleksor dan ekstensor serta kadang-kadang flasiditas dapat ditemukan. Keadaan-keadaan rigiditas ini terkadang ditemukan asimetrik. Kelemahan fokal juga seringkali ditemukan pada pasien dengan penyakit otak metabolik. Tremor, asteriksis dan mioklonus multifokal merupakan manifestasi terutama dari penyakit otak metabolik; ketiga manifestasi di atas jarang ditemukan pada lesi struktural fokal kecuali mempunyai komponen toksik atau infeksi

Pemeriksaan penunjang

Pemeriksaan-pemeriksaan yang paling penting untuk diagnosis koma adalah: analisis kimiawi- toksikologik darah dan urin, pencitraan CT-scan atau MRI kranial, EEG dan pemeriksaan likuor serebrospinalis. Analisis gas darah arterial dapat membantu pada pasien dengan penyakit paru dan kelainan asam basa. Gangguan metabolik yang sering dilihat pada praktek klinis memerlukan pemeriksaan elektrolit, glukosa, kalsium, osmolaritas, dan fungsi ginjal (BUN) serta hati (NH₃).

Penegakkan Diagnosis

Panduan pendekatan diagnostik klinis pasien koma, dapat mengacu pada berikut:

Anamnesis (dari keluarga, teman, pendamping)

1. Onset koma (tiba-tiba, gradual)
2. Keluhan terkini (eq. sakit kepala, depresi, kelemahan fokal, vertigo)
3. Trauma terkini
4. Penyakit medis terdahulu (eq. diabetes, gagal ginjal, penyakit jantung)
5. Riwayat kesehatan kejiwaan
6. Akses terhadap obat-obatan (eq. sedatif, psikotropika)

Pemeriksaan fisik umum

1. Tanda-tanda vital
2. Tanda-tanda trauma
3. Tanda-tanda penyakit sistemik akut atau kronik
4. Tanda-tanda penggunaan obat-obatan (eq. bekas jarum, bau alkohol)
5. Rigiditas nukal (pastikan cedera servikal telah disingkirkan)

Pemeriksaan neurologis

1. Respons verbal
2. Buka mata
3. Fundus optikus
4. Respons pupil
5. Gerakan mata spontan
6. Respons okulosefalik (singkirkan dahulu cedera servikal)
7. Respons okulovestibular
8. Respons korneal
9. Pola pernapasan
10. Respons motorik
11. Refleks tendon dalam
12. Tonus otot skeleta

Pemeriksaan Penunjang

1. Pemeriksaan darah dan urin rutin
2. Pemeriksaan fungsi liver
3. Pemeriksaan fungsi ginjal

4. Gula darah
5. Analisa gas darah
6. Elektrolit (Na, K,Ca,Mg)
7. CT Scan atau MRI kranial
8. Lumbal pungsi
9. EEG

Diagnosis Banding

1. Penyakit-penyakit yang tidak menunjukkan tanda-tanda neurologis fokal atau lateralisasi, biasanya dengan fungsi batang otak normal. Pencitraan CT-scan dan konten selular likuor serebrospinal juga normal.
 - b. Intoksikasi: alkohol, barbiturat dan obat-obatan sedatif lainnya, opiat dsb.
 - c. Gangguan metabolik: anoksia, asidosis diabetik, uremia, gagal hati, hiperglikemia non-ketotik hiperosmolar, hipo dan hipernatremia, hipoglikemia, krisis Addisonian, defisiensi nutrisi berat, keracunan karbon monoksida, penyakit-penyakit tiroid termasuk ensefalopati Hashimoto.
 - d. Infeksi-infeksi berat: pneumonia, peritonitis, demam tifoid, malaria, septikemia, sindrom Waterhouse Friderichsen.
 - e. Renjatan oleh karena sebab apapun.
 - f. Keadaan pasca kejang dan status epileptikus non-konvulsif serta konvulsif.
 - g. Ensefalopati hipertensif dan eklamsia.
 - h. Hipertermia dan hipotermia.
 - i. Kontusio serebri.
 - j. Hidrosefalus akut
2. Penyakit-penyakit yang menyebabkan iritasi meningeal, dengan atau tanpa demam, dengan peningkatan leukosit atau eritrosit di likuor serebrospinal, biasanya tanpa tanda neurologis fokal, lateralisasi atau tanda batang otak lainnya. Pencitraan dengan

CT-scan atau MRI, disarankan mendahului pungsi lumbal, dapat normal ataupun abnormal.

- a. Perdarahan subarakhnoid dari ruptur aneurisma, malformasi arteriovenosa dan terkadang trauma.
- b. Meningitis bakterial akut.
- c. Ensefalitis viral tertentu.
- d. Peradangan meninges karena neoplasma atau parasit.

3. Penyakit-penyakit yang menyebabkan tanda-tanda fokal batang otak atau lateralisasi serebral, dengan atau tanpa perubahan di likuor serebrospinalis. Pencitraan CT-scan dan MRI biasanya abnormal.

- a. Perdarahan hemisferik atau infark luas.
- b. Infark batang otak oleh karena trombosis arteri basilar atau embolisme.
- c. Abses otak, empiema subdural, ensefalitis herpetika.
- d. Perdarahan epidural dan subdural serta kontusio serebri.
- e. Tumor otak.
- f. Perdarahan pontin atau serebelum.

g. Lain-lain: trombosis vena korteks, beberapa bentuk ensefalitis viral (herpetik), infark embolik fokal karena endokarditis bakterialis, leukoensefalitis hemoragik akut, ensefalomielitis diseminata pasca infeksi, limfoma intravaskular, purpura trombotik trombositopenik, embolisme lemak luas dan lainnya.

Tatalaksana

Prinsip tatalaksana kegawatdaruratan

Apapun diagnosis atau penyebab koma, beberapa prinsip umum manajemen dapat diaplikasikan kepada seluruh pasien dan harus diterapkan pada saat kita menjalankan pemeriksaan dan merencanakan terapi definitif. Algoritma untuk penatalaksanaan awal juga telah disediakan

Prinsip-prinsip manajemen pasien koma

1. Pastikan oksigenasi (airway pasien paten)
2. Pertahankan sirkulasi
3. Pasang iv line, kateter
4. Kendalikan gula darah
5. Turunkan tekanan intrakranial
6. Hentikan kejang
7. Obati infeksi
8. Kendalikan kelainan asam basa dan elektrolit
9. Kendalikan suhu tubuh
10. Berikan tiamin
11. Berikan antidotum spesifik (flumazenil, nalokson dsb.)
12. Kendalikan agitasi

Amankan oksigenasi

Pasien koma idealnya harus mempertahankan PaO_2 lebih tinggi dari 100mmHg dan PaCO_2 antara 35 dan 40mmHg.

Pertahankan sirkulasi

Pertahankan tekanan darah arterial rerata (*mean arterial pressure*/MAP; $1/3$ sistolik + $2/3$ diastolik) antara 70 dan 80mmHG dengan mempergunakan obat-obatan hipertensif dan atau hipotensif seperlunya. Secara umum, hipertensi tidak boleh diterapi langsung kecuali tekanan diastolik di atas 120mmHg. Pada pasien lansia dengan riwayat hipertensi kronik, tekanan darah tidak boleh diturunkan melebihi level dasar pasien tersebut, oleh karena hipotensi relatif dapat menyebabkan hipoksia serebral. Pada pasien muda dan sebelumnya sehat, tekanan sistolik di atas 70 atau 80 mmHg biasanya cukup, meskipun demikian apabila ada peningkatan TIK maka MAP yang lebih tinggi harus di capai (misalnya di atas 65mmHg).

Ukur kadar glukosa

Kadar glukosa harus dipertahankan secara ketat antara 80 dan 110mg/dL,

bahkan setelah episode hipoglikemia yang diterapi dengan glukosa prinsip kehati-hatian harus diterapkan untuk mencegah hipoglikemia ulangan. Infus glukosa dan air (25 g dekstrosa 5% atau 10%) sangat disarankan untuk diberikan sampai situasi stabil.

Pemberian tiamin

Pada pasien stupor atau koma dengan riwayat alkoholisme kronik dan atau malnutrisi. Pada pasien-pasien seperti di atas, loading glukosa dapat menyebabkan ensefalopati Wernicke akut, oleh karena itu disarankan untuk memberikan 50 sampai 100mg tiamin pada saat atau setelah pemberian glukosa.

Turunkan tekanan intrakranial

Hentikan kejang

Kejang berulang dengan etiologi apapun dapat menyebabkan kerusakan otak dan harus dihentikan. Kejang umum dapat diterapi dengan lorazepam (sampai 0,1mg/kg) atau diazepam (0,1-0,3mg/kg) intravena.

Obati infeksi

Beragam infeksi dapat menyebabkan delirium atau koma, dan infeksi dapat mengakselerasi coma dari sebab-sebab lainnya. Kultur darah harus diambil pada semua pasien demam dan hipotermik tanpa sebab yang jelas. Pasien lansia atau dengan penekanan sistem imun harus diberikan ampicillin untuk mencakup *Listeria monocytogenes*. Bukti-bukti terbaru menunjukkan penambahan deksametason untuk pasien dengan infeksi *Listeria* menurunkan komplikasi jangka panjang. Pemberian antiviral untuk herpes simpleks (asiklovir 10mg/kg setiap 8 jam) disarankan apabila ada kecurigaan klinis, hal ini dikarenakan infeksi dengan virus tersebut sering menyebabkan penurunan kesadaran. Pada pasien-pasien dengan penekanan sistem imun, infeksi dengan jamur dan parasit lainnya juga harus dipertimbangkan, namun oleh karena perjalanan penyakitnya lebih lambat pengobatan dapat menunggu pemeriksaan pencitraan dan likuor serebrospinalis.

Perbaiki keseimbangan asam basa

Pada keadaan asidosis atau alkalosis metabolik, kadar pH biasanya akan kembali ke keadaan normal dengan memperbaiki penyebabnya sesegera mungkin karena asidosis metabolik dapat menekan fungsi jantung dan alkalosis metabolik dapat mengganggu fungsi pernapasan. Asidosis respiratorik mendahului kegagalan napas, sehingga harus menjadi peringatan kepada klinisi bahwa bantuan ventilator mekanis mungkin diperlukan. Peningkatan kadar CO₂ juga dapat menaikkan tekanan intrakranial, sehingga harus di jaga dalam kadar senormal mungkin. Alkalosis respiratorik dapat menyebabkan aritmia jantung dan menghambat upaya penyapihan dari dukungan ventilator.

Sesuaikan suhu tubuh

Hipertemia merupakan keadaan yang berbahaya karena meningkatkan kebutuhan metabolisme serebral, bahkan pada tingkat yang ekstrim dapat mendenaturasi protein selular otak. Suhu tubuh di atas 38,5°C pada pasien hipertermia harus diturunkan dengan menggunakan antipiretik dan bila diperlukan dapat digunakan pendinginan fisik (eq. selimut pendingin). Hipotermia signifikan (di bawah 34°C) dapat menyebabkan pneumonia, aritmia jantung, kelainan elektrolit, hipovolemia, asidosis metabolik, gangguan koagulasi, trombositopenia dan leukopenia. Pasien harus dihangatkan secara bertahap untuk mempertahankan suhu tubuh di atas 35°

Administrasi antidotum spesifik

Banyak pasien datang ke unit gawat darurat dalam keadaan koma yang disebabkan oleh overdosis obat-obatan. Salah satu diantara sekian banyak obat-obatan sedatif, alkohol, opioid, penenang, opioid dan halusinogen dapat dikonsumsi tunggal atau dengan kombinasi. Kebanyakan kasus overdosis dapat diobati hanya dengan penatalaksanaan suportif, bahkan karena banyak dari pasien ini

menggunakan obat secara kombinasi pemberian antidotum spesifik sering tidak membantu. Pemberian koktail koma (campuran dekstrosa, tiamin, naloksone dan flumazenil) jarang sekali membantu dan dapat membahayakan pasien. Meskipun demikian, pada saat ada kecurigaan kuat bahwa ada zat spesifik yang telah dikonsumsi, maka beberapa antagonis yang secara spesifik membalikkan efek obat-obatan penyebab koma dapat berguna.

Kendalikan agitasi

Obat-obatan dengan dosis sedatif harus dihindarkan sampai dapat diperoleh diagnosis yang jelas dan pasti bahwa permasalahan yang terjadi adalah metabolik bukan struktural. Agitasi dapat dikendalikan dengan merawat pasien di dalam ruangan bercahaya dan ditemani oleh keluarga atau anggota staff keperawatan serta berbicara dengan nada yang menenangkan kepada pasien. Dosis kecil lorazepam (0,5 sampai 1,0mg per oral) dapat diberikan dengan dosis tambahan setiap 4 jam sejauh yang diperlukan dapat digunakan untuk mengendalikan agitasi. Apabila ternyata tidak mencukupi, maka dapat diberikan haloperidol 0,5 sampai 1,0mg per oral atau intramuskular dua kali sehari, dosis tambahan setiap 4 jam dapat diberikan sesuai dengan keperluan. Pada pasien yang telah mengkonsumsi alkohol atau obat-obatan sedatif secara rutin, dosis yang lebih besar dapat diperlukan oleh karena adanya toleransi silang. Penelitian terbaru menunjukkan valproat, benzodiazepine, dan atau antipsikotik dapat meredakan agitasi pada saat obat-obatan primer telah gagal. Untuk sedasi jangka waktu sangat pendek, seperti yang diperlukan untuk melakukan CT-scan, maka sedasi intravena dengan menggunakan propofol atau midazolam dapat digunakan, oleh karena obat-obatan ini mempunyai masa kerja singkat dan midazolam dapat dibalikkan efeknya setelah prosedur selesai.

Lindungi mata

Erosi kornea dapat timbul dalam jangka waktu empat sampai enam jam bila mata pasien koma terbuka baik secara penuh atau sebagian. Keratitis akibat paparan dapat menyebabkan terjadinya ulserasi kornea bakterial sekunder. Pencegahan terhadap keadaan di atas dapat diperoleh dengan meneteskan air mata buatan setiap empat jam atau dengan menggunakan balut korneal polietilen. Memeriksa refleksi kornea dengan kapas berulang-ulang juga dapat merusak kornea, teknik yang lebih aman digunakan adalah dengan meneteskan tetes mata saline dari jarak 10-15 cm.

Tatalaksana di Rumah sakit pada pasien dengan keadaan koma adalah 5 B

1. Breathing (pernapasan)

- a. Mengusahakan agar jalan napas bebas dari segala hambatan, baik akibat hambatan yang terjadi akibat benda asing ataupun sebagai akibat stroke-nya sendiri.
- b. Melakukan oksigenasi.
- c. Prosedur pasien dengan penurunan kesadaran
 - Posisi dekubitus lateral untuk hindari bstruksi jalan napas
 - Pesangan endotracheal tube dan sekresi harus sering dihisap
 - Pemasangan trakeostomi, jika intubasi lebih dari 3 hari
 - Pesangan NGT untuk tingkatkan ventilasi
 - Lakukan analisa gas darah

2. Blood (tekanan darah)

- a. Mengusahakan otak tetap mendapat aliran darah yang cukup.
- b. Pemantauan Tekanan darah, Hb, glukosa darah dan keseimbangan elektrolit.
- c. Pemantauan Tekanan darah
 - Jangan melakukan penurunan tekanan darah dengan cepat pada masa akut karena akan menurunkan perfusi ke otak.

- TD tidak harus diturunkan kecuali pada hipertensi berat, dimana TD lebih dari 180/110 (pasien muda) atau 210/120 (pasien tua)
- d. Pemantauan glukosa darah
 - Hipoglikemi atau hiperglikemia berefek negatif terhadap kenaikan TIK, oleh karena itu kadar glukosa harus dijaga antara 140-180 mg/dl

3. Brain (fungsi otak)

- a. Memfokuskan pada penurunan kesadaran, mengatasi kejang yang timbul dan peningkatan TIK
- b. Penurunan kesadaran :
 - Pemantauan tingkat kesadaran dan tanda vital tiap 2-4 jam
- c. Atasi kejang
 - Jika terjadi kejang , perlu pemberian diazepam intravena atau carbamazepin. Setelah kejang berhenti , pemberian fenitoin iv untuk mengontrol kejang.
 - Jika kejang tidak dapat dikontrol dengan antikonvulsan, maka diperlukan anestesi barbiturat
- d. Peningkatan TIK
 - Edema otak dapat menyebabkan peningkatan TIK, oleh karena itu perlu diatasi dengan cara:
 - 1) Memposisikan kepala / head up 15-30°
 - 2) Hiperventilasi melalui ventilator

Sasaran pCO₂, yang diharapkan adalah 30-35 mmHg agar menimbulkan vasokonstriksi serebral sehingga menurunkan volume darah serebral.
 - 3) Osmoterapi dengan pemberian Manitol 20 % , atau gliserol 50% .
Dosis awal manitol 20% 1-1,5 g/kgBB IV bolus, diikuti dengan 0,25-0,5 g/kgBB IV bolus tiap 4-6 jam. Namun osmoterapi hanya efektif selama 48-72 jam. Perlu diperhatikan fungsi ginjal dan tekanan vena sentral pada pasien jantung.

- 4) Barbiturat dapat menurunkan tekanan intrakranial secara efektif pada pasien cedera kepala berat dengan hemodinamik yang stabil. Terapi ini biasanya digunakan pada kasus yang refrakter terhadap pengobatan lain maupun penanganan TIK dengan pembedahan.
 - 5) Induksi hipotermi telah digunakan sebagai intervensi neuroproteksi pada pasien dengan lesi serebral akut.
4. Bladder (kandung kemih)
- a. Bertujuan menghindari retensio urin ataupun inkontinensia urin
 - b. Memasang kateter bila terjadi retensi urin jika kesadaran pasien terganggu dan tidak dapat berkemih lebih dari 6 jam
 - c. Perhatikan keseimbangan cairan dan elektrolit. Dehidrasi akan meningkatkan kekentalan darah dan menurunkan TD yang akan memperburuk iskemia otak. Hidrasi yang berlebihan akibat pemberian cairan hipotonsik juga
 - d. dapat memperburuk edema otak
5. Bowel (pencernaan)
- a. Mengupayakan kelancaran defekasi karena sembelit dapat meningkatkan TIK.
 - b. Apabila tidak dapat makan per oral, maka dipasang NGT
 - c. Cegah perdarahan GI dengan pemberian profilaksis antasida dan antagonis reseptor H₂

BAB III

NYERI KEPALA

3.1. Neuralgia Trigeminal

Tingkat kemampuan: 3A

No.ICD X : G50.0 Trigeminal neuralgia (*Syndrome of paroxysmal facial pain, Tic douloureux*)

Masalah kesehatan :

Neuralgia trigeminal (Tic Douloureux) digambarkan oleh IASP (International Association for the study of Pain) sebagai nyeri di wajah yang timbulnya mendadak, biasanya unilateral. Nyerinya singkat dan berat seperti ditusuk disalah satu cabang nervus trigeminus. Dalam Konsensus Nasional II kelompok studi nyeri kepala Perdossi, neuralgia trigeminal dideskripsikan sebagai suatu serangan nyeri wajah dengan gejala khas berupa nyeri unilateral, tiba – tiba, seperti tersengat aliran listrik berlangsung singkat, jelas terbatas pada satu atau lebih distribusi cabang nervus trigeminus. Nyeri umumnya dicetuskan oleh stimulus ringan dan timbul spontan. Terdapat “ trigger area” di lipa nasolabialis dan atau dagu. Pada umumnya terjadi remisi dalam jangka waktu yang bervariasi. Neuralgia Trigeminal banyak diderita pada wanita usia diatas sekitar 40 tahun dengan rata – rata antara 50 sampai 58 tahun , walaupun kadang – kadang ditemukan pada usia muda terutama jenis atipikal atau sekunder.

Hasil anamnesis (subjective)

Pasien dengan Neuralgia Trigeminal Idiopatik akan mengeluh nyeri yang bersifat paroxysmal dan terasa di wilayah sensorik cabang maksilaris, sensorik cabang maksilaris dan atau mandibularis. Timbulnya serangan bisa berlangsung 30 menit yang berikutnya menyusul antara beberapa detik sampai menit. Namun , pada pasien dengan neuralgia trigeminus simptomatik , nyeri berlangsung terus menerus dan terasa di kawasan cabang optalmikus atau nervus infra orbitalis. Nyeri ini timbul terus menerus dengan puncak nyeri lalu hilang timbul kembali. Disamping nyeri terdapat

juga anethesia/hipestesia atau kelumpuhan saraf kranial, berupa gangguan autonom (Horner syndrom).

