

Bernita Silalahi, S.Pd., S.Kep., M.Kes

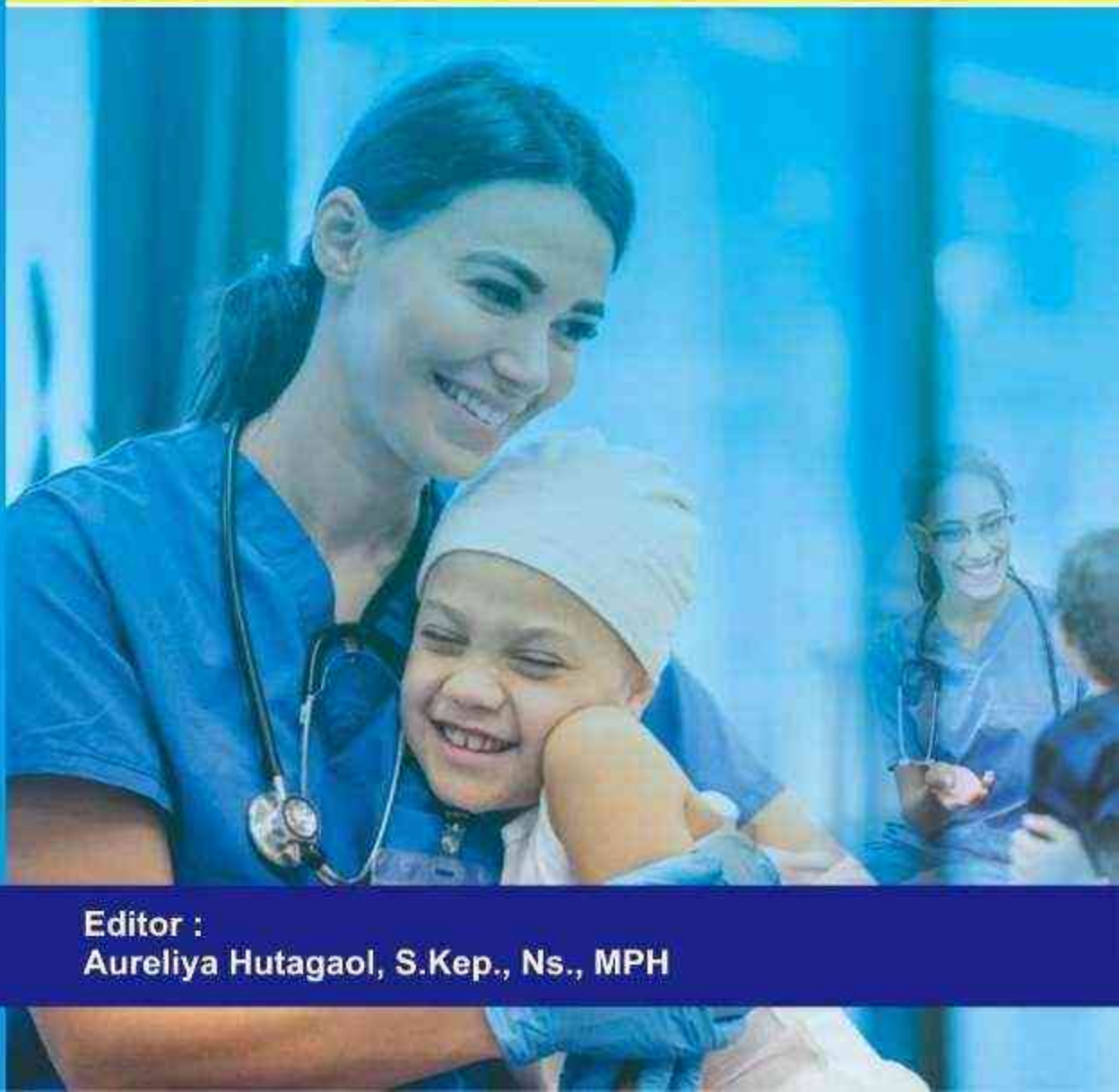
ISBN: 978-623-97680-6-5

KEPERAWATAN ANAK

Editor :
Aureliya Hutagaol, S.Kep., Ns., MPH

Bernita Silalahi, S.Pd., S.Kep., M.Kes

KEPERAWATAN ANAK



ISBN: 978-623-97680-8-9

Bernita Silalahi. S.Pd.,S.Kep.,M.Kes

KEPERAWATAN ANAK



**Penerbit:
UIM Press**

Editor:
Aureliya Hutagaol, S.Kep., Ns., MPH

Copyright © 2021, Penerbit UIM Press, Medan

Judul Buku : KEPERAWATAN ANAK
Penulis : Bernita Silalahi. S.Pd.,S.Kep.,M.Kes
UIM Press, Jln. Bilal No. 52 Kelurahan Pulo
Brayan Darat I Kecamatan Medan Timur
Penerbit : Kode Pos. 20239
CP: 0823-6304-1647
e-mail: dr.imeldaritonga@gmail.com
Cetakan Pertama : September 2021
Penata Letak : Aureliya Hutagaol, S.Kep., Ns., MPH
Editor : Aureliya Hutagaol, S.Kep., Ns., MPH
Desain Sampul : Lamhot Mirza Lubawi
ISBN : 978-623-97680-8-9



**Penerbit:
UIM Press**

Hak Cipta Dilindungi Undang-Undang

Dilarang keras memperbanyak, memfotokopi sebagian atau seluruh isi buku ini, serta memperjualbelikannya tanpa mendapat izin tertulis dari penerbit.

KATA PENGANTAR

PENULIS

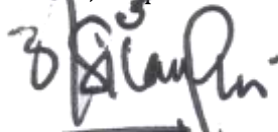
Puji syukur kehadiran Tuhan Yang Maha Kuasa atas rahmat dan berkatNya saya dapat menyelesaikan buku yang berjudul “Buku Modul Keperawatan Anak II” ini. Adapun tujuan dari pembuatan buku ini adalah sebagai bahan ajar dan referensi bagi para pembaca mahasiswa program studi S1 Keperawatan UIM khususnya pada semester IV.

Dengan metode ini diharapkan mahasiswa tetap produktif dalam proses belajar terutama di masa pandemi covid-19, yang mana keaktifan mahasiswa dalam mengakses berbagai sumber ilmu dan pemanfaatan teknologi selama proses belajar Dalam Jaringan (Daring) sangatlah dituntut

Saya menyadari bahwa penyelesaian buku ini tidak terlepas dari bantuan dan dorongan berbagai pihak. Untuk itu dalam kesempatan ini saya mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada semua pihak yang telah memberikan dukungan baik secara moril ataupun material sehingga buku ini berhasil disusun.

Masih banyak kekurangan dalam penulisan buku ini. Oleh karena itu, Saya mengharapkan kritik dan saran yang membangun dari pembaca. Mudah- mudahan buku ini dapat membantu para pembaca untuk mengembangkan diri, memperkaya wawasan dan menambah khasanah ilmu pengetahuan..

Medan, September 2021



Bernita Silalahi.S.Pd.,S.Kep.,M.Kes

KATA PENGANTAR

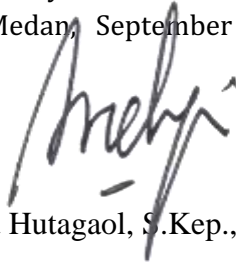
EDITOR

Puji syukur kepada Tuhan Yang Maha Esa, yang telah melimpahkan kasih dan karinian-Nya sehingga Tim Penyusun dapat menerbitkan “Buku Modul Keperawatan Anak II”. Buku cetak bahan ajar ini dibuat dalam rangka mendukung proses belajar bagi semua mahasiswa. Yang mana penyajian buku ini disusun secara sistematis dengan bahasa yang mudah dimengerti oleh mahasiswa, sehingga diharapkan akan mempermudah proses belajar mahasiswa secara mandiri.

Selain berisi materi terkait Pembiayaan Kesehatan, Buku ini juga dilengkapi dengan pengelompokan yang bertujuan untuk memberikan evaluasi langsung baik itu secara terstruktur dan mandiri pada setiap pokok materi yang telah dijabarkan. Dengan metode ini diharapkan mahasiswa tetap produktif dalam proses belajar terutama di masa pandemi covid-19, yang mana keaktifan mahasiswa dalam mengakses berbagai sumber ilmu dan pemanfaatan teknologi selama proses belajar Dalam Jaringan (Daring) sangatlah dituntut.

Semoga Buku ini dapat meningkatkan motivasi dan kualitas pembelajaran di perguruan tinggi khususnya bagi mahasiswa di dalam proses pembelajaran Pembiayaan Kesehatan.

Medan, September 2021



Aureliya Hutagaol, S.Kep., Ns., MPH

DAFTAR ISI

Kata Pengantar	iii
Daftar Isi	vi
Glosarium	viii
BAB I KONSEP KEPERAWATAN ANAK DENGAN PENYAKIT KRONIS/ TERMINAL DALAM KONTEKS KELUARGA	1
A. Pendahuluan	1
B. Defenisi Penyakit	2
C. Etiologi Penyakit Terminal Pada Anak	4
D. Kriteria Menemtukan Kondisi Kronis dan Terminal	4
E. Fase Penyakit Kronis	5
F. Manifestasi klinik pada pasien terminal	6
G. Respon Klien Terhadap Penyakit Terminal	8
H. Respon Klien Terhadap Penyakit Terminal	12
I. Asuhan Paliatif Care	13
J. Dampak Penyakit Kronis/Terminal Pada Anak dan Keluarga	15
K. Rangkuman	15
L. Daftar Pustaka	16
BAB II MENERAPKAN ASUHAN KEPERAWATAN KEPADA ANAK SAKITKRONIS/ TERMINAL DAN BERKEBUTUAN KHUSUS SERTA KELUARGANYA DENGAN MENGEMBANGKAN POLA PIKIR KRITIS, LOGIS DAN ETIS, MENGGUNAKAN KOMUNIKASI TERAPEUTIK DAN MEMPERHATIKAN ASPEK BUDAYA DAN MENGHARGAI SUMBER-SUMBER ETNIK,	

Keperawatan Anak

AGAMA ATAU FAKTOR LAIN DARI SETIAP PASIEN YANG	
UNIK	17
A. Pendahuluan	17
B. ASUHAN KEPERAWATAN KELAINAN KONGENITAL PADA SISTEM CARDIOVASKULER PADA ANAK: VSD, ASD, TETRALOGI FALLOT, INFEKS: RDS	18
C. MACAM-MACAM PENYAKIT DIGESTIVE PADA ANAK HIRSCHPRUNG, ATRESIA ANI, ATRESIA DUCTUS HEPATICUS	51
D. ASUHAN KEPERAWATAN KELAIANAN KONGENITAL URINARIA PADA ANAK WILLEM”S TUMOR NS, SNA, GNC	85
E. ASUHAN KEPERAWATAN HEMATOLOGI PADA ANAK; LEUKEMIA, TALASEMIA	122
F. ASUHAN KEPERAWATAN PENYAKIT ENDOKRIN PADA ANAK; JUVENILE DIABETES	136
G. ASUHAN KEPERAWATAN PENYAKIT IMUN PADA ANAK; AIDS, DHF, SLE	143
H. ASUHAN KEPERAWATAN PENYAKIT SENSORI PADA ANAK; RETINOBLASTOMA	168
I. PERIOPERATIVE CARE	177
J. ASUHAN KEPERAWATAN ANAK BERKEBUTUHAN KHUSUS AUTISME, RM, ADHD	190
K. Rangkuman	208
L. DAFTAR ISI	215
BAB III MENERAPKAN INTERVENSI KEPERAWATAN BAIK MANDIRI MAUPUN KOLABORASI PADA KRONIS/TERMINAL	

DENGAN MENERAPKAN KONSEP ILMU DASAR KEPERAWATAN DAN ILMU KEPERAWATAN DASAR SESUAI SOP SERTA MENERAPKAN PRINSIP ATRAUMA CARE, LEGAL DAN ETIS	219
A. Pendahulun	219
B. INTERVENSI KEPERAWATAN PADA BAYI DAN ANAK DENGAN PEMBERIAN KEMOTERAPI, DESFERAL DAN HAEMODIALISA	221
C. Rangkuman	246
D. Daftar Pustaka	247
BIOGRAFI PENULIS	249
BIOGRAFI EDITOR	250

GLOSARIUM

<i>Atresia Billier</i>	Kelainan bawaan lahir atau kongenital yang ditandai dengan gangguan saluran empedu pada bayi baru lahir.
<i>Chorea</i>	kelainan saraf otot yang menyebabkan pergerakan tubuh yang tidak disadari dan tidak dapat diprediksi. Kelainan ini berhubungan dengan gerak cepat dan tak terkoordinasi, yang umumnya terjadi di bagian wajah, tangan, dan kaki.
<i>Elektrokardiografi (EKG):</i>	Salah satu pemeriksaan penunjang dalam mendiagnosis kelainan jantung pada anak. Pemeriksaan penunjang lain yang diperlukan untuk mendiagnosis kelainan jantung pada anak
<i>Endoscopic retrograde cholangiopancrea tography</i>	adalah prosedur untuk memeriksa dan mengatasi gangguan di pankreas, saluran empedu, dan kandung empedu. ERCP merupakan kombinasi dari pemeriksaan endoskopi dan foto Rontgen yang dilengkapi dengan zat pewarna kontras.
<i>Family Centered Care (FCC):</i>	Filosofi perawatan berpusat pada keluarga, mengakui keluarga sebagai konstanta dalam kehidupan anak.
<i>Trajectory Genetik :</i>	Lintasan Bawaan anak yaitu potensi anak yang akan menjadi ciri khasnya.

<i>Hipoksia :</i>	Tidak adekuatnya pemenuhan O ₂ seluler akibat dari defisiensi O ₂ yang diinspirasi atau meningkatkan penggunaan O ₂ pada tingkat seluler
<i>Hepatocellular dysfunction</i>	Kondisi ketika sebagian besar organ hati mengalami kerusakan, sehingga tidak dapat menjalankan fungsinya dengan baik. Kadar sel darah merah dalam darah.
<i>HCT(Hematokrit)</i>	Cara untuk meningkatkan kekebalan seseorang terhadap suatu penyakit, sehingga bila kelak terpajan penyakit tersebut ia tidak menjadi sakit. Kekebalan yang diperoleh dari imunisasi dapat berupa kekebalan pasif maupun aktif
<i>Imunisasi :</i>	aliran darah balik dari arteri pulmonal menuju ventrikel kanan oleh karena adanya kebocoran
<i>Insufisiensi pulmonal</i>	Tindakan yang dapat dilakukan dalam manajemen jalan napas.
<i>Intubasi</i>	Istilah radiologi pada pemeriksaan saluran empedu dengan cara penyuntikan media kontras melalui kateter T-tube yang ditinggalkan di saluran empedu selama pengeringan pasca operasi.
<i>Kholangiografi</i>	Proses kimia yang terjadi di dalam sel tubuh untuk mengubah makanan dan minuman yang Anda konsumsi menjadi energi.
<i>Metabolisme</i>	Kondisi ketika pembuluh darah utama yang keluar dari ventrikel kiri berada lubang septum ventrikel/dinding antar bilik. Hipertrofi ventrikel kanan atau
<i>Overriding Aorta</i>	

Keperawatan Anak

	penebalan dan pembesaran otot di ventrikel kanan. Membuka sekundum
<i>Ostium Sekundum</i> <i>Pulmonic stenosis</i>	gambarkan keadaan di mana katup pulmonal sulit membuka (stenosis), sehingga aliran darah dari ventrikel kanan ke arteri pulmonal tidak berjalan dengan lancar.
<i>Paliatif care</i>	Pendekatan untuk meningkatkan kualitas hidup pasien dan keluarga dalam menghadapi masalah yang berkaitan dengan masalah yang mengancam jiwa, melalui pencegahan dan menghentikan penderitaan dengan identifikasi dan penilaian dini, penanganan nyeri dan masalah lainnya, seperti fisik, psikologis, sosial dan spiritual (
<i>Right ventricular hypertrophy</i>	Kondisi di mana sisi kiri dinding otot jantung (ventrikel) mengalami penebalan atau disebut dengan hypertrophy. Bersifat Membatasi
<i>Restriktif</i> <i>Sputum :</i> <i>Story telling:</i>	lendir dan materi lainnya yang dibawa dari paru-paru, bronkus, dan mungkin dibatukkan dan trakea yang dimuntahkan atau ditelan Bercerita menggunakan bahasa anak dapat menghindari ketakutanketakutan yang terjadi selama anak dirawat.
<i>Suara jantung:</i>	Merupakan salah satu contoh sinyal bunyi yang dihasilkan dari denyut jantung atau siklus jantung
<i>Stenosis</i>	Penyempitan

<i>Skintigrafi</i>		prosedur medis yang menghasilkan gambar struktur tubuh seseorang termasuk ada di mana saja sel kanker pada seseorang tersebut
<i>Vena :</i>		Pembuluh darah yang menghantar darah untuk menuju ke jantung
<i>VCI(Vena Inferior)</i>	<i>Cava</i>	Merupakan pembuluh darah paling besar diagnosis klinis disfungsi jantung (seperti dilatasi atrium kiri atau adanya peningkatan).

BAB I

KONSEP KEPERAWATAN ANAK DENGAN PENYAKIT KRONIS/ TERMINAL DALAM KONTEKS KELUARGA

A. PENDAHULUAN

Penyakit kronis pada masa kanak-kanak Anak yang sakit kronis memiliki pemahaman yang kurang baik tentang dunia fisik dari pada anak yang sehat, dan mereka seringkali tidak mampu menyimpulkan apa yang telah mereka pelajari tentang suatu penyakit sehingga menjadi pemahaman yang lebih luas tentang penyebab penyakit Seseorang dengan penyakit kronis sering menderita gejala yang melumpuhkan dan mengganggu kemampuan untuk melanjutkan pola hidup normal. Kemandirian sangat terancam, yang menyebabkan ketakutan, kecemasan dan kesedihan yang menyeluruh. Ketergantungan pada orang lain untuk mendapat perawatan diri secara rutin dapat menimbulkan perasaan tidak berdaya dan persepsi yang buruk tentang penurunan kekuatan batiniah.

Keperawatan Anak

Seseorang mungkin merasa kehilangan tujuan hidup yang mempengaruhi kekuatan dari dalam yang diperlukan untuk menghadapi perubahan fungsi organ tubuhnya. Kekuatan spiritualitas dapat menjadi faktor penting dalam menghadapi perubahan yang timbul akibat penyakit kronis. Pada stadium lanjut, pasien dengan penyakit kronis tidak hanya mengalami berbagai masalah fisik seperti nyeri, sesak nafas, penurunan berat badan, gangguan aktivitas tetapi juga mengalami gangguan psikososial dan spiritual yang mempengaruhi kualitas hidup pasien dan keluarganya. Maka kebutuhan pasien pada stadium lanjut suatu penyakit tidak hanya pemenuhan/pengobatan gejala fisik, namun juga pentingnya dukungan terhadap kebutuhan psikologis, sosial dan spiritual

B. Defenisi Penyakit

1. Penyakit Kronis:

Penyakit kronik adalah suatu penyakit yang perjalanan penyakit berlangsung lama sampai bertahun-tahun, bertambah berat, menetap, dan sering kambuh. (Purwaningsih dan Karbina, 2009). Penyakit kronis merupakan jenis penyakit degeneratif yang berkembang atau bertahan dalam jangka waktu yang sangat lama, yakni lebih dari enam bulan. Orang yang menderita penyakit kronis cenderung memiliki tingkat kecemasan yang tinggi dan cenderung mengembangkan perasaan hopelessness dan helplessness karena berbagai macam pengobatan tidak dapat membantunya sembuh dari penyakit kronis (Sarafino, 2006). Rasa sakit yang diderita akan mengganggu aktivitasnya sehari-hari, tujuan dalam hidup, dan kualitas tidurnya (Affleck et al. dalam Sarafino, 2006).