Pemeriksaan fisik

Pada pemeriksaan fisik neurologi dapat ditemukan sewaktu terjadi serangan, penderita tampak menderita sedangkan diluar serangan tampak normal. Reflek kornea dan test sensibilitas untuk menilai sensasi pada ketiga cabang nervus trigeminus bilateral. Membuka mulut dan deviasi dagu untuk menilai fungsi otot masseter (otot pengunyah) dan fungsi otot pterygoideus. Pemeriksaan fungsi nervus trigeminus, meliputi:

1. pemeriksaan fungsi motorik
2. pemeriksaan fungsi sensorik
3. pemeriksaan refleks trigeminal yang ttd.
 - a. Reflek cornea
 - b. Reflek lakrimasi
 - c. Reflek bersin / nasal bechterew
 - d. Reflek jaw jerk

Pemeriksaan penunjang

Pemeriksaan penunjang yang diperlukan seperti CT scan kepala atau MRI kepala. CT scan kepala dari fossa posterior bermanfaat untuk mendeteksi tumor yang tidak terlalu kecil dan aneurisma. MRI sangat bermanfaat karena dengan alat ini dapat dilihat hubungan antara saraf dan pembuluh darah juga dapat mendeteksi tumor yang masih kecil, MRI juga diindikasikan pada penderita dengan nyeri yang tidak khas distribusinya atau waktunya maupun yang tidak mempan pengobatan. Indikasi lain misalnya pada penderita yang onsetnya masih muda, terutama bila jarang – jarang ada saat – saat remisi dan terdapat gangguan sensibilitas yang obyektif. Pada Neuralgia Trigeminal idiopatik, CT Scan dan MRI tidak terdapat kelainan yang bermakna , begitu juga dengan pemeriksaan *arteriography*.

Penegakkan diagnosis

Diagnosis

Diagnosa neuralgia trigeminal dibuat berdasarkan anamnesa pasien secara teliti dan pemeriksaan fisik yang cermat. Pada anamnesa yang perlu diperhatikan adalah lokalisasi nyeri , kapan dimulainya nyeri , menentukan interval bebas nyeri, menentukan lamanya , efek samping, dosis, dan respons terhadap pengobatan, menanyakan riwayat penyakit lain seperti ada penyakit herpes atau tidak. Berikut adalah kriteria diagnostik dari neuralgia trigeminal

- A. Serangan – serangan paroxysmal pada wajah atau nyeri di frontal yang berlangsung beberapa detik tidak sampai 2 menit.
- B. Nyeri setidaknya bercirikan 4 sifat berikut:
 - 1. Menyebar sepanjang satu atau lebih cabang N trigeminus, tersering pada cabang mandibularis atau maksilaris.
 - 2. Onset dan terminasinya terjadi tiba-tiba , kuat, tajam , superficial, serasa menikam atau membakar.
 - 3. Intensitas nyeri hebat , biasanya unilateral, lebih sering disisi kanan.
 - 4. Nyeri dapat timbul spontan atau dipicu oleh aktifitas sehari seperti makan, mencukur, bercakap cakap, mambasuh wajah atau menggosok gigi, area picu dapat ipsilateral atau kontralateral.
 - 5. Diantara serangan , tidak ada gejala sama sekali.
- C. Serangan bersifat stereotipik/ pola serangan sama terus
- D. Tidak ada kelainan neurologis.
- E. Tersingkirnya kasus-kasus nyeri wajah lainnya melalui anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan khusus bila diperlukan.

Neuralgia trigeminal hendaknya memenuhi seluruh kriteria tersebut; minimal kriteria A,B dan C

Diagnosis Banding

1. Post herpetic neuralgia
2. Cluster headache
3. Glossopharyngeal neuralgia
4. Kelainan temporomandibuler.
5. Sinusitis
6. Migrain
7. Giant cell arteritis
8. Atypical facial pain
9. Brainstem tumor

Penatalaksanaan

A. Terapi Farmakologik.

Dalam guidelines EFNS (European Federation of Neurological Society) disarankan terapai neuralgia trigeminal dengan carbamazepin (400-1200mg sehari dalam 3 dosis) dan oxcarbazepin (600-1800mg sehari dalam 2 dosis) sebagai terapi lini pertama. Sedangkan terapai lini kedua adalah baclofen (10 mg 3x sehari) dan lamotrigin (400 mg/hari). Neuralgia trigeminal sering mengalami remisi sehingga pasien dinasehatkan untuk mengatur dosis obat sesuai dengan frekwensi serangannya. Dalam pedoman AAN-EFNS (American Academy of Neurology- European Federation of Neurological Society) telah disimpulkan bahwa: carbamazepin efektif dalam pengendalian nyeri , oxcarbazepin juga efektif, baclofen dan lamotrigin mungkin juga efektif. Studi open label telah melaporkan manfaat terapi obat-obatan anti epilepsi yang lain seperti clonazepam, gabapentin, phenytoin dan valproat.

B. Terapi non Farmakologik.

Terapi farmakologik umumnya efektif akan tetapi ada juga pasien yang tidak bereaksi atau timbul efek samping yang tidak diinginkan maka diperlukan terapi pembedahan. Tindakan operatif yang dapat dilakukan adalah prosedur ganglion gasseri, terapi gamma knife dan dekompresi mikrovaskuler. Pada prosedur perifer

dilakukan blok pada nervus trigeminus bagian distal ganglion gasseri yaitu dengan suntikan streptomisin, lidokain, alkohol. Prosedur pada ganglion gasseri ialah rhizotomi melalui foramen ovale dengan radiofrekwensi termoregulasi, suntikan gliserol atau kompresi dengan balon ke dalam kavum Meckel. Terapi gamma knife merupakan terapi radiasi yang difokuskan pada radiks nervus trigeminus di fossa posterior. Dekompresi mikrovaskuler adalah kraniotomi sampai nervus trigeminus di fossa posterior dengan tujuan memisahkan pembuluh darah yang menekan nervus trigeminus.

Prognosis

Neuralgia trigeminal bukan merupakan penyakit yang mengancam nyawa. Namun, neuralgia trigeminal cenderung memburuk bersama dengan perjalanan penyakit dan banyak pasien yang sebelumnya diobati dengan tatalaksana medikamentosa harus dioperasi pada akhirnya.

3.2. Cluster Headache

Tingkat Kemampuan : 3A

NO.ICD X : G44.0 Cluster headache syndrome

Masalah Kesehatan

Cluster headache adalah suatu sindrom idiopatik yang terdiri dari serangan yang jelas dan berulang dari suatu nyeri periorbital unilateral yang mendadak dan parah. Cluster headache merupakan salah satu contoh dari nyeri kepala, dimana nyeri kepala merupakan rasa nyeri atau rasa tidak menyenangkan pada seluruh daerah kepala dengan batas bawah dari dagu sampai ke daerah belakang kepala (oksipital dan sebahagian daerah tengkuk. Tidak seperti migraine dan sakit kepala tipe tension, cluster headache umumnya tidak berkaitan dengan pemicu seperti makanan, perubahan hormonal atau stress. Kondisi tersebut lebih sering terjadi pada pria. Cluster headache dapat terjadi pada semua umur namun yang paling sering antara dewasa muda dan usia pertengahan

Hasil Anamnesa

Rasa nyeri pada cluster headache seringkali digambarkan sebagai suatu nyeri yang tajam, menusuk, atau seperti terbakar. Rasa nyeri tersebut biasanya berkembang pada sisi kepala yang sama pada periode cluster, dan terkadang sakit kepala menetap pada sisi tersebut seumur hidup pasien (unilateral). Jarang sekali rasa nyeri berpindah ke sisi lain kepala pada periode cluster selanjutnya, letak sekitar periorbital, retroorbital, regio temporal kadang menjalar ke pipi, oksipital dan leher. Orang-orang dengan cluster headache tampak gelisah, cenderung untuk melangkah bolak-balik atau duduk sambil menggoyang-goyangkan badannya ke depan dan ke belakang untuk mengurangi rasa sakit. Cluster headache selalu dipicu oleh respon sistem saraf otonom seperti keluarnya air mata berlebihan dan mata merah pada sisi yang sakit. Sering disertai perasaan gelisah oleh penderitanya.

Nyeri kepala tipe *cluster* dapat diklasifikasikan menjadi dua tipe utama:

- a. Tipe episodic, dimana terdapat setidaknya dua fase *cluster* yang berlangsung selama 7 hari hingga 1 tahun, yang diantarai oleh periode bebas nyeri selama 1 bulan atau lebih lama
- b. Tipe kronis, dimana fase *cluster* terjadi lebih dari sekali dalam setahun, tanpa disertai remisi, atau dengan periode bebas nyeri yang kurang dari 1 bulan

Pemeriksaan Fisik

Dijumpai tanda-tanda keterlibatan fenomena otonom diantaranya adalah rinorea dan hidung tersumbat ipsilateral, lakrimasi, hiperemi pada konjungtiva, diaforesis pada wajah, edema pada palpebra dan sindrom Horner parsial atau komplet (ptosis, miosis dan anhidrosis), wajah pucat atau bisa *flushing*, bradikardia juga sering ditemukan. Pemeriksaan neurologis dapat membantu untuk mendeteksi tanda-tanda dari cluster headache. Terkadang pupil terlihat lebih kecil atau palpebra terjatuh bahkan diantara serangan.

Pemeriksaan penunjang

Diusulkan untuk menyingkirkan kemungkinan adanya gejala yang mirip cluster headache seperti adanya lesi structural, oleh karena itu dapat diusulkan pemeriksaan CT Scan dan MRI.

Penegakkan Diagnosis

Diagnosis

Dapat ditegakkan berdasarkan anamnesa dimana Cluster headache mempunyai ciri khas tipe nyeri dan pola serangan. Suatu diagnosis tergantung kepada gambaran dari serangan, termasuk nyeri, lokasi dan keparahan sakit kepala, dan gejala-gejala lainnya yang terkait. Frekuensi dan lama waktu terjadinya sakit kepala juga merupakan faktor yang penting. Dari pemeriksaan fisik, keterlibatan fenomena otonom yang jelas adalah sangat penting pada cluster headache.

Kriteria Diagnosis Nyeri Kepala tipe *Cluster* berdasarkan *International Headache Society*

- A. Nyeri hebat atau sangat hebat unilateral pada area orbital, dan atau temporal yang berlangsung 15 – 180 menit apabila tidak ditangani
- B. Nyeri kepala disertai dengan setidaknya satu dari tandaberikut:
 - Ipsilateral injeksi konjungtiva dan atau lakrimasi
 - Ipsilateral kongesti nasal dan/atau rhinorrhea.
 - Ipsilateral edema palpebra
 - Ipsilateral perspirasi pada dahi dan wajah
 - Ipsilateral miosis dan/atau ptosis.
 - Perasaan gelisah dan tidak dapat beristirahat
- C. Serangan dapat berlangsung sekali hingga delapan kali dalam sehari
- D. Tidak memiliki hubungan dengan penyakit lain

Diagnosis banding

1. Tension type headache (TTH)

Kriteriteria diagnosis:

a. Minimal 10 episode serangan dengan rata-rata kurang lebih 1 hari/bulan (< 12 hari/tahun)

b. Nyeri kepala berlangsung 30 menit – 7 hari

c. Nyeri kepala terdapat minimal 2 gejala khas:

- Lokasi bilateral
- Menekan/mengikat (tidak berdenyut)
- Intensitas ringan atau sedang
- Tidak diperberat oleh aktifitas rutin seperti berjalan atau naik tangga

d. Tidak ada Mual atau muntah , Lebih dari 1 keluhan (fotofobia atau fonofobia)

e. Tidak berkaitan dengan kelainan lain

2. Migren

a. Minimal terjadi 5 serangan

b. Nyeri kepala berlangsung 4-72 jam

c. Nyeri kepala memiliki 2 diantara karakteristik berikut:

d. Selama nyeri kepala disertai salah satu:

e. Tidak berkaitan dengan gejala lainnya

Penatalaksanaan

Tujuan dari pengobatan adalah menolong menurunkan keparahan nyeri dan memperpendek jangka waktu serangan. Obat-obat yang digunakan untuk cluster headache dapat dibagi menjadi obat-obat simptomatik dan profilaktik. Pengobatan simptomatik termasuk :

1. Oksigen. Menghirup oksigen 100 % melalui sungkup wajah dengan kapasitas 8 liter/menit memberikan kesembuhan yang baik pada 50 sampai 90 % orang-orang yang menggunakannya. Efek dari penggunaannya relatif aman, tidak mahal, dan efeknya dapat dirasakan setelah sekitar 15 menit.

2. 5-Hydroxytryptamine-1 (5-HT₁) receptor agonists seperti Sumatriptan. Obat injeksi sc sumatriptan yang biasa digunakan untuk mengobati migraine, juga efektif digunakan pada cluster headache. Injeksi 6 mg sc, bisa diulang dalam 24 jam atau nasal spray (20 mg) juga dapat dilakukan.
3. Alkaloid ergot , menyebabkan vasokonstriksi pada otot-otot polos di pembuluh darah otak. Tersedia dalam bentuk injeksi iv atau im dan inhaler, penggunaan intra vena bekerja lebih cepat daripada inhaler dosis harus dibatasi untuk mencegah terjadinya efek samping terutama mual, serta hati-hati pada penderita dengan riwayat hipertensi. Contoh alkaloid ergot adalah Dihydroergotamin dan ergotamin.
4. Obat-obat anestesi lokal, misalnya lidokain 4 % intranasal. Anestesi lokal menstabilkan membran saraf sehingga sel saraf menjadi kurang permeabel terhadap ion-ion. Hal ini mencegah pembentukan dan penghantaran impuls saraf, sehingga menyebabkan efek anestesi lokal.
5. Antiemetik dan sedatif , misalnya prochlorperazine.

Obat-obat profilaksis :

1. *Calcium channel blocker* (verapamil/ nimodipin/diltiazem) efektif untuk profilaksis CH, yang bisa dikombinasi dengan ergotamin atau litium.
2. Lithium
3. Kortikosteroid. Obat-obat kortikosteroid sangat efektif menghilangkan siklus cluster headache dan mencegah rekurensi segera. Prednison dosis tinggi diberikan selama beberapa hari selanjutnya diturunkan perlahan. Mekanisme kerja kortikosteroid pada cluster headache masih belum diketahui.
4. Antikonvulsan, seperti Divalproex sodium dan topiramate. Mekanismenya untuk mencegah cluster headache masih belum jelas, dicurigai berperan dalam regulasi sensitisasi di pusat nyeri.
5. Antidepresan trisiklik

Prognosis

Cluster headache adalah masalah seumur hidup, 80 % pasien dengan cluster headache berulang cenderung untuk mengalami serangan berulang.



BAB IV

PENYAKIT NEUROVASKULER

4.1. Transient Ischemic Attack

Tingkat kemampuan : 3B

NO ICD X : G45.9 Transient cerebral ischaemic attack, unspecified

Masalah Kesehatan

TIA (transient ischemic attack) yakni serangan disfungsi otak yang fokal dan terjadi sesaat, dan merupakan bagian klasifikasi dari stroke iskemik. Terjadi akibat gangguan sementara aliran darah keotak. Permulaannya cepat (dari tak ada gejala sampai gejala maksimum, dicapai dalam waktu kurang dari 5 menit), lamanya beraneka ragam, biasanya 2-15 menit, akan tetapi kadang-kadang sampai satu hari (24 jam). Namun, defisit neurologisnya reversibel secara komplet dalam 24 jam. TIA terdapat lebih banyak pada laki-laki , kecuali pada umur lebih dari 80 tahun (wanita lebih banyak). Menurut TOOLE, J.F. et al, perbandingan laki-laki dan wanita adalah 2 : 1. Prevalensi TIA pada penduduk kulit putih lebih tinggi bila dibandingkan dengan penduduk kulit hitam.

Hasil anamnesis

Gejala TIA bergantung pada lokasi yang terkena di otak. Secara umum dapat menimbulkan gejala :

- a. gangguan Motorik, kelemahan lengan, tungkai unilateral,
- b. gangguan sensorik baik parestesi maupun peningkatan ambang sensasi (tingling, nyeri) pada muka, lengan, tungkai, punggung,
- c. gangguan keseimbangan berupa hilang keseimbangan (biasanya satu sisi) berdiri atau berjalan,
- d. gangguan pada nervus cranialis berupa hilangnya penglihatan pada satu / kedua mata, diplopia, gangguan menelan.
- e. Aphasia (bila hemisfer dominan terkena) berupa : gangguan pembicaraan

dan/atau bahasa, yang global atau hanya gangguan sedikit, diikuti atau tidak diikuti kesukaran membaca, menulis atau menghitung.

Daerah arteri yang terkena akan menentukan gejala yang terjadi;

1. Karotis (paling sering)

- Hemiparesis
- Hilangnya sensasi hemisensorik
- Disfasia
- Kebutaan monocular (amaurosis fugax) yang disebabkan oleh iskemia retina

2. Vertebrobasillar

- Paresis atau hilangnya sensasi bilateral atau alternatif
- Kebutaan mendadak bilateral (pada pasien usia lanjut)
- Diplopia, ataksia, vertigo, disfagia – setidaknya dua dari tiga gejala ini terjadi secara bersamaan.

TIA biasanya berlangsung selama 2 sampai 30 menit dan jarang terjadi lebih dari 1 sampai 2 jam. Secara dasarnya, TIA tidak berlaku lebih dari 24 jam. TIA tidak menyebabkan kerusakan permanen, karena darah disuplai ke daerah penyumbatan dengan cepat. Namun, TIA cenderung berulang. Penderita berkemungkinan mengalami beberapa serangan dalam 1 hari atau hanya 2 atau 3 dalam beberapa tahun

Pemeriksaan Fisik

Pada penderita TIA, 90% pada pemeriksaan neurologik didapatkan hasil normal. Tekanan darah tinggi didapatkan pada 11-27 % pasien, selebihnya TD pada tingkat borderline. Pemeriksaan motoric meliputi kekuatan otot, tonus otot, reflex fisiologis dan patologis. Pemeriksaan funduskopi juga perlu dipertimbangkan Fundus oculi adanya plaque dari Hollenhorst.

Pemeriksaan penunjang

1. Pemeriksaan untuk menentukan faktor resiko, seperti; darah rutin (HB), hematokrit, leukosit, eritrosit, LED, hitung jenis dan bila perlu gambaran darah. komponen kimia darah, gas darah , elektrolit ,gula darah
2. CT Scan membantu diagnosis dan membedakannya dengan perdarahan terutama pada fase akut.
3. Computerized tomography angiography (CTA) scanning. Scanning kepala yang noninvasif mengevaluasi arteri-arteri pada leher dan otak. Menggunakan X-rays dan CT scan kepala, serta disuntikkan kontras ke pembuluh darah.
4. Angiografi serebral (Carotis, atau vertebral) untuk mendapatkan gambaran yang jelas tentang pembuluh darah yang terganggu atau bila scan tak jelas. MR angiography, CT angiography atau doppler khusus ditujukan bagi pasien yang mengalami iskemi sirkulasi serebri bagian anterior.
5. EKG

Penegakkan diagnosis

Diagnosa didasarkan atas hasil anamnesis, yakni adanya keluhan/ gejala defisit neurologik yang mendadak, tanpa trauma kepala dan ditemukan pemeriksaan fisik yang mengarah ke diagnosis.

Diagnosis banding

1. Tumor otak dengan gejala menyerupai TIA.
2. Migrain komplikata
3. Gangguan system labirin

Penatalaksanaan

Tujuan pengobatan TIA yakni untuk mengurangi faktor resiko terjadinya stroke, serangan jantung, ataupun serangan TIA. Terdiri dari:

1. Penurunan Tekanan Darah

Hati hati dalam menurunkan darah secara mendadak, karena akan memperparah iskemik otak

2. Pengobatan untuk mengurangi resiko terjadinya pembentukan bekuan darah.
Dapat diberikan antikoagulan menggunakan heparin iv untuk mencapai APTT 1,5- 2,5 kali kontrol, diikuti warfarin oral untuk mencapai INR 2-3,5. Dapat diberikan pula antiplatelet dengan Aspirin 75-300 mg per hari atau clopidogrel. Berbeda dengan stroke akut, TIA ini tidak memerlukan terapi trombolitik.
3. Mengurangi faktor resiko lain.
Dapat diberikan statin , misalnya atorvastatin 80mg/hari
4. Pembedahan
5. Hanya cocok untuk kasus-kasus tertentu, misalnya dengan carotid endarterectomy, carotid artery stenting. Setelah terjadi TIA atau stroke minor, mungkin diperlukan intervensi bedah untuk membersihkan ateroma pada arteri karotis berat yang simptomatik (stenosis lebih dari 70%).

Prognosis

Menurut Whisnant 50% dari stroke timbul dalam satu tahun setelah TIA. Kemungkinan timbulnya stroke pada enam bulan setelah TIA pertama adalah 20%. Setelah enam bulan kemungkinan timbulnya stroke \pm 5% per tahun. Pada tahun pertama setelah TIA kemungkinan stroke 23%, pada tahun ketiga 37% dan pada tahun kelima 45%.

4.2. Hematom Intracerebral

Tingkat Kemampuan ;3B

NO ICD X : I61 Intracerebral haemorrhage

Masalah kesehatan

Hematoma intracerebral adalah perdarahan dalam jaringan otak karena pecahnya arteri dalam jaringan otak. Penyebabnya dapat disebabkan karena tekanan darah tinggi kronik (penyebab terbanyak) , malformasi arteriovenosa

(AVM), aneurisma serebral, tumor otak ataupun cedera otak traumatic

Hasil anamnesese

Gejala perdarahan / hematoma intraserebral ditandai dengan adanya gejala stroke seperti hemiplegi (gangguan fungsi motorik/sensorik pada satu sisi tubuh), kesulitan berbicara, dan adanya peningkatan TIK seperti nyeri kepala hebat, muntah. Gejala lain yang mungkin menyertai adalah kejang, penurunan kesadaran

Pemeriksaan Fisik

1. Pemeriksaan derajat kesadaran

Penilaian derajat kesadaran secara kualitatif dinyatakan sebagai : samnolen, apatis, sopor, dan koma. S e d a n g k a n kriteria kuantitatif dinilai dengan Glasgow Coma Scale (GCS). Kriteria GCS sebagai berikut :

Derajat Kesadaran	Reaksi	Score
Respon Membuka Mata (E)	Membuka mata spontan	4
	Membuka mata terhadap suara	3
	Membuka mata terhadap rangsangan nyeri	2
	Tidak membuka mata (tidak bereaksi)	1
Respon Motorik Terbaik (M)	Mengikuti perintah	6
	Melokalisir rangsangan nyeri	5
	Menarik ekstremitas yang dirangsang (fleksi normal)	4
	Fleksi abnormal (dekortikasi: tangan satu atau keduanya posisi kaku diatas dada & kaki ekstensi saat diberi rangsang nyeri)	3
	Ekstensi abnormal (deserebrasi: tangan satu atau keduanya ekstensi di sisi tubuh, dengan jari mengepal & kaki ekstensi saat diberi rangsang nyeri)	2
	Tidak ada respon motorik	1
Respon Verbal Terbaik (V) (kemampuan berkomunikasi)	Bicara terarah (orientasi baik)	5
	Bingung (disorientasi)/ bicara mmengacau	4
	Mengucapkan kata-kata tidak dimengerti Atau mengucapkan kata-kata tidak teratur (kata-kata jelas dengan substansi tidak jelas dan non-kalimat, misalnya, "aduh... bapak..")	3
	Mengerang saja	2
	Tidak bersuara	1

2. Tanda tanda peningkatan TIK

3. Defisit neurologi fokal, dilakukan pemeriksaan nervus kranialis..

Pemeriksaan penunjang

1. Foto polos kepala

Pemeriksaan ini untuk melihat pergeseran (displacement) fraktur tulang tengkorak, tetapi tidak dapat menentukan ada tidaknya perdarahan intracranial.

2. CT-Scan kepala

Melalui pemeriksaan ini dapat dilihat seluruh struktur anatomis kepala, dan paling baik untuk mengetahui, menentukan lokasi dan ukuran dari perdarahan intracranial

3. Arteriografi

Pemeriksaan ini dapat menunjukkan adanya efek massa, letak, dan luas hematoma tetapi tidak dapat menunjukkan penyebab hematoma dan kelainan otak yang terjadi.

4. Angiografi

Pemeriksaan ini hanya dilakukan pada pasien yang mengalami hemiparesis (kelumpuhan salah satu anggota tubuh) dengan kecurigaan adanya hematoma. Bila ada kelainan di dalam otak akan terlihat adanya pergeseran lokasi pembuluh darah. Pemeriksaan ini bermanfaat bila alat CT-Scan tidak ada.

Diagnosis

Dalam menentukan diagnosis, membedakan jenis atau penyebab intraserebral hematom dalam hal ini yang disebabkan karena stroke, maka dapat dipakai Algoritma Gajahmada dan Skor Siriraj

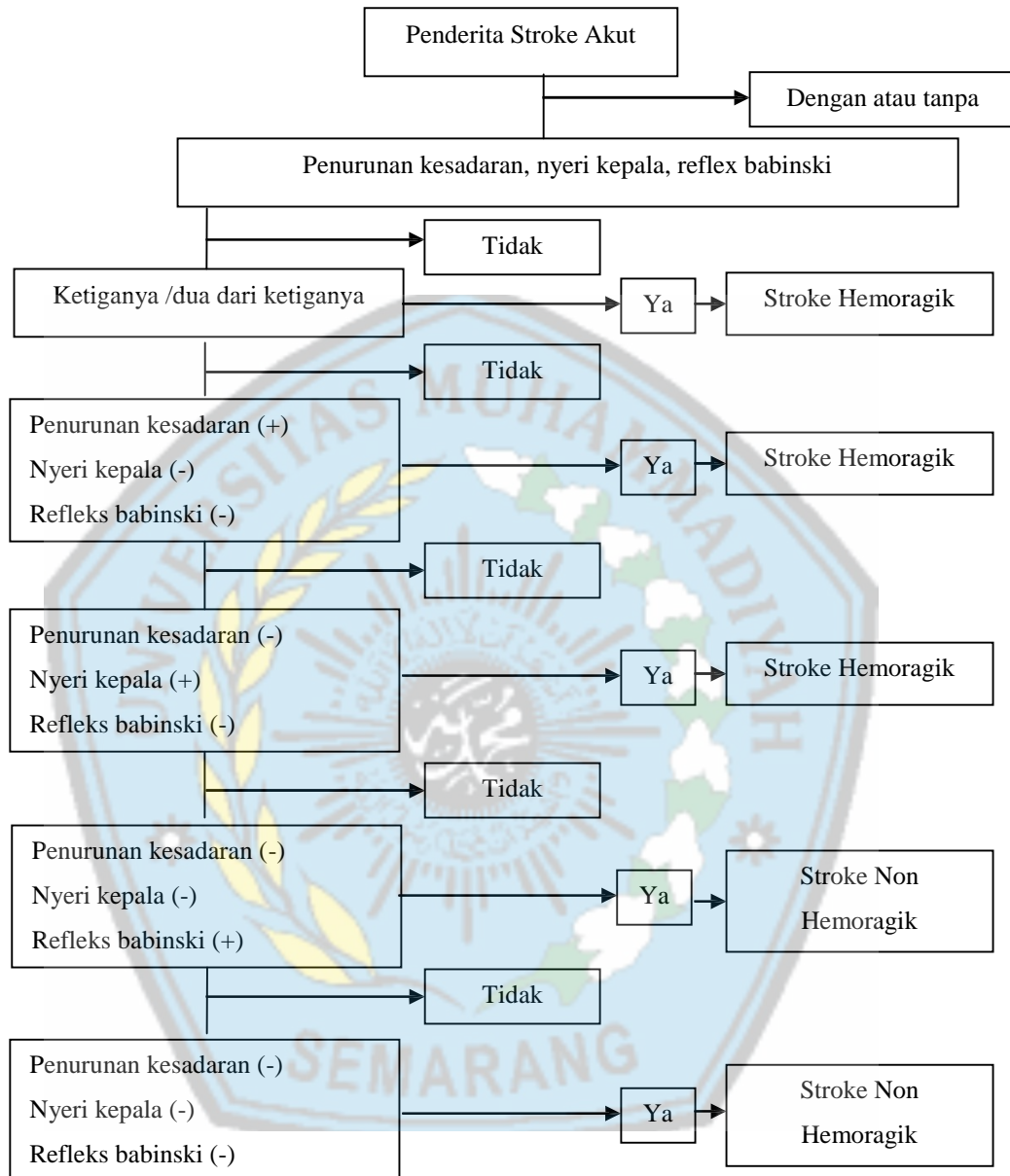
Siriraj Stroke Score

Variabel	Gejala klinis	Skor
Derajat kesadaran	Sadar	0
	Apatis	1
	Koma	2
Muntah	Ya	1
	Tidak	0
Sakit kepala	Ya	1
	Tidak	0
Tanda atheroma		
Angina Pectoris	Ya	1
	Tidak	0
Claudicatio intermitten	Ya	1
	Tidak	0
Diabetes mellitus	Ya	1
	Tidak	0

Siriraj Stroke Score = (2,5 X Derajat Kesadaran) + (2 X muntah) + (2 X sakit kepala) + (0,1 X tekanan darah diastol) – (3 X ateroma) – 12 .

Apabila skor yang didapatkan < 1 maka diagnosisnya stroke non perdarahan dan apabila didapatkan skor ≥ 1 maka diagnosisnya stroke perdarahan.

Algoritma Stroke Gadjah Mada



Apabila terdapat pasien stroke akut dengan atau tanpa penurunan kesadaran, nyeri kepala dan terdapat reflek babainski atau dua dari ketiganya maka merupakan stroke hemoragik. Jika ditemukan penurunan kesadaran atau nyeri kepala ini juga merupakan stroke non hemoragik. Sedangkan bila hanya didapatkan reflek babinski positif atau tidak didapatkan penurunan kesadaran, nyeri kepala dan reflek babinski maka merupakan stroke non hemoragik.

Penatalaksanaan

1. Mempertahankan perfusi otak / Jaringan serebral

Tekanan darah perlu diperhatikan supaya tidak menurun. Jika terdapat syok dan pendarahan, harus segera diatasi serta menghindari terjadinya infeksi pada otak. Pasien dengan kesadaran menurun perlu diberikan tindakan dengan cara meninggikan posisi kepala 15-30 derajat posisi “midline (setengah terlentang)” untuk menurunkan tekanan vena jugularis, dan menghindarkan hal-hal yang dapat meningkatkan tekanan intracranial.

2. Meningkatkan jalan nafas dan pola nafas yang efektif

3. Menjaga keseimbangan cairan dan elektrolit.

4. Nutrisi

Pada pasien dengan kesadaran menurun kebutuhan kalori dapat meningkat karena terdapat keadaan katabolik. Perlu diberikan makanan melalui sonde lambung

5. Pasien yang gelisah

Pada pasien yang gelisah dapat diberikan obat penenang, misalnya haloperidol. Untuk nyeri kepala dapat diberikan obat analgetik.

6. Medikamentosa

- a. Terapi antihipertensi untuk menurunkan TD pada fase akut.
- b. Manitol efektif dalam menurunkan TIK.
- c. Acetaminophen, untuk menghindari hipertermi dan meringankan nyeri kepala.
- d. Antikonvulsan diberikan jika terdapat kejang atau perdarahan lobus.
- e. H2 antagonis atau PPI diberikan jika terdapat ulkus stress sebagai profilaksis.

7. Tindakan operasi

Operasi bergantung dari letak lesi, jika hematoma terjadi pada lobus maka operasi akan berguna pada lesi yang terdapat pada kedalaman 1 cm dari permukaan dan dilakukan dalam 12 jam pertama.

Prognosis

Resiko mortalitas akan meningkat jika lesi terjadi di batang otak. Hematom intraserebral yang mengenai medulla oblongata biasanya bersifat fatal, terlebih jika mengenai n.X yang berperan pada fungsi sirkulasi darah dan respirasi. Hematom intraserebral spontan ,memiliki resiko mortalitas 34-50% dalam 30 hari setelah kejadian.

4.3. Perdarahan subarachnoid

Tingkat Kemampuan ; 3B

NO ICD X: S06.6 Traumatic subarachnoid haemorrhage

Masalah kesehatan

Pendarahan subarakhnoid ialah suatu kejadian saat adanya darah pada rongga subarakhnoid yang disebabkan oleh proses patologis. Perdarahan subarakhnoid ditandai dengan adanya ekstrasvasi darah ke rongga subarakhnoid yaitu rongga antara lapisan dalam (piamater) dan lapisan tengah (arakhnoid matter) yang merupakan bagian selaput yang membungkus otak (meninges). Etiologi yang paling sering menyebabkan perdarahan subarakhnoid adalah ruptur aneurisma salah satu arteri di dasar otak dan adanya malformasi arteriovenosa (MAV). Perdarahan Subarachnoid menduduki 7-15% dari seluruh kasus GPDO (Gangguan Peredaran Darah Otak). Prevalensi kejadiannya sekitar 62% timbul pertama kali pada usia 40-60 tahun. Dan jika penyebabnya adalah MAV (malformasi arteriovenosa) maka insidensnya lebih sering pada laki-laki daripada wanita.

Hasil anamnesese

Keluhan berhubungan dengan pecahnya aneurisma yang besar yakni, tiba-tiba nyeri kepala hebat mendadak Sering disertai mual, muntah, fotofobia, dan gejala neurologis akut fokal maupun global, misalnya timbulnya bangkitan, perubahan memori atau perubahan kemampuan konsentrasi. Pasien mungkin akan mengalami kejang dan penurunan kesadaran setelah kejadian, baik sesaat karena adanya peningkatan tekanan intrakranial atau ireversibel pada kasus-kasus parah. Gangguan autonom seperti banyak

keringat, suhu badan meningkat, atau gangguan pernapasan. bradikardia atau takikardia, hipotensi atau hipertensi.

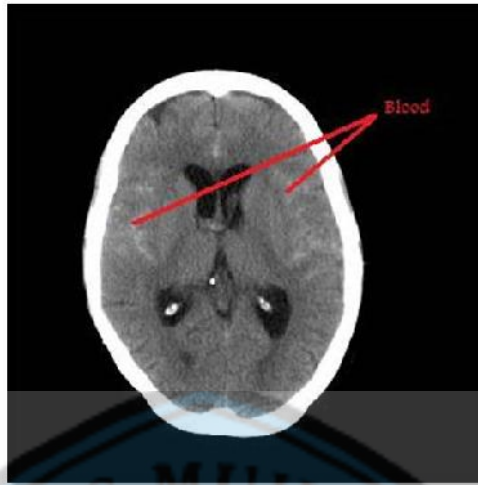
Sebenarnya, sebelum muncul tanda dan gejala klinis yang hebat dan mendadak tadi, sudah ada berbagai tanda peringatan yang pada umumnya tidak memperoleh perhatian sepenuhnya oleh penderita maupun dokter yang merawatnya. Tanda-tanda peringatan tadi dapat muncul beberapa jam, hari, minggu, atau lebih lama lagi sebelum terjadinya perdarahan yang hebat.

Pemeriksaan fisik

Pemeriksaan kesadaran dengan GCS, Tanda rangsang meningeal (+) dengan berbagai pemeriksaan neurologis kaku kuduk, tanda peningkatan TIK (+), pada funduskopi, didapatkan 10% pasien mengalami edema papil beberapa jam setelah perdarahan dan perdarahan retina berupa perdarahan subhialoid (10%) yang merupakan gejala karakteristik karena pecahnya aneurisma di arteri komunikans anterior atau arteri karotis interna. gangguan fungsi autonom berupa bradikardia atau takikardia, hipotensi atau hipertensi. 70% kasus. Aneurisma di daerah persimpangan antara arteri komunikans posterior dan arteri karotis interna dapat menyebabkan paresis n. III, yaitu gerak bola mata terbatas, dilatasi pupil, dan/atau deviasi inferolateral. Aneurisma di sinus kavernosus yang luas dapat menyebabkan paresis n. VI.

Pemeriksaan penunjang

1. CT Scan : pilihan utama karena sensitivitasnya tinggi dan mampu menentukan lokasi perdarahan lebih akurat; sensitivitasnya mendekati 100% jika dilakukan dalam 12 jam pertama setelah serangan, tetapi akan turun 50% pada 1 minggu setelah serangan, sehingga harus segera diusulkan sesegera mungkin.



Gambar 2. CT Scan perdarahan subarachnoid skor Fisher juga bisa digunakan untuk mengklasifikasikan perdarahan subarachnoid berdasarkan munculnya darah di kepala pada pemeriksaan CT scan.

Tabel Skor Fisher

Skor	Diskripsi adanya darah berdasarkan CT scan kepala
1	Tidak terdeteksi adanya darah
2	Deposit darah difus atau lapisan vertical terdapat darah ukuran <1 mm, tidak ada jendalan
3	Terdapat jendalan dan/atau lapisan vertical terdapat darah tebal dengan ukuran >1 mm
4	Terdapat jendalan pada intraserebral atau intraventrikuler secara difus atau tidak ada darah

2. Pungsi Lumbal : Jika hasil pemeriksaan *CT scan* kepala negatif, langkah diagnostik selanjutnya adalah pungsi. Membuktikan adanya degradasi produk eritrosit, terutama oksihemoglobin dan bilirubin di cairan serebrospinal.
3. Angiografi : *Digital-subtraction cerebral angiography* merupakan baku emas untuk deteksi aneurisma serebral, tetapi CT angiografi lebih sering digunakan karena non-invasif serta sensitivitas dan spesifisitasnya lebih tinggi..

Penegakkan diagnosis

Diagnosis

Diagnosis berdasarkan dari anamnesis yang biasanya diawali dengan nyeri kepala akut atau penurunan kesadaran ditambah dengan pemeriksaan fisik dan penunjang CT Scan

Diagnosis banding:

1. Migraine
2. Cluster headache
3. Paroxysmal hemicranial
4. Non-hemorrhagic stroke

Penatalaksanaan

Tujuan penatalaksanaan umum yang pertama adalah identifikasi sumber pendarahan dengan kemungkinan bisa diintervensi dengan pembedahan atau tindakan intravaskuler lain. Kedua adalah manajemen komplikasi. Langkah pertama, konsultasi dengan dokter spesialis bedah saraf merupakan hal yang sangat penting untuk tindakan lebih lanjut pada aneurisma intracranial. Pasien perdarahan subaraknoid harus dirawat di *Intensive Care Unit* (ICU) untuk pemantauan kondisi hemodinamiknyanya. Idealnya, pasien tersebut dikelola di *Neurology Critical Care Unit* yang secara signifikan akan memperbaiki luaran klinis.

A. Langkah pertama sebagai berikut :

1. Pasien istirahat total
2. Jalan napas harus dijamin aman dan pemantauan invasif terhadap *central venous pressure* dan/atau *pulmonary artery pressure*, seperti juga terhadap tekanan darah arteri, harus terus dilakukan.
3. Pencegahan perdarahan berulang, tekanan darah harus dijaga dalam batas normal dan, jika perlu, diberi obat-obat antihipertensi intravena, seperti labetalol dan nikardipin untuk cegah pecahnya kembali aneurisma yang lain.
4. Analgesik sering kali diperlukan; obat-obat narkotika dapat diberikan

berdasarkan indikasi.

5. Koreksi hiperglikemia dan hipertermia, karena dapat memperburuk keadaan.
6. Profilaksis terhadap trombosis vena dalam (*deep vein thrombosis*) harus dilakukan segera dengan peralatan kompresif sekuensial; heparin subkutan dapat diberikan setelah dilakukan penatalaksanaan terhadap aneurisma.
7. *Calcium channel blocker* dapat mengurangi risiko komplikasi iskemik, direkomendasikan nimodipin oral.
8. Jika diketahui penyebabnya merupakan aneurisma maka tindakan surgical mengamankan aneurisma yang ruptur perlu dilakukan, yaitu *microsurgical clipping* dan *endovascular coiling*; *microsurgical clipping* lebih disukai.

B. Manajemen komplikasi

1. Vasospasme

Vasospasme dan perdarahan ulang merupakan komplikasi yang paling sering terjadi. Tanda dan gejala vasospasme dapat berupa perubahan status mental, defisit neurologis fokal; jarang terjadi sebelum hari 3, puncaknya pada hari ke 6-8, dan jarang setelah hari ke-17. Oleh karena itu biasanya anti vasospasme seperti profilaksis nimodipin dalam 12 jam setelah diagnosis ditegakkan, dengan dosis 60 mg setiap 4 jam per oral atau melalui tabung nasogastrik selama 21 hari.

2. Perdarahan berulang

Untuk mencegah perdarahan berulang, tekanan darah sistolik harus dipertahankan diatas 100 mmHg selama kurang lebih 21 hari.

3. Hidrosefalus

Jika pasien perdarahan subaraknoid menderita deteriorasi mental akut, harus dilakukan pemeriksaan ulang *CT scan* kepala untuk mencari penyebabnya, dan penyebab yang paling sering adalah hidrosefalus. Maka perlu dilakukan drainase ventrikuler eksternal sementara atau dengan *ventricular shunt* permanen.

4. Hiperglikemia

Berhubungan dengan respons stres. Insulin diberikan untuk mempertahankan kadar glukosa darah tetap aman dalam kisaran 90-126 mg/dL. Pemantauan

kadar glukosa darah intensif pada pasien dengan terapi insulin juga harus dilakukan.

5. Epilepsi

The American Heart Association merekomendasikan pemberian rutin profilaksis bangkitan untuk semua pasien perdarahan subaraknoid. Namun, ada laporan bahwa fenitoin profilaksis berhubungan dengan perburukan luaran neurologis dan kognitif. Dengan demikian, pemberian obat antiepilepsi harus hati-hati dan lebih tepat diberikan pada pasien yang mendapat serangan di rumah sakit atau pada pasien yang mengalami serangan onset lambat epilepsi setelah pulang dari rumah sakit.

6. Komplikasi lain

Komplikasi lain yang sering terjadi adalah pneumonia, sepsis, aritmia kardial dan peningkatan kadar enzim jantung. Kepala pasien harus dipertahankan pada posisi 30⁰ di tempat tidur, dan segera diberi terapi antibiotik adekuat jika dijumpai pneumonia bakterial. Profilaksis dengan kompresi pneumatik harus dilakukan untuk mengurangi risiko *Deep Vein Thrombosis* (DVT) dan emboli pulmonum. Antikoagulan merupakan kontraindikasi pada fase akut pendarahan.