2. Penyakit Terninal

Penyakit terminal adalah suatu penyakit yang tidak bisa disembuhkan lagi. Kematian adalah tahap akhir kehidupan.

Kematian bisa datang tiba-tiba tanpa peringatan atau mengikuti periode sakit yang panjang. Terkadang kematian menyerang usia muda tetapi selalu menunggu yang tua

Kondisi Terminal adalah: Suatu proses yang progresif menuju kematian berjalan melalui suatu tahapan proses penurunan fisik, psikososial dan spiritual bagi individu. (*Carpenito, 1995*)

Penyakit pada stadium lanjut, penyakit utama tidak dapat diobati, bersifat progresif, pengobatan hanya bersifat paliatif (mengurangi gejala dan keluhan, memperbaiki kualitas hidup. (Tim medis RS Kanker Darmas, 1996) Kondisi Terminal adalah: Suatu proses yang progresif menuju kematian berjalan melalui suatu tahapan proses penurunan fisik, psikososial dan spiritual bagi individu. (*Carpenito, 1995*)

Pasien Terminal adalah : Pasien-pasien yang dirawat, yang sudah jelas bahwa mereka akan meninggal atau keadaan mereka makin lama makin memburuk. (*P.J.M. Stevens, dkk, hal 282, 1999*)

Bisa dikatakan Penyakit terminal adalah lanjutan dari penyakit kronik/ penyakit akut yang sifatnya tidak bisa disembuhkan dan mengarah pada kematian. Pasien terminal illness adalah pasien yang sedang menderita sakit dimana tingkat sakitnya telah mencapai stadium lanjut sehingga pengobatan medis sudah tidak mungkin dapat menyembuhkan lagi. Oleh karena itu, pasien terminal illness harus mendapatkan perawatan paliatif yang bersifat meredakan gejala penyakit, namun tidak lagi berfungsi untuk menyembuhkan.

Jadi fungsi perawatan paliatif pada pasien terminal illness adalah mengendalikan nyeri yang dirasakan serta keluhan-keluhan lainnya dan meminimalisir masalah emosi, sosial dan spiritual. Penjelasan tersebut mengindikasikan bahwa pasien terminal illness adalah orang-orang sakit yang diagnosis dengan

Keperawatan Anak

penyakit berat yang tidak dapat disembuhkan lagi dimana prognosisnya adalah kematian.

C. Etiologi Penyakit Terminal Pada Anak

1. Infeksi Saluran Nafas Bawah, Pneumonia dan Bronkhitis
2. Malaria
3. Diare
4. Campak
5. Tetanus
6. Infeksi Selaput Otak (Meningitis)
7. Difteri
8. Penyakit Kanker
9. Akibat Kecelakaan Fatal

D. Kriteria Menemtukan Kondisi Kronis dan Terminal

Menurut Wristht Le (1987) mengatakan bahwa penyakit kronik mempunyai beberapa sifat diantaranya adalah :

a. Progresif

Penyakit kronik yang semakin lama semakin bertambah parah. Contoh penyakit kanker, Jantung.

b. Menetap

Setelah seseorang terserang penyakit, maka penyakit tersebut akan menetap pada individu. Contoh penyakit diabetes mellitus.

c. Kambuh

Penyakit kronik yang dapat hilang timbul sewaktu-waktu dengan kondisi yang sama atau berbeda. Contoh penyakit Tuberkolosis.

Sedangkan kriteria penyakit terminal yaitu:

1. Penyakit sudah tidak dapat disembuhkan
2. Mengarah pada kematian
3. Diagnosa medis sudah jelas

4. Tidak ada obat untuk menyembuhkan
5. Prognosis jelek dan bersifat progresif.

E. Fase Penyakit Kronis

Menurut Smeltzer & Bare (2010), ada sembilan fase dalam penyakit kronis, yaitu sebagai berikut.

1. Fase pra-trajectory adalah risiko terhadap penyakit kronis karena faktor-faktor genetik atau perilaku yang meningkatkan ketahanan seseorang terhadap penyakit kronis.
2. Fase trajectory adalah adanya gejala yang berkaitan dengan penyakit kronis. Fase ini sering tidak jelas karena sedang dievaluasi dan sering dilakukan pemeriksaan diagnostik.
3. Fase stabil adalah tahap yang terjadi ketika gejala-gejala dan perjalanan penyakit terkontrol. Aktivitas kehidupan sehari-hari tertangani dalam keterbatasan penyakit.
4. Fase tidak stabil adalah periode ketidakmampuan untuk menjaga gejala tetap terkontrol atau reaktivasi penyakit. Terdapat gangguan dalam melakukan aktivitas sehari-hari.
5. Fase akut adalah fase yang ditandai dengan gejala-gejala yang berat dan tidak dapat pulih atau komplikasi yang membutuhkan perawatan di rumah sakit untuk penanganannya.
6. Fase krisis merupakan fase yang ditandai dengan situasi kritis atau mengancam jiwa yang membutuhkan pengobatan atau perawatan kedaruratan.
7. Fase pulih adalah keadaan pulih kembali pada cara hidup yang diterima dalam batasan yang dibebani oleh penyakit kronis.
8. Fase penurunan adalah kejadian yang terjadi ketika perjalanan penyakit berkembang disertai dengan peningkatan ketidakmampuan dan kesulitan dalam mengatasi gejala-gejala.
9. Fase kematian adalah tahap terakhir yang ditandai dengan penurunan bertahap atau cepat fungsi tubuh dan penghentian hubungan individual.

F. Manifestasi klinik pada pasien terminal

I. Fisik

1. Gerakan penginderaan menghilang secara berangsur – angsur dari ujung kaki dan ujung jari
2. Aktifitas dari GI berkurang
3. Reflek mulai menghilang
4. Kulit kebiruan dan pucat
5. Denyut nadi tidak teratur dan lemah
6. Nafas berbunyi keras dan cepat ngorok
7. Penglihatan mulai kabur
8. Klien kadang-kadang kelihatan rasa nyeri
9. Klien dapat tidak sadarkan diri

II. Psikososial

Sesuai fase-fase kehilangan menurut seorang ahli E.Kubbler Ross mempelajari respon-respon atas menerima kematian dan maut secara mendalam dan hasil penelitiannya yaitu :

1. Respon kehilangan
 - a. Rasa takut diungkapkan dengan ekspresi wajah , keakutan, cara tertentu untuk mengatur tangan
 - b. Cemas diungkapkan dengan cara menggerakkan otot rahang dan kemudian mengendor
 - c. Rasa sedih diungkapkan dengan mata setengah terbuka / menangis
2. Hubungan dengan orang lain
Kecemasan timbul akibat ketakutan akan ketidakmampuan untuk berhubungan secara interpersonal serta akibat penolakan
3. Respon klien terhadap penyakit terminal
Penyakit kronik dan keadaan terminal dapat

menimbulkan respon Bio- Psiko-Sosial-Spritual ini akan meliputi respon kehilangan. (Purwaningsih dan kartina, 2009)

a. Kehilangan kesehatan

Respon yang ditimbulkan dari kehilangan kesehatan dapat berupa klien merasa takut, cemas dan pandangan tidak realistic, aktivitas terbatas.

b. Kehilangan kemandirian

Respon yang ditimbulkan dari kehilangan kemandirian dapat ditunjukan melalui berbagai perilaku, bersifat kekanak-kanakan, ketergantungan

c. Kehilangan situasi

Klien merasa kehilangan situasi yang dinikmati sehari-hari bersama keluarga kelompoknya

d. Kehilangan rasa nyaman

Gangguan rasa nyaman muncul sebagai akibat gangguan fungsi tubuh seperti panas, nyeri, dll

e. Kehilangan fungsi fisik

Contoh dampak kehilangan fungsi organ tubuh seperti klien dengan gagal ginjal harus dibantu melalui hemodialisa

f. Kehilangan fungsi mental

Dampak yang dapat ditimbulkan dari kehilangan fungsi mental seperti klien mengalami kecemasan dan depresi, tidak dapat berkonsentrasi dan berpikir efisien sehingga klien tidak dapat berpikir secara rasional

g. Kehilangan konsep diri

Klien dengan penyakit kronik merasa dirinya berubah mencakup bentuk dan fungsi sehingga klien tidak dapat berpikir secara rasional (bodi image) peran serta identitasnya. Hal ini dapat akan mempengaruhi idealism diri dan harga diri rendah

Keperawatan Anak

Kehilangan peran dalam kelompok dan keluarga

4. Rentang Respon

Rentang respon seseorang terhadap penyakit terminal dapat digambarkan dalam suatu rentang yaitu harapan ketidakpastian dan keputusan .

a. Respon Adaptif

- 1) Masih punya harapan
- 2) Berkeyakinan bisa sembuh

b. Respon Mal Adaptif

- 1) Keputusan
- 2) Pasrah

c. Respon Ketidakpastian

Respon antara adaptif dan mal adaptif

G. Respon Klien Terhadap Penyakit Terminal

Kubler- Ross (dalam Taylor, 1999) merumuskan lima tahap ketika seseorang dihadapkan pada kematian. Kelima tahap tersebut antara lain:

I. Denial (penyangkalan)

Respon dimana klien tidak percaya atau menolak terhadap apa yang dihadapi atau yang sedang terjadi. Dan tidak siap terhadap kondisi yang dihadapi dan dampaknya. Ini memungkinkan bagi pasien untuk membenahi diri. Dengan berjalannya waktu, sehingga tidak refensif secara radikal. Penyangkalan merupakan reaksi pertama ketika seseorang didiagnosis menderita terminal illness. Sebagian besar orang akan merasa shock, terkejut dan merasa bahwa ini merupakan kesalahan. Penyangkalan adalah awal penyesuaian diri terhadap kehidupan yang diwarnai oleh penyakit dan hal tersebut merupakan hal yang normal dan berarti.

II. Anger (Marah)

Fase marah terjadi pada saat fase denial tidak lagi bisa dipertahankan. Rasa kemarahan ini sering sulit dipahami oleh keluarga atau orang terdekat oleh karena dapat terpicu oleh hal-hal yang secara normal tidak menimbulkan kemarahan. Rasa marah ini sering terjadi karena rasa tidak berdaya, bisa terjadi kapan saja dan kepada siapa saja tetapi umumnya terarah kepada orang-orang yang secara emosional punya kedekatan hubungan. Pasien yang menderita terminal illness akan mempertanyakan keadaan dirinya, mengapa ia yang menderita penyakit dan akan meninggal. Pasien yang marah akan melampiaskan kebenciannya pada orang-orang yang sehat seperti teman, anggota keluarga, maupun staf rumah sakit. Pasien yang tidak dapat mengekspresikan kemarahannya misalnya melalui teriakan akan menyimpan sakit hati. Pasien yang sakit hati menunjukkan kebenciannya melalui candaan tentang kematian, mentertawakan penampilan atau keadaannya, atau berusaha melakukan hal yang menyenangkan yang belum sempat dilakukannya sebelum ia meninggal. Kemarahan merupakan salah satu respon yang paling sulit dihadapi keluarga dan temannya. Keluarga dapat bekerja sama dengan terapis untuk mengerti bahwa pasien sebenarnya tidak marah kepada mereka tapi pada nasibnya.

III. Bargaining (menawar)

Klien mencoba untuk melakukan tawar-menawar dengan Tuhan agar terhindar dari kehilangan yang akan terjadi, ini bisa dilakukan dalam diam atau dinyatakan secara terbuka. Secara psikologis tawar-menawar dilakukan untuk memperbaiki kesalahan atau dosa masa lalu. Pada tahap ini pasien sudah meninggalkan kemarahannya dalam berbagai strategi seperti menerapkan tingkah laku baik demi kesehatan, atau melakukan amal, atau tingkah laku lain yang tidak biasa dilakukannya

Keperawatan Anak

merupakan tanda bahwa pasien sedang melakukan tawar-menawar terhadap penyakitnya.

IV. Depresi Tahap keempat

Dalam model Kubler-Ross dilihat sebagai tahap di mana pasien kehilangan kontrolnya. Pasien akan merasa jenuh, sesak nafas dan lelah. Mereka akan merasa kesulitan untuk makan, perhatian, dan sulit untuk menyingkirkan rasa sakit atau ketidaknyamanan. Rasa kesedihan yang mendalam sebagai akibat kehilangan (past loss & impending loss), ekspresi kesedihan ini verbal atau nonverbal merupakan persiapan terhadap kehilangan atau perpisahan abadi dengan apapun dan siapapun. Tahap depresi ini dikatakan sebagai masa 'anticipatory grief', di mana pasien akan menangisi kematiannya sendiri. Proses kesedihan ini terjadi dalam dua tahap, yaitu ketika pasien berada dalam masa kehilangan aktivitas yang dinilainya berharga, teman dan kemudian mulai mengantisipasi hilangnya aktivitas dan hubungan di masa depan.

V. Penerimaan (acceptance)

Pada tahap ini pasien sudah terlalu lemah untuk merasa marah dan memikirkan kematian. Beberapa pasien menggunakan waktunya untuk membuat persiapan, memutuskan kepunyaannya, dan mengucapkan selamat tinggal pada teman lama dan anggota keluarga. Pada tahap menerima ini, klien memahami dan menerima keadaannya yang bersangkutan mulai kehilangan interest dengan lingkungannya, dapat menemukan kedamaian dengan kondisinya, dan beristirahat untuk menyiapkan dan memulai perjalanan panjang dengan:

1. Adaptasi Dengan Terminal Illnes Bagaimana cara seseorang beradaptasi dengan terminal illness sesuai dengan umurnya dijelaskan Sarafino (2002) sebagai berikut: Konsep

kematian masih abstrak dan tidak dimengerti dengan baik oleh anak-anak. Sampai umur 5 tahun, anak masih berpikir bahwa kematian adalah hidup di tempat lain dan orang dapat datang kembali. Mereka juga percaya bahwa kematian bisa dihindari. Kematian adalah topik yang tidak mudah bagi orang dewasa untuk didiskusikan dan mereka biasanya menghindarkan anaknya dari realita akan kematian dengan mengatakan bahwa orang mati akan “pergi” atau “berada di surga” atau hanya tidur. Pada anak yang mengalami terminal illness kesadaran mereka akan muncul secara bertahap. Pertama, anak akan menyadari bahwa mereka sangat sakit tetapi akan sembuh. Kemudian mereka menyadari penyakitnya tidak bertambah baik dan belajar mengenai kematian dari teman seumurnya terutama orang yang memiliki penyakit mirip, lalu mereka menyimpulkan bahwa mereka juga sekarat. Saat ini, para ahli percaya bahwa anak-anak seharusnya mengetahui sebanyak mungkin mengenai penyakitnya agar mereka mengerti dan dapat mendiskusikannya terutama mengenai perpisahan dengan orang tua. Ketika anak mengalami terminal illness biasanya orang tua akan menyembunyikannya, sehingga emosi anak tidak terganggu. Untuk anak yang lebih tua, pendekatan yang hangat, jujur, terbuka, dan sensitif mengurangi kecemasan dan mempertahankan hubungan yang saling mempercayai dengan orang tuanya.

2. Menjelaskan Kematian Pada Anak
 - a. Kebanyakan seorang psikolog percaya bahwa dengan berkata jujur merupakan strategi yang terbaik dalam mendiskusikan kematian dengan anak.

Keperawatan Anak

- b. Respon anak terhadap pertanyaan mengenai kematian merupakan dasar tingkat kematangan anak dalam mengartikan kematian.
 - c. Pada anak pra sekolah, anak mengartikan kematian sebagai: kematian adalah sudah tidak ada nafas, dada dan perut datar, tidak bergerak lagi, dan tidak bisa berjalan seperti layaknya orang yang dapat berjalan seperti orang sebelum mati/ meninggal. Kebanyakan anak-anak (anak yang menderita penyakit terminal) membutuhkan keberanian, bahwa ia di cintai dan tidak akan merasa di tinggalkan.
 - d. Tanpa memandang umur, sebagai orang tua seharusnya sensitif dan simpati, mendukung apa yang anak rasakan.
3. Kebutuhan Anak Yang Terminal
- a. Komunikasi, dalam hal ini anak sangat perlu di ajak untuk berkomunikasi atau berbicara dengan yang lain terutama oleh kedua orang tua karena dengan orang tua mengajak anak berkomunikasi /berbicara anak merasa bahwa ia tidak sendiri dan ia merasa ditemani.
 - b. Memberitahu kepada anak bahwa ia tidak sendiri dalam menghadapi penyakit tersebut.
 - c. Berdiskusi dengan siblings (saudara kandung) agar saudara kandung mau ikut berpartisipasi dalam perawatan atau untuk merawat
 - d. social support meningkatkan coping

H. Respon Klien Terhadap Penyakit Terminal

Penyakit kronik dan keadaan terminal dapat menimbulkan respon Bio-Psiko-Sosial-Spiritual ini akan meliputi respon kehilangan. (Purwaningsih dan kartina, 2009)

1. Kehilangan kesehatan

Respon yang ditimbulkan dari kehilangan kesehatan dapat berupa klien merasa takut, cemas dan pandangan tidak realistic, aktivitas terbatas.

2. Kehilangan kemandirian

Respon yang ditimbulkan dari kehilangan kemandirian dapat ditunjukkan melalui berbagai perilaku, bersifat kekanak-kanakan, ketergantungan

3. Kehilangan situasi

Klien merasa kehilangan situasi yang dinikmati sehari-hari bersama keluarga kelompoknya

4. Kehilangan rasa nyaman

Gangguan rasa nyaman muncul sebagai akibat gangguan fungsi tubuh seperti panas, nyeri, dll

5. Kehilangan fungsi fisik

Contoh dampak kehilangan fungsi organ tubuh seperti klien dengan gagal ginjal harus dibantu melalui hemodialisa

6. Kehilangan fungsi mental

Dampak yang dapat ditimbulkan dari kehilangan fungsi mental seperti klien mengalami kecemasan dan depresi, tidak dapat berkonsentrasi dan berpikir efisien sehingga klien tidak dapat berpikir secara rasional

7. Kehilangan konsep diri

Klien dengan penyakit kronik merasa dirinya berubah mencakup bentuk dan fungsi sehingga klien tidak dapat berpikir secara rasional (bodi image) peran serta identitasnya. Hal ini dapat akan mempengaruhi idealism diri dan harga diri rendah

8. Kehilangan peran dalam kelompok dan keluarga

I. Asuhan Paliatif Care

Pendekatan yang meningkatkan kualitas hidup pasien dan keluarganya, dalam menghadapi permasalahan yang berhubungan

Keperawatan Anak

dengan penyakit yang mengancam hidup, melalui pencegahan dan tindakan yang meringankan penderitaan, melalui identifikasi dini, penilaian yang menyeluruh, serta penanganan rasa sakit dan permasalahan lain, seperti isu fisik, psikososial, dan spiritual.

1. Menambah kualitas hidup (anak) pada kondisi terminal.
2. Perawatan paliatif berfokus pada gejala rasa sakit (nyeri, dyspnea) dan kondisi (kesendirian) dimana pada kasus ini mengurangi kepuasan atau kesenangan hidup anak.
3. Mengontrol rasa nyeri dan gejala yang lain, masalah psikologi, social atau spiritualnya dari anak dalam kondisi terminal.