Prognosis

Perdarahan subarachnoid ini mempunyai potensi signifikan menyebabkan tingginya tingkat morbiditas dan mortalitas. Karena intervensi dini dapat memberikan hasil lebih baik, pasien dengan keluhan nyeri kepala berat dengan onset baru disertai penurunan kesadaran harus diduga mengalami perdarahan subaraknoid. Skala Hunt dan Hess bisa dijadikan panduan dalam praktek klinis. Nilai tinggi pada skala Hunt dan Hess merupakan indikasi perburukan luaran.

Tabel Skala Hunt dan Hess

Grade	Gambaran Klinis
I	Asintomatik atau sakit kepala ringan dan iritasi meningeal
II	Sakit kepala sedang atau berat (sakit kepala terhebat seumur hidupnya), meningismus, deficit saraf kranial (paresis nervus

	abdusen sering ditemukan)
III	Mengantuk, konfusi, tanda neurologis fokal ringan
IV	Stupor, deficit neurologis berat (misalnya, hemiparesis), manifestasi otonom
V	Koma, desebrasi

4.4. Ensefalopati hipertensi

Tingkat Kemampuan : 3B

No.ICD X : I67.4 Hypertensive encephalopathy

Masalah Kesehatan

Hypertensive Encephalopathy (HE) atau ensefalopati hipertensi adalah sindrom klinik akut reversibel yang dipresipitasi oleh kenaikan tekanan darah tiba-tiba sehingga melampaui batas autoregulasi otak. Biasanya penyakit ini pada dewasa merupakan komplikasi dari hipertensi kronik yang tidak terkontrol. Dapat terjadi secara mendadak terutama pada pasien glomerulonefritis atau eklampsia. HE dapat terjadi pada normotensi yang tekanan darahnya mendadak naik menjadi 160/100 mmHg. Istilah ensefalopati hipertensi dikaitkan dengan perkembangan maligna dai hipertensi dimana sudah terjadi komplikasi pada retinal. Sehingga ensefalopati ini merupakan gejala neurologi yang juga dikaitkan dengan hipertensi emergensi. Ensefalopati hipertensi dapat merupakan komplikasi dari berbagai penyakit antara lain penyakit ginjal kronis, stenosis arteri renalis, glomerulonefritis akut, toxemia akut, *pheokromositoma*, *sindrom cushing*, serta penggunaan obat seperti *aminophylin*, *phenylephrine*, *eklampsia* dan gagal ginjal akut pada anak – anak. Ensefalopati hipertensi lebih sering ditemukan pada orang dengan riwayat hipertensi esensial lama.

Hasil anamnesese (subjective)

Kejadian ensefalopati hipertensi terdiri dari gejala-gejala sebagai berikut, sakit kepala yang bertambah berat, mual/muntah, hilang keseimbangan, pandangan kabur, diplopia, hemianopia, kejang fokal/umum, defisit neurlogik fokal, berupa hemiparesis, afasia, gangguan pendengaran, gejala neurologis pingsan sampai koma. penglihatan. Manifestasi neurologis berat muncul jika telah terjadi

hipertensi maligna atau tekanan diastolik >125mmHg disertai perdarahan retina, eksudat, papiledema, gangguan pada jantung dan ginjal. Terkadang jika tidak ditangani dapat berakhir dengan kerusakan organ misalnya gejala kardiovaskular seperti CHF,angina, dyspnea, atau kerusakan ginjal seperti hematuria dan gagal ginjal akut. Perlu dicari dan disingkirkan gejala sistemik yang dapat menyebabkan ensefalopati.

Anamnesa : Sewaktu penderita datang, dilakukan anamnesa singkat. Hal yang penting untuk ditanyakan

- a) Riwayat hipertensi : lama dan beratnya
- b) Riwayat obat anti hipertensi yang digunakan dan kepatuhannya
- c) Usia : sering pada usia 40 – 60 tahun
- d) Gejala sistem saraf : sakit kepala, rasa melayang, perubahan mental, ansietas
- e) Gejala sistem ginjal (*gross* hematuri, jumlah urine berkurang)
- f) Gejala sistem kardiovaskular (adanya payah jantung, kongestif dan edema paru, nyeri dada)
- g) Riwayat penyakit : *glomerulonefrosis*, *pyelonefritis*
- h) Riwayat kehamilan : tanda *eklamsi*

Pemeriksaan fisik

Pada pemeriksaan fisik didapatkan TD dalam kategori hipertensi berat, tanda peningkatan TIK (+), pemeriksaan kesadaran, pemeriksaan neurologi, funduskopi untuk melihat ada tidaknya perdarahan retina dan papil edema sebagai tanda peningkatan tekanan intra kranial.

Pemeriksaan penunjang

1. Pemeriksaan darah rutin, elektrolit
2. Pemeriksaan urin : urinalisis dan kultur urin
3. Pemeriksaan enzim jantung
4. Pemeriksaan EKG
5. Foto rontgen thoraks

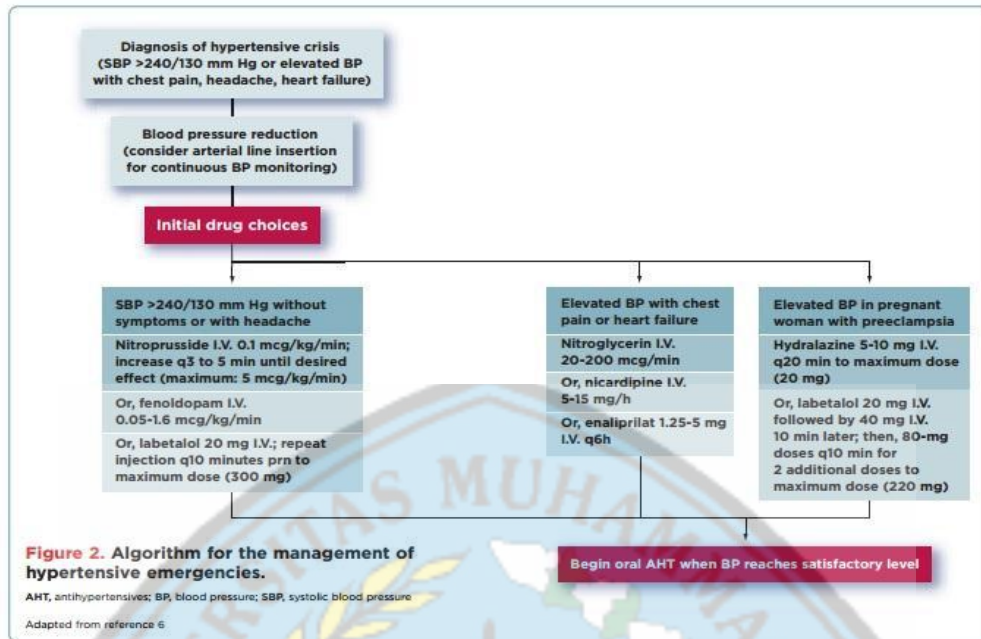
6. Pemeriksaan CT Scan atau MRI, sering dijumpai adanya edema terutama daerah parieto-occipital
7. Pemeriksaan ginjal, jika disinyalir penyebab dari ginjal. Misalnya IVP, renal angiography, biopsi renal.

Diagnosis banding

1. *Stroke iskemik* atau hemoragik
2. *Stroke trombotik* akut
3. Perdarahan *intracranial*
4. *Encephalitis*
5. Hipertensi *intracranial*
6. Lesi massa SSP
7. Kondisi lain yang terjadi bersamaan dengan peningkatan tekanan darah atau yang memiliki gejala serupa.

Penatalaksanaan

1. Perlu dirawat di ICU dengan pengawasan Tekanan arteri
2. Obat antihipertensi
Jika diberikan obat ini harus dijaga supaya penurunan TD tidak terlalu banyak guna menjaga iskemia otak. Tujuannya menurunkan MA P tidak lebih dari 25 % pertama pengobatan pada 2 jam dan targetnya 160/100 mmHg dalam 4 jam. Obat yang dipakai seperti
 - a. labetalol dosis 20-80 mg iv sebagai initial terapi karena sifatnya non selektif beta blocking.
 - b. Sodium nitroprusid memiliki onset yang cepat, namun kontraindikasi untuk pasien dengan kenaikan TIK . Diberikan dengan iv dengan dosis inisial 0,25 ug/kg/menit dan dapat dinaikkan sampai 10 ug/kg/menit
 - c. Nicardipin dalam dosis *bolus* 5-15 mg/h IV dan dosis *maintenance* 3-5 mg/h dapat juga digunakan.
 - d. Nitroglyserin
3. Kejang dapat diatasi dengan diazepam
4. Edema otak diberikan manitol 20% dosis 0,25-1 g/kgBB.



Gambar 3. Algoritma penanganan Hipertensi emergensi

Prognosis

Hipertensi ensefalopati yang tidak ditangani akan menyebabkan gagal ginjal, stroke, koma atau kematian. Namun dengan pengobatan yang tepat dapat mengalami perbaikan

BAB V

GANGGUAN SISTEM VASKULER

Meniere disease

Tingkat Kemampuan ;3A

NO ICD X : H81.0 Ménière disease

Masalah kesehatan

Penyakit Meniere sering dikaitkan dengan perubahan volume cairan di dalam bagian labirin, telinga bagian dalam. Penyebab pasti penyakit ini belum diketahui , namun ada teori yang menyebutkan pengaruh neurokimia dan hormonal pada darah yang menuju labirin sehingga terjadi gangguan elektrolit, alergi dan autoimun. Terutama pada wanita dewasa. Beberapa menganggap disebabkan oleh pelebaran dan ruptur periodik kompartemen endolimfatik di telinga dalam.

Hasil anamnesa

Gejala penyakit ini meliputi trias meniere yaitu episode vertigo, gangguan pendengaran tidak teratur (*fluctuating hearing loss /SNHL*), tinnitus (dengung di telinga) dan ditambah perasaan penuh pada telinga. Serangan vertigo disertai muntah berlangsung antara 15 menit sampai beberapa jam dan berangsur membaik. Serangan pertama hebat sekali, dapat disertai gejala vegetative, serangan lanjutan lebih ringan. Tinitus awalnya nada rendah akhirnya juga nada tinggi, biasanya unilateral kemudian mengenai telinga sebelahnya.

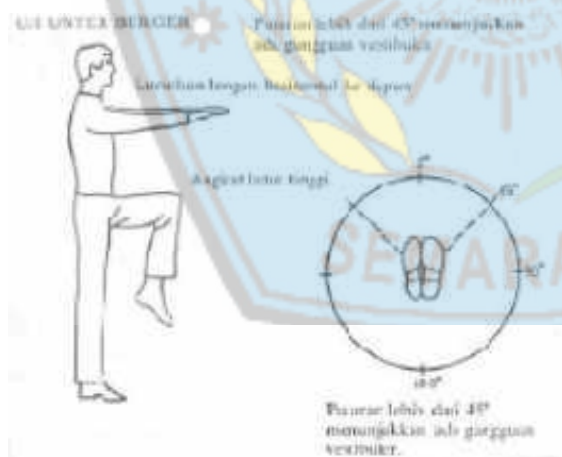
Pemeriksaan fisik

Pemeriksaan THT biasanya dalam batas normal, ditemukan adanya nistagmus spontan, tes kalori (+), tes vestibuler function. Tes garpu tala: kesan tuli SNHL. Pemeriksaan neurologi lebih kearah gejala vertigo, misalnya :

1. Fungsi vestibuler/serebeler
 - a. Uji Romberg : penderita berdiri dengan kedua kaki dirapatkan, mula-mula dengan kedua mata terbuka kemudian tertutup. Biarkan pada posisi demikian

selama 20-30 detik. Harus dipastikan bahwa penderita tidak dapat menentukan posisinya (misalnya dengan bantuan titik cahaya atau suara tertentu). Pada kelainan vestibuler hanya pada mata tertutup badan penderita akan bergoyang menjauhi garis tengah kemudian kembali lagi, pada mata terbuka badan penderita tetap tegak. Sedangkan pada kelainan serebeler badan penderita akan bergoyang baik pada mata terbuka maupun pada mata tertutup.

- b. Tandem gait : Penderita berjalan dengan tumit kaki kiri/kanan diletakkan pada ujung jari kaki kanan/kiri ganti berganti. Pada kelainan vestibuler, perjalanannya akan menyimpang dan pada kelainan serebeler penderita akan cenderung jatuh.
- c. Uji Unterberger : Berdiri dengan kedua lengan lurus horizontal ke depan dan jalan di tempat dengan mengangkat lutut setinggi mungkin selama satu menit. Pada kelainan vestibuler posisi penderita akan menyimpang/berputar ke arah lesi dengan gerakan seperti orang melempar cakram; kepala dan badan berputar ke arah lesi, kedua lengan bergerak ke arah lesi dengan lengan pada sisi lesi turun dan yang lainnya naik. Keadaan ini disertai nistagmus dengan fase lambat ke arah lesi.

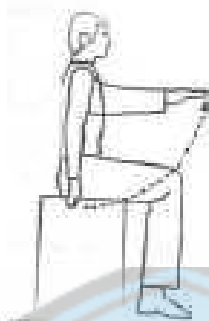


Gambar 6. Uji Unterberger

- d. Past-ponting test (Uji Tunjuk Barany).

Dengan jari telunjuk ekstensi dan lengan lurus ke depan penderita disuruh mengangkat lengannya ke atas, kemudian diturunkan sampai menyentuh telunjuk tangan pemeriksa. Hal ini dilakukan berulang-ulang dengan mata

terbuka dan tertutup. Pada kelainan vestibuler akan terlihat penyimpangan lengan penderita ke arah lesi.



Gambar 7. Uji Tunjuk Barany

e. Uji Babinsky-Weil (Gb. 8)

Pasien dengan mata tertutup berulang kali berjalan lima langkah ke depan dan lima langkah ke belakang selama setengah menit; jika ada gangguan vestibuler unilateral, pasien akan berjalan dengan arah berbentuk bintang.

Gambar 8. Uji Babinsky Weil

PEMERIKSAAN KHUSUS OTO-NEUROLOGI

Pemeriksaan ini terutama untuk menentukan apakah letak lesinya di sentral atau perifer.

1. Fungsi Vestibuler

a. Uji Dix Hallpike

Perhatikan adanya nistagmus, lakukan uji ini ke kanan dan kiri.



Kepala putar ke samping



Secara cepat gerakan pasien ke belakang (dari posisi duduk ke posisi terlentang)



Kepala harus tergantung ke bawah dari mata teriksa



Gambar 9. Uji Dix-Hallpike

Dari posisi duduk di atas tempat tidur, penderita dibaringkan ke belakang dengan cepat, sehingga kepalanya menggantung 45° di bawah garis horizontal, kemudian kepalanya dimiringkan 45° ke kanan lalu ke kiri. Perhatikan saat timbul dan hilangnya vertigo dan nistagmus, dengan uji ini dapat dibedakan apakah lesinya perifer atau sentral.

Perifer, vertigo dan nistagmus timbul setelah periode laten 2-10 detik, hilang dalam waktu kurang dari 1 menit, akan berkurang atau menghilang bila tes diulang-ulang beberapa kali (fatigue). Sentral, tidak ada periode laten, nistagmus dan vertigo berlangsung lebih dari 1 menit, bila diulang-ulang reaksi tetap seperti semula (non-fatigue).

b. Tes Kalori

Penderita berbaring dengan kepala fleksi 30°, sehingga kanalis semisirkularis lateralis dalam posisi vertikal. Kedua telinga diirigasi bergantian dengan air dingin (30°C) dan air hangat (44°C) masing-masing selama 40 detik dan jarak setiap irigasi 5 menit. Nistagmus yang timbul dihitung lamanya sejak permulaan irigasi sampai hilangnya nistagmus tersebut (normal 90-150 detik). Dengan tes ini dapat ditentukan adanya canal paresis atau directional preponderance ke kiri atau ke kanan. Canal paresis adalah jika abnormalitas ditemukan di satu telinga, baik setelah rangsang air hangat maupun air dingin, sedangkan directional preponderance ialah jika abnormalitas ditemukan pada arah nistagmus yang sama di masing-masing telinga. Canal paresis menunjukkan lesi perifer di labirin atau n.VIII, sedangkan directional preponderance menunjukkan lesi sentral.

c. Elektronistagmogram

Pemeriksaan ini hanya dilakukan di rumah sakit, dengan tujuan untuk merekam gerakan mata pada nistagmus, dengan demikian nistagmus tersebut dapat dianalisis secara kuantitatif.

FUNGSI PENDENGARAN

a. Tes Garpu Tala

Tes ini digunakan untuk membedakan tuli konduktif dan tuli perseptif, dengan tes-tes Rinne, Weber dan Schwabach.

b. Audiometri

Ada beberapa macam pemeriksaan audiometri seperti Ludness Balance Test, SISI, Bekesy Audiometry, Tone Decay. Pemeriksaan saraf-saraf otak lain meliputi: acies

visus, kampus visus, okulomotor, sensorik wajah, otot wajah, pendengaran dan fungsi menelan. Juga fungsi motorik (kelumpuhan ekstremitas), fungsi sensorik (hipestesi, parestesi) dan serebelar (tremor, gangguan cara berjalan)

Pemeriksaan penunjang

1. Pemeriksaan laboratorium rutin atas darah dan urin, dan pemeriksaan lain sesuai indikasi.
2. Foto Rontgen tengkorak, leher, Stenvers (pada neurinoma akustik).
3. Neurofisiologi Elektroensefalografi (EEG), Elektromiografi (EMG), Brainstem Auditory Evoked Potential (BAEP).
4. Pencitraan CT-scan, arteriografi, magnetic resonance imaging (MRI).

Diagnosis Banding

1. BPPV
2. Labirintitis
3. Neuritis Vestibularis

Penatalaksanaan

1. Medikamentosa
 - a. General treatment : rendah garam, Obat diuretik atau antagonis kalsium dapat meringankan gejala.
 - b. Terapi spesifik : antivertigo (Dramamine, dimenhidrinat 3x50 mg atau prometazin 3x25 mg), sedative (diazepam)
 - c. Terapi simptomatik : vasodilator (ginkobiloba, papaverin, betahistin atau operasi shunt.
2. Pasien harus dirawat di rumah sakit, berbaring dalam posisi yang meringankan keluhan.
3. Fisioterapi
4. Tindakan operatif berupa dekompresi ruangan endolimfatik dan pemotongan n.vestibularis

5. Pada kasus berat atau jika sudah tuli berat dapat dilakukan labirinektomi atau merusak saraf dengan instilasi aminoglikosida ke telinga dalam (ototoksik lokal).

Prognosis

Penyakit ini awalnya mengenai satu telinga, tetapi dapat berkembang menjadi kedua telinga. Meskipun demikian, 60-80% pasien dapat sembuh tanpa bantuan medikasi. Penyakit ini memiliki prognosis yang bervariasi.



BAB VI

GANGGUAN PERGERAKAN

Parkinson

Tingkat kemampuan: 3A

NO ICD X: G20 Parkinson disease

Masalah Kesehatan

Penyakit Parkinson adalah merupakan suatu sindrom kelainan degeneratif sistem saraf pusat yang sering merusak motorik penderitanya, memengaruhi keterampilan, ucapan, dan fungsi lainnya. Kelainan ini muncul dengan bertambahnya usia. Penyakit parkinson merupakan proses degeneratif yang melibatkan neuron dopaminergik dalam substansia nigra (daerah ganglia basalis yang memproduksi dan menyimpan neurotransmitter dopamin). Daerah ini memainkan peran yang penting dalam sistem ekstrapiramidal yang mengendalikan postur tubuh dan koordinasi gerakan motorik volunter, sehingga penyakit ini karakteristiknya adalah gejala yang terdiri dari bradikinesia, rigiditas, tremor dan ketidakstabilan postur tubuh (kehilangan keseimbangan). Adapun klasifikasi parkinson adalah sebagai berikut :

1. Primer atau Idiopatik

Bentuk Parkinson kronis yang paling sering dijumpai ialah jenis primer, yang disebut juga sebagai paralis agitans

2. Sekunder atau simtomatik

Kelainan atau penyakit dapat mengakibatkan sindrom Parkinson, diantaranya: arteriosklerosis, anoksia atau iskemia serebral, obat-obatan zat toksik, penyakit (ensefalitis viral, sifilis meningo-vaskular, pasca ensefalitis).

3. Paraparkinson (disebut juga sebagai “Parkinson Plus”)

Pada kelompok ini gejala Parkinson hanya sebagai gambaran dari penyakit secara keseluruhan. Dari segi terapi dan prognosis perlu dideteksi jenis ini, yang misalnya didapat dari penyakit Wilson, Huntington, sindrom Shy Drager, hidrosefalus normotensif.