Prinsip Dari Perawatan Palliative Care

- Menghormati atau menghargai martabat dan harga diri dari pasien dan keluarga pasien.
- Dukungan untuk caregiver
- Palliative care merupakan akses yang competent dan compassionet
- Mengembangkan professional dan social support untuk pediatric palliative care
- Melanjutkan serta mengembangkan pediatrik palliative care melalui penelitian dan pendidikan

Palliative Care Plane (Rencana Asuhan Perawatan Palliative)

- ⑦ Melibatkan seorang partnership antara anak, keluarga, orang tua, pegawai, guru, staff sekolah dan petugas kesehatan yang professional
- Support fisik, emosional, psikososial, dan spiritual khususnya
 - Melibatkan anak pada self care
 - Anak memerlukan atau membutuhkan gambaran dan kondisi (kondisi penyakit terminalnya) secara bertahap, tepat dan sesuai

J. Dampak Penyakit Kronis/Terminal Pada Anak dan Keluarga

1. Kehilangan kesehata

Respon yang ditimbulkan dari kehilangan kesehatan dapat berupa klien merasa takut, cemas dan pandangan tidak realistic, aktivitas terbatas.

2. Kehilangan kemandirian

Respon yang ditimbulkan dari kehilangan kemandirian dapat ditunjukkan melalui berbagai perilaku, bersifat kekanak-kanakan, ketergantungan

3. Kehilangan situasi

Klien merasa kehilangan situasi yang dinikmati sehari-hari bersama keluarga kelompoknya

4. Kehilangan rasa nyaman

Gangguan rasa nyaman muncul sebagai akibat gangguan fungsi tubuh seperti panas, nyeri, dll

5. Kehilangan fungsi fisik

6. Kehilangan fungsi mental

Dampak yang dapat ditimbulkan dari kehilangan fungsi mental seperti klien mengalami kecemasan dan depresi, tidak dapat berkonsentrasi dan berpikir efisien sehingga klien tidak dapat berpikir secara rasional--- Pengkajian Pertukem

7. Kehilangan konsep diri Klien dengan penyakit kronik merasa dirinya berubah mencakup bentuk dan fungsi sehingga klien tidak dapat berpikir secara rasional (bodi image) peran serta identitasnya. Hal ini dapat akan mempengaruhi idealism diri dan harga diri rendah

8. Kehilangan peran dalam kelompok dan keluarga

K. RANGKUMAN

Penyakit terminal adalah suatu penyakit yang tidak bisa disembuhkan lagi. Kematian adalah tahap akhir kehidupan. Kematian

Keperawatan Anak

bisa datang tiba-tiba tanpa peringatan atau mengikuti periode sakit yang panjang. Terkadang kematian menyerang usia muda tetapi selalu menunggu yang tua.

Penyakit pada stadium lanjut, penyakit utama tidak dapat diobati, bersifat progresif, pengobatan hanya bersifat paliatif (mengurangi gejala dan keluhan, memperbaiki kualitas hidup). Kondisi Terminal adalah: Suatu proses yang progresif menuju kematian berjalan melalui suatu tahapan proses penurunan fisik, psikososial dan spiritual bagi individu.

adanya saling keterkaitan antara penyakit kronik dan terminal atau penyakit terminal adalah lanjutan dari penyakit kronik, dimana perawatan yang tepat untuk penyakit terminal adalah paliatif yang bertujuan untuk meningkatkan kualitas hidup anak dengan kematian minimal mendekati normal, diupayakan dengan perawatan yang baik hingga pada akhirnya menuju pada kematian.

L. DAFTAR PUSTAKA

Wong, Donna. L. 2007, Pedoman Klinis Keperawatan
Pediatrik. EGC. Jakarta

Wong, Donna. 2008. Buku Ajar Keperawatan Pediatri. EGC. Jakarta

Angraini. https://www.academia.edu/37683368/Konsep_Anak_Penyakit_Kronis

Kaarf. <https://www.scribd.com/presentation/457280618/Askep-Anak-dengan>

Penyakit-Terminal-pptx

BAB II

**MENERAPKAN ASUHAN KEPERAWATAN KEPADA ANAK
SAKITKRONIS/ TERMINAL DAN BERKEBUTUAN KHUSUS SERTA
KELUARGANYA DENGAN MENGEMBANGKAN POLA PIKIR KRITIS,
LOGIS DAN ETIS, MENGGUNAKAN KOMUNIKASI TERAPEUTIK DAN
MEMPERHATIKAN ASPEK BUDAYA DAN MENGHARGAI SUMBER-
SUMBER ETNIK, AGAMA ATAU FAKTOR LAIN DARI SETIAP PASIEN
YANG UNIK**

A. PENDAHULUAN

Setelah Anda mempelajari dan memahami Bab I tentang Konsep Keperawatan Anak dengan penyakit kronis dan terminal, maka dalam Bab II ini akan dikemas dalam 7 (Tujuh) Topik mempelajari tentang bagaimana asuhan yang dilakukan terhadap pasien anak dengan penyakit kronis dan terminal dengan masalah penyakit congenital digestif, Penyakit Urinaria, Hematologi, imun, endokrin, sensori Pada Anak. Agar memudahkan Anda belajar, dan

B. ASUHAN KEPERAWATAN KELAINAN KONGENITAL PADA SISTEM CARDIOVASKULER PADA ANAK: VSD, ASD, TETRALOGI FALLOT, INFEKS: RDS

Sirkulasi Janin entrikel kiri dan kanan berada pada sirkuit paralel Ventrikel kanan dan kiri berada dalam sirkuit paralel yang berlawanan dengan sirkuit seri pada neonatus dan dewasa. Pertukaran gas dan metabolit dilakukan oleh plasenta. Paru-paru tidak melakukan pertukaran gas, dan pembuluh darah dalam sirkulasi paru-paru vasokonstriksi. Sirkulasi paralel pada janin terdiri atas duktus venosus, foramen ovale, dan duktus arteriosus. Secara fisiologis sirkulasi fetus disusun untuk mengangkut darah yang teroksigenasi ke jantung dan otak. Arteri umbilikus mengalirkan darah yang sangat teroksigenasi dari jaringan fetus ke plasenta. Darah yang teroksigenasi yang berasal dari plasenta di bawa oleh vena umbilikus ke hepar. Darah yang masuk ke hepar sebagian akan dibawa melintas langsung melalui duktus venosus ke dalam VCI. Sisa darah lainnya didistribusi ke bagian hepar dengan cabang dari vena umbilikalis. Darah dari hepar mencapai VCI melalui vena hepatica dengan kejenuhan O₂ sekitar 67%. Darah dari VCI memasuki atrium kanan dan melintas jantung dibagi menjadi 2 oleh krista devidens. Bagian utama diarahkan dari VCI ke atrium kiri yang bercampur dengan darah dari vena pulmonalis dan ke atrium kanan bercampur dengan darah dari VCS. Darah dari jantung kiri berjalan ke miokardium melalui pembuluh darah koroner. Kepala dan ekstremitas bagian atas melalui aorta ascendens. Darah yang meninggalkan ventrikel kanan menuju trunkus pulmonalis, karena tahanan paru-paru lebih tinggi dibandingkan tahanan vaskular sistemik. Darah yang masuk paru-paru melalui duktus arteriosus dan masuk aorta descendens mensuplai anggota gerak bagian bawah.

Saat lahir, terjadi perubahan sirkulasi darah dimana terjadi perubahan dari sirkulasi intrauteri ke ekstrauteri. Keadaan ini

mengakibatkan penutupan dan obliterasi dari saluran pirau, foramen ovale, duktus venosus, duktus arteriosus akibat pengangkatan plasenta. Pada saat bayi mulai bernafas menyebabkan pengembangan paru, sehingga tekanan pada sisi kanan jantung menurun, sehingga darah yang mengalir kembali ke jantung berkurang melalui VCI. Foramen ovale akan menutup akibat penurunan tekanan atrium kanan dibanding atrium kiri. Perubahan tekanan setelah kelahiran bisa mengakibatkan foramen ovale terbuka kembali sehingga darah yang teroksigenasi tercampur kembali dengan deoksigenisasi.

Penyakit jantung dapat dibedakan dalam dua kelompok, yaitu penyakit jantung didapat dan penyakit jantung bawaan. Penyakit jantung bawaan adalah kelainan struktural jantung yang kemungkinan terjadi sejak dalam kandungan dan beberapa waktu setelah bayi dilahirkan. Jenis penyakit jantung yang tergolong penyakit jantung bawaan diantaranya adalah Atrial Septal Defect (ASD), Ventricular Septal Defect (VSD) dan Tetralogi Of Fallot (TOF).

I. Ventrikel Septal Defect (VSD)

1. Defenisi Penyakit

Ventrikel septal defek (VSD) adalah kelainan jantung bawaan berupa lubang pada septum interventrikuler, lubang tersebut hanya satu atau lebih yang terjadi akibat kegagalan fungsi septum interventrikuler sesama janin dalam kandungan. Sehingga darah bisa mengalir dari ventrikel kiri ke kanan ataupun sebaliknya (Nanda NIC-NOC, 2015).

Keperawatan Anak



VSD merupakan defek pada setiap bagian septum ventrikel, sebagian besar adalah tipe membranosa. Tekanan yang lebih tinggi pada ventrikel kiri, menyebabkan sirkulasi arteri sistem tahanannya lebih tinggi daripada sirkulasi pulmonal. Aliran darah melalui defek ke arteri pulmonalis. Peningkatan volume darah yang dipompakan ke paru-paru yang menghasilkan peningkatan tahanan pembuluh pulmonal. Peningkatan tekanan di ventrikel kiri ke kanan pulmonal menyebabkan hipertropi otot jantung. Jika ventrikel kanan tidak dapat menampung peningkatan kerja yang meningkat atrium kanan akan mengalami pembesaran. Manifestasi klinis yang sering muncul adalah karakteristik murmur pada jantung. Selain hal tersebut, hasil echo kadang normal pada defek kecil, ataupun hipertropi ventrikel kiri bila terdapat hipertropi ventrikel kanan apabila dicurigai defeknya besar. Hasil rontgenogram pada VSD terkadang menunjukkan kardiomegali.

Pada defek yang berukuran tidak lebih dari 1 cm, terdapat perbedaan tekanan antara ventrikel kanan dan kiri. Tekanan ventrikel kiri yang lebih besar menyebabkan arus kebocoran berlangsung dari kiri ke kanan (L to R Shunt). Volume darah dari ventrikel kiri ini setelah melalui defek lalu masuk ke dalam arteri pulmonalis bersama-sama darah yang berasal dari ventrikel kanan. Biasanya pada defek yang kecil ini tidak terjadi kebocoran, dengan

demikian ventrikel kanan tidak mengalami beban volume dan tidak menjadi dilatasi. Jumlah darah yang mengalir melalui arteri pulmonalis akan bertambah, demikian pula vena-vena pulmonalis isinya akan bertambah dan mengalirkan darah ke atrium kiri. Kelebihan darah ini menyebabkan dilatasi dari atrium kiri. Ventrikel kiri, disamping volume darahnya yang bertambah, juga harus bekerja keras sehingga terjadi hipertrofi. Dengan kata lain arteri pulmonalis, atrium kiri, dan ventrikel kiri yang mengalami kelainan pada saat ini, sehingga jantung kiri membesar. Bila defek itu makin besar, maka volume darah yang mengalir ke ventrikel kanan juga bertambah. Dengan bertambahnya volume darah ini, maka ventrikel kanan menjadi dilatasi, dan arteri pulmonalis juga bertambah lebar. Selama sirkulasi ini berjalan lancar, tidak ada peningkatan tekanan di dalam arteri pulmonalis.

Selanjutnya seperti pada kelainan ASD, lambat laun pada penderita itu pun akan terjadi perubahan-perubahan pada pembuluh darah paru-paru, yaitu penyempitan dari lumen arteri-arteri di perifer. Hipertensi pulmonal lebih cepat terjadi pada VSD. Dengan adanya hipertensi pulmonal ini, ventrikel kanan menjadi besar karena darah yang mengalir ke dalam arteri paru-paru mengalami kesulitan. Resistensi yang besar pada arteri pulmonalis, maka atrium kiri yang semula dilatasi kini berkurang isinya dan kembali normal. Pada saat ini yang berperan dalam kelainan ini adalah ventrikel kanan, arteri pulmonalis dengan cabang-cabangnya yang melebar terutama bagian sentral. Jadi sekarang yang membesar terutama adalah jantung kanan. Keadaan ini mirip dengan kelainan ASD dengan Hipertensi pulmonal.

Keperawatan Anak

Defek pada septum yang besar menyebabkan keseimbangan antara tekanan pada kedua ventrikel. Ada kalanya defek itu sangat besar sehingga kedua ventrikel itu menjadi satu ruangan (Single Ventricle). Arah kebocoran pada keadaan ini tergantung pada keadaan dari arteri pulmonalis dan aorta. Bila tekanan di dalam arteri pulmonalis tinggi karena adanya kelainan pada pembuluh darah paru maka darah dari ventrikel kanan akan mengalir ke dalam ventrikel kiri. Bila di dalam aorta terdapat tekanan yang tinggi, kebocoran berlangsung dari ventrikel kiri ke ventrikel kanan (L to R Shunt).

Darah arterial dari atrium kiri masuk ke atrium kanan. Aliran tidak deras karena perbedaan tekanan atrium kiri dan kanan tidak besar (tekanan atrium kiri lebih besar dari tekanan atrium kanan. Beban pada atrium kanan, atrium pulmonalis kapiler paru, dan atrium kiri meningkat, sehingga tekanannya meningkat. Tahanan katup pulmonal naik, timbul bising sistolik karena stenosis relatif katup pulmonal, Juga terjadi stenosis relatif katup trikuspidal, sehingga terdengar bising diastolik. Penambahan beban atrium pulmonal bertambah, sehingga tahanan katup pulmonal meningkat dan terjadi kenaikan tekanan ventrikel kanan yang permanen. Kejadian ini berjalan lambat

2. Patofisiologi

Ventricular Septal Defect (VSD) terjadi akibat adanya kebocoran di septum interventrikular. Kebocoran ini; terjadi karena keterlambatan pada pertumbuhan. Biasanya terjadi di pars muskularis atau di pars membran seadari septum. Defek tersebut dapat terletak dimanapun pada

septum ventrikel, dapat tunggal atau banyak dengan bentuk dan ukuran yang bervariasi. Kebocoran di pars muskularis biasanya kecil. Kebocoran ditempat lainnya mempunyai ukuran bermacam-macam

3. Pemeriksaan Diagnostik
 - a. Echo dua dimensi, akan menunjukkan posisi dan besar VSD dan memperkirakan ukuran shunt dengan memeriksa tingkat beban volume berlebih atrium kiri dan ventrikel kiri
 - b. Pemeriksaan dopler berwarna dapat memeriksa defek yang kecil
 - c. Kateterisasi jantung dilakukan bila semua prosedur tidak menentukan berapa besar shunt atau bila pemeriksaan laboratorium tidak cocok dengan tanda-tanda klinis, mengetahui adanya defek jantung yang menyertai
 - d. Pada kateterisasi jantung, oksimetri akan menunjukkan kenaikan kadar oksigen dalam darah yang diperoleh dari ventrikel kanan dibandingkan kadar di atrium kanan
4. **Pengobatan**
 - a. Pada defek kecil orang tua harus diyakinkan bahwa defek relatif jinak sehingga anak harus didorong untuk hidup normal tanpa pembatasan fisik
 - b. Perawatan gigi primer dan gigi tetap harus dijaga untuk mencegah terjadi endokarditis dan pemberian antibiotik profilaksis
 - c. Pemantauan hasil laboratorium DL, dan hasil EKG
 - d. Koreksi dengan pembedahan
 - e. Prognosis dan Komplikasi
 - f. Perjalanan penyakit ini berdasarkan besarnya defek
 - g. Defek kecil akan menutup secara spontan sebelum tahun pertama

Keperawatan Anak

- h. Endokarditis
 - i. Gagal jantung kongestif
 - j. Hipertensi pulmonar
5. Prinsip Manajemen Pre Operatif Manajemen prabedah bertujuan untuk mencapai atau mempertahankan status fisik dan mental dan menjamin bahwa anak mampu untuk mengatasi trauma dari intervensi bedah. Tujuan yang lain adalah menghilangkan atau mengurangi terjadinya komplikasi selama atau setelah pembedahan dengan antisipasi seksama pengobatan. Untuk memenuhi tujuan diatas maka diperlukan beberapa prosedur.
- a. Persiapan prosedur pre operasi
 - 1) Pemeliharaan keseimbangan cairan dan elektrolit
 - 2) Memperkenalkan dan memberikan lingkungan yang sesuai dengan umur anak
 - 3) Mempersiapkan psikologis anak tentang prosedur yang akan dilakukan, peralatan yang ada dilingkungan RS terutama pada lingkungan intensive care
 - 4) Persiapan fisik anak
 - 5) Premedikasi
 - 6) Persiapan anak setelah prosedur operasi
 - 7) Persiapan pre operasi
 - a) Kenalkan anak dan keluarga pada lingkungan RS misalnya ruangan khusus seperti OK dan PICU
 - b) Kenalkan anak dan keluarga tentang peralatan yang ada di RS dan prosedur yang akan dilakukan seperti stetoskop, spignomanometer, dan termometer dan alat-alat yang menghasilkan bunyi yang menakutkan anak

- c) Demonstrasikan pada anak pada peralatan yang tidak familiar pada anak dan keluarga pada boneka seperti masker oksigen, ETT, dll.
- 8) Manajemen Pasca Bedah
 - a) Ventilasi bantuan
 - b) Pemberian oksigen
 - c) Drainase water seal
 - d) Infus intravena
 - e) Monitoring suhu, TTV
 - f) Pemberian makanan melalui NGT/Oral
 - g) Perawatan mata dan mulut
 - h) Perawatan luka
 - i) Perawatan rutin untuk mencegah penekanan terlalu lama
- 9) Pengkajian
 - a) Pengkajian fisik
 - i. Kaji TTV dan pantau hasil yang abnormal seperti adanya takikardia dan bradikardia
 - ii. Kaji pola nafas apakah ada takipnea
 - iii. Observasi hasil tekanan darah
 - iv. Inspeksi warna kulit terhadap tanda-tanda sianosis
 - v. Kaji status nutrisi, seperti warna rambut, elastisitas kulit, BB, LILA, lingkar abdomen
 - vi. Inspeksi adanya edema
 - b) Palpasi
 - Palpasi nadi apikal dan isinya
 - i. Kaji adanya thrill c) Auskultasi 1) Kaji bunyi jantung 1 dan 2
 - ii. Kaji adanya bunyi murmur

Keperawatan Anak

- iii. Kaji bunyi nafas apakah ada crackel, wheezing, atau tidak terdengar suara nafas di suatu area
- c) Riwayat Kesehatan
 - i. Kaji riwayat kesehatan keluarga apakah ada riwayat penyakit jantung kongenital
 - ii. Kaji riwayat kesehatan ibu selama kehamilan apakah ibu ada riwayat penyakit DM, PKU, atau mengalami rubela selama kehamilan
 - iii. Riwayat kesehatan anak yang perlu ditanyakan bagaimana pola aktivitas klien, pertumbuhan dan perkembangan, apakah anak sulit makan dan sering lelah, apakah anak sering bernafas cepat
- d) Masalah Keperawatan
 - i. Resiko tinggi penurunan curah jantung
 - ii. Ketidakefektifan pola nafas
 - iii. Gangguan pertumbuhan dan perkembangan
 - iv. Kelebihan volume cairan tubuh
 - v. Intoleransi aktivitas
 - vi. Resiko tinggi infeksi

II. Atrial Septal Defect (ASD)

1. Pengertian

ASD merupakan salah satu kelainan jantung kongenital pada anak yang tergolong pada penyakit jantung bawaan (PJB) non sianotik. ASD adalah kelainan jantung bawaan karena terdapat defek pada sekat atrium sehingga menimbulkan pirau dari atrium kiri ke atrium kanan (Hockenberry & Wilson, 2009). Pada beberapa kasus ASD dapat mengalami penutupan spontan pada bayi yang berusia kurang dari 3 bulan diperkirakan 14%-66%.



2. Klasifikasikan menjadi 3 yaitu:

- a. ASD ostium primum. Pada kasus ini defek terdapat pada bagian bawah septum atrium. Selain hal tersebut, sering ditemukan celah pada daun katup mitral. Keadaan tersebut menyebabkan pirau dari atrium kiri ke kanan dan arus sistolik dari ventrikel kiri ke atrium kiri melalui celah pada katup mitral (regurgitasi mitral)
- b. Ostium sekundum. Pada kasus ini terdapat lubang patologis pada fossa ovalis dapat bersifat tunggal ataupun multipel. Defek yang lebar dapat meluas ke inferior sampai pada VCI dan ostium sinus koronarius, bahkan dapat meluas hingga ke superior sampai pada VCS.
- c. Sinus venous defect. Terletak didekat muara VCS atau VCI dan sering disertai dengan anomali parsial drainase vena pulmonalis.

Derajat pirau dari atrium kiri ke atrium kanan tergantung pada besarnya defek, komplians relatif ventrikel kanan dan resistensi relatif vaskuler pulmonal. Pada defek yang besar, sejumlah darah yang teroksigenasi (dari vena pulmonal) mengalir ke atrium kiri ke atrium kanan, menambah jumlah darah vena yang masuk ke atrium kanan (venous return). Total darah tersebut kemudian di pompa oleh ventrikel kanan ke paru. Aliran darah balik dari paru ke atrium kiri akan terbagi menjadi dua, yaitu ke atrium kanan melalui defek dan ventrikel kiri. Pada beberapa pasien dapat bersifat asimtomatis, dan berkembang menjadi CHF (congestive

Keperawatan Anak

heart failure). Karakteristik dari ASD adalah terdengarnya bunyi murmur sistolik dan juga diastolik murmur. Pasien juga beresiko mengalami disritmia atrium (yang disebabkan karena pembesaran atrium dan peregangan conduction fiber dan pulmonary vascular obstructive disease dan emboli. Hanya sebagian kecil bayi atau anak dengan ASD besar yang simtomatik dan gejalanya sama seperti pada umumnya kelainan dengan aliran ke paru yang berlebihan. Nadi normal, bising sistolik disertai dengan thrill, anak dengan gangguan ini bisa mengarah pada CHF. Auskultasi jantung cukup khas yaitu bunyi jantung dua yang terpisah lebar dan menetap tidak mengikuti variasi pernafasan serta bising diastolik di parasternal sela iga 4 kiri akibat aliran deras melalui katup trikuspid. Anak dengan ASD beresiko untuk mengalami atrial dysritmia (kemungkinan hal ini disebabkan oleh pembesaran atrium dan pengecilan konduksi serabut). Tumbuh kembang pada anak biasanya normal, namun jika pirau besar maka pertumbuhan akan terganggu. Pada anak yang lebih besar, akan terjadi intoleransi terhadap aktifitas khususnya aktifitas fisik. Bila pirau cukup besar maka pasien dapat mengalami sesak nafas dan sering mengalami infeksi paru.

Penyakit kronis merupakan salah satu penyakit yang sering dijumpai pada anak. Jika dilihat dari kata “kronis” dapat diartikan suatu penyakit yang dialami dalam jangka waktu yang lama dan membutuhkan pengobatan yang panjang. Artinya, dalam kondisi ini seseorang anak akan menjalani masa perawatan yang panjang, teknologi khusus dalam pengobatan serta dapat menimbulkan berbagai masalah baru terhadap kesehatan anak. Penyakit kronis merupakan suatu kondisi yang mempengaruhi fungsi keseharian penderitanya selama lebih dari 3 bulan dalam satu tahun, yang menyebabkan hospitalisasi selama lebih dari 1 bulan dalam 1 tahun atau pada

saat didiagnosis dibuat terjadi salah satu dari kondisi tersebut (Hockenberry & Wilson, 2009). Hal tersebut menunjukkan bahwa penyakit kronis tidak sembuh dengan spontan seperti kondisi sakit akut, namun membutuhkan pengobatan dalam jangka waktu panjang dan belum tentu dapat sembuh secara sempurna. Bahkan dalam beberapa kondisi dapat menimbulkan beberapa efek samping pada anak. Dari pengertian yang dijabarkan diatas, dapat tarik kesimpulan bahwa kondisi sakit kronik pada anak akan menimbulkan dampak tidak hanya anak dan keluarga (dalam hal ini orang tua, sibling, serta anggota keluarga lain) namun juga terhadap pertumbuhan dan perkembangan anak. Oleh karena itu, seorang perawat yang merawat anak dengan penyakit kronis harus mampu melakukan proses asuhan keperawatan secara komprehensif karena dalam kondisi ini anak akan mengalami berbagai macam masalah yang tidak hanya fisik, namun juga psikologis, sosial, dan spiritual. Selain hal tersebut, kondisi tersebut juga menyebabkan anak menjalani hospitalisasi yang panjang sehingga proses tersebut akan berdampak dalam aktivitas sehari-hari anak.

3. Patofisiologi

Pada kasus atrial septal defect yang tidak ada kornplikasi, darah yang mengandung oksigen dari atrium kin mengalir ke atrium kanan tetapi tidak sebaliknya. Atiran yang melalui defek tersebut merupakan suatu proses akibat ukuran dan complain dari atrium tersebut. Normalnya setelah bay; lahir complain ventrikel kanan menjadi lebih besar daripada ventrikel kin yang menyebabkan ketebalan dinding ventrikel kanan berkurang. Hal ini juga berakibat volume serta ukuran atrium kanan dan ventrikel kanan meningkat.

Keperawatan Anak

Jika complain ventrikel kanan terus menurun akibat beban yang terus meningkat shunt dari kiri kekanan biasa berkurang. Pada suatu saat sindroma Eisenmenger bisa terjadi akibat penyakit vaskuler paru yang terus bertambah berat. Arah shunt pun bisa berubah menjadi dari kanan ke kiri sehingga sirkulasi darah sistemik banyak mengandung darah yang rendah oksigen akibatnya terjadi hipoksemi dan sianosis.

4. Manifestasi klinik

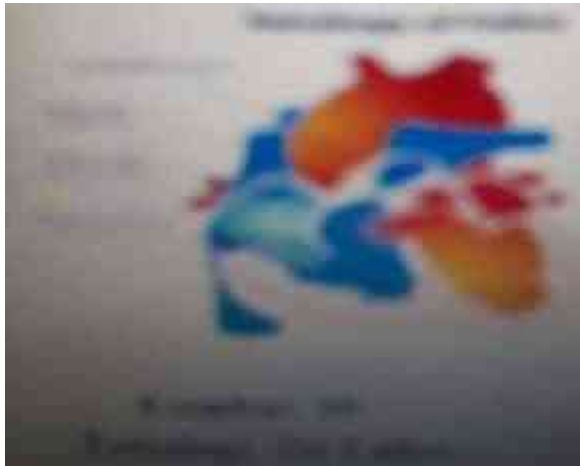
Sebagian besar penderita ASD tidak menampilkan gejala (asimtomatik) pada masa kecilnya, kecuali pada ASD besar yang dapat menyebabkan kondisi gagal jantung di tahun pertama kehidupan pada sekitar 5% penderita. Kejadian gagal jantung meningkat pada dekade ke-4 dan ke-5, dengan disertai adanya gangguan aktivitas listrik jantung (aritmia). Gejala yang muncul pada masa bayi dan kanak-kanak adalah adanya infeksi berulang pada saluran napas bagian bawah, yang ditandai dengan keluhan batuk dan panas hilang timbul (tanpa pilek). Selain itu gejala gagal jantung (pada ASD besar) dapat berupa sesak napas, kesulitan menyusu, gagal tumbuh kembang pada bayi atau cepat capai saat aktivitas fisik pada anak yang lebih besar. Selanjutnya dengan pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang seperti elektro-kardiografi (EKG), rontgent dada dan echo-cardiografi, diagnosis ASD dapat ditegakkan. Gejalanya pada anak yang mengalami ASD bisa berupa: sering mengalami infeksi saluran pernafasan, dispneu (kesulitan dalam bernafas), sesak nafas ketika melakukan aktivitas, merasakan jantung berdebar-debar (palpitasi), dan aritmia. Pada kelainan yang sifatnya ringan sampai sedang, mungkin sama sekali tidak ditemukan gejala atau gejalanya baru timbul pada usia pertengahan.

III. Tetralogi of Fallot (TOF)

1. Pengertian

TOF merupakan penyakit jantung bawaan sianotik yang paling banyak ditemukan. Pada kondisi ini terdapat empat defek, yaitu:

- a. Ventrikel septal defect (VSD)
- b. Pulmonic stenosis
- c. Overriding aorta
- d. Right ventricular hypertrophy



2. Penyebabnya

Belum diketahui, namun beberapa studi genetik menyebabkan etiologinya multifaktorial. Faktor prenatal yang banyak dikaitkan dengan TF adalah rubela maternal atau infeksi virus selama kehamilan, nutrisi pranatal yang buruk, penggunaan alkohol pada ibu hamil, usia ibu diatas 40 tahun, ibu dengan penilketourinaria dan diabetes. Anak dengan down sindrom memiliki insidens TF yang lebih tinggi, bayi dengan sindrom hidantoin fetal atau sindrom karbamazepin fetal (Bhimiji, 2014).

3. Patofisiologi

VSD pada TOF hampir selalu besar dan non restriktif, hal ini menandakan tekanan sistolik antara ventrikel kanan dan kiri yang hampir sama. Akibatnya, bising sistolik yang terdengar pada bayi TOF bukan berasal dari VSD namun berasal dari penyempitan dinamis ventrikel kanan akibat stenosi pulmonal. Arah dan besarnya aliran darah yang melalui VSD ditentukan oleh derajat keparahan stenosis pulmonal. Bila obstruksi aliran keluar ventrikel kanan sangat berat atau bila terjadi atresia, sianotik berat akan terjadi piraui dari kanan ke kiri disertai aliran darah pulmonal yang rendah (Bhimiji, 2014)

Pada TOF terdapat kelainan pada katup pulmonal sehingga menyebabkan stenosis pulmonal, VSD, Hipertropi Ventrikel kanan dan overriding. Saat jantung berkontraksi akibat adanya stenosis pulmonal maka darah yang ada di ventrikel kanan akan mengalami shunt ke jantung sebelah kiri. Keadaan dekstroposisi mengakibatkan darah dari ventrikel kanan akan mengalir langsung ke aorta untuk dialirkan keseluruh tubuh. Keadaan diatas mengakibatkan terjadi percampuran darah yang teroksigenisasi dengan darah yang deoksigenisasi yang menyebabkan saturasi oksigen rendah

4. Manifestasi klinis

Pada beberapa bayi, akan mengalami sianosis saat lahir. Bayi mungkin juga akan mengalami episode sianosis akut dan hipoksia yang dikenal dengan blue spell atau tet spell. Anak dengan TOF juga beresiko mengalami emboli, kejang, penurunan kesadaran atau kematian mendadak (Hockenberry & Wilson, 2009).

5. Pemeriksaan Penunjang

Penyakit jantung bawaan kompleks termasuk TF dapat didiagnosis saat antenatal. Hal tersebut berkaitan dengan

kemajuan pemeriksaan penunjang seperti ultrasonografi (USG) fetomaternal.

- a. Pada pemeriksaan USG ditemukan bising ejeksi sistolik akibat aliran darah turb
- b. Pemeriksaan bunyi jantung terdengar murmur
- c. Pemeriksaan DL menunjukkan peningkatan jumlah sel darah merah dan hematokrit
- d. EKG menunjukkan tanda hipertrofi ventrikel kanan yaitu gelombang P tinggi, kadang-kadang runcing
- e. Katerisasi jantung

6. Penatalaksanaan

- a. Pemberian oksigen pada anak dengan sianosis untuk mencegah terjadinya hipoksia
- b. Mempertahankan suhu tubuh normal untuk mempertahankan penggunaan oksigen
- c. Pemberian natrium bikarbonat untuk mengoreksi asidosis metabolik
- d. Penyekat adrenergik seperti propranolol untuk memperbaiki serangan berat dan takikardia
- e. Obat-obatan yang menaikkan tahanan vaskular sistemik seperti fenilefrin akan memperbaiki aliran keluar ventrikel kanan mengurangi shunt dari kanan ke kiri
- f. Pada bayi atau anak dengan riwayat spel hipoksia harus diberikan Propranolol peroral sampai dilakukan operasi. Pemberian obat tersebut diharapkan menyebabkan spasme otot infundibuler berkurang dan frekuensi spel menurun. Selain itu keadaan umum pasien harus diperbaiki, misalnya koreksi anemia, dehidrasi atau infeksi yang semuanya akan meningkatkan frekuensi spel. Bila spel hipoksia tak teratasi dengan pemberian propranolol dan keadaan umumnya memburuk, maka harus secepatnya dilakukan operasi paliatif (BTS), yaitu

Keperawatan Anak

memasang saluran pirau antara arteri sistemik (arteri subklavia atau arteri inominata) dengan arteri pulmonalis kiri atau kanan. Tujuannya untuk menambah aliran darah ke paru sehingga saturasi oksigen perifer meningkat, sementara menunggu bayi lebih besar atau keadaan umumnya lebih baik untuk operasi definitif (koreksi total)

- g. Neonatus dengan PS yang berat atau PA maka aliran ke paru sangat tergantung pada PDA, sehingga sering timbul kegawatan karena hipoksia berat pada usia minggu pertama kehidupan saat PDA mulai menutup. Saat ini diperlukan tindakan operasi BTS emergensi dan pemberian PGE1 dapat membantu memperbaiki kondisi sementara menunggu persiapan untuk operasi.
- h. Penderita dengan kondisi yang baik tanpa riwayat spel hipoksia atau bila ada spel tetapi berhasil diatasi dengan propanolol dan kondisinya cukup baik untuk menunggu, maka operasi koreksi total dapat dilakukan pada usia sekitar 1 tahun. koreksi total yang dilakukan adalah menutup VSD, membebaskan alur keluar ventrikel kanan (PS) dan rekonstruksi arteri pulmonalis bila diperlukan.

Pembedahan

- 1) Pembedahan biasanya dilakukan untuk mengoreksi adanya kelainan jantung dan biasanya dilakukan pada usia anak usia prasekolah, tetapi bila kelainannya berat dapat dilakukan segera pada masa neonatus
- 2) Pembedahan dilakukan dua tahap, yaitu:
 - a) Pembedahan sementara untuk memperbaiki shunt agar aliran darah ke paru-paru cukup, pembuatan shunt diantara aorta dan arteri pulmonalis

- b) Setelah bayi cukup besar, maka akan dilakukan perbaikan untuk menutup shunt tersebut

7. Asuhan Keperawatan

a. Pengkajian

Hal yang perlu dikaji

- 1) Riwayat perkawinan, misalnya anak tersebut diinginkan atau tidak untuk mengetahui kemungkinan minum obat-obatan/ ramuan untuk menggugurkan kandungan.
- 2) Riwayat kehamilan, yaitu penyakit yang pernah diderita yang dapat mempengaruhi proses pertumbuhan janin seperti hipertensi, DM, Rubella. Khususnya bila terserang pada trimester I
- 3) Penyakit keturunan
- 4) Merokok selama hamil
- 5) Apakah ayah atau ibu menderita penyakit kelamin misalnya syphilis
- 6) Sebelum hamil ikut KB atau tidak, KB yang pernah digunakan
- 7) Obat-obatan yang diminum selama hamil

b. Diagnosa Keperawatan

- 1) Gangguan perfusi jaringan b.d penurunan cardiac output
- 2) Ketidakefektifan pola nafas b.d akumulasi sekret
- 3) Resiko gangguan nutrisi kurang dari kebutuhan b.d intake yang tidak adekuat

c. Penatalaksanaan bila menghadapi pasien PJB Bila menghadapi seorang anak yang dicurigai menderita penyakit jantung bawaan, yang perlu dilakukan adalah

- 1) Menempatkan pasien khususnya neonatus pada lingkungan yang hangat, dapat dilakukan dengan

Keperawatan Anak

membedong atau menempatkannya pada inkubator

- 2) Memberikan oksigen
- 3) Memberikan cairan yang cukup dan mengatasi gangguan elektrolit serta asam basa
- 4) Mengatasi kegawatan dengan menggunakan obat-obatan jika terdapat tanda-tanda seperti gagal jantung, serangan sianotik, renjatan kardiogenik
- 5) Menegakkan diagnosis/jenis kelainan yang diderita. Jika tidak memiliki fasilitas, pasien dapat dirujuk ke tempat yang fasilitasnya lengkap terutama tersedia alat ekokardiografi. Tata laksana PJB dan edukasi yang disampaikan ke orang tua pasien, tergantung dari jenis kelainan yang ada. Pemantauan yang cermat untuk mengetahui adanya komplikasi sehingga

IV. Penyakit Infeksi Pada Jantung :Rematoid Heart Deases (RHD) /

1. Pengertian

Demam rematik adalah penyakit peradangan (inflamasi) yang dapat timbul sebagai komplikasi dari infeksi pada tenggorokan (faringitis) yang tidak diobati atau tidak ditangani dengan baik. Peradangan kemudian dapat terjadi pada sendi, jantung, otak dan kulit. Nah, jika peradangan terjadi pada jantung inilah yang disebut dengan penyakit jantung rematik. Jika sampai terjadi Penyakit Jantung Reumatik, akan terjadi cacat permanen pada jantung, terutama pada bagian katup jantung, tetapi dapat juga pada otot jantung itu sendiri. Ini tidak dapat disembuhkan dengan pemberian obat. Terutama jika yang terkena adalah bagian katup jantung, katup ini tidak lagi

membuka dan menutup dengan baik, sehingga dapat terjadi perubahan pada aliran darah. Akibatnya, gejala-gejala akibat kelainan jantung akan menetap – seperti cepat lelah, sesak nafas, berdebar-debar, detak jantung yang cepat – dan dapat mempengaruhi kehidupan seseorang. Jika sampai kerusakan jantung itu sangat parah, tidak menutup kemungkinan terjadi gagal jantung – keadaan di mana jantung tidak lagi mampu memompa darah ke seluruh tubuh sesuai kebutuhan – yang dapat berakibat kematian. Pada kerusakan jantung, satu-satunya penanganan adalah melalui operasi, misalnya dengan penggantian katup jantung, namun biayanya sangat mahal.

Demam reumatik paling sering terjadi pada **usia 5 sampai 15 tahun** dan sangat jarang terjadi pada usia di bawah 5 atau di atas 15 tahun, apalagi pada orang dewasa.

2. Penyebab

Faktor kebersihan lingkungan tempat tinggal dan kondisi kesehatan secara umum dan nutrisi tentu saja memiliki peran terjadinya Penyakit Demam Reumatik. Kemudian, ada pula peranan **genetik** di dalamnya, sehingga ada orang-orang yang memang "berbakat" untuk mengalami demam reumatik setelah menderita infeksi tenggorokan. "Bakat" ini pun seringkali ditemukan pada lebih dari satu anggota dalam satu keluarga.