Hasil anamnesis

Pasien Parkinson memiliki gejala khas sebagai berikut :

A. Gejala Motorik

1. Tremor: biasanya 4-6 Hz tremor, unilateral saat onset. Ini adalah gejala yang paling jelas dan terkenal, meskipun perkiraan 30% pasien memiliki sedikit tremor jelas, ini diklasifikasikan sebagai akinetic-kaku. Tremor ini biasanya bermula dari bagian atas kemudian ke bagian bawah. Tremor akan bertambah hebat dalam keadaan emosi dan menghilang bila tidur. Gejala ini menunjukkan adanya kelainan pada ekstrapiramidal sistem, dimana didapatkan gerakan involunter.
2. Kekakuan otot /Rigidity, Salah satu gejala dini dari rigiditas ialah hilangnya gerak asosiasi lengan bila berjalan.
3. Bradikinesia, yakni Perlambatan gerakan fisik dan untuk memulai suatu gerakan menjadi sulit. Dalam kasus yang ekstrim, terjadi hilangnya gerakan fisik (Akinesia).
4. Postural ketidakstabilan: kegagalan refleks postural, yang menyebabkan gangguan keseimbangan dan jatuh (Abnormal gait & posture). Hal ini menunjukkan adanya kelainan pada serebelar, yakni adanya ataksia walaupun sensasi propioseptif normal, sering disertai nistagmus.

Kriteria penegakan diagnosis penyakit Parkinson secara umum adalah dengan menemukan 2 dari 3 tanda kardinal gangguan motorik, yaitu tremor, rigiditas, dan bradikinesia, atau tiga dari empat tanda motorik, yaitu ketiga tanda diatas ditambah ketidakstabilan postural. Namun selain itu juga ditemukan Gejala lain termasuk:

a) Wajah Parkinson

Bradikinesia mengakibatkan kurangnya ekspresi muka serta mimik muka. Disamping itu, kulit muka seperti berminyak dan ludah suka keluar dari mulut karena berkurangnya gerak menelan ludah.

b) Bicara

Kemunduran dan kekakuan otot pernafasan, pita suara, otot faring, lidah dan bibir mengakibatkan berbicara atau pengucapan kata-kata yang monoton dengan volume kecil.

c) Gangguan postur, : gaya berjalan ditandai dengan langkah-langkah singkat, dengan kaki hampir tidak meninggalkan tanah. hambatan kecil cenderung menyebabkan pasien untuk perjalanan.

d) Bungkuk, postur maju-tertekuk. Dalam bentuk yang parah, kepala dan bahu atas dapat menjadi bengkok di sudut kanan relatif terhadap batang (camptocormia).

e) Drooling, disfagia

f) Gangguan ketangkasan motorik halus dan koordinasi motorik;

g) Gangguan koordinasi motorik kasar; Akatisia

h) Ketidakmampuan untuk duduk diam

i) Disfungsi autonom

Diakibatkan kurangnya progresif sel-sel neuron di ganglia simpatis. Ini mengakibatkan keringat berlebih, air ludah yang berlebihan, gangguan sfingter terutama inkontinensia dan hipotensi ortostatik

j) Dimensia

Penderita penyakit parkinso idiopatik banyak yang menunjukkan perubahan status mental selama perjalanan penyakitnya.

k) Gaya berjalan dan gangguan bersikap

1. Berjalan tertatih-tatih: gaya berjalan ditandai oleh langkah-langkah pendek/singkat,dengan kaki hampir tidak meninggalkan tanah, dengan suara langkah tertatih-tatih yang dapat di dengar.
2. Sedikit ayunan lengan, merupakan salah satu contoh dari bradykinesia
3. Memutar sekaligus, lebih dari putaran biasa, tidak hanya leher dan badan tetapi sampai ke kaki ikut berputar semua. Pada penderita Parkinson, leher dan badannya kaku, sehingga memerlukan banyak langkah kecil untuk melakukan putaran.

4. Festination: yaitu suatu kombinasi dari badan yang bungkuk, ketidakseimbangan dan langkah-langkah pendek yang akan membuat gaya berjalan penderita semakin cepat dan cepat bahkan sampai terjatuh.
5. Cara berjalan yang kaku, kata lain dari akinesia. Cara berjalan yang kaku dapat diindikasikan sebagai ketidakmampuan untuk berjalan.

B. Gejala non motorik

1. Gangguan suasana hati, penderita sering mengalami depresi
2. Gangguan kognitif, menanggapi rangsangan lambat
3. Gangguan tidur, penderita mengalami kesulitan tidur (insomnia)
4. Gangguan sensasi,
 - a. kepekaan kontras visuil lemah, pemikiran mengenai ruang, pembedaan warna,
 - b. penderita sering mengalami pingsan, umumnya disebabkan oleh hypotension orthostatic, suatu kegagalan sistem saraf otonom untuk melakukan penyesuaian tekanan darah sebagai jawaban atas perubahan posisi badan
 - c. berkurangnya atau hilangnya kepekaan indra perasa bau (microsmia atau anosmia),
5. Gangguan Autonomic
 - a. Kulit berminyak dan infeksi kulit seborrheic
 - b. Pengeluaran urin yang banyak
 - c. Gangguan seksual yang berubah fungsi, ditandai dengan melemahnya hasrat seksual, perilaku, orgasme.

Pemeriksaan fisik

Pada pemeriksaan fisik pasien parkinson perlu dikaji masalah dibawah ini, yakni :

1. Menilai respon terhadap stress
Penderita disuruh melakukan tugas sederhana, seperti berdiri dengan tangan direntangkan

dan disuruh dengan cepat membuka dan menutup jari-jarinya di satu sisi dan pada waktu

yang bersamaan dari angka seratus. Stress ringan ini biasanya telah cukup menimbulkan

tremor dan rigiditas pada ekstremitas lainnya bila penderita belum berespon baik terhadap medikasi.

2. Pemeriksaan Tekanan darah untuk mendeteksi hipotensi ortostatik, yang dapat pula diperberat oleh medikasi.
3. Mencatat dan mengikuti kemampuan fungsional
Penderita diminta menulis nama dan tanggal di atas kertas dan menuliskan kalimat sederhana dan menggambarkan lingkaran-lingkaran konsentris dengan tangan kanan dan kiri. Kertas ini disimpan untuk perbandingan waktu follow-up berikutnya.

Pemeriksaan penunjang

1. Pemeriksaan EEG dapat menunjukkan perlambatan yang progresif dengan memburuknya penyakit.
2. Pemeriksaan CT-scan otak menunjukkan atrofi kortikal difus dengan melebarnya sulcus dan hidrosefalus eks vakuo pada kasus yang lanjut.

Penegakkan diagnosis

Dengan melakukan anamnesis dan pemeriksaan yang seksama, umumnya diagnosis penyakit Parkinson sudah dapat ditegakkan. Untuk mendiagnosis penyakit parkinson, dapat dilakukan berdasar pada beberapa kriteria, yakni:

1. Secara klinis
 - Didapatkan 2 dari 3 tanda kardinal gangguan motorik: tremor, rigiditas, bradikinesia, (A) atau
 - 3 dari 4 tanda motorik: tremor, rigiditas, bradikinesia dan

ketidakstabilan postural (B)

- Gejala klinis kelompok B (gejala dini tak lazim), diagnosa alternatif, terdiri dari:
 1. Instabilitas postural yang menonjol pada 3 tahun pertama
 2. Fenomena tak dapat bergerak sama sekali (freezing) pada 3 tahun pertama
 3. Halusinasi (tidak ada hubungan dengan pengobatan) dalam 3 tahun pertama
 4. Demensia sebelum gejala motorik pada tahun pertama.

Kriteria diagnosis yang dipakai di Indonesia adalah kriteria Hughes(1992):

1. Diagnosis “possible”: terdapat paling sedikit 2 dari gejala kelompok A dimana salah satu diantaranya adalah tremor atau bradikinesia dan tak terdapat gejala kelompok B, lama gejala kurang dari 3 tahun disertai respon jelas terhadap levodopa atau dopamine agonis.
2. Diagnosis “probable”: terdapat paling sedikit 3 dari 4 gejala kelompok A, dan tidak terdapat gejala dari kelompok B, lama penyakit paling sedikit 3 tahun dan respon jelas terhadap levodopa atau dopamine agonis.
3. Diagnosis “pasti”: memenuhi semua kriteria probable dan pemeriksaan histopatologis yang positif.

Untuk kepentingan klinis diperlukan adanya penetapan berat ringannya penyakit dalam hal ini digunakan stadium klinis berdasarkan Hoehn and Yahr (1967) yaitu :

1. Stadium 1: Gejala dan tanda pada satu sisi, terdapat gejala yang ringan, terdapat gejala yang mengganggu tetapi menimbulkan kecacatan, biasanya terdapat tremor pada satu anggota gerak, gejala yang timbul dapat dikenali orang terdekat (teman)
2. Stadium 2: Terdapat gejala bilateral, terdapat kecacatan

minimal, sikap/cara berjalan terganggu

3. Stadium 3: Gerak tubuh nyata melambat, keseimbangan mulai terganggu saat berjalan/berdiri, disfungsi umum sedang
4. Stadium 4: Terdapat gejala yang berat, masih dapat berjalan hanya untuk jarak tertentu, rigiditas dan bradikinesia, tidak mampu berdiri sendiri, tremor dapat berkurang dibandingkan stadium sebelumnya
5. Stadium 5: Stadium kaketik (cachactic stage), kecacatan total, tidak mampu berdiri dan berjalan walaupun dibantu.

Penatalaksanaan

Prinsip tatalaksana dari penyakit Parkinson meliputi :

- a. Meningkatkan transmisi dopaminergik dengan jalan: (1) meningkatkan dopamin di sinaps (dengan levodopa), (2) memberikan agonis dopamin, (3) meningkatkan pelepasan dopamin, (4) menghambat re-uptake dopamin, (5) menghambat degradasi dopamin
- b. Manipulasi neurotransmitter non-dopaminergik dengan obat antikolinergik dan obat lain yang memodulasi sistem non-dopaminergik
- c. Memberi terapi simptomatik terhadap gejala dan tanda yang muncul. Terapi fisik dapat diberikan pada pasien yang mengalami gejala motorik seperti rigiditas, kekakuan otot.
- d. Memberikan obat neuroprotektif terhadap progresi dari penyakit Parkinson
- e. Pembedahan ablasi (talamotomi/pallidotomi), simulasi otak dalam, atau brain grafting
- f. Terapi pencegahan berupa penghilangan faktor risiko atau penyebab penyakit Parkinson

Hal diatas dapat dicapai dengan pemberian :

1. Levodopa

Bentuk yang paling banyak digunakan pengobatan adalah L-dopa dalam berbagai bentuk. Efek samping levodopa

- a. Neusea, muntah, distress abdominal
- b. Hipotensi postural
- c. Aritmia jantung, terutama pada penderita yang berusia lanjut.

Efek ini diakibatkan oleh efek beta-adrenergik dopamine pada system konduksi jantung. Dapat diatasi dengan obat beta blocker seperti propranolol.

d. Diskinesia. Diskinesia yang paling sering ditemukan melibatkan anggota gerak, leher atau muka. Diskinesia sering terjadi pada penderita yang berespon baik terhadap terapi levodopa.

e. Abnormalitas laboratorium. Granulositopenia, fungsi hati abnormal dan ureum darah

yang meningkat merupakan komplikasi yang jarang terjadi pada terapi levodopa.

2. Inhibitor dopa dekarboksilasi dan levodopa

Untuk mencegah agar levodopa tidak diubah menjadi dopamin di luar otak, maka levodopa dikombinasikan dengan inhibitor enzim dopa dekarboksilase. Untuk maksud ini dapat digunakan karbidopa atau benserazide (madopar). Dopamin dan karbidopa tidak dapat menembus sawar-otak-darah. Dengan demikian lebih banyak levodopa yang dapat menembus sawar-otak-darah, untuk kemudian dikonversi menjadi dopamine di otak.

3. Dopamin agonis

Dopamin agonis yakni bromocriptine, pergolide, pramipexole, ropinirole, piribedil, cabergoline, apomorphine, dan lisuride yang cukup efektif. Agonis Dopamin dapat berguna untuk pasien mengalami fluktuasi on-off dan dyskinesias sebagai akibat dari dosis tinggi L-dopa. Bromokriptin ini diindikasikan jika terapi dengan levodopa atau karbidopa tidak atau kurang berhasil, atau bila terjadi

diskinesia atau on-off.

4. MAO-B inhibitor

Selegiline dan rasagiline mengurangi gejala dengan menghambat-monoamina oksidase B (MAO-B), yang menghambat pemecahan dopamin yang dikeluarkan oleh neuron dopaminergik. Metabolit selegiline termasuk L-amphetamine dan L-methamphetamine (jangan dikelirukan dengan isomer dextrorotary lebih terkenal dan kuat).

5. Obat antikolinergik

Obat ini akan menghambat sistem kolinergik di ganglia basal. Berkurangnya input inhibisi mengakibatkan aktifitas yang berlebihan pada sistem kolinergik. Pada penderita Parkinson yang ringan dengan gangguan ringan, obat antikolinergik paling efektif. Obat antikolinergik mempunyai efek samping bila dimakan bersama dengan levodopa. Mulut kering, konstipasi dan retensio urin merupakan komplikasi yang sering dijumpai pada penggunaan obat antikolinergik. Gangguan memori, gangguan pertimbangan dapat terjadi, demikian juga halusinasi pada penggunaan obat ini.

6. Amantadin

Amantadin barangkali membebaskan sisa dopamine dari simpanan presinaptik di jalur nigrostriatal. Obat ini dapat memberikan perbaikan lebih lanjut pada penderita yang tidak dapat mentoleransi dosis levodopa atau bromokriptin yang tinggi. Efek samping Edema di ekstremitas bawah, insomnia, mimpi buruk,.

Prognosis

Dubia ad malam

Obat-obatan yang ada sekarang hanya menekan gejala-gejala parkinson, sedangkan perjalanan penyakit itu belum bisa dihentikan sampai saat ini. Sekali terkena parkinson, maka penyakit ini akan menemani pasien sepanjang hidup. Tanpa perawatan, gangguan yang terjadi mengalami progres hingga terjadi total disabilitas, sering disertai dengan ketidakmampuan fungsi otak general, dan dapat menyebabkan kematian.

BAB VII

EPILEPSI DAN KEJANG LAINNYA

Kejang

Tingkat Kemampuan : 3B

No ICD X:

Masalah Kesehatan

Kejang merupakan perubahan fungsi otak mendadak dan sementara sebagai akibat dari aktivitas neuronal yang abnormal dan pelepasan listrik serebral yang berlebihan (Betz & Sowden, 2002). Perubahan ini terjadi karena adanya pergeseran nilai normal yang menyeimbangkan eksitasi dan inhibisi didalam susunan saraf pusat, karena terlalu banyak faktor yang dapat mempengaruhi nilai normal eksibilitas susunan saraf pusat maka ada banyak penyebab yang dapat menimbulkan kejang. Kejang dapat disebabkan oleh berbagai penyebab. Berdasarkan asal etiologinya, kejang dapat berupa :

1. Kelainan neurologi primer pada otak
 - Kejang demam sederhana pada anak
 - Kejang idiopati
 - Disgenesis korteks serebri
 - Epilepsi simptomatik, misalnya :
 - a. Trauma kepala : Perdarahan sub arakhnoid, sub dural atau intra ventricular
 - b. Infeksi : Meningitis, ensefalitis bakteri virus dan parasit, HIV ensefalopati
 - c. Lesi massa , misalnya tumor. Glioblastoma, astrositoma, meningioma merupakan penyebab kejang tersering.
 - d. Stroke atau malformasi pembuluh darah
2. Kelainan sistemik

Hipoglikemia, hipokalsemia, hiponatremi, uremia, keadaan hiperosmolar, hepatic ensefalopati, hipertensi ensefalopati, hipertermia, eklampsia, porfiria , sindrom putus obat, keracunan obat.

Hasil anamnesese

Diagnosis kejang epilepsi ini ditegakkan terutama secara klinis berdasarkan deskripsi kejang.

Gejala kejang dikeluhkan oleh pasien atau orang disekitar sebagai adanya pergerakan abnormal atau perubahan tonus badan dan tungkai diikuti dengan gejala lain, seperti:

1. Kejang parsial (fokal, lokal)

a. Kejang parsial sederhana :

Kesadaran tidak terganggu, dapat mencakup satu atau lebih hal berikut ini :

- 1) Tanda – tanda motoris, kedutan pada wajah, atau salah satu sisi
- 2) Perasaan seperti kebas, tersengat listrik pada bagian tertentu.
- 3) Tanda atau gejala otonomik: muntah, berkeringat, muka merah, dilatasi pupil.
- 4) Terdapat gejala psikis seperti de javu, defisit kognitif, gangguan afektif (rasa takut, depresi), halusinasi dan ilusi
- 5) Dapat berupa epilepsi Jacksonian, yakni serangan motorik fokal pada otot wajah, sudut mulut, ibu jari, telunjuk tangan yang diakibatkan karena kelainan otak organik misalnya tumor.

b. Parsial kompleks

- 1) Nama lain kejang lobus temporal atau kejang Psikomotorik
- 2) Terdapat gangguan kesadaran dan gangguan memori walaupun pada awalnya sebagai kejang parsial simpleks
- 3) Dapat mencakup otomatisme atau gerakan otomatis (automatisme) : mengecap – ngecapkan bibir, mengunyah, gerakan menongkel yang berulang – ulang pada tangan dan gerakan tangan lainnya.
- 4) Berbicara tidak jelas seperti menggugam
- 5) Dapat diawali dengan aura atau tanda peringatan berupa sensasi epigastrium, halusinasi olfaktori, de javu

c. Kejang parsial dengan kejang generalisata sekunder

Merupakan kejang parsial yang berkembang menjadi kejang generalisata.

2. Kejang umum (konvulsi atau non konvulsi)

a. Kejang tonik klonik / grand mal

1) Ditandai dengan kehilangan kesadaran , biasanya tanpa aura

2) Terdapat beberapa fase, diantaranya;

a) Fase tonik

Ditandai dengan kehilangan kesadaran, kontraksi tonik, kaku umum pada otot ekstremitas, batang tubuh dan wajah yang berlangsung 10 - 30 detik.

b) Fase klonik

Ditandai dengan kontraksi dan relaksasi otot secara bergantian selama 30-60 detik. Mulut kadang berbusa, mengompol, buang air besar yang tidak terkontrol.

c) Fase recovery

Pasien kembali sadar, merasa lemas, letih, orientasi kembali dalam 10-30 menit.

3) Dapat disertai hilangnya kontrol usus dan kandung kemih

b. Kejang absens / petit mal

1) Dapat dimulai saat anak-anak, berkaitan dengan keturunan.

2) Tanpa tanda awal, tiba-tiba anak menunjukkan pandangan kosong dan berhenti aktivitas berlangsung kurang dari 15 detik.

3) Awitan dan akhiran cepat, setelah itu kembali waspada dan konsentrasi penuh

c. Tipe lain

1. Kejang mioklonik

a. Disebut dengan epilepsi mioklonik juvenil

b. Terdapat gejala yang disebut dengan trias sindrom :

- Kedutan – kedutan involunter pada otot atau sekelompok otot yang terjadi secara mendadak (mioklonus), pada pagi hari
- Termasuk kejang generalisata tapi jarang, sering terjadi saat bangun
- Absans pada siang hari.

2. Kejang atonik

Hilangnya tonus secara mendadak sehingga dapat menyebabkan kelopak mata turun, kepala menunduk, atau jatuh ke tanah. Singkat dan terjadi tanpa peringatan.

3. Kejang tonik

Ditandai dengan kontraksi otot yang terus menerus, tidak ada periode klonik disertai kehilangan kesadaran.

4. Kejang klonik

Pemeriksaan fisik

Pemeriksaan fisik membantu dalam mendiagnosis kejang bila merupakan suatu sindrom. Sebagai contoh adanya abnormalitas dermatologi, misalnya café au lait spot pada neurofibromatosis, adenoma sebaceum dan port wine stain pada Sturge Weber syndrome yang disertai kejang. Pemeriksaan neurologi meliputi status mental, “gait”, koordinasi, saraf kranialis, fungsi motorik dan sensorik, serta refleks tendon. Adanya defisit neurologi seperti hemiparesis, distonia, disfasia, gangguan lapang pandang, papiledema mungkin dapat menunjukkan adanya lateralisasi atau lesi struktur di area otak yang terbatas.

Pemeriksaan Penunjang

1. Elektroensefalogram (EEG) : dipakai untuk membantu mendukung diagnosis klinis dan menetapkan jenis/ mengklasifikasikan kejang. Misalnya Kejang tipe absans pada EEG dijumpai 3 Hz generalisata, kompleks spike wave simetris atau pada tipe mioklonik juvenil dijumpai polyspike wave.
2. Pemindaian CT : menggunakan kajian sinar X yang lebih sensitif dari biasanya

untuk mendeteksi perbedaan kerapatan jaringan.

3. MRI : berguna untuk memperlihatkan daerah – daerah otak yang itdak jelas terliht bila menggunakan pemindaian CT
4. Pemindaian positron emission tomography (PET) : untuk mengevaluasi kejang yang membandel dan membantu menetapkan lokasi lesi, perubahan metabolik atau alirann darah dalam otak
5. Uji laboratorium , untuk menentukan penyebab kejang, seperti
 - a. Hitung darah lengkap : mengevaluasi trombosit dan hematokrit
 - b. Pungsi lumbal : menganalisis cairan serebrovaskuler
 - c. Panel elektrolit
 - d. Skrining toksik dari serum dan urin
 - e. Kadar gula darah
 - f. Kadar kalsium darah
 - g. Kadar natrium darah
 - h. Kadar magnesium darah

Diagnosis Banding

1. Sinkop
2. Pseudoseizure
3. Serangan panik/ psikosomatis
4. TIA
5. Migren
6. Tetanus
7. Movement disorder
8. Ekstrapiramidal syndrome
9. Gangguan vestibular

Penatalaksanaan

1. Pengobatan fase akut

- a. Pasien harus di baringkan di tempat yang datar dengan posisi menyamping, bukan terlentang, untuk menghindari bahaya tersedak.
- b. Jangan meletakkan benda apapun dalam mulut sianak seperti sendok atau penggaris, karena justru benda tersebut dapat menyumbat jalan nafas.
- c. Jangan memegang pasien untuk melawan kejang.
- d. Sebagian besar kejang berlangsung singkat & dan tidak memerlukan penanganan khusus.
- e. Jika kejang terus berlanjut selama 10 menit, pasien harus segera di bawa ke fasilitas kesehatan terdekat. Sumber lain menganjurkan anak untuk di bawa ke fasilitas kesehatan jika kejang masih berlanjut setelah 5 menit. Ada pula sumber yang menyatakan bahwa penanganan lebih baik di lakukan secepat mungkin tanpa menyatakan batasan menit.

Jika pasien di bawa ke fasilitas kesehatan, penanganan yang akan di lakukan selain point-point di atas adalah sebagai berikut :

1. Memastikan jalan nafas anak tidak tersumbat
2. Pemberian oksigen melalui face mask
3. Pemberian diazepam 0.5 mg / kg berat badan per rectal (melalui) atau jika terpasang selang infuse 0.2 mg / kg per infuse
4. Pengawasan tanda-tanda depresi pernafasan
5. Jika kejang merupakan suatu epilepsy maka pilihan obat ditentukan sesuai tipe sindrom epilepsy. Mayoritas pasien akan terkontrol dengan satu jenis obat (monoterapi), namun ada beberapa pasien yang membutuhkan kombinasi obat. Pasien dapat jatuh dalam kondisi epilepsy refrakter, jika:
 - a. Tidak patuh minum obat
 - b. Pseudoseizure
 - c. Adanya gangguan otak struktural
 - d. Alkohol dan gaya hidup

Tabel. Antikonvulsan berdasarkan sindrom epilepsi

No	Tipe Kejang	Obat pilihan	Dosis Inisial
1	Parsial	Karbamazepin	100 mg, sehari 2x
		Natrium valproat	750-3000 mg/hari, 2-3x
		Fenitoin	O= 1000 mg, 2-4x/hari Iv = 1000-1500 mg
		Lamotrigin	25 mg, 2x/hari
2	Absans	Etosuksimid	15 mg/kg/hari, lalu dinaikkan 25 mg/hari
		Natrium valproat	750-3000 mg/hari, 2-3x
		Lamotrigin	25 mg, 2x/hari
3	Mioklonik	Natrium valproat	750-3000 mg/hari, 2-3x
		Lamotrigin	25 mg, 2x/hari
		Klonazepam	Dewasa= 0,5 mg/hari Anak = 0,01-0,03mg/kg/hari dalam 2-3 dosis
4	Tonik klonik generalisata	Natrium valproat	750-3000 mg/hari, 2-3x
		Lamotrigin	25 mg, 2x/hari
		Fenitoin	O= 1000 mg, 2-4x/hari Iv = 1000-1500 mg
		Karbamazepin	100 mg, sehari 2x

6. Terapi bedah

Terapi ini dapat dipertimbangkan pada pasien dengan epilepsi yang terus menerus, refrakter terhadap dosis maksimal obat dan lokasi penyebab kejang jelas.

Prognosis

Jika kejang merupakan epilepsy maka prognosinya bergantung dari kekambuhannya, tipe epilepsy. Berkaitan dengan morbiditas, trauma yang timbul saat serangan kejang dapat menjadi tinggi jika disertai kejadian seperti menggigit lidah sendiri, terjatuh sehingga menimbulkan fraktur, hematoma tau dislokasi. Mortalitas berkaitan dengan adanya kematian yang disebabkan karena fenomena *sudden, unexpected death in epilepsy* (SUDEP), tapi insidensinya kecil.



BAB VIII

PENYAKIT PADA TULANG BELAKANG DAN SUMSUM TULANG BELAKANG

8.1. Complete Spinal cord transection

Tingkat Kemampuan ;3B

NO ICD X T09.3 Injury of spinal cord, level unspecified

Masalah kesehatan

Termasuk cedera medulla spinalis (*Spinal Cord Injury/ SCI*) yang didefinisikan sebagai cedera atau kerusakan pada medulla spinalis yang menyebabkan perubahan fungsional. *Complete Spinal cord transection* dicirikan dengan hilangnya / disrupsi dari traktus sensorik (traktur spinotalamik anterior dan lateral), motorik (kortikospinal anterior dan lateral) serta fungsi otonom dari level lesi ke bawah.

Hasil anamnesa

Gejala pada *Complete Spinal cord transection* terdapat dua fase, meliputi fase arefleksia (fase shock spinal) dan fase hyperrefleksia. Pada fase arefleksia dari pasien komplis adalah

1. tetraplegia (hilangnya fungsi motorik dan atau sensorik pada segmen servikal medulla spinalis),
2. paraplegia (hilangnya fungsi motorik dan atau sensorik pada segmen torakal, lumbal atau sacral tetapi tidak servikal),
3. anestesi pada level dibawah lesi
4. Syok neurogenik hipotermi, hipotensi tanpa kompensasi takikardi
5. Gangguan nafas (pada lesi servikal atas)
6. Hilangnya tonus rectum dan vesika urinaria
7. Retensi urin dan usus yang menyebabkan ileus dan priapism.

Pada fase hiperrefleksia , seluruh aktifitas reflex kembali dan tonus meningkat.

Pemeriksaan fisik

Pada setiap trauma medulla spinalis perlu diperiksa neurologis yang lengkap dan detil mengenai fungsi motorik, sensorik dan otonom. Pada fase arefleksia, pemeriksaan fisik didapatkan kelemahan ekstremitas, reflex melemah tetapi pada fase hiperrefleksia reflex kembali dan tonus meningkat disertai babinsky sign (+), reflex achilles, patella, bulbocavernous dan reflex lain kembali dan emningkat. Pada fase hiperrefleksi ini reflex miksi dan defekasi akan meningkat dan tidak dapat dikendalikan.

Penilaian status neurologis dilakukan untuk menentukan letak lesi baik dalam menentukan :

1. Level sensorik untuk sisi kanan kirri

Tentukan dermatom intak yang paling kaudal untuk fungsi nyeri dan raba kasar (memiliki nilai 2/normal/intak), dimana fungsi sensorik pada level bawahnya ‘ tidak normal’. Literatur ada yang menyebutkan untuk memeriksa sensasi pada tusukan (traktur spinotalamikus), sensasni pada sentuhan halus dan posisi sendi (kolum posterior)

2. Level motorik

Tentukan otot dengan kekuatan minimal 3, dimana fungsi motorik pada segmen diatas level tersebut memiliki kekuatan 5.

3. Tentukan apakah cedera komplit atau inkomplit derdasarkan ada tidaknya sacral sparing

4. Pemeriksaan refleks, misalnya BCR (Bulbocavernous refleks) untuk menentukan muncul dan selesainya shok spinal dimana melibatkan MS S2-S4. Refleks lain misalnya refleks abdominal dan anal.

Dengan memeriksa dermatom dan miotom dengan cara tersebut, maka level dan completeness cedera dapat dinilai. Segmen terakhir dari fungsi saraf spinal yang normal disebut sebagai level neurologis dari lesi tersebut.

Pemeriksaan Penunjang

1. X foto vertebra lateral dan AP
2. CT Scan
3. MRI

Penatalaksanaan

1. *Primary survey* (ABCD)
2. *Secondary survey*

Pasien tersebut dapat mengalami *respiratory insufficiency* dan syok neurogenic yang menyebabkan hipotensi sehingga harus ditangani untuk mencegah kerusakan akibat hipoksia dan hipotensi.

- a. Intubasi dilakukan bila memang diperlukan untuk mempertahankan oksigenasi.
- b. Jika terjadi syok neurogenic dapat diberikan pemberian cairan iv, *vasopressor* (alpha dan beta adrenergik seperti norepinefrin, epinefrin dan dopamine), atropine untuk meningkatkan nadi dan hindari hipotermi akibat vasodilatasi.
- c. Tromboemboli merupakan salah satu komplikasi pasien para/tetraplegia, oleh karena itu pemberian antikoagulan Low Molecular Weight Heparin 72 jam setelah trauma selama 8-12 minggu dapat diberikan.
- d. Pemberian kortikosteroid

Terutama metilprednisolon dosis tinggi. Studi oleh NASCIS 2 (National Acute Spinal Cord Injury Study) merekomendasikan pemberian bolus 30 mg/KgBB dalam 15 menit kemudian dilanjutkan 5,4 mg/KgBB dalam 23 jam yang dimulai dalam 8 jam setelah cedera MS. Berdasarkan studi lanjutan oleh NASCIS 3 menyebutkan bahwa pemberian metilprednisolon dapat diberikan mulai 3 jam setelah trauma harus dilanjutkan selama 24 jam, sedangkan jika pemberian dilakukan antara 3-8 jam pasca trauma harus dilanjutkan selama 48 jam.

Prognosis

Pasien dengan penyakit ini memiliki kemungkinan sembuh sebesar 5 % , jika terjadi paralisis komplit dalam 72 jam setelah injury, angka kesembuhannya 0 %.

8.2. Neurogenic Bladder

Tingkat Kemampuan : 3A

No.ICD X: *N31.9 Neuromuscular dysfunction of bladder, unspecified*

Neurogenic bladder dysfunction NOS

Masalah Kesehatan

Kandung kemih neurogenik didefinisikan sebagai disfungsi kandung kemih karena gangguan syaraf, yakni kerusakan atau penyakit pada sistem saraf pusat ataupun sistem saraf perifer dan otonom. dalam pengendalian berkemih. Keadaan ini bisa berupa kandung kemih tidak mampu berkontraksi dengan baik untuk miksi (*underactive bladder*) maupun kandung kemih terlalu aktif dan melakukan pengosongan kandung kemih berdasar refleks yang tak terkendali (*overactive bladder*). Dengan kata lain, *Neurogenic bladder* adalah kelainan fungsi kandung kemih akibat gangguan sistem saraf. Beberapa penyebab dari neurogenic bladder ini antara lain penyakit infeksius yang akut seperti mielitis transversal, kelainan serebral (stroke, tumor otak, penyakit Parkinson, multiple sklerosis, demensia), alkoholisme kronis, penyakit kolagen seperti SLE, keracunan logam berat, herpes zoster, gangguan metabolik, penyakit atau trauma pada medulla spinalis dan penyakit vaskuler

Hasil anamnesese

Gejala yang dikeluhkan pada penyakit ini adalah infeksi salurankemih, batu ginjal, inkontinensia urin, volumeurinekecil selamaberkemih, frekuensi dan urgensi kemih, dribbling urin yang merupakan suatu keadaan dimana urin menetes pada akhir miksi, hilangnya sensasi kandung kemih penuh

Pemeriksaan fisik

Pada pemeriksaan fisik dicari defisit neurologis terutama di daerah panggul dan tungkai bawah. Pemeriksaan refleks lumbo-sakral, refleks anokutan, dan bulbokavernosus dilakukan untuk memperkirakan letak lesi dan gangguan berkemih yang mungkin ditimbulkan. Tes sensasi perianal dan perineal, Tes tonus sfingter ani, Tes refleks fisiologis tungkai dan Babinski, Kekuatan motorik tungkai bawah, Observasi saat pasien berkemih juga perlu diperiksa saat pemeriksaan fisik pasien dengan penyakit ini.

Pemeriksaan penunjang

Pemeriksaan penunjang dapat berupa pemeriksaan laboratorium yang meliputi urinalisis, kultur urin, kimia darah, dan uji fungsi ginjal. Pemeriksaan ultra-sonografi (USG) sebagai penyaring awal dilakukan pra dan pasca miksi, untuk mendeteksi obstruksi sfingter kandung kemih dengan menilai kecepatan aliran dan residu urin. Pemeriksaan pencitraan miksio-sisto-uretrografi (MSU) dilakukan bertujuan untuk melihat refluks vesikoureter, struktur anatomis dinding dan leher kandung kemih, serta keadaan leher kandung kemih dan uretra posterior saat pengisian dan pengosongan kandung kemih. MSU dilakukan apabila (1) didapatkan hasil abnormal pada pemeriksaan urogram ekskretori, (2) terdapat peningkatan tekanan kandung kemih akibat kerja otot detrusor dan sfingter eksterna yang tidak sinergis, dan (3) terdapat infeksi saluran kemih. Pemeriksaan pencitraan seperti *CT-scan* dan *magnetic resonance imaging* (MRI) dilakukan untuk mengetahui defek pada kolumna vertebralis terutama pada kasus dengan *spinal dysraphism*. Untuk menilai fungsi kandung kemih dapat dilakukan pemeriksaan urodinamik

Penegakkan diagnosis

Diagnosis ditegakkan cara anamnesis dan pemeriksaan fisik yang cermat yang mengarah kearah *neurogenic bladder*.

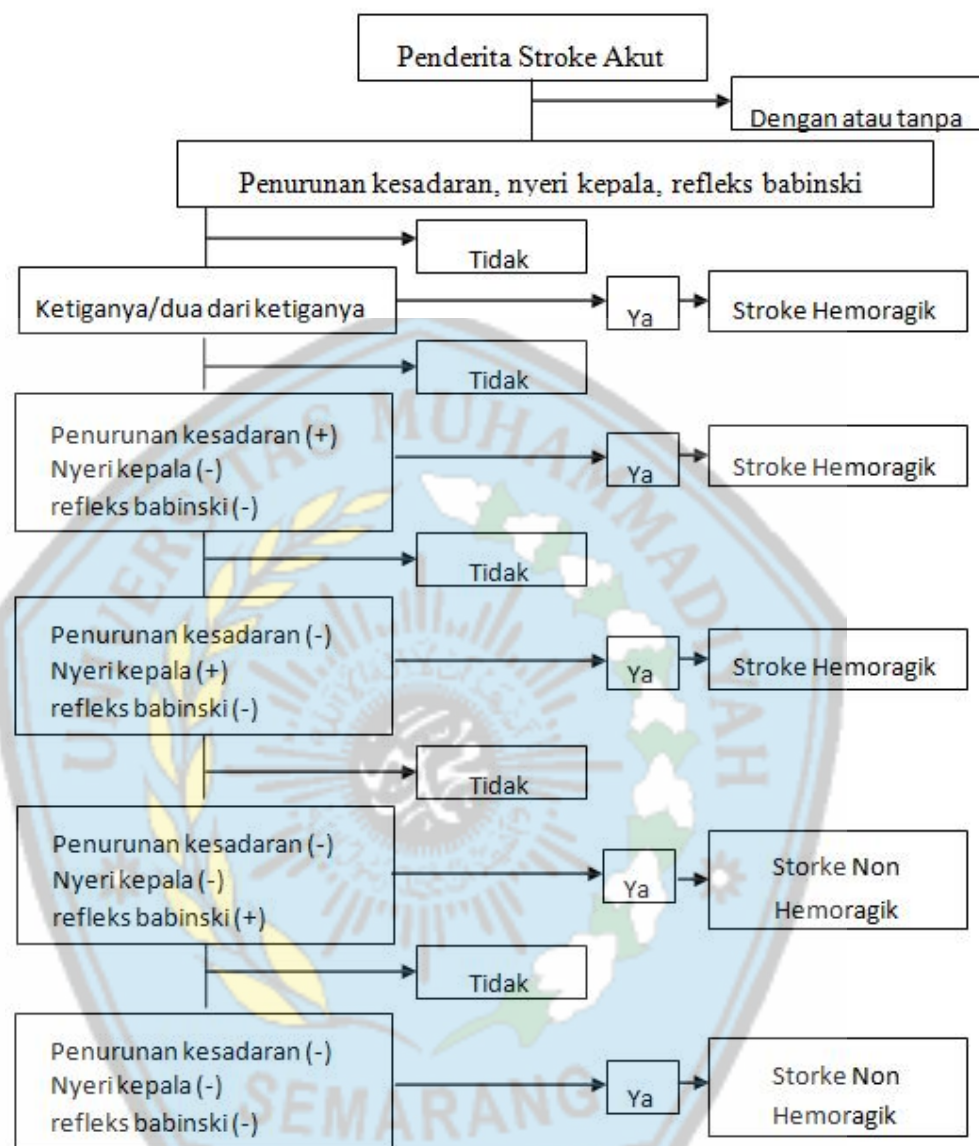
Penatalaksanaan

Prioritas tata laksana kandung kemih neurogenik adalah pemeliharaan fungsi ginjal. Tata laksananya meliputi pengosongan kandung kemih dengan baik, penurunan tekanan intravesika, pencegahan infeksi saluran kemih, serta penanganan inkontinensia, yang dilakukan dengan terapi medikamentosa atau tindakan urologik antara lain *clean intermittent catheterization* (CIC), sistoplastik, atau pemasangan sfingter artifisial. Pilihan tata laksana awal penanganan kandung kemih neurogenik adalah dengan cara *clean intermittent catheterization* (CIC). Tindakan tersebut bertujuan untuk mengosongkan kandung kemih secara adekuat dan aman.

Terapi medikamentosa yang sering digunakan adalah oksibutinin, tolterodin, trospium, dan propiverin. Sebagian besar studi yang dilakukan terhadap oksibutinin menunjukkan hasil memuaskan, meskipun validitasnya masih rendah karena tidak terdapat kelompok kontrol (*level of evidence: 3, Grade B recommendation*). Oksibutinin lebih banyak diberikan secara intra vesika dibandingkan per oral karena lebih dapat ditolerir. Dosisnya antara 0,3 – 0,6 mg/kgbb perhari terbagi dalam 2 – 3 dosis, yang dapat ditingkatkan hingga 0,9 mg/kgbb perhari. Terapi medikamentosa lainnya adalah obat penghambat reseptor alfa-adrenergik. Ada pengobatan alternatif yaitu injeksi toksin *Botulinum*. Pada pasien dewasa terapi ini memberikan hasil yang menjanjikan namun pada anak masih jarang dilakukan. Toksin *Botulinum* disuntikkan langsung pada otot detrusor dan hasilnya aman serta efektif pada kelompok dewasa. Kegagalan terapi medikamentosa dalam mengembalikan fungsi kandung kemih dapat dipertimbangkan tindakan bedah.

Prognosis

Penyembuhan secara total pada pasien ini tampaknya tidak biasa ditemukan, oleh karena itu tujuan terapi adalah untuk mengantisipasi komplikasinya. Pasien dengan gangguan yang minimal, dengan terapi inkontinensia yang baik dapat meningkatkan kualitas hidupnya.