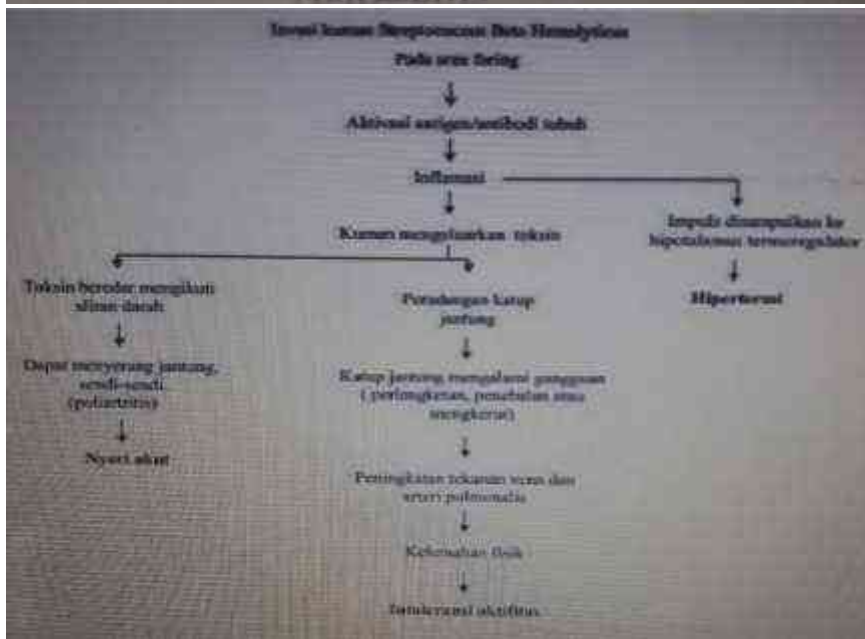
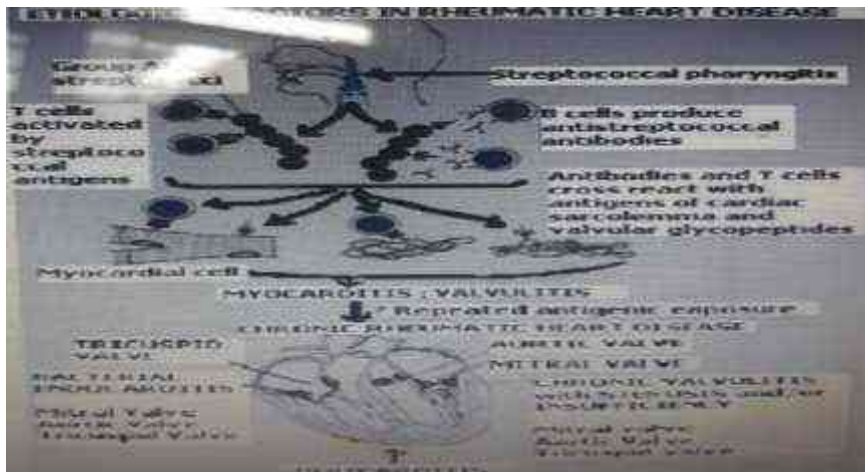
Demam Reumatik dapat berawal dari **infeksi tenggorokan**. Infeksi tenggorokan ini seringkali terjadi akibat bakteri yang namanya **streptokokus grup A**. Pada semua orang, infeksi seperti ini akan menimbulkan reaksi imun atau reaksi kekebalan tubuh untuk melawan bakteri ini. Nah, pada orang-orang yang "berbakat", reaksi imun ini tidak hanya akan membantai si bakteri streptokokus, tetapi

juga akan menyerang tubuh sendiri. Terutama pada bagian-bagian tubuh tertentu, seperti sendi, jantung, kulit dan otak, sehingga timbul reaksi inflamasi atau peradangan.

3. Patofisiologi

Demam reumatik dan penyakit jantung reumatik biasanya didahului oleh radang saluran nafas bagian atas yang disebabkan oleh infeksi streptokokus beta-hemolitikus golongan A, sehingga bakteri termasuk dianggap sebagai penyebab demam reumatik akut.

Infeksi tenggorokan yang terjadi bisa berat# sedang, ringan, atau asimtomatik, diikuti fase laten (asimtomatik) selama 1 sampai 3 minggu. Baru setelah itu timbul gejala-gejala demam reumatik akut. Hingga sekarang masih belum diketahui dengan pasti hubungan langsung antara infeksi streptokokus dengan gejala demam reumatik akut. Produk streptokokus yang antigenik secara difusi keluar dari sel-sel tenggorok dan merangsang jaringan limfoid untuk membentuk zat anti. Beberapa antigen streptokokus, khususnya Streptolisin O dapat mengadakan reaksi-antibodiantara zat anti terhadap streptokokus dan jaringan tubuh. Pada demam reumatik dapat terjadi peradangan berupa reaksi eksudatif maupun proliferaatif dengan manifestasi arthritis, karditis, nodul subkutan eritema marginatum dan koreia. Kelainan pada jantung dapat berupa endokarditis, miokarditis, dan perikarditis.



4. Tanda Dan Gejala

Sesuai namanya, akan ada **demam**. Demam yang timbul pun tidak terlalu tinggi, paling sekitar 38°C.

Keperawatan Anak

Kemudian, ada **keluhan radang tenggorokan** yang ditandai dengan **nyeri** dan bisa ada **batuk-batuk**. Karena ini terutama menyangkut anak-anak, keluhan yang sering timbul adalah si anak tidak mau makan karena tenggorokannya sakit. Kemudian, anak tadi mungkin batuk-batuk kecil, namun tidak disertai dengan pilek. Beberapa tanda lain, seperti pembesaran kelenjar getah bening di leher yang merupakan salah satu tanda infeksi tenggorokan biasanya hanya akan dikenali oleh dokter.

Tanda-tanda demam rematik biasanya timbul 2-3 minggu setelah infeksi tenggorokan bermula. Saat inilah, muncul gejala-gejala akibat peradangan yang disebabkan karena reaksi imunologis. Yang paling sering terjadi adalah **peradangan pada sendi**. Sendi-sendi besar, terutama pada lutut, siku, pergelangan tangan dan pergelangan kaki, akan **membengkak**, tampak **kemerahan**, terasa **hangat** jika diraba dan dirasakan **sakit** oleh si anak. Seringkali, peradangan ini akan **berpindah-pindah** dari satu sendi ke yang lainnya, misalnya pertama sendi pada lutut, besoknya sendi pada siku, dan sebagainya. Sehingga peradangan pada sendi ini disebut poliartritis migrans, artinya radang pada banyak sendi yang berpindah-pindah.

Tanda lain yang dapat timbul adalah jika penyakit ini mempengaruhi otak, sehingga terjadi gejala yang disebut **chorea**. Chorea berupa gerakan-gerakan involunter, terutama pada tangan, namun dapat terjadi juga pada kaki, wajah dan bagian-bagian tubuh lainnya. Jadi, biasanya tangan akan bergerak-gerak, padahal si anak tidak bermaksud untuk menggerakkannya. Pada chorea yang lebih ringan, mungkin anak hanya akan mengeluhkan kesulitan untuk menulis. Nah, walaupun gejala ini cukup

"aneh", ini benar-benar merupakan gejala medis, jadi jangan langsung dianggap sebagai kejadian mistis yang perlu penanganan dari balian atau sejenisnya! Selain itu, chorea dapat disertai dengan perubahan tingkah laku, misalnya anak tiba-tiba marah dan menangis tanpa alasan, dan sebagainya.

Yang paling gawat dan mengkhawatirkan adalah jika sampai **jantung** ikut terpengaruh. Biasanya gejala yang timbul adalah **sesak nafas, jantung berdebar-debar, detak jantung yang cepat, nyeri dada, dan cepat capek**. Pada anak-anak yang masih lebih kecil, biasanya si anak akan cepat capek dan tidak ikut bermain dengan teman-temannya. Sedangkan anak-anak yang lebih besar, juga takkan banyak beraktivitas dan jika ditanyai biasanya akan mengakui sendiri bahwa dirinya cepat capek dan sesak nafas.

Ada pula beberapa tanda lainnya, seperti **nodul subkutan**, yaitu benjolan-benjolan kecil di bawah kulit. Namun, karena tidak tampak jelas, biasanya ini hanya dapat ditemukan oleh dokter – itu pun tidak selalu. Tanda lain adalah ruam merah pada kulit, yang disebut **eritema marginatum**, namun tanda ini termasuk yang lebih jarang terjadi.

5. Perjalanan Klinis

Stadium I

Berupa infeksi saluran napas atas oleh kuman beta-streptokokus hemolitikus grup A. seperti infeksi saluran napas atas umumnya, keluhan demam, batuk, rasa sakit waktu menelan, tidak jarang disertai muntah, untuk anak yg lebih kecil disertai diare. pemeriksaan tonsil adanya eksudat disertai peradangan lainnya , infeksi berlangsung 2—4 haridan dapat sembuh sendiri tanpa pengobatan.

Keperawatan Anak

Stadium II

Disebut periode laten yaitu masa antara infeksi streptokokus dengan permulaan tanda dan gejala demam rematik periode berlangsung 1-3 minggu, kecuali korea yang dapat timbul 6 minggu atau bahkan berbulan-bulan kemudian.

Stadium III

imbulnya fase akut demam rematik, ditemukan tanda atau gejala peradangan umum (manifestasi minor) dan tanda atau gejala spesifik (manifestasi mayor) dengan rematik.

manifestasi peradangan minor (gejala minor)

- a. demam yang tidak terlalu tinggi tanpa pola tertentu
- b. lesu, anoreksia, cengeng, BB menurun, pucat, epistaksis, artralgia (nyeri sendi tanpa tanda obyektif pada sendi, nyeri perut).

manifestasi klinik spesifik (gejala mayor)

- a. poliartritis migrans
menyerang sendi-sendi besar seperti lututu, pergelangan kaki, siku, dan pergelangan tangan. Gejala: bengkak, merah, panas sekitar sendi, nyeri dan terjadi gangguan fungsi sendi, sifatnya berpindah-pindah.
- b. karditis (gejala mayor terpenting)
- c. proses peradangan aktif yang dapat mengenai endokardium, miokardium atau pericardium. karditis (gejala mayor terpenting) oleh karena dapat meninggalkan gejala sisi, terutama katup jantung.
tanda dan gejala:
 - 1) bunyi jantung melemah dengan irama depan diastolic
 - 2) terdengar bising jantung yang semula tidak ada
 - 3) kardiomegali

- 4) periarditis yang diawali dengan adanya rasa nyeri di sekitar umbilikus akibat penjaran nyeri bagian tengah diafragma, kelainan EKG
- 5) gagal jantung kongestif pada anak atau dewasa muda tanpa sebab lain.

- d. Korea Sydenham
- e. Eritema marginatum
- f. Nodul subkutan

6. Tata Laksana

- istirahat baring
- anti inflamasi
- radikasi kuman
- profilaksis jangka panjang

Penatalaksanaan pasien dengan rheumatic heart disease secara garis besar bertujuan untuk mengeradikasi bakteri *Streptococcus beta hemolyticus* grup A, menekan inflamasi dari respon autoimun, dan memberikan terapi suportif untuk gagal jantung kongestif. Setelah lewat fase akut, terapi bertujuan untuk mencegah rheumatic heart disease berulang pada anak-anak dan memantau komplikasi serta gejala sisa dari rheumatic heart disease kronis pada saat dewasa. Selain terapi medikamentosa, aspek diet dan juga aktivitas pasien harus dikontrol. Selain itu, ada juga pilihan terapi operatif sebagai penanganan kasus-kasus parah.

- a. Terapi Antibiotik Profilaksis Primer Eradikasi infeksi *Streptococcus* pada faring adalah suatu hal yang sangat penting untuk menghindari paparan berulang kronis terhadap antigen *Streptococcus beta hemolyticus* grup A. Eradikasi dari bakteri *Streptococcus beta hemolyticus* grup A pada faring

Keperawatan Anak

seharusnya diikuti dengan profilaksis sekunder jangka panjang sebagai perlindungan terhadap infeksi *Streptococcus beta hemolyticus* grup A faring yang berulang

- b. Terapi Anti Inflamasi Manifestasi dari rheumatic fever (termasuk karditis) biasanya merespon cepat terhadap terapi anti inflamasi. Anti inflamasi yang menjadi lini utama adalah aspirin. Untuk pasien dengan karditis yang buruk atau dengan gagal jantung dan kardiomegali, obat yang dipilih adalah kortikosteroid. Kortikosteroid juga menjadi pilihan terapi pada pasien yang tidak membaik dengan aspirin dan terus mengalami perburukan.^{6,15} Penggunaan kortikosteroid dan aspirin sebaiknya menunggu sampai diagnosis rheumatic fever ditegakan. Pada anak-anak dosis aspirin adalah 100-125 mg/kg/hari, setelah mencapai konsentrasi stabil selama 2 minggu, dosis dapat diturunkan menjadi
- c. Terapi Gagal Jantung Gagal jantung pada rheumatic fever umumnya merespon baik terhadap tirah baring, restriksi cairan, dan terapi kortikosteroid, namun pada beberapa pasien dengan gejala yang berat, terapi diuterik, ACE-inhibitor, dan digoxin bisa digunakan. Awalnya, pasien harus melakukan diet restriksi garam ditambah dengan diuretik. Apabila hal ini tidak efektif, bisa ditambahkan ACE Inhibitor dan atau digoxin.
- d. Diet dan Aktivitas Diet pasien rheumatic heart disease harus bernutrisi dan tanpa restriksi kecuali pada pasien gagal jantung. Pada pasien tersebut, cairan dan natrium harus dikurangi. Suplemen kalium diperlukan apabila pasien diberikan

kortikosteroid atau diuretik.^{16, 17} Tirah baring sebagai terapi rheumatic fever pertama kali diperkenalkan pada tahun 1940, namun belum diteliti lebih lanjut sejak saat itu. Pada praktek klinis sehari-hari, kegiatan fisik harus direstriksi sampai tanda-tanda fase akut terlewati, baru kemudian aktivitas bisa dimulai secara bertahap.

- e. Terapi Operatif Pada pasien dengan gagal jantung yang persisten atau terus mengalami perburukan meskipun telah mendapat terapi medis yang agresif untuk penanganan rheumatic heart disease, operasi untuk mengurangi defisiensi katup mungkin bisa menjadi pilihan untuk menyelamatkan nyawa pasien.

7. Pencegahan

Pertahanan terbaik terhadap Penyakit Jantung Reumatik adalah mencegah terjadinya Demam Reumatik dari yang pernah terjadi. Dengan memperlakukan strep throat dengan penisilin atau antibiotik lainnya, dokter biasanya dapat menghentikan demam rematik akut dari Orang-orang yang sudah terserang Demam Reumatik lebih rentan terhadap serangan yang berulang dan kerusakan jantung. Itulah sebabnya mereka akan mendapatkan pengobatan antibiotik terus menerus bulanan atau harian, mungkin seumur hidup. Jika hati mereka telah rusak oleh Demam Reumatik, mereka juga pada peningkatan risiko untuk mengembangkan endokarditis infektif (juga dikenal sebagai bakteri endokarditis), infeksi selaput jantung atau katup. ([sodikin](#))

8. Asuhan Keperawatan

1. Pengkajian
 - a. Sesak nafas
 - b. Nyeri sendi yang berpindah- pindah
 - c. Bercak kemerahan di kulit & Benjolan kecil-kecil (nodul) dibawah kulit
 - d. Gerakan tangan yang tak beraturan & tak terkendali (korea)
 - e. Nyeri perut
 - f. Kehilangan berat badan
 - g. Cepat lelah
 - h. Demam
- 1) Identitas Klien
Timbul pada umur 5-15 tahun, wanita dan pria 1 : 1
Sering ditemukan pada lebih dari satu anggota keluarga yang terkenal lingkungan sosial juga ikut berpengaruh.
- 2) Keluhan utama" Sakit persendian dan demam.
- 3) Riwayat penyakit sekarang
demam sakit persendian, karditis, nodus noktan timbul minggu pertama timbul gerakan yang tiba-tiba.
- 4) Riwayat penyakit dahulu" tonsillitis, faringitis, autitis media.
- 5) Riwayat penyakit keluarga: ada keluarga yang menderita penyakit jantung
- 6) ADL
Aktivitas / istirahat
 - Ketidakmampuan melakukan aktivitas
 - Pucat, lesuSirkulasi
 - Takikardi, palpitasi
 - Riwayat penyakit jantung
 - TD / Nadi meningkat, TD menurun

- Sianosis

Eliminasi

- Keluaran urin menurun

Makanan / cairan

- Kurang nafsu makan

- Udem pada ekstremitas

Nyeri / Kenyaman

- Dapat mengeluh nyeri dada dengan / tanpa aktivitas

- Poliartritis migran

Pernafasaan

- Batuk

- Frekuensi pernafasan meningkat

- Dispnea / sesak nafas

Pemeriksaan darah:

- Astopiter - Leukosit

- LED - Pemeriksaan EKG

- Hb - Pemeriksaan hapus tenggorokan

2. Diagnosa

a. Tanda & gejala secara langsung

b. Pemeriksaan laboratorium, misalnya; pemeriksaan darah rutin, ASTO, CRP, & kultur ulasan tenggorokan.

c. Pemeriksaan akurat dengan echocardiografi untuk melihat kondisi katup-katup jantung dan otot jantung.

Diagnosa Keperawatan:

1. Resti penurunan curah jantung b/d disfungsi myocardium

2. peningkatan suhu tubuh (hipertermia) b/d respon infeksi penyakit

3. Nutrisi kurang dari kebutuhan b/d mual, muntah

4. Nyeri b/d proses inflamasi

Keperawatan Anak

Dx 1 : Reti penurunan curah jantung b/d disfungsi myocardium

intervensi :

- a) Beri digoksin sesuai instruksi, dgn menggunakan kewaspadaan yang sudah ditentukan utk mencegah toksisitas
- b) Kaji tanda – tanda toksisitas digoksin (mual, muntah, anoreksia, bradikardia, disrimia)
- c) Beri masukan kalium yang adekuat
- d) Observasi adanya tanda-tanda hipokalemia

Rasional :

- a) Beri obat-obatan untuk menurunkan afterload sesuai instruksi dapat meningkatkancurah jantung
- b) Untuk mencegah terjadinya toksisitas
- c) Penurunan kadar kalium serum akan meningkatkan toksisitas digoksin

DX 2 : peningkatan suhu tubuh (hipertermia) b/d respon infeksi penyakit.

Intervensi :

- a) Kaji saat timbulnya demam
- b) Observasi TTV setiap 3 jam
- c) Berikan penjelasan tentang demam
- d) Berikan penjelasan pada anak & keluarga tentang hal-hal yang dilakukan
- e) Jelaskan pentingnya tirah baring bagi anak
- f) Anjurkan klien utk banyak minum kurang lebih 2,5 – 3 liter/hari & jelaskan manfaatnya
- g) Berikan kompres hangat & anjurkan memakai pakaian tipis

Rasional :

- a) Berikan antipiretik sesuai dengan instruksi
- b) TTV acuan untuk mengetahui keadaan klien

- c) Penjelasan dapat membantu mengurangi kecemasan klien & keluarga
- d) Untuk mengatasi demam dan menganjurkan klien dan keluarga untuk lebih kooperatif
- e) Keterlibatan keluarga sangat berarti dalam proses penyembuhan klien di RS
- f) Peningkatan suhu tubuh mengakibatkan penguapan cairan tubuh meningkat
- g) Kompres akan dapat membantu menurunkan suhu tubuh, pakaian tipis akan dapat membantu meningkatkan penguapan.