8.3. Nyeri radikuler

Tingkat kemampuan : 3 A

ICD X. M54.1

Masalah Kesehatan

Nyeri Radicular adalah nyeri nociceptive yang menjalar dari radiks sampai ke ujung penjaluran syaraf, apabila akson distimulasi. Penyebabnya adalah aktivasi dari ganglion posterior baik secara mekanik, inflamasi, kesusakan ganglion dorsalis akibat iskemiik. Kausa dari nyeri radikuler tidak hanya mengganggu syaraf nociceptive tapi juga non nociceptive jadi kualitas nyeri berbeda dengan referred pain. Pangkal nyeri dapat didefinisikan, tetapi ujung nyeri tidak dapat didefinisikan dengan pasti. Nyeri terasa dalam, Penjaluran tidak terlokalisasi menurut dermatom, mencakup nyeri cutaneus

Anamnesis

- Keluhan utama : baal, kesemutan, kram, nyeri
- Kualitas nyeri :
Karakteristik nyeri akut : cram, seperti teriris pisau, sangat nyeri,
Karakteristik nyeri kronik : nyeri lebih tersa tumpul, terasa terbakar
Penjaluran dari pangkal syaraf ke ujung syaraf yang tidak jelas batasnya
- Lokasi : Tidak terlokalisir berdasar dermatom
- Memperberat : Diprovokasi oleh penekanan mekanik pada syaraf
- Gejala penyerta : Dapat disertai gangguan sensoris (baal, kesemutan),
kelemahan otot, gangguan miksi, defekasi, ereksi
- Riwayat Trauma dan mekanismenya, dugaan adanya keganasan pada tempat lain

Pemeriksaan fisik

1. Amati postur pasien, apakah terlihat kaku, tubuh condong pada arah tertentu, apakah ada keterbatasan gerak
2. Palpasi : otoddi sekitar kolumna vertebralis, apakah terdapat spasme, tekan tempat keluarnya radiks apakah terdapat nyeri
3. Motorik : pemeriksaan apakah ada kelemahan gerakan tertentu, untuk menentukan radiks yang terkena
Pemeriksaan reflex fisiologis untuk mengetahui tingkat radiks yang terkena
4. Pemeriksaan sensoris
Seringkali tidak menganut dermatom yang jelas, karena dermatomal saling overlapping dan sangat subjektif
5. Test provokasi
Pada nyeri cervical dapat dilakukan test spruling dan kompresi foraminal
Cara: leher ekstensi, kemudian rotasi ke salah satu arah, pemeriksa menundukan/memfleksikan leher maka akan terasanyeri menjalar ke radiks sisi arah rotasi
Pasien dalam keadaan supinasi kemudian apabila dilakukan distraksi leher perlahan, nyeri berkurang

Pemeriksaan Penunjang

1. Foto polos vertebrae: adakah fraktur, subluksasi, adakah perubahan degeneratif pada tulang dilakukan pada post trauma, keganasan, infeksi
2. CT scan dan CT Scan Myelografi, untuk mencari herniasidiscus
3. MRI untuk mendeteksi kelainan ligament maupun discus
4. EMG : untuk membedakan bahwa lesi bersifat neurogenik atau tidak, apakah ada spasme otot, bagaimana level iritasi/kompresi radiks. Juga dapat membedakan iritasi radiks atau iritasi syaraf perifer

Tatalaksana

- reduksi atau resolusi rasa nyeri
- perbaikan deficit neurologis
- mencegah komplikasi/keterlibatan medulaspinalis
- dapat berupa medikamentosa maupun fisioterapi
- pembatasan aktivitas: pasien dengan radikulopati berat dapat tirah baring pada tahap akut hindari aktivitas yang gerakannya tiba-tiba/gerak berlebihan edukasi mengenai posisi yang benar
- menggunakan cervical collar, corset agar posisi vertebrae fisiologis
- fisioterapi menggunakan termoterapi, traksi
- Penggunaan NSAID
- Injeksi steroid epidural

Penyulit

Terdapat deficit neurologis berat

Keterlibatan medulla spinalis

Kriteria rujukan

- Terdapat red flags
- Membutuhkan fisioterapi kompleks
- Membutuhkan tindakan bedah
-

8.4. Hernia Nucleus Pulposus

Tingkat kemampuan : 3A

ICD X M51.2

MASALAH KLINIS

Hernia adalah protrusi atau penonjolan dari sebuah organ atau jaringan melalui lubang yang abnormal. Nukleus pulposus adalah massa setengah cair yang terbuat dari serat elastis putih yang membentuk bagian tengah dari diskus intervertebralis. Hernia Nukleus

Pulposus(HNP) merupakan suatu gangguan yang melibatkan ruptur annulus fibrosus sehingga nukleus pulposus menonjol (bulging) dan menekan ke arah kanalis spinalis.

Prevalensi HNP berkisar antara 1 – 2 % dari populasi. Usia yang paling sering adalah usia 30 – 50 tahun. Pada penelitian HNP paling sering dijumpai pada tingkat L4-L5; titik tumpuan tubuh di L4-L5-S1. Penelitian Dammers dan Koehler pada 1431 pasien dengan herniasi diskus lumbalis, memperlihatkan bahwa pasien HNP L3-L4 secara bermakna dari usia tua dibandingkan dengan pasien HNP L4-L5

ANAMNESIS

- Sebagian besar mengeluh nyeri pinggang dan nyeri tungkai, atau nyeri pinggang menjalar ke tungkai
- Onset dapat akut, sub acute cronic, sebagian besar kronik > 90%
- Nyeri bersifat mekanik, karena gerakan akan menambah nyeri, menjalar, seperti tersetrum. Penjalaran nyeri bersifat dermatomal. Jika ada nyeri non mekanis yaitu nyeri bukan disebabkan karena gerakan(waspada tumor/infeksi medulla spinalis)
- Ada factor risiko untuk terjadinya HNP (mengangkat benda berat, gerakan pinggang yang berulang, gerakan pinggang tiba-tiba)

PEMERIKSAAN FISIK

- Pemeriksaan motorik , mengetahui adakah paresis atau atrofi otot
- Pemeriksaan refleks
- Pemeriksaan sensorik→hipestesi/anestesi dermatomal
- Pemeriksaan nyeri radicular→ laseque, contra laseque,sicard, bagard
- Pemeriksaan ROM apakah ada gangguan lingkup gerak sendi, dilakukan baik secara aktif maupun pasif.
- Harus dieksklusikan red flags yaitu
Neoplasma
Carcinoma

- Infeksi
- Fraktur vertebrae
- Sindrom cauda equine
- Terdapat kelainan neurologic berat
- Periksa juga genital, rectal

PEMERIKSAAN PENUNJANG

- CT Scan Untuk mencari degenerasi discus, ketinggian discus, sclerosis, hipertrofi, deteriorasi facet
- MRI
- Myelografi
- Myelogram –CT Scan
- Foto polos Vertebrae untuk menyingkirkan kelainan tulang
- Apabila terdapat indikasi (terdapat sindrom radicular atau terdapat Red flags dapat ditambah pemeriksaan EMG, dan kecepatan hantar syaraf

Diagnose Banding

- HNP
- Sindroma piriformis
- Facet syndrome: nyeri tidak sampai bawah lutut

Terapi

1. Konservasi
 - a. Bedrest 1-2 hari
 - b. Menurunkan inflamasi dengan NSAID
 - c. Penghangatan dan melembabkan
 - d. Membatasi latihan yang memberatkan
 - e. Latihan dan fisioterapi pada otot dan syaraf yang cedera
 - f. Mucle relaxan hanya untuk spasme akut

- g. Nyeri punggung tanpa radiculopatidapat dilakukan ciropraksi 6 bulan pertama
 - h. Injeksi epidural(steroid, lidocain,opioid)
 - i. Pada nyeri yang kronik dapat diberikan tambahan antidepresan dan antikonvulsan
 - j. Fisioterapi dengan penghangatan, transcutaneus nerve electrical stimulation pada keadaan kronik
2. Operasi
- Microdisectomy
 - Hemilaminotomy
 - Central decompression pada diskus dan fragmentectomy direct
 - Decompression central menggunakan laser nucleoplasty

Komplikasi

- Defisit neurologis
- Kelemahan
- Gangguan sensorik
- Gangguan autonom seperti miksi, defekasi, ereksi

Kriteria Rujukan

- Terdapat tanda redflags
- Membutuhkan terapi operasi

Edukasi

Menjelaskan tentang penyakit, hal-hal yang melatarbelakangi, hal-hal yang memperberat, tatalaksana dan komplikasi

Menjelaskan posisi yang benar agar tidak memperberat herniasi

Menjelaskan aktivitas olah raga yang sesuai untuk pasien

Mengenal dan menangani factor biopsikososial

BAB IX

NYERI

Nyeri Neuropatik

Tingkat kemampuan : 3A

ICD X. M79.2

MASALAH KLINIS

Nyeri Neuropati adalah nyeri yang disebabkan oleh neuropati(kerusakan primer dari sistem syaraf). Ditandai dengan rasa terbakar, tertusuk, tertetrum, tersobek, diikat, alodinia, bisa disertai dengan dengan gejala negatif berupa baal, kurang tangkas, sulit mengenal barang dan lain-lain. Dapat berlangsung akut maupun kronik.

Penyebab nyeri neuropati perifer dapat disebabkan oleh DM, Neuralgia pasca herpetica, keganasan hematologi, rheumatoid arthritis, penyalahgunaan obat-obatan, Sedangkan nyeri neuropati sentral dapat terjadi karena Jejas medulla spinalis, pasca stroke, dan nyeri idiopatik

Anamnesis

- Karakteristi nyeri : rasa terbakar, tertusuk, tertetrum, tersobek, diikat, alodinia, hiperaglesia
- Nyeri dapat terjadi spontan atau dengan stimulus
- disertai dengan dengan gejala negatif berupa baal, kurang tangkas, sulit mengenal barang dan lain-lain
- dapat berlangsung akut (< 3 bulan, atau kronik > 3 bulan)
- perlu ditanyakan distribusi nyeri: mononeuropati, mononeuropati multipleks, polineuropati
- perlu ditanyakan riwayat social pekerjaan pasien
- perlu ditanyakan riwayat penyakit terdahulu riwayat trauma, riwayat menggunakan obat tertentu

Pemeriksaan fisik

Pemeriksaan status generalis

1. Adakah hipotensi ortostatik
2. Adakah endokrinopati
3. Adakah tanda inveksi
4. Adakah anda vasculopati

Pemeriksaan neurologis

1. Lokasi nyeri : mononeuropati/polineuropati, dermatom berapa
2. Adakah alodinia, hiperallgesia, hipestesia, hiperpatia, disestesia, parestesia, analgesia, hipoalgesia, kausalgia diperiksamenggunakan jarum, tabung reaksi panas dan dingin
3. Adakah deformitas pada area yang disyarafi oleh nervus tersebut
4. Adakah ulserasi, akibat analgesia/hipoalgesia
5. Adakah charchot joint
6. Tes laseque, reserve laseque, thinel test, phalen test
7. Tes syaraf autonom
8. Pemeriksaan nervi cranialis
9. Pemeriksaan ROM
10. Pemeriksaan reflex tendon

Pemeriksaan penunjang

1. EMG
2. Kecepatan hantaran syaraf (nerve conduction study)
3. Quantitative sensory testing
4. Pemeriksaan laboratorium sesuai penyebab
5. Biopsi syaraf jika perlu

Diferensial Diagnosis

1. Nyeri Neuropati sentral
2. Nyeri Neuropati perifer

Terapi

Tujuan terapi

1. Penatalaksanaan kausal
2. Mengurangi nyeri dan inflamasi dengan medicamentosa
NSAID
Antidepresan trisiclic
Antikonvulsan
Antiarritmik
3. Blok syaraf lokal
4. Fisioterapi : Splint, TENS, perawatan deformitas
5. Konsultasi dengan bagian terkait sesuai kausa

Penyulit

Deformitas

Ullserasi kaki (karena DM)

Charcot joint

Kriteria rujukan

- Penyakit kausa tidak dapat ditangan I dilayanan primer
- Terdapat penyulit
- Memerlukan fisioterapi kompleks

BAB X

PENYAKIT NEUROMUSKULAR DAN NEUROPATI

10.1.Carpal Tunnel syndrom

Tingkat Kemampuan 3A

ICD X : G56.00

Masalah Kesehatan

Sindroma Terowongan Karpal adalah entrapment neuropathy yang paling sering terjadi. Sindroma ini terjadi akibat adanya tekanan terhadap nervus medianus pada saat melalui terowongan karpal di pergelangan tangan. Beberapa predisposisi, telah diketahui seperti trauma, infeksi, gangguan endokrin dan lain-lain, tetapi sebagian tetap tidak diketahui penyebabnya. Penggunaan tangan /pergelangan tangan yang berlebihan dan repetitif diduga berhubungan dengan terjadinya sindroma ini. Gejala awal umumnya berupa gangguan sensorik (nyeri, rasa tebal, parestesia dan tingling). Gejala motorik hanya dijumpai pada stadium lanjut.

Hasil Anamnesis (Subjective)

Pada tahap awal gejala umumnya berupa gangguan sensorik saja. Gangguan motorik hanya terjadi pada keadaan yang berat. Gejala awal biasanya berupa parestesia, kurang merasa (numbness) atau rasa seperti terkena aliran listrik (tingling) pada jari dan setengah sisi radial jari 4 walaupun kadang-kadang dirasakan mengenai seluruh jari-jari. Keluhan parestesia biasanya lebih menonjol di malam hari. Gejala lainnya adalah nyeri di tangan yang juga dirasakan lebih berat pada malam hari sehingga sering membangunkan penderita dari tidurnya. Rasa nyeri ini umumnya agak berkurang bila penderita memijat atau menggerak-gerakkan tangannya atau dengan meletakkan tangannya pada posisi yang lebih tinggi. Nyeri juga akan berkurang bila penderita lebih banyak mengistirahatkan tangannya. Bila penyakit berlanjut, rasa nyeri dapat bertambah berat dengan frekuensi serangan yang semakin sering bahkan dapat menetap. Kadang-kadang rasa nyeri dapat terasa sampai ke

lengan atas dan leher, sedangkan parestesia umumnya terbatas di daerah distal pergelangan tangan.

Hasil Pemeriksaan Fisik (Objective)

Dapat dijumpai pembengkakan dan kekakuan pada jari-jari, tangan dan pergelangan tangan terutama di pagi hari. Gejala ini akan berkurang setelah penderita mulai mempergunakan tangannya. Hipesetesia dapat dijumpai pada daerah yang impuls sensoriknya diinervasi oleh nervus medianus.

Pada tahap yang lebih lanjut penderita mengeluh jari-jarinya menjadi kurang terampil misalnya saat menyulam atau memungut benda-benda kecil. Kelemahan pada tangan juga dapat dijumpai, sering dinyatakan dengan keluhan adanya kesulitan yang dialami penderita sewaktu mencoba memutar tutup botol atau menggenggam . Pada penderita STK pada tahap lanjut dapat dijumpai atrofi otot-tot thenar dan otot-otot lainnya yang diinnervasi oleh nervus medianus .

Pemeriksaan Penunjang

Berikut ini beberapa tes yang bisa digunakan dalam mendiagnosis CTS.

- Tes fisik.
- Tes darah.
- Elektromiografi.
- Studi konduksi saraf.
- Pencitraan *X-ray*.

Penegakan Diagnosis

Diagnosis Carpal tunnel syndrome secara klinis yaitu dijumpai rasa nyeri yang berupa kesemutan, terbakar, dan baal pada jari ke 1,2,3 dan setengah bagian lateral jari 4 dengan onset malam hari atau dini hari. pada keadaan berat nyeri dapat menjalar hingga lengan atas dan terdapat atrofi otot tenar, diagnosis dapat ditegakkan setelah dilakukan tes provokasi phalen dan tinel positif:

1. tes phalen: pergelangan tangan difleksikan secara lembut kemudian didiamkan dalam beberapa saat sambil menunggu timbul gejala. Hasil positif jika terdapat mati rasa pada area yang dipersarafi nervus medianus. Semakin cepat timbul gejala kesemutan maka semakin buruk kondisinya.
2. tes tinel: menepuk dengan ringan kulit yang melapisi fleksor retinakulum untuk menimbulkan sensasi kejutan listrik pada area yang dipersarafi N.medianus.

Rencana Penatalaksanaan Komprehensif

1. peregangan: kepalkan tangan kencang selama 5 detik, lalu lepaskan dan ratakan seluruh jari tahan sampai 5 detik juga, ulangi gerakan sebanyak 5 kali pada masing-masing tangan.
2. bidai imobilisasi: bidai dapat membantu mengurangi mati rasa dan membantu pasien tidur nyenyak pada malam hari.
3. injeksi kortikosteroid lokal: tidak digunakan dalam pengobatan jangka panjang, hanya terapi awal.
4. farmakoterapi: AINS dapat digunakan untuk mengurangi nyeri, steroid oral seperti prednisone. pengobatan yang lebih agresif yaitu injeksi kortison untuk mengurangi bengkak dan tekanan.

Diagnosis Banding

- *Cervical syndrome (pada kasus berat retrograde)*
- *Pronator teres syndrome*
- *tenosinovitis (de Quervain syndrome)*

Prognosis

Ad bonam

10.2. Tarsal Tunnel syndrome

Tingkat Kemampuan : 3A

ICD X : G57.50

Masalah Kesehatan

Tarsal tunnel syndrome adalah kelainan pada kaki yang disebabkan kompresi dari nervus tibialis atau percabangannya yang melewati sebelah bawah flexor retinaculum setinggi pergelangan kaki atau lebih kedistal. penekanan dapat berasal dari deformitas, inflamasi selubung saraf, tumor dan cedera saraf, kompresi saraf berhubungan dengan sinyal yang dihantarkan sehingga menyebabkan nyeri dan gejala neuropati lain di kaki.

Patogenesis tarsal tunnel syndrome paling sering disebabkan faktor mekanik dan vaskuler yang menyebabkan tekanan berulang-ulang dan lama pada saraf dan menyebabkan peningkatan tekanan intravesikuler, sehingga aliran vena melambat dan terjadi kerusakan endotel apabila keadaan ini terus berlanjut akan menyebabkan fibrosis epineural keadaan ini akan menyebabkan gangguan mikrovasikuler yang menyebabkan hilangnya lapisan mielin sehingga terjadi keterlambatan konduksi saraf pada kaki. Iskemik yang terjadi pada sel saraf menyebabkan penyembuhan saraf berlangsung lama dan tidak sempurna.

Hasil Anamnesis (Subjective)

Rasa sakit, terbakar, kesemutan, terjadi ketika berdiri, berjalan, sakit bertambah berat bila berjalan dan hilang ketika istirahat, atrofi otot kaki yang menyebabkan eversi dan dorsofleksi dapat memperparah gejala.

Hasil Pemeriksaan Fisik (Objective)

Pemeriksaan fisik: sensitifitas terhadap sentuhan ringan, tusukan peniti dan suhu menjadi berkurang. ditemukan tinel sign yaitu dilakukan perkusi pada terowongan tarsal dengan posisi kaki sedikit dorsofleksi. ditemukan pahlen sign juga yaitu kaki di fleksikan selma 30 detik dan akan timbul gejala seperti nyeri kesemutan, terbakar dan lain-lain.

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang: pemeriksaan electromyography (EMG) nerve conduction velocit (NVC), dan magnetic resonance imaging (MRI).

Penegakan Diagnosis

Diagnosis tarsal tunnel syndrome ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang.

Diagnosis Banding :

- *Deep Vein Trombosis*
- *Arthritis Gout / Pedis*
- *Radiculopathy lumbo-sacral*

Rencana Penatalaksanaan Komprehensif

Penatalaksanaan tarsal tunnel syndrome yaitu dengan medical therapy seperti injeksi lokal steroid dalam kanal tarsal. Terapi awal termasuk penggunaan anestesi lokal dan steroid soluble yang dapat mengurangi nyeri. Ketika terapi konservatif gagal maka untuk mengurangi gejala pasien dapat dilakukan intervensi bedah.

Prognosis

Ad bonam

10.3. Guillaiun Barre syndrome

No. ICD X : G61.0

Tingkat Kemampuan ; 3B

Masalah Kesehatan

Guillain Barre syndrome (GBS) adalah suatu kelainan sistem kekebalan tubuh manusia yang menyerang bagian dari susunan saraf tepi dirinya sendiri dengan karakterisasi berupa kelemahan atau arefleksia dari saraf motorik yang sifatnya progresif. Kelainan ini kadang kadang juga menyerang saraf sensoris, otonom, maupun susunan saraf

pusat. Kelemahan dan paralisis yang terjadi pada GBS disebabkan karena hilangnya myelin, material yang membungkus saraf. GBS menyebabkan inflamasi dan destruksi dari myelin dan menyerang beberapa saraf. Oleh karena itu GBS disebut juga Acute Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy (AIDP), GBS dapat terjadi pada semua orang tanpa membedakan usia maupun ras. Insiden kejadian di seluruh dunia berkisar antara 0,6 – 1,9 per 100.000 penduduk. Insiden ini meningkat sejalan dengan bertambahnya usia. Angka kematian berkisar antara 5 – 10 %. Penyebab kematian tersering adalah gagal jantung dan gagal napas. Kesembuhan total terjadi pada \pm ° penderita GBS. Antara 5 – 10 % sembuh dengan cacat yang permanen

Hasil Anamnesis (subjective)

GBS merupakan penyebab paralisa akut yang dimulai dengan rasa baal, parestesia pada bagian distal dan diikuti secara cepat oleh paralisa ke empat ekstremitas yang bersifat asendens. Parestesia ini biasanya bersifat bilateral. Refelks fisiologis akan menurun dan kemudian menghilang sama sekali.

Kerusakan saraf motorik biasanya dimulai dari ekstremitas bawah dan menyebar secara progresif, dalam hitungan jam, hari maupun minggu, ke ekstremitas atas, tubuh dan saraf pusat. Kerusakan saraf motoris ini bervariasi mulai dari kelemahan sampai pada yang menimbulkan quadriplegia flacid. Keterlibatan saraf pusat, muncul pada 50 % kasus, biasanya berupa *facial diplegia*. Kelemahan otot pernapasan dapat timbul secara signifikan dan bahkan 20 % pasien memerlukan bantuan ventilator dalam bernafas. Anak-anak biasanya menjadi mudah terangsang dan progresivitas kelemahan dimulai dari menolak untuk berjalan, tidak mampu untuk berjalan, dan akhirnya menjadi tetraplegia.