Dx 3 : Nutrisi kurang dari kebutuhan b/d mual, muntah
Intervensi :

- a) Kaji faktor-faktor penyebab
- b) Jelaskan pentingnya nutrisi yang cukup
- c) Anjurkan anak untuk makan dalam porsi kecil dan sering, jika tidak muntah
- d) Lakukan perawatan mulut yang baik setelah muntah
- e) Timbang BB setiap hari
- f) Catat jumlah porsi yang dihabiskan anak

Rasional :

- a) Akan menentukan intervensi/ tindakan selanjutnya
- b) Meningkatkan pengetahuan klien & klrng termotivasi mengkonsumsi makanan
- c) Menghindari mual, muntah & distensi perut yang berlebihan
- d) Bau yang tidak enak pada mulut meningkatkan kemungkinan muntah
- e) BB merupakan indikator terpenuhi tidaknya kebutuhan nutrisi
- f) Mengetahui jumlah asupan / pemenuhan nutrisi klien

DX 4 : Nyeri b/d proses inflamasi

Keperawatan Anak

Intervensi :

- a) Kaji tingkat nyeri yang dialami anak dengan rentang nyeri (1-10)
- b) Kaji faktor-faktor yang mempengaruhi reaksi anak terhadap nyeri
- c) Berikan posisi yang nyaman
- d) Berikan suasana gembira bagi anak, alihkan perhatian dari rasa nyeri
- e) Berikan kesempatan pada anak untuk berkomunikasi dengan orang terdekat
- f) Berikan obat-obat analgetik sesuai instruksi.

Rasional :

- a) Reaksi pasien terhadap nyeri dapat dipengaruhi oleh berbagai faktor
- b) Mengurangi rangsang nyeri akibat stimulus eksternal
- c) dengan melakukan aktifasi lain, klien dapat sedikit melupakan perhatiannya terhadap nyeri yang dialami
- d) tetap b/d orang-orang terdekat/teman membuat pasien gembira/bahagia dan dapat mengalihkan perhatiannya terhadap nyeri
- e) mengurangi nyeri dengan efek farmakologik

3. Penatalaksanaan

Medis

- a) Istirahat, bergantung pada ada tidaknya dan berat ringannya karditis
- b) Eradikasi kuman streptokok, yaitu penggunaan benzatin penisilin, bila alergi terhadap penisilin digunakan eritromisin 20 mg/ kg BB 2 kali sehari selama 10 hari.
- c) Pengobatan suportif, berupa diet tinggi kalori dan protein serta vitamin (terutama vitamin C dan pengobatan terhadap komplikasi.

**C. MACAM-MACAM PENYAKIT DIGESTIVE PADA ANAK
*HIRSCHPRUNG, ATRESIA ANI, ATRESIA DUCTUS HEPATICUS***

I. HIRSHPRUG

a. Pengertian

Hirschprung adalah suatu kelainan kongenital, dimana tidak terdapatnya sel ganglion parasimpatis dari pleksus auerbach di kolon. Gambaran mengenai Insiden atau kejadian hirschprung

- a. Penyebab terbanyak obstruksi kolon dan merupakan sekitar sepertiga dari semua obstruksi neonatal
- b. Jarang terjadi pada bayi prematur
- c. Kadang-kadang didapatkan suatu insiden keluarga (familier)
- d. Diperkirakan kejadian penyakit ini sebesar 1 / 10.000 kelahiran.

2. Etiologi

- a. Mungkin karena adanya kegagalan sel-sel “neural crest” embrional yang bermigrasi ke dalam dinding usus atau kegagalan pleksus mesentrikus dan submukosa untuk berkembang ke arah kraniokaudal di dalam dinding usus.
- b. Tidak diketahui secara pasti, kemungkinan ada faktor familier

3. Patofisiologi *Hirschprung*

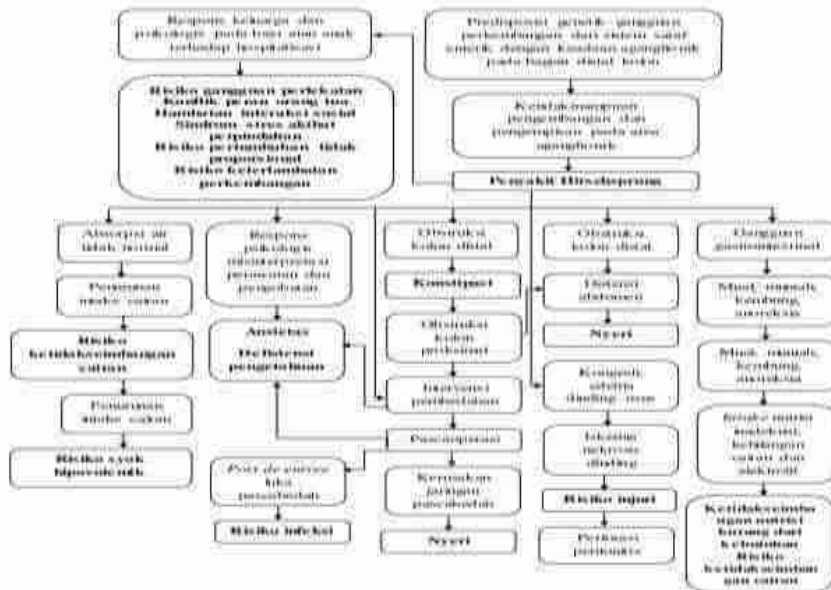
Patofisiologi *Hirschsprung disease* adalah keadaan aganglionik pada intestinal, terutama bagian distal. Kondisi aganglionik pada usus akan menimbulkan efek inabilitas melakukan relaksasi, menyebabkan gangguan pada refleksi inhibisi rektal yang normalnya terjadi pada proses defekasi. Mekanisme disfungsi motilitas usus pada *Hirschsprung disease* masih belum diketahui secara

Keperawatan Anak

pasti, namun terdapat beberapa teori yang diduga menyebabkan hal tersebut.

Penyakit Hirschsprug adalah akibat tidak adanya sel ganglion pada dinding usus, meuas ke proksimal dan berlanjut mulai dari anus sampai panjang yang bervariasi. Tidak adanya inervasi saraf adalah akibat dari kegagalan perpindahan neuroblast dari usus proksimal ke distal. segmen yang aganglionik terbatas pada rektosigmoid pada 75% penderita, 10% seluruh kolonnya tanpa sel-sel ganglion. bertambah banyaknya ujung-ujung saraf usus yang anganglionik menyebabkan kedar asetikolinesterase tinggi. secara histology, tidak di dapatkan pleksus Meissner dan Auerbach dan ditemukan berkas-berkas saraf yang hipertrofi dengan konsentrasi asetikoli nesterase yang tinggi di antara lapisan-lapisan otot dan pada submukosa (Wyllie, 2000).

Pada penyakit ini, bagian kolon dari yang paling distel sampai pada bagian usus yang berbeda ukuran penampangannya, tidak mempunyai ganglion parasimpatik intramural. bagian kolon aganglionik itu tidak dapat mengembang sehingga tetap sempit dan defekasi terganggu. akibat gangguan defekasi ini kolon proksimal yang normal akan melebar oleh tinja yang tertimbun, membentuk megakolon. Pada morbus Hirschprung segemen pendek, daerah anganglionik meliputi rectum sampai sigmoid, ini disebut penyakit Hirsprung klasik. penyakit ini terbanyak (80%) ditemukan pada anak laki-laki, yaitu 5 kali lebih sering dari pada anak perempuan. Bila daerah anganglionik meluas lebih tinggi dari sigmoid disebut Hirshprung segmen panjang. bila anganglionosis mengenai seluruh kolon disebut kolon aganglionik total, dan bila mengenai kolon dan hamper seluruh usus halus, disebut angalionsis universal (Pieter, 2005)



4. Penatalaksanaan

a. Pembedahan

Penatalaksanaan operasi adalah untuk memperbaiki portion aganglionik di usus besar untuk membebaskan dari obstruksi dan mengembalikan motilitas usus besar sehingga normal dan juga fungsi spinkter ani internal.

Ada dua tahapan dalam penatalaksanaan medis yaitu :

- 1) Temporari ostomy dibuat proksimal terhadap segmen aganglionik untuk melepaskan obstruksi dan secara normal melemah dan terdilatasinya usus besar untuk mengembalikan ukuran normalnya.
- 2) Pembedahan koreksi diselesaikan atau dilakukan lagi biasanya saat berat anak mencapai sekitar 9 Kg

Keperawatan Anak

(20 pounds) atau sekitar 3 bulan setelah operasi pertama (Betz Cecily & Sowden 2002 : 98)

Prosedur pembedahan yang dilakukan seperti Swenson, Duhamel, Boley & Soave.

- 1) Prosedur Soave adalah salah satu prosedur yang paling sering dilakukan terdiri dari penarikan usus besar yang normal bagian akhir dimana mukosa aganglionik telah diubah (Darmawan K 2004 : 37)

- 2) Konservatif

Pada neonatus dengan obstruksi usus dilakukan terapi konservatif melalui pemasangan sonde lambung serta pipa rektal untuk mengeluarkan mekonium dan udara.

- 3) Tindakan bedah sementara

Kolostomi dikerjakan pada pasien neonatus, pasien anak dan dewasa yang terlambat didiagnosis dan pasien dengan enterokolitis berat dan keadaan umum memburuk. Kolostomi dibuat di kolon berganglion normal yang paling distal.

b. Terapi farmakologi

- 1) Pada kasus stabil, penggunaan laksatif sebagian besar dan juga modifikasi diet dan wujud feses adalah efektif
- 2) Obat kortikosteroid dan obat anti-inflamatori digunakan dalam megakolon toksik. Tidak memadatkan dan tidak menekan feses menggunakan tuba

5. Asuhan Keperawatan

a. Pengkajian

- 1) informasi identitas/data dasar meliputi, nama, umur, jenis kelamin, agama, alamat, tanggal pengkajian, pemberian informasi
- 2) Keluhan utama masalah yang dirasakan klien yang sangat mengganggu pada saat dilakukan pengkajian, pada klien Hirsprung misalnya, sulit BAB, distensi abdomen, kembang, muntah
- 3) Riwayat kesehatan sekarang yang diperharikan adanya keluhan mekonium keluar setelah 24 jam setelah lahir, distensi abdomen dan muntah hijau atau fekal.tanyakan sudah berapa lama gejala dirasakan pasien dan tanyakan bagaimana upaya klien mengatasi masalah tersebut.
- 4) Riwayat kesehatan masa lalu apakah sebelumnya klien pernah melakukan operasi, riwayat kehamilan, persalinan dan kelahiran, riwayat alergi, imunisasi.
- 5) riwayat nutrisi meliputi : masukan diet anak dan pola makan anak.
- 6) riwayat psikologis bagaimana perasaan klien terhadap kelainan yang diderita apakah ada perasaan rendah diri atau bagaimana cara klien mengekspresikannya.
- 7) riwayat kesehatan keluarga tanyakan pada orang tua apakah ada anggota keluarga yang lain menderita penyakit ini diturunkan kepada anaknya

Pemeriksaan diagnostik dan hasil.

- 1) Foto polos abdomen tegak akan terlihat usus-usus melebar atau terdapat gambaran obstruksi usus rendah.

Keperawatan Anak

- 2) Pemeriksaan dengan barium enema ditemukan daerah transisi, gambaran kontraksi usus yang tidak teratur di bagian menyempit, enterokolitis pada segmen yang melebar dan terdapat retensi barium setelah 24-48 jam.
 - 3) Biopsi isap, mencari sel ganglion pada daerah sub mukosa.
 - 4) Biopsi otot rektum, yaitu pengambilan lapisan otot rektum.
 - 5) Pemeriksaan aktivitas enzim asetilkolin esterase dimana terdapat peningkatan aktivitas enzim asetilkolin eseterase.
- b. Diagnosa Keperawatan pada askep Hirsprung
- 1) Gangguan eliminasi BAB : obstipasi berhubungan dengan spastis usus dan tidak adanya dorongan
 - 2) Gangguan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan intake yang inadkuat
 - 3) Kekurangan cairan tubuh berhubungan muntah dan diare.
 - 4) Gangguan rasa nyaman berhubungan dengan adanya distensi abdomen.
 - 5) Koping keluarga tidak efektif berhubungan dengan keadaan status kesehatan anak
- c. Perencanaan
- 1) Gangguan eliminasi BAB: obstruksi berhubungan dengan spastic usus dan tidak adanya daya dorongan
Tujuan : klien tidak mengalami gangguan eliminasi dengan kriteria defekasi norma, tidak ada distensi abdomen
monitor cairan yang keluar dari kolostomi. Rasional : Mengetahui warna dan konsistensi feses dan menentukan rencana selanjutnya
Pantau jumlah cairan kolostomi. Rasional : Jumlah cairan yang keluar dapat dipertimbangkan untuk penggantian

cairan Pantau pengaruh diet terhadap pola defekasi. Rasional : Untuk mengetahui diet yang mempengaruhi pola defekasi terganggu.

- 2) Gangguan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan intake yang inadekuat.

Tujuan : Kebutuhan nutrisi terpenuhi dengan kriteria dapat mentoleransi diet sesuai kebutuhan secara parenteral atau per oral. Intervensi : Berikan nutrisi parenteral sesuai kebutuhan. Rasional : Memenuhi kebutuhan nutrisi dan cairan Pantau pemasukan makanan selama perawatan. Rasional : Mengetahui keseimbangan nutrisi sesuai kebutuhan 1300-3400 kalori Pantau atau timbang berat badan. Rasional : Untuk mengetahui perubahan berat badan

- 3) Kekurangan cairan tubuh berhubungan muntah dan diare.

Tujuan : Kebutuhan cairan tubuh terpenuhi dengan kriteria tidak mengalami dehidrasi, turgor kulit normal

intervensi : Monitor tanda-tanda dehidrasi. Rasional : Mengetahui kondisi dan menentukan langkah selanjutnya Monitor cairan yang masuk dan keluar. Rasional : Untuk mengetahui keseimbangan cairan tubuh Berikan cairan sesuai kebutuhan dan yang diprogramkan. Rasional : Mencegah terjadinya dehidrasi.

- 4) Gangguan rasa nyaman berhubungan dengan adanya distensi abdomen.

Tujuan : Kebutuhan rasa nyaman terpenuhi dengan kriteria tenang, tidak menangis, tidak mengalami gangguan pola tidur. Intervensi : Kaji terhadap tanda nyeri. Rasional : Mengetahui tingkat nyeri dan menentukan langkah selanjutnya Berikan tindakan kenyamanan : menggendong, suara halus, ketenangan.

Rasional : Upaya dengan distraksi dapat mengurangi rasa nyeri Berikan obat analgesik sesuai program. Rasional :

Mengurangi persepsi terhadap nyeri yangkerjanya pada sistem saraf pusat

II. ATRESIA ANI

5. Defenisi

Atresia ani adalah kelainan kongenital yang dikenal sebagai anus imperforate meliputi anus, rektum, atau batas di antara keduanya (Betz, 2002).

Atresia ani merupakan kelainan bawaan (kongenital), tidak adanya lubang atau saluran anus (Donna, 2003).

Atresia ani adalah tidak lengkapnya perkembangan embrionik pada distal anus atau tertutupnya anus secara abnormal (Suradi, 2001).

Atresia ani atau anus imperforata adalah tidak terjadinya perforasi membran yang memisahkan bagian endoterm mengakibatkan pembentukan lubang anus yang tidak sempurna. Anus tampak rata atau sedikit cekung ke dalam atau kadang berbentuk anus namun tidak berhubungan langsung dengan rektum (Purwanto, 2001).

6. Etiologi

- a. Tidak jelas (idiopatik).
- b. Oleh karena gangguan pertumbuhan, penggabungan/fusi daripada “hind gut”, dan pembentukan dari anus, oleh sebab genetik, kurang gizi dan karena adanya gangguan kromosom.

7. Patofisiologi *Atresia ANI*

Pada usia gestasi minggu ke-5, kloaka berkembang menjadi saluran urinari, genital dan rektum. Usia gestasi minggu ke-6, septum urorektal membagi kloaka menjadi sinus urogenital anterior dan intestinal posterior. Usia gestasi minggu ke-7, terjadi pemisahan segmen rektal dan urinari secara sempurna. Pada usia gestasi minggu ke-9,

bagian urogenital sudah mempunyai lubang eksterna dan bagian anus tertutup oleh membrane. Atresia ani muncul ketika terdapat gangguan pada proses tersebut. Selama pergerakan usus, mekonium melewati usus besar ke rektum dan kemudian menuju anus. Persarafan di anal kanal membantu sensasi keinginan untuk buang air besar (BAB) dan juga menstimulasi aktivitas otot. Otot tersebut membantu mengontrol pengeluaran feses saat buang air. Pada bayi dengan malformasi anorektal (atresia ani) terjadi beberapa kondisi abnormal sebagai berikut: lubang anus sempit atau salah letak di depan tempat semestinya, terdapat membrane pada saat pembukaan anal, rectum tidak terhubung dengan anus, rectum terhubung dengan saluran kemih atau sistem reproduksi melalui fistula, dan tidak terdapat pembukaan anus.

8. Klasifikasi

Atresia Ani dibagi menjadi:

- a. Supralelevator = high = letak tinggi (proximal)
 - Tidak mencapai tingkat m. levator anus, dengan jarak antara ujung buntu rektum sampai kulit premium > 1 cm.
 - Biasanya disertai dengan fistel ke saluran kencing (fistel rectovesical) atau ke saluran genital (fistel rectovaginal).
 - Rektum di atas Pubococcygeal line.
 - Dengan fistel 90 %, tidak ada fiskel 10 %.
 - Fiskel secara klinis
- b. Translevator = low = letak rendah (distal)
 - Rektum menembus m. levator anus, sehingga jarak antara kulit dan ujung rektum paling jauh 1 cm.
 - Rectum terletak di bawah garis yang melalui ischium point (Pubococcygeal line).

Keperawatan Anak

- Dapat merupakan stenosis anus yang hanya membutuhkan dilatasi membran atau merupakan membran anus tipis yang mudah dibuka segera setelah lahir

- Translevator

- Pada letak rendah bisa dijumpai fistel pada rectovestibular, karena rectum lebih ke depan mendekati vestibulum.

Tipe Atresia Ani berdasarkan letak menurut Stephens dan Smith (1984) yaitu: - - - --High/tinggi (Supra levator).

- Intermediate/sedang (sebagian translevator).

- Low/rendah (fully translevator).

9. Manifestasi Klinik

Bayi muntah-muntah pada 24-48 jam setelah lahir dan tidak terdapat defekasi mekonium. Gejala ini terdapat pada penyumbatan yang lebih tinggi. Pada golongan 3 hampir selalu disertai fistula. Pada bayi wanita sering ditemukan fistula rektovaginal (dengan gejala bila bayi buang air besar feses keluar dari (vagina) dan jarang rektoperineal, tidak pernah rektourinarius. Sedang pada bayi laki-laki dapat terjadi fistula rektourinarius dan berakhir di kandung kemih atau uretra dan jarang rektoperineal.

Gejala yang akan timbul :

- a. Mekonium tidak keluar dalm 24 jam pertama setelah kelahiran.
- b. Tidak dapat dilakukan pengukuran suhu rektal pada bayi.
- c. Mekonium keluar melalui sebuah fistula atau anus yang letaknya salah.
- d. Perut kembung.

- e. Bayi muntah-muntah pada umur 24-48 jam.
(Ngastiyah, 2005)

Diagnosa

Anamnese:

- Meconium tidak dijumpai dalam 24 jam.
- Perut kembung dijumpai.
- Muntah dijumpai.

Rectal Toucher:

- Anus tidak ada, hanya lengkungan saja (Anal duple).
- Lihat apakah anus di tempat normal.
- Apakah kalibernya normal.
- Apakah ditemukan fistel

Klinis:

- Jika wanita jangan lupa melihat genitalia eksternanya
(98-99% wanita dengan Atresia Ani mempunyai fistel ke vestibulum è akan keluar mekonium)

Pada wanita juga dapat terbentuk fistel pada perineum.

- Pada wanita Arteria Ani supralelevator, bila:

1) Urin bercampur mekonium.

2) Hematuria

- Disebut translevator, bila:

1) Dari uretra keluar mekonium.

2) Kencingnya jernih.

3) Ada fistel ke perineum

10. Penatalaksanaan

a. Medis

- 1) Kolostomi Bayi laki-laki maupun perempuan yang didiagnosa mengalami malformasi anorektal (atresia ani) tanpa fistula membutuhkan satu atau beberapa kali operasi untuk memperbaikinya. Kolostomi adalah bentuk operasi yang pertama dan

Keperawatan Anak

biasa dilakukan. Kolostomi dilakukan untuk anomaly jenis kelainan tinggi (High Anomaly), rektovaginal fistula, rektovestibular fistula, rektouretral fistula, atresia rektum, dan jika hasil jarak udara di ujung distal rektum ke tanda timah atau logam di perineum pada radiologi invertogram > 1 cm. Tempat yang dianjurkan ada 2 : transverso kolostomi dan sigmoidostomi. Bentuk kolostomi yang aman adalah stoma laras ganda. Kolostomi merupakan perlindungan sementara (4-8 minggu) sebelum dilakukan pembedahan. Pemasangan kolostomi dilanjutkan 6-8 minggu setelah anoplasty atau bedah laparoscopi. Kolostomi ditutup 2-3 bulan setelah dilatasi rektal/anal postoperatif anoplasty. Kolostomi dilakukan pada periode perinatal dan diperbaiki pada usia 12-15 bulan

- 2) Dilatasi Anal (secara digital atau manual) Dilatasi anal dilakukan pertama oleh dokter, kemudian dilanjutkan oleh perawat. Setelah itu prosedur ini diajarkan kepada orang tua kemudian dilakukan mandiri. Klien dengan anal stenosis, dilatasi anal dilakukan 3x sehari selama 10-14 hari. Dilatasi anal dilakukan dengan posisi lutut fleksi dekat ke dada. Dilator anal dioleskan cairan/minyak pelumas dan dimasukkan 3-4 cm ke dalam rektal. Pada perawatan postoperatif anoplasty, dilatasi anal dilakukan beberapa minggu (umumnya 1-2 minggu) setelah pembedahan. Dilatasi anal dilakukan dua kali sehari selama 30 detik setiap hari dengan menggunakan Hegar Dilator. Ukuran dilator harus diganti setiap minggu ke ukuran yang lebih besar. Ketika seluruh ukuran dilator dapat dicapai,

kolostomi dapat ditutup, namun dilatasi tetap dilanjutkan dengan mengurangi frekuensi.

- 3) Anoplasty Anoplasty dilakukan selama periode neonatal jika bayi cukup umur dan tanpa kerusakan lain. Operasi ditunda paling lama sampai usia 3 bulan jika tidak mengalami konstipasi. Anoplasty digunakan untuk kelainan rektoperineal fistula, rektovaginal fistula, rektovestibular fistula, rektouretral fistula, atresia rektum.
- 4) Bedah Laparoskopik/Bedah Terbuka Tradisional Pembedahan ini dilakukan dengan menarik rectum ke pembukaan anus

b. Non Medis

- 1) Toilet Training Toilet training dimulai pada usia 2-3 tahun. Menggunakan strategi yang sama dengan anak normal, misalnya pemilihan tempat duduk berlubang untuk eliminasi dan atau penggunaan toilet. Tempat duduk berlubang untuk eliminasi yang tidak ditopang oleh benda lain memungkinkan anak merasa aman. Menjejakkan kaki ke lantai juga memfasilitasi defekasi (Hockenberry & Wilson, 2009).
- 2) Bowel Management Meliputi enema/irigasi kolon satu kali sehari untuk membersihkan kolon.
- 3) Diet Konstipasi Makanan disediakan hangat atau pada suhu ruangan, jangan terlalu panas/dingin. Sayuran dimasak dengan benar. Menghindari buahbuahan dan sayuran mentah. Menghindari makanan yang memproduksi gas/menyebabkan kram, seperti minuman karbonat, permen karet, buncis, kol, makanan pedas, pemakaian sedotan.

Keperawatan Anak

- 4) Diet Laksatif/Tinggi serat Diet laksatif/tinggi serat antara lain dengan mengkonsumsi makanan seperti ASI, buah-buahan, sayuran, jus apel dan apricot, buah kering, makanan tinggi lemak, coklat, dan kafein.

11. Asuhan Keperawatan

a. Pengkajian

Konsep teori yang digunakan penulis adalah model konseptual keperawatan dari Gordon. Menurut Gordon data dapat dikelompokkan menjadi 11 konsep yang meliputi :

- 1) Pola Persepsi Kesehatan Mengkaji kemampuan pasien dan keluarga melanjutkan perawatan di rumah.
- 2) Pola Nutrisi dan Metabolik Anoreksia, penurunan BB dan malnutrisi umumnya terjadi pada pasien dengan atresia ani post tutup kolostomi. Keinginan pasien untuk makan mungkin terganggu oleh mual dan muntah dampak dari anestesi.
- 3) Pola Eliminasi Dengan pengeluaran melalui saluran kencing, usus, kulit dan paru maka tubuh dibersihkan dari bahan-bahan yang melebihi kebutuhan dan dari produk buangan. Oleh karena itu pada pasien atresia ani tidak terdapatnya lubang pada anus, sehingga pasien akan mengalami kesulitan dalam defekasi.
- 4) Pola Aktivitas dan Latihan Pola latihan dan aktivitas dipertahankan untuk menghindari kelemahan otot.
- 5) Pola Persepsi Kognitif Menjelaskan tentang fungsi penglihatan, pendengaran, penciuman dan daya

ingatan masa lalu dan ketanggapan dalam menjawab pertanyaan.

- 6) Pola Tidur dan Istirahat Pada pasien mungkin pola istirahat dan tidur terganggu karena nyeri pada luka insisi.
 - 7) Pola Konsep Diri dan Persepsi Diri Menjelaskan konsep diri dan persepsi diri misalnya body image, body comfort. Tidak terjadi perilaku distraksi, gelisah, penolakan karena dampak luka jahitan operasi.
 - 8) Pola Peran dan Pola Hubungan Bertujuan untuk mengetahui peran dan hubungan sebelum dan sesudah sakit. Perubahan pola biasa dalam tanggung jawab atau perubahan kapasitas fisik untuk melaksanakan peran.
 - 9) Pola Reproduksi dan Seksual Pola ini bertujuan untuk menjelaskan fungsi sosial sebagai alat reproduksi.
 - 10) Pola Pertahanan Diri, Stress dan Toleransi Adanya faktor stress lama, efek hospitalisasi, masalah keuangan, dan rumah.
 - 11) Pola Keyakinan Untuk menerapkan sikap, keyakinan klien dalam melaksanakan agama yang dipeluk dan konsekuensinya dalam keseharian. Dengan ini diharapkan perawat memberikan motivasi dan pendekatan terhadap klien dalam upaya pelaksanaan ibadah.
- b. Pemeriksaan Fisik Hasil pemeriksaan fisik yang didapatkan pada pasien atresia ani biasanya anus tampak merah, usus melebar, termometer yang dimasukkan melalui anus tertahan oleh jaringan, pada auskultasi terdengar hiperperistaltik, tanpa mekonium

Keperawatan Anak

dalam waktu 24 jam setelah bayi lahir, tinja dalam urine dan vagina.

Fokus Intervensi

Diagnosa keperawatan yang mungkin muncul :

1) Pre Operasi

- a) Inkontinentia bowel berhubungan dengan tidak lengkapnya pembentukan anus.
- b) Resiko kekurangan volume cairan berhubungan dengan muntah.
- c) Kecemasan orang tua berhubungan dengan kurang pengetahuan tentang penyakit dan prosedur perawatan.

2) Post Operasi

- a) Gangguan rasa nyaman nyeri berhubungan dengan insisi pembedahan.
- b) Perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan anoreksia.
- c) Resiko infeksi berhubungan dengan prosedur pembedahan.
- d) Kurangnya pengetahuan keluarga berhubungan dengan kebutuhan perawatan dirumah.

Intervensi keperawatan :

1) Pre Operasi

- a) Inkontinentia bowel berhubungan dengan tidak lengkapnya pembentukan anus. Tujuan : Terjadi peningkatan fungsi usus.

KH :

- i. Pasien menunjukkan konsistensi tinja lembek
- ii. Terbentuknya tinja
- iii. Tidak ada nyeri saat defekasi

iv. Tidak terjadi perdarahan

Intervensi :

- i. Lakukan dilatasi anal sesuai program. Rasional : Meningkatkan kenyamanan pada anak.
- ii. Kaji bising usus dan abdomen setiap 4 jam. Rasional : Menyakinkan berfungsinya usus.
- iii. Ukur lingkar abdomen klien. Rasional : Membantu mendeteksi terjadinya distensi.
- iv. Pertahankan puasa dan berikan terapi hidrasi IV sampai fungsi usus normal.

Rasional : Memulihkan dan mengembalikan fungsi usus.

- b) Resiko kekurangan volume cairan berhubungan dengan muntah.

Tujuan : Volume cairan terpenuhi

Kriteria Hasil :

- i. Turgor kulit baik dan bibir tidak kering
- ii. TTV dalam batas normal

Intervensi :

- i. Awasi masukan dan keluaran cairan.
Rasional : Untuk memberikan informasi tentang keseimbangan cairan.
- ii. Kaji tanda-tanda vital seperti TD, frekuensi jantung, dan nadi.
Rasional : Kekurangan cairan meningkatkan frekuensi jantung, TD dan nadi turun.
- iii. Observasi tanda-tanda perdarahan yang terjadi post operasi.
Rasional : Penurunan volume menyebabkan kekeringan pada jaringan.
- iv. Kolaborasi dalam pemberian cairan elektrolit sesuai indikasi.
Rasional : Untuk pemenuhan cairan yang hilang.

Keperawatan Anak

- c) Kecemasan orang tua berhubungan dengan kurang pengetahuan tentang penyakit dan prosedur perawatan.

Tujuan : Rasa cemas dapat hilang atau berkurang.

Kriteria Hasil :

- i. Ansietas berkurang
- ii. Klien tidak gelisah

Intervensi :

- i. Kaji status mental dan tingkat ansietas dari klien dan keluarga.
Rasional : Derajat ansietas akan dipengaruhi bagaimana informasi tersebut diterima.
- ii. Jelaskan dan persiapkan untuk tindakan prosedur sebelum dilakukan operasi.
Rasional : Dapat meringankan ansietas terutama ketika tindakan operasi tersebut dilakukan
- iii. Beri kesempatan klien untuk mengungkapkan isi pikiran dan perasaan takutnya.
Rasional : Mengungkapkan rasa takut secara terbuka dimana rasa takut dapat ditunjukkan.
- iv. Ciptakan lingkungan yang tenang dan nyaman.
Rasional : Lingkungan yang nyaman dapat mengurangi ansietas.

2) Post Operasi

- a) Gangguan rasa nyaman nyeri berhubungan dengan insisi pembedahan.

Tujuan : Nyeri dapat berkurang dan skala nyeri berkurang

Kriteria Hasil :

- i. Klien mengatakan nyeri berkurang
- ii. Skala nyeri 0-1
- iii. Ekspresi wajah terlihat rileks

Intervensi :

- i. Kaji karakteristik, lokasi, durasi, frekuensi, dan kualitas nyeri.
Rasional : Bantu klien untuk menilai nyeri dan sebagai temuan dalam pengkajian.
 - ii. Ajarkan klien manajemen nyeri dengan teknik relaksasi dan distraksi.
Rasional : Membantu dalam menurunkan atau mengurangi persepsi atau respon nyeri.
 - iii. Ciptakan lingkungan yang nyaman dan anjurkan klien untuk istirahat.
Rasional : Memberikan kenyamanan untuk klien agar dapat istirahat.
 - iv. Kolaborasi untuk pemberian analgetik sesuai advis dokter.
Rasional : Untuk mengurangi rasa nyeri.
- b) Perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan anoreksia.
- Tujuan : Asupan nutrisi dapat terpenuhi dan menuunjukkan perbaikan usus.
- Kriteria Hasil :
- i. Tidak terjadi penurunan BB.
 - ii. Klien tidak mual dan muntah
- Intervensi :
- i. Kaji kemampuan klien untuk menelan dan mengunyah makanan.
Rasional : Menentukan pemilihan jenis makanan sehingga mencegah terjadinya aspirasi.
 - ii. Timbang berat badan sesuai indikasi.
Rasional : Mengevaluasi keadekuatan rencana pemenuhan nutrisi.

Keperawatan Anak

- iii. Jaga keamanan saat memberikan makan klien seperti kepala sedikit fleksi saat menelan.
Rasional : Menurunkan resiko terjadinya aspirasi dan mengurangi rasa nyeri pada saat menelan.
- iv. Berikan makanan lembut dalam porsi sedikit tapi sering.
Rasional : Meningkatkan pemasukan dan menurunkan distress gaster.
- c) Resiko infeksi berhubungan dengan prosedur pembedahan.
Tujuan : Tidak ditemukannya tanda-tanda infeksi
Kriteria Hasil :
 - i. Tidak ada tanda-tanda infeksi
 - ii. Pemeriksaan laboratorium tidak ditemukan peningkatan leukosit.
 - iii. Luka post operasi bersihIntervensi :
 - i. Pantau suhu tubuh klien (peningkatan suhu).
Rasional : Demam dapat terjadi karena infeksi.
 - ii. Ajarkan keluarga teknik mencuci tangan dengan benar dan menggunakan sabun anti mikroba.
Rasional : Faktor ini paling sederhana tetapi paling penting untuk mencegah infeksi di rumah sakit.
 - iii. Pertahankan teknik aseptik pada perawatan luka.
Rasional : Mencegah terjadinya infeksi nosokomial.
 - iv. Kolaborasi dalam pemberian antibiotik.
Rasional : Mencegah terjadinya infeksi luka.
 - v. Kolaborasi dalam pemeriksaan laboratorium.

Rasional : Peningkatan leukosit menunjukkan adanya infeksi.

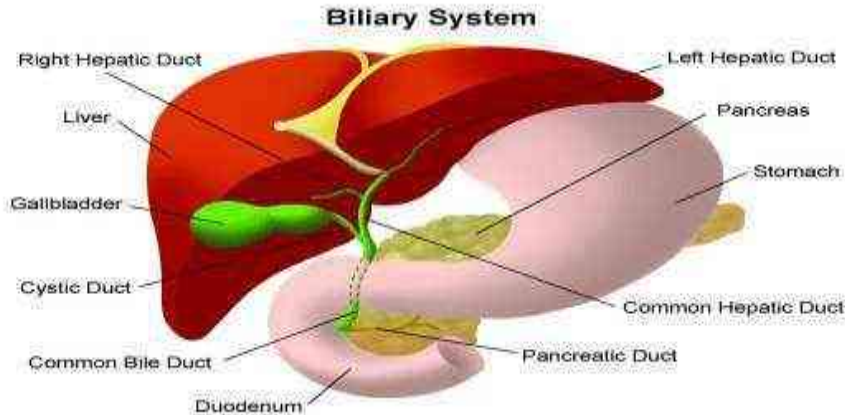
- d) Kurangnya pengetahuan keluarga berhubungan dengan kebutuhan perawatan di rumah. Tujuan : Pasien dan keluarga memahami perawatan di rumah
Kriteria Hasil :

- i. Keluarga menunjukkan kemampuan untuk memberikan perawatan untuk bayi di rumah.
- ii. Keluarga tahu dan memahami dalam memberikan perawatan pada klien.

Intervensi :

- i. Ajarkan perawatan kolostomi dan partisipasi dalam perawatan.
Rasional : Agar keluarga dapat melakukannya.
- ii. Ajarkan untuk mengenal tanda-tanda dan gejala yang perlu dilaporkan perawat.
Rasional : Agar segera dilakukan tindakan.
- iii. Ajarkan keluarga cara perawatan luka yang tepat.
Rasional : Dapat memberikan pengetahuan keluarga
- iv. Latih keluarga untuk kebiasaan defekasi.
Rasional : untuk melatih pasien.
- v. Ajarkan keluarga untuk memodifikasi diet (misalnya serat).
Rasional : Membantu klien memperlancar defekasi.

III. ATRESIA DUCTUS HEPATICUS



Gambar Anatomi Hati

1. Defenisi

Atresia billier merupakan obstruksi total aliran getah empedu yang disebabkan oleh destruksi atau tidak adanya sebagian saluran empedu ekstrahepatik. Keadaan ini terjadi pada 1:10.000 kelahiran hidup. Atresi billier merupakan satu-satunya penyebab kematian karena penyakit hati pada awal usia kanak-kanak (akibat sirosis billier yang bersifat progresif dengan cepat) dan 50-60% anak-anak yang dirujuk untuk menjalani transplantasi hati merupakan pasien atresia billier. (Hull, 2008).

Atresia billier merupakan suatu penyakit yang didapat pada kehidupan pascanatal dini akibat percabangan saluran billier yang sebelumnya paten menjadi sklerotik. Atresia bilier adalah suatu keadaan dimana tidak adanya lumen pada traktus bilier ekstrahepatik yang menyebabkan hambatan aliran empedu. Atresia bilier terjadi karena proses inflamasi yang berkepanjangan yang menyebabkan kerusakan progresif pada duktus bilier ekstrahepatik sehingga terjadi hambatan aliran empedu (kolestasis), akibatnya di dalam hati

dan darah terjadi penumpukan garam empedu dan peningkatan bilirubin direk.

2. Etiologi

Etiologi atresia bilier masih belum diketahui dengan pasti. Sebagian ahli menyatakan bahwa faktor genetik ikut berperan, yang dikaitkan dengan adanya kelainan kromosom trisomi 17, 18 dan 21; serta terdapatnya anomali organ pada 30% kasus atresia bilier. Namun, sebagian besar penulis berpendapat bahwa atresia bilier adalah akibat proses inflamasi yang merusak duktus bilier, bisa karena infeksi atau iskemi.