Kerusakan saraf sensoris yang terjadi kurang signifikan dibandingkan dengan kelemahan pada otot. Saraf yang diserang biasanya proprioseptif dan sensasi getar. Gejala yang dirasakan penderita biasanya berupa parestesia dan disestesia pada extremitas distal. Rasa sakit dan kram juga dapat menyertai kelemahan otot yang terjadi, terutama pada anak

anak. Rasa sakit ini biasanya merupakan manifestasi awal pada lebih dari 50% anak-anak yang dapat menyebabkan kesalahan dalam mendiagnosis.

Kelainan saraf otonom tidak jarang terjadi dan dapat menimbulkan kematian. Kelainan ini dapat menimbulkan takikardi, hipotensi atau hipertensi, aritmia bahkan *cardiac arrest*, *facial flushing*, sfinkter yang tidak terkontrol, dan kelainan dalam berkeringat. Hipertensi terjadi pada 10 – 30 % pasien sedangkan aritmia terjadi pada 30 % dari pasien. Kerusakan pada susunan saraf pusat dapat menimbulkan gejala berupa disfagia, kesulitan dalam berbicara, dan yang paling sering (50%) adalah *bilateral facial palsy*. Gejala-gejala tambahan yang biasanya menyertai GBS adalah kesulitan untuk mulai BAK, inkontinensia urin dan alvi, konstipasi, kesulitan menelan dan bernapas, perasaan tidak dapat menarik napas dalam, dan penglihatan kabur (*blurred visions*).

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang sederhana (Objective)

Pada pemeriksaan neurologis ditemukan adanya kelemahan otot yang bersifat difus dan paralisis. Refleks tendon akan menurun atau bahkan menghilang. Batuk yang lemah dan aspirasi mengindikasikan adanya kelemahan pada otot-otot intercostal. Tanda rangsang meningeal seperti perasat Kernig dan kaku kuduk mungkin ditemukan. Refleks patologis seperti refleks Babinsky tidak ditemukan. Pada pemeriksaan cairan cerebrospinal didapatkan adanya kenaikan kadar protein (1 – 1,5 g / dl) tanpa diikuti kenaikan jumlah sel. Kenaikan kadar protein biasanya terjadi pada minggu pertama atau kedua. Kebanyakan pemeriksaan LCS pada pasien akan menunjukkan jumlah sel yang kurang dari 10 / mm³

Penegakkan Diagnosis

Kriteria diagnostik GBS menurut The National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke (NINCDS)

Gejala utama

1. Kelemahan yang bersifat progresif pada satu atau lebih ekstremitas dengan atau tanpa disertai ataxia
2. Arefleksia atau hiporefleksia yang bersifat general

Gejala tambahan

1. Progresivitas dalam waktu sekitar 4 minggu
2. Biasanya simetris
3. Adanya gejala sensoris yang ringan
4. Terkenanya SSP, biasanya berupa kelemahan saraf facialis bilateral
5. Disfungsi saraf otonom
6. Tidak disertai demam
7. Penyembuhan dimulai antara minggu ke 2 sampai ke 4

Pemeriksaan LCS

1. Peningkatan protein
2. Sel MN < 10 /ul

Pemeriksaan elektrodagnostik

1. Terlihat adanya perlambatan atau blok pada konduksi impuls saraf

Gejala yang menyingkirkan diagnosis

1. Kelemahan yang sifatnya asimetri
2. Disfungsi vesica urinaria yang sifatnya persisten
3. Sel PMN atau MN di dalam LCS > 50/ul
4. Gejala sensoris yang nyata

Penatalaksanaan Komprehensif

Pasien pada stadium awal perlu dirawat di rumah sakit untuk terus dilakukan observasi tanda tanda vital. Ventilator harus disiapkan disamping pasien sebab paralisa yang terjadi dapat mengenai otot otot pernapasan dalam waktu 24 jam. Ketidakstabilan tekanan darah juga mungkin terjadi. Obat obat anti hipertensi dan vasoaktif juga harus disiapkan . Pasien dengan progresivitas yang lambat dapat hanya diobservasi tanpa diberikan medikamentosa. Pasien dengan progresivitas cepat dapat diberikan obat obatan berupa steroid. Namun ada pihak yang mengatakan bahwa pemberian steroid ini tidak memberikan hasil apapun juga. Steroid tidak dapat memperpendek lamanya penyakit, mengurangi paralisa yang terjadi maupun mempercepat penyembuhan. *Plasma exchange*

therapy (PE) telah dibuktikan dapat memperpendek lamanya paralisa dan mepercepat terjadinya penyembuhan. Waktu yang paling efektif untuk melakukan PE adalah dalam 2 minggu setelah munculnya gejala. Regimen standard terdiri dari 5 sesi (40 – 50 ml / kg BB) dengan saline dan albumine sebagai penggantinya. Perdarahan aktif, ketidakstabilan hemodinamik berat dan sepsis adalah kontraindikasi dari PE.

Intravenous infusion of human Immunoglobulin (IVIg) dapat menetralisasi autoantibodi patologis yang ada atau menekan produksi auto antibodi tersebut. IVIg juga dapat mempercepat katabolisme IgG, yang kemudian menetralisir antigen dari virus atau bakteri sehingga T cells patologis tidak terbentuk. Pemberian IVIg ini dilakukan dalam 2 minggu setelah gejala muncul dengan dosis 0,4 g / kg BB / hari selama 5 hari. Pemberian PE dikombinasikan dengan IVIg tidak memberikan hasil yang lebih baik dibandingkan dengan hanya memberikan PE atau IVIg. Fisiotherapy juga dapat dilakukan untuk meningkatkan kekuatan dan fleksibilitas otot setelah paralisa. Heparin dosis rendah dapat diberikan untuk mencegah terjadinya thrombosis

Prognosis

95 % pasien dengan GBS dapat bertahan hidup dengan 75 % diantaranya sembuh total. Kelemahan ringan atau gejala sisa seperti *dropfoot* dan *postural tremor* masih mungkin terjadi pada sebagian pasien. Kelainan ini juga dapat menyebabkan kematian , pada 5 % pasien, yang disebabkan oleh gagal napas dan aritmia. Gejala yang terjadinya biasanya hilang 3 minggu setelah gejala pertama kali timbul . 3 % pasien dengan GBS dapat mengalami relaps yang lebih ringan beberapa tahun setelah onset pertama. PE dapat mengurangi kemungkinan terjadinya *relapsing inflammatory polyneuropathy*.

10.4. Miastenia Gravis

No. ICD X G70.0

Tingkat Kemampuan ; 3B

Masalah Kesehatan

Miastenia gravis adalah suatu kelainan autoimun yang ditandai oleh suatu kelemahan abnormal dan progresif pada otot rangka yang dipergunakan secara terus-

menerus dan disertai dengan kelelahan saat beraktivitas. Bila penderita beristirahat, maka tidak lama kemudian kekuatan otot akan pulih kembali. Penyakit ini timbul karena adanya gangguan dari *synaptic transmission* atau pada *neuromuscular junction*. Miastenia gravis, yang terjadi pada kira-kira 1 dari 20.000 orang, menyebabkan kelumpuhan akibat ketidakmampuan sambungan neuromuskular untuk menghantarkan sinyal dari serat saraf ke serat otot. Biasanya penyakit ini lebih sering tampak pada usia 20-50 tahun. Wanita lebih sering menderita penyakit ini dibandingkan pria. Rasio perbandingan wanita dan pria yang menderita miastenia gravis adalah 6 : 4. Pada wanita, penyakit ini tampak pada usia yang lebih muda, yaitu sekitar 28 tahun, sedangkan pada pria, penyakit ini sering terjadi pada usia 42 tahun

Hasil Anamnesis (subjective)

Gejala klinis miastenia gravis antara lain :

1. Penderita akan merasa ototnya sangat lemah pada siang hari dan kelemahan ini akan berkurang apabila penderita beristirahat
2. Kelemahan pada otot ekstraokular atau ptosis
3. Kelemahan otot penderita semakin lama akan semakin memburuk. Kelemahan tersebut akan menyebar mulai dari otot ocular, otot wajah, otot leher, hingga ke otot ekstremitas
4. Sewaktu-waktu dapat pula timbul kelemahan dari otot masseter sehingga mulut penderita sukar untuk ditutup
5. Selain itu dapat pula timbul kelemahan dari otot faring, lidah, *pallatum molle*, dan laring sehingga timbullah kesukaran menelan dan berbicara
6. Paresis dari *pallatum molle* akan menimbulkan suara sengau.
7. Selain itu bila penderita minum air, mungkin air itu dapat keluar dari hidungnya.

Hasil Pemeriksaan Fisik dan Penunjang sederhana (Objective)

Pada pemeriksaan fisik didapatkan:

1. Kelemahan otot dapat muncul dalam berbagai derajat yang berbeda, biasanya menghinggapi bagian proksimal dari tubuh serta simetris di kedua anggota gerak kanan dan kiri.
2. Refleks tendon biasanya masih ada dalam batas normal.
3. Adanya kelemahan pada otot wajah. Kelemahan otot wajah bilateral akan menyebabkan timbulnya *a mask-like face* dengan adanya ptosis dan senyum yang horizontal (Howard , 2008).
4. Kelemahan otot bulbar juga sering terjadi pada penderita dengan miastenia gravis.
5. kelemahan otot-otot palatum, yang menyebabkan suara penderita seperti berada di hidung (*nasal twang to the voice*) serta regurgitasi makanan terutama yang bersifat cair ke hidung penderita.
6. Kelemahan otot-otot rahang pada miastenia gravis menyebabkan penderita sulit untuk menutup mulutnya, sehingga dagu penderita harus terus ditopang dengan tangan.
7. Otot-otot leher juga mengalami kelemahan, sehingga terjadi gangguan pada saat fleksi serta ekstensi dari leher.

Pemeriksaan Penunjang yang dapat dilakukan adalah:

a. Pemeriksaan Laboratorium

1. Anti-asetilkolin reseptor antibodi
2. *Antistriated muscle (anti-SM) antibody*
3. *Anti-muscle-specific kinase (MuSK) antibodies.*
4. *Antistriational antibodies*

b. Imaging

1. *Chest x-ray* (foto roentgen thorak), dapat dilakukan dalam posisi anteroposterior dan lateral. Pada roentgen thorak, *thymoma* dapat diidentifikasi sebagai suatu massa pada bagian anterior mediastinum.
2. Hasil roentgen yang negatif belum tentu dapat menyingkirkan adanya *thymoma* ukuran kecil, sehingga terkadang perlu dilakukan *chest Ct-scan*

untuk mengidentifikasi *thymoma* pada semua kasus miastenia gravis, terutama pada penderita dengan usia tua.

3. MRI pada otak dan orbita sebaiknya tidak digunakan sebagai pemeriksaan rutin. MRI dapat digunakan apabila diagnosis miastenia gravis tidak dapat ditegakkan dengan pemeriksaan penunjang lainnya dan untuk mencari penyebab defisit pada saraf otak. c.

c. Pendekatan Elektrodiagnostik

Pendekatan elektrodiagnostik dapat memperlihatkan defek pada transmisi neuromuscular melalui 2 teknik :

- a. *Repetitive Nerve Stimulation* (RNS), pada penderita miastenia gravis terdapat penurunan jumlah reseptor asetilkolin, sehingga pada RNS tidak terdapat adanya suatu potensial aksi.
- b. *Single-fiber Electromyography* (SFEMG), menggunakan jarum *single-fiber*, yang memiliki permukaan kecil untuk merekam serat otot penderita. SFEMG dapat mendeteksi suatu *jitter* (variabilitas pada interval interpotensial diantara 2 atau lebih serat otot tunggal pada motor unit yang sama) dan suatu *fiber density* (jumlah potensial aksi dari serat otot tunggal yang dapat direkam oleh jarum perekam). SFEMG mendeteksi adanya defek transmisi pada *neuromuscular fiber* berupa peningkatan jitter dan *fiber density* yang normal.

Penegakkan Diagnosis

Untuk menegakan diagnosis miastenia gravis, dapat dilakukan pemeriksaan sebagai berikut:

1. Penderita ditugaskan untuk menghitung dengan suara yang keras. Lama kelamaan akan terdengar bahwa suaranya bertambah lemah dan menjadi kurang terang. Penderita menjadi anartris dan afonis.
2. Penderita ditugaskan untuk mengedipkan matanya secara terus-menerus. Lama kelamaan akan timbul ptosis. Setelah suara penderita menjadi parau atau tampak ada

ptosis, maka penderita disuruh beristirahat.. Kemudian tampak bahwa suaranya akan kembali baik dan ptosis juga tidak tampak lagi.

Untuk memastikan diagnosis miastenia gravis, dapat dilakukan beberapa tes antara lain :

1. Uji Tensilon (*edrophonium chloride*), untuk uji tensilon, disuntikkan 2 mg tensilon secara intravena, bila tidak terdapat reaksi maka disuntikkan lagi sebanyak 8 mg tensilon secara intravena. Segera sesudah tensilon disuntikkan hendaknya diperhatikan otot-otot yang lemah seperti misalnya kelopak mata yang memperlihatkan ptosis. Bila kelemahan itu benar disebabkan oleh miastenia gravis, maka ptosis itu akan segera lenyap. Pada uji ini kelopak mata yang lemah harus diperhatikan dengan sangat seksama, karena efektivitas tensilon sangat singkat.
2. Uji Prostigmin (*neostigmin*), pada tes ini disuntikkan 3 cc atau 1,5 mg prostigmin merhylsulfat secara intramuskular (bila perlu, diberikan pula atropin $\frac{1}{4}$ atau $\frac{1}{2}$ mg). Bila kelemahan itu benar disebabkan oleh miastenia gravis maka gejala-gejala seperti misalnya ptosis, strabismus atau kelemahan lain tidak lama kemudian akan lenyap.
3. Uji Kinin, diberikan 3 tablet kinina masing-masing 200 mg. 3 jam kemudian diberikan 3 tablet lagi (masing-masing 200 mg per tablet). Bila kelemahan itu benar disebabkan oleh miastenia gravis, maka gejala seperti ptosis, strabismus, dan lain-lain akan bertambah berat. Untuk uji ini, sebaiknya disiapkan juga injeksi prostigmin, agar gejala-gejala miastenik tidak bertambah berat

Penatalaksanaan Komprehensif

Antikolinesterase (asetilkolinesterase inhibitor) dan terapi imunomodulasi merupakan penatalaksanaan utama pada miastenia gravis. Antikolinesterase biasanya digunakan pada miastenia gravis yang ringan. Sedangkan pada pasien dengan miastenia gravis generalisata, perlu dilakukan terapi imunomodulasi yang rutin. Terapi imunosupresif dan imunomodulasi yang dikombinasikan dengan pemberian antibiotik dan penunjang ventilasi, mampu menghambat terjadinya mortalitas dan menurunkan morbiditas pada penderita miastenia gravis. Pengobatan ini dapat digolongkan menjadi terapi yang dapat

memulihkan kekuatan otot secara cepat dan tepat yang memiliki onset lebih lambat tetapi memiliki efek yang lebih lama sehingga dapat mencegah terjadinya kekambuhan.

Prognosis

Pada *Myasthenia gravis* Ocular, dimana kelemahan pada mata menetap lebih dari 2 tahun, hanya 10-20% yang berkembang menjadi *Myasthenia gravis* generalisata. Penanganan dengan steroid dan imunosupresi masih kontroversial. Pada *Myasthenia gravis* generalisata, membaik dengan pemberian imunosupresi, timektomi, dan pemberian obat yang dianjurkan. Grob melaporkan angka kematian 7 %, membaik 50 % dan tidak ada perubahan 30 %.



DAFTAR PUSTAKA

1. Tunkel Allan, Barry JH, Sheldon LK, Bruce AK, Karen LR, Michael S et al. Practice Guidelines for the management of bacterial meningitis. Clin Infect Dis 2004;39:1267-84
2. Kacprowicz, Robert F., Meningitis in Adults. Available from http://www.emedicinehealth.com/meningitis_in_adults/article_em.htm,. Diakses tanggal 18 Agustus 2015.
3. Samuel, M Keim. Meningitis in children, Available from http://www.emedicinehealth.com/meningitis_in_children/article_em.htm. Diakses 9 maret 2011.
4. Bloch KC, Glaser C. Diagnostic approaches for patients with suspected encephalitis. Curr Infect Dis Rep. 2007 Jul. 9(4):315-22
5. [Guideline] Tunkel AR, Glaser CA, Bloch KC, Sejvar JJ, Marra CM, Roos KL, et al. The management of encephalitis: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2008 Aug 1. 47(3):303-27
6. Greenberg David, Michael J, Roger P. Clinical Neurology. 8th ed. McGraw Hill Companies : Amerika. 2012. P 94
7. Zulkarnain I, Setiawan B. Malaria Berat. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jilid III. ed IV. 2006:1767-1770
8. CDC. New Medication for Severe Malaria Available Under an Investigational New Drug Protocol. 2007;56:769-770.
9. Regional Guideline on The Management of Severe Falcifarum Malaria in Level II Hospital. World Health Organization South East-Asia Regional Office New Delhi. 2004;1-44.
10. Katlama C, De Wit S, O'Doherty E, Van Glabeke M, Clumeck N. Pyrimethamine-clindamycin vs. pyrimethamine-sulfadiazine as acute and long-term therapy for toxoplasmic encephalitis in patients with AIDS. Clin Infect Dis. 1996 Feb;22(2):268-75.
11. Levy RM, Bredesen DE, Rosenblum ML. Neurological manifestations of the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS): experience at UCSF and review of the literature. J Neurosurg. 1985 Apr;62(4):475-95.

12. Ginsberg Lionel. Lecture notes neurologi. 8th ed. Jakarta: Erlangga.2008
13. Pasaribu Syahril. Aspek diagnostik Poliomieltis. Sarasehan Ilmiah Pekan Imunisasi Nasional tanggal 25 April 1995. Fakultas Kedokteran Sumatera Utara.Medan
14. Paramarta IGE, Putu SP, Ida BS, Putu S. Spondilitis Tuberkulosis. Sari Pediatri.2008;10(3):177-83
15. Harisinghani MG, McLoud TC, Shepard JO, Ko JP.. Tuberculosis from head to toe. Radiographics: 2000;20:449-70.
16. Greenberg David, Michael J, Roger P.Coma . In : Clinical Neurology. 8th ed. McGraw Hill Companies : Amerika. 2012. P 45-63.
17. Sumantri Stevent. Pendekatan diagnostik dan tatalaksana Penurunan kesadaran. Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. 2009
18. Benneto L, Patel NK, Fuller G. Trigeminal neuralgia and its management.BMJ 2007;334:201-5.
19. Matharu M. Cluster headache. Clin Evid (Online). 2010 Feb 9.
20. Mendizabal JE, Umana E, Zweifler RM. Cluster headache: Horton's cephalalgia revisited. South Med J. 1998 Jul. 91(7):606-17.
21. Beck E, Sieber WJ, Trejo R. Management of cluster headache. Am Fam Physician. 2005 Feb 15. 71(4):717-24
22. Setyopranoto Ismail. Penatalaksanaan Perdarahan subarachnoid. In Continuin Medical Education. CDK-199 2012;39(11).
23. Edlow JA. Diagnosis of subarachnoid hemorrhage in the emergency department. Emerg Med Clin North Am. 2003;21:73-8
24. Ginsberg Lionel. Lecture notes neurologi. 8th ed. Jakarta: Erlangga.2008
25. Rahayu RA. Penyakit parkinson. In: Sudoyo AW et al [editor]. Buku ajar ilmu penyakit dalam. Ed.5. Jakarta : Interna Publishing. Hal.854-9
26. Joesoef AA, Agoes A, Purnomo H, Dalhar M, Samino. Konsensus tatalaksana penyakit parkinson. Surabaya: Kelompok Studi Movement Disorder

(Gangguan Gerak) Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia (PERDOSI), 2000

27. Sheerin F. Spinal Cord Injury : Causation and Pathophysiology. Emerg Nurse 2005; 12(9): 29-38.
28. Swain A, Grundy D. Chapter 4. Early management and complication – I. In : Grundy D, Swain A. ABC of Spinal Cord injury. 4th ed. BMJ Publishing Group. London. 2002. h.8-13.
29. Febriyanto Rhyno, Bernadetha Nadeak, Sudung O. Pardede. . Penatalaksanaan Kandung kemih neurogenik pada anak : etiologi, diagnosis dan tatalaksana. Majalah Kedokteran FK UKI 2012 ;28 (4).
30. American Academy of Orthopaedic Surgeons. Clinical Practice Guideline on the Treatment of Carpal Tunnel Syndrome. 2008.
31. Huldani. Carpal Tunnel Syndrome. Banjarmasin. 2013.
32. Mardjono M dan Sidharta P. Neurologi klinis dasar. Jakarta: PT Dian Rakyat. 2009.
33. Shidarta, Priguna, 1984; Sakit Neuro Muskulo Skeletal; Cetakan kedua, P.T Dian Rakyat, Jakarta, hal. 140.