Beberapa anak, terutama mereka dengan bentuk janin atresia bilier, seringkali memiliki cacat lahir lainnya di jantung, limpa, atau usus. Sebuah fakta penting adalah bahwa atresia bilier bukan merupakan penyakit keturunan. Kasus dari atresia bilier pernah terjadi pada bayi kembar identik, dimana hanya 1 anak yang menderita penyakit tersebut. Atresia bilier kemungkinan besar disebabkan oleh sebuah peristiwa yang terjadi selama hidup janin atau sekitar saat kelahiran. Kemungkinan yang "memicu" dapat mencakup satu atau kombinasi dari faktor-faktor predisposisi berikut (Richard, 2009) :

- a. Infeksi virus atau bakteri
- b. Masalah dengan sistem kekebalan tubuh
- c. Komponen yang abnormal empedu
- d. Kesalahan dalam pengembangan saluran hati dan empedu
- e. *Hepatocellular dysfunction*

Fungsi Utama sistem bilier yang meliputi:

- a. untuk mengeringkan produk limbah dari hati ke duodenum

Keperawatan Anak

- b. untuk membantu dalam pencernaan dengan pelepasan terkontrol empedu

Empedu merupakan cairan kehijauan-kuning (terdiri dari produk-produk limbah, kolesterol, dan garam empedu) yang disekresikan oleh sel-sel hati untuk melakukan dua fungsi utama, termasuk yang berikut:

- a. untuk membawa pergi limbah
- b. untuk memecah lemak selama pencernaan

Garam empedu adalah komponen aktual yang membantu memecah dan menyerap lemak. Empedu, yang dikeluarkan dari tubuh dalam bentuk kotoran, adalah apa yang memberikan kotoran warna gelapnya coklat (Tim Ohio State University, 2011)

3. Patofisiologi *atresia ductus hepaticus* (Atresia Billier)

Atresia bilier terjadi karena proses inflamasi berkepanjangan yang menyebabkan kerusakan progresif pada duktus bilier ekstrahepatik sehingga menyebabkan hambatan aliran empedu, dan tidak adanya atau kecilnya lumen pada sebagian atau keseluruhan traktus bilier ekstrahepatik juga menyebabkan obstruksi aliran empedu. Obstruksi saluran bilier ekstrahepatik akan menimbulkan hiperbilirubinemia terkonjugasi yang disertai bilirubinuria. Obstruksi saluran bilier ekstrahepatik dapat total maupun parsial. Obstruksi total dapat disertai tinja yang alcoholik. Penyebab tersering obstruksi bilier ekstrahepatik adalah : sumbatan batu empedu pada ujung bawah ductus koledokus, karsinoma kaput pancreas, karsinoma ampula vateri, striktura pasca peradangan atau operasi.

Obstruksi pada saluran empedu ekstrahepatik menyebabkan obstruksi aliran normal empedu dari hati ke kantong empedu dan usus. Akhirnya terbentuk sumbatan dan

menyebabkan cairan empedu balik ke hati ini akan menyebabkan peradangan, edema, degenerasi hati. Dan apabila asam empedu tertumpuk dapat merusak hati. Bahkan hati menjadi fibrosis dan cirrhosis. Kemudian terjadi pembesaran hati yang menekan vena portal sehingga mengalami hipertensi portal yang akan mengakibatkan gagal hati. Jika cairan empedu tersebar ke dalam darah dan kulit, akan menyebabkan rasa gatal. Bilirubin yang tertahan dalam hati juga akan dikeluarkan ke dalam aliran darah, yang dapat mewarnai kulit dan bagian putih mata sehingga berwarna kuning.

Degerasi secara gradual pada hati menyebabkan joundice, ikterik dan hepatomegaly. Karena tidak ada aliran empedu dari hati ke dalam usus, lemak dan vitamin larut lemak tidak dapat diabsorpsi, kekurangan vitamin larut lemak yaitu vitamin A, D, E, K dan gagal tumbuh.

Vitamin A, D, E, K larut dalam lemak sehingga memerlukan lemak agar dapat diserap oleh tubuh. Kelebihan vitamin-vitamin tersebut akan disimpan dalam hati dan lemak didalam tubuh, kemudian digunakan saat diperlukan. Tetapi mengkonsumsi berlebihan vitamin yang larut dalam lemak dapat membuat anda keracunan sehingga menyebabkan efek samping seperti mual, muntah, dan masalah hati dan jantung.

Patofisiologi dari Atresia biliaris masih sulit dimengerti, penelitian terakhir dikatakan kelainan kongenital dari sistim biliris. Masalah ontogenesis hepatobilier dicurigai dengan bentuk atresia bilier yang berhubungan dengan kelainan kongenital yang lain. Walaupun yang banyak pada tipe neonatal dengan tanda khas inflamasi yang progresif, dengan dugaan infeksi atau toksik agen yang menyebabkan obliterasi duktus biliaris.

Keperawatan Anak

Pada tipe III : yang sering terjadi adalah fibrosis yang menyebabkan obliterasi yang komplis sebagian sistim biliaris ekstra hepatal. Duktus biliaris intra hepatal yang menuju porta hepatis biasanya pada minggu pertama kehidupan tampak paten tetapi mungkin dapat terjadi kerusakan yang progresif. Adanya toksin didalam saluran empedu menyebabkan kerusakan saluran empedu extrahepatis. Identifikasi dari aktivitas dari inflamasi dan kerusakan Atresia sistim bilier ekstrahepatal tampaknya merupakan lesi yang didapat.

Walaupun tidak dapat diidentifikasi faktor penyebab secara khusus tetapi infeksi merupakan faktor penyebab terutama isolasi dari atresia bentuk neonatal. Banyak penelitian yang menyatakan peninggian titer antibodi reovirus tipe 3 pada penderita atresia biliaris dibandingkan dengan yang normal. Virus yang lain yang sudah diimplikasi termasuk rotavirus dan *Cytomegali Virus*(CMV)

4. Manifestasi Klinis

- Ikterus timbul sejak lahir, tetapi dapat tidak nyata sampai beberapa minggu pertama. Urin menjadi gelap dan tinja akolik. Abdomen secara bertahap menjadi terdistensi oleh hepar yang membesar atau asites. Akhirnya, limpa juga membesar. Ikterus karena peninggian bilirubin direk. Ikterus yang fisiologis sering disertai dengan peninggian bilirubin yang konjugasi. Dan harus diingat peninggian bilirubin yang tidak konjugasi jarang sampai 2 minggu.
- Kolestasis neonatal terlihat pada bayi dengan berat lahir normal dan meningkat pascanatal. Jika tidak diatasi (dengan transplantasi hati) kematian terjadi dalam waktu 2 tahun sejak bayi dilahirkan.

- Bayi-bayi dengan Atresia bilier biasanya lahir dengan berat badan yang normal dan perkembangannya baik pada minggu pertama.
- Hepatomegali akan terlihat lebih awal.
- Splenomegali sering terjadi, dan biasanya berhubungan dengan progresivitas penyakit menjadi Cirrhosis hepatis dan hipertensi portal.
- Pasien dengan bentuk fetal /neonatal (sindrom polisplenia/asplenia) pertengahan liver bisa teraba pada epigastrium.
- Adanya murmur jantung pertanda adanya kombinasi dengan kelainan jantung.
- Urin gelap yang disebabkan oleh penumpukan bilirubin (produk pemecahan dari hemoglobin) dalam darah. Bilirubin kemudian disaring oleh ginjal dan dibuang dalam urin.
- Tinja berwarna pucat, karena tidak ada empedu atau pewarnaan bilirubin yang masuk ke dalam usus untuk mewarnai feses. Juga, perut dapat menjadi bengkak akibat pembesaran hati.
- Penurunan berat badan, berkembang ketika tingkat ikterus meningkat
- Degenerasi secara gradual pada liver menyebabkan jaundice, ikterus, dan hepatomegali, Saluran intestine tidak bisa menyerap lemak dan lemak yang larut dalam air sehingga menyebabkan kondisi malnutrisi, defisiensi lemak larut dalam air serta gagal tumbuh.
Pada saat usia bayi mencapai 2-3 bulan, akan timbul gejala berikut:
- Gangguan pertumbuhan yang mengakibatkan gagal tumbuh dan malnutrisi.
- Gatal-gatal

- Rewel

5. Pemeriksaan Diagnostik

- a. Laboratorium: Pemeriksaan darah ,urine dan feses untuk menilai fungsi hati dengan peninggian bilirubin
- b. Biopsi liver : Dengan jarum yang khusus dapat diambil bagian liver yang tipis dan dibawah mikroskop dapat dinilai obstruksi dari sistim bilier.

- c. Imejing

- 1) USG

- Hati dapat membesar atau normal dengan struktur parenhim yang inhomogen dan ekogenitas yang tinggi terutama daerah periportal akibat fibrosis
- Nodul-nodul cirrhosis hepatis
- Tidak terlihat vena porta perifer karena fibrosis
- Tidak terlihat pelebaran duktus biliaris intra hepatal
- *Triangular cord* didaerah porta hepatis: daerah triangular atau tubular ekogenik lebih spesifik untuk atresia bilier extra hepatal
- Kandung empedu tidak ada atau mengecil dengan panjang <1.5 cm . Kandung empedu biasanya lebih kecil dari 1,9 cm,dinding yang tipis atau tidak terlihat ,ireguler dengan kontur yang lobuler(*gall bladder ghost triad*), kalau ada gambaran ini dikatakan sensitivitas 97 % dan spesifisitas 100%.
- Gambaran kandung empedu yang normal (panjang >1,5 cm dan lebar >4 cm) dapat terlihat sekitar 10 % kasus.
- Tanda hipertensi portal dengan terlihatnya peningkatan ekogenitas daerah periportal.

- kemungkinan dengan kelainan kongenital lain seperti: Situs inversus, Polisplenia

2) Skintigrafi : *HIDA scan*

Radiofarmaka (^{99m}TC)-labeled iminodiasetic acid derivated sesudah 5 hari dari intake phenobarbital, ditangkap oleh hepar tapi tidak dapat keluar kedalam usus, karena tidak dapat meliwati sistim bilier yang rusak. Tes ini sensitif untuk atresia bilier (100%) tapi kurang spesifik (60%). Pada keadaan Cirrhosis penangkapan pada hepar sangat kurang

3) Kholangiografi

- Intra operatif atau perkutaneus kholangiografi melalui kandung empedu yang terlihat : Gambaran atresia bilier bervariasi dan pengukuran dari hilus hepar jika atresia dikoreksi secara pembedahan dengan menganastomosis duktus biliaris yang intake
- Endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) dengan menyuntik senyawa penontras dapat dilihat langsung keadaan duktus biliaris ekstra hepatal seperti obstruksi duktus kholodokus dan dapat melihat distal duktus biliaris ekstra hepatal distal dari duktus hepatikus komunis, serta dapat melihat kebocoran dari sistim bilier ekstra hepatal daerah porta hepatis.
- MRI
- MRCP : dapat melihat dengan jelas duktus biliaris ekstrahepata untuk menentukan ada tidaknya atresia billier Peninggian sinyal daerah periportal pada T2 weighted images

4) Intubasi duodenum

Jarang dilakukan untuk diagnosis Atresia bilier. Nasogastrik tub diletakkan didistal duodenum. tidak adanya bilirubin atau asam empedu ketika diaspirasi menunjukkan kemungkinan adanya obstruksi.

6. Penatalaksanaan

a. Penatalaksanaan Medis

Terapi medika mentosa yang bertujuan untuk

- 1) Memperbaiki aliran bahan-bahan yang dihasilkan oleh hati terutama asam empedu dengan memberikan fenobarbital 5 mg/kgBB/hari dibagi 2 dosis peroral misal : luminal
- 2) Melindungi hati dari zat dari zat toksik dengan memberikan asam ursodeoksikolat 310 mg/kgBB/hari dibagi 3 dosis peroral misal : urdalfalk

b. Terapi nutrisi

yang bertujuan untuk memungkinkan anak untuk bertumbuh dan berkembang seoptimal mungkin yaitu:

- 1) Pemberian makanan yang mengandung middle chain triglycerides(MCT) untuk mengatasi malabsorpsi lemak. Contoh : susu pregestinil dan pepti junior
- 2) Penatalaksanaan defisiensi vitamin yang larut dalam lemak.
- 3) Dan pembedahan itu untuk menghasilkan drainase getah empedu yang efektif harus dilaksanakan dalam periode 2 hingga 3 bulan sesudah lahir agar kerusakan hati yang progresif dapat dikurangi.

c. Terapi Bedah

Setelah diagnosis atresia bilier ditegakkan maka segera dilakukan intervensi bedah Portoenterostomi terhadap atresia bilier yang Corretable yaitu tipe Idan II. Pada atresia bilier yang Non Corretable terlebih dahulu dilakukan laparatomi eksplorasi untuk menentukan potensi duktus bilier yang ada di daerah hilus hati dengan bantuan Frozen section. Bila masih ada duktus bilier yang paten maka dilakukan operasi kasai. Tetapi meskipun tidak ada duktus bilier yang paten tetap dikerjakan operasi kasai dengan tujuan untuk menyelamatkan penderita (tujuan jangka pendek) dan bila mungkin untuk persiapan transplantasi hati (tujuan jangka panjang). Pembedahan itu untuk menghasilkan drainase getah empedu yang efektif harus dilaksanakan dalam periode 2 hingga 3 bulan sesudah lahir agar kerusakan hati yang progresif dapat dikurangi.

d. Operasi

- Kasai prosedur : tujuannya untuk mengangkat daerah yang mengalami atresia dan menyambung hepar langsung ke usus halus sehingga cairan empedu dapat langsung keluar ke usus halus disebut juga Roux-en-Y hepatoportojejunostomy
- Transplantasi hati : Dilakukan pada keadaan Kasai prosedur tidak berhasil , atresia total atau dengan komplikasi cirrhosis hepatis

7. Pemeriksaan Penunjang

Diagnosis ditegakkan berdasarkan gejala dan hasil pemeriksaan fisik. Pada pemeriksaan perut, hati teraba membesar. Pemeriksaan yang biasa dilakukan:

Keperawatan Anak

- Pemeriksaan darah (terdapat peningkatan kadar bilirubin)
- USG perut
- Rontgen perut (tampak hati membesar)
- Kolangiogram
- Biopsi hati
- Laparotomi (biasanya dilakukan sebelum bayi berumur 2 bulan).

Komplikasi Atresia Billier

Komplikasi yang dapat terjadi pada atresia biliaris adalah:

- Obstruksi pada salur

Klasifikasi Atresia Billier

Menurut anatomis atresia billier ada 3 tipe:

- a. Tipe I Atresia sebagian atau totalis yang disebut duktus hepatikus komunis, segmen proksimal paten
- b. Tipe IIa Obliterasi duktus hepatikus komunis (duktus billiaris komunis, duktus sistikus, dan kandung empedu semuanya)
- c. Tipe IIb Obliterasi duktus bilierkomunis, duktus hepatikus komunis, duktus sistikus, kandung empedu normal
- d. Tipe III Obliterasi pada semua system duktus billier ekstrahepatik sampai ke hilus



8. Manifestasi Klinis

- Ikterus timbul sejak lahir, tetapi dapat tidak nyata sampai beberapa minggu pertama. Urin menjadi gelap dan tinja akolik. Abdomen secara bertahap menjadi terdistensi oleh hepar yang membesar atau asites. Akhirnya, limpa juga membesar. Ikterus karena peninggian bilirubin direk. Ikterus yang fisiologis sering disertai dengan peninggian bilirubin yang konjugasi. Dan harus diingat peninggian bilirubin yang tidak konjugasi jarang sampai 2 minggu.
- Kolestasis neonatal terlihat pada bayi dengan berat lahir normal dan meningkat pascanatal. Jika tidak diatasi (dengan transplantasi hati) kematian terjadi dalam waktu 2 tahun sejak bayi dilahirkan.
- Bayi-bayi dengan Atresia bilier biasanya lahir dengan berat badan yang normal dan perkembangannya baik pada minggu pertama.
- Hepatomegali akan terlihat lebih awal.
- Splenomegali sering terjadi, dan biasanya berhubungan dengan progresivitas penyakit menjadi Cirrhosis hepatis dan hipertensi portal.
- Pasien dengan bentuk fetal /neonatal (sindrom polisplenia/asplenia) pertengahan liver bisa teraba pada epigastrium.
- Adanya murmur jantung pertanda adanya kombinasi dengan kelainan jantung.
- Urin gelap yang disebabkan oleh penumpukan bilirubin (produk pemecahan dari hemoglobin) dalam darah. Bilirubin kemudian disaring oleh ginjal dan dibuang dalam urin.
- Tinja berwarna pucat, karena tidak ada empedu atau pewarnaan bilirubin yang masuk ke dalam usus untuk

Keperawatan Anak

mewarnai feses. Juga, perut dapat menjadi bengkak akibat pembesaran hati.

- Penurunan berat badan, berkembang ketika tingkat ikterus meningkat
- Degenerasi secara gradual pada liver menyebabkan jaundice, ikterus, dan hepatomegali, Saluran intestine tidak bisa menyerap lemak dan lemak yang larut dalam air sehingga menyebabkan kondisi malnutrisi, defisiensi lemak larut dalam air serta gagal tumbuh.

Pada saat usia bayi mencapai 2-3 bulan, akan timbul gejala berikut:

- Gangguan pertumbuhan yang mengakibatkan gagal tumbuh dan malnutrisi.
- Gatal-gatal
- Rewel

9. Asuhan Keperawatan

a. Pengkajian

Pengkajian pada pasien dengan kolestasis menurut Sodikin (2011)

adalah:

Anamnesa

- 1) Identitas klien, biodata umur, pekerjaan, pendidikan, alamat
- 2) Identitas penanggung jawab
- 3) Data subjektif dan obyektif
- 4) Riwayat kesehatan
- 5) Pengkajian fisik

Meliputi pengkajian komposisi keluarga, lingkungan rumah dan komunitas, pendidikan dan pekerjaan anggota keluarga, fungsi dan hubungan anggota keluarga, kultur dan kepercayaan, perilaku yang dapat mempengaruhi kesehatan, persepsi keluarga

tentang penyakit klien dan lain-lain. Pengkajian secara umum dilakukan dengan metode head to toe yang meliputi: keadaan umum dan status kesadaran, tanda-tanda vital, area kepala dan wajah, dada, abdomen, eksteremitas, dan genital-urinaria.

- 6) Pemeriksaan fisik abdomen antara lain:
 - a) Inspeksi
 - b) Auskultasi
 - c) Palpasi

D. ASUHAN KEPERAWATAN KELAIANAN KONGENITAL URINARIA PADA ANAK *WILLEM'S TUMOR NS, SNA, GNC.*

I. *WILLEM'S TUMOR*

1. Defenisi

Tumor Wilms (*Nfroblastoma*) adalah tumor ginjal yang tumbuh dari sel embrional primitif di ginjal. Tumor Wilms biasanya ditemukan pada anak-anak yang berumur kurang dari 5 tahun, tetapi kadang ditemukan pada anak yang lebih besar atau orang dewasa. Tumor Wilms merupakan tumor ganas intraabdomen yang tersering pada anak-anak.

Tumor wilms adalah tumor ginjal campuran ganas yang tumbuh dengan cepat, terbentuk dari unsur embrional, biasanya mengenai anak-anak sebelum usia lima tahun (kamus kedokteran dorland)

2. Etiologi

Penyebabnya tidak diketahui, tetapi diduga melibatkan faktor *genetik*. Tumor wilms berasal dari proliferasi patologik blastema metanefron akibat tidak adanya stimulasi yang normal dari duktus metanefron untuk menghasilkan tubuli dan glomeruli yang berdiferensiasi baik. Perkembangan blastema renalis untuk membentuk struktur ginjal terjadi

Keperawatan Anak

pada umur kehamilan 8-34 minggu. Sehingga diperkirakan bahwa kemampuan blastema primitif untuk merintis jalan ke arah pembentukan Tumor wilms, apakah sebagai mutasi germinal atau somatik, itu terjadi pada usia kehamilan 8-34 minggu.

Sekitar 1,5% penderita mempunyai saudara atau anggota keluarga lain yang juga menderita Tumor wilms. Hampir semua kasus unilateral tidak bersifat keturunan yang berbeda dengan kasus Tumor bilateral. Sekitar 7-10% kasus Tumor wilms diturunkan secara autosomal dominan.

3. Patofisiologi

Tumor Wilms (Nefroblastoma) merupakan tumor ginjal yang tumbuh dari sel embrional primitif diginjal, makroskopis ginjal akan tampak membesar dan keras sedangkan gambaran histo-patologisnya menunjukkan gabungan dari pembentukan abortif glomerulus dan gambaran otot polos, otot serat lintang, tulang rawan dan tulang. Biasanya unilateral dan hanya 3-10% ditemukan bilateral. Tumor bermetastase ke paru, hati, ginjal, dan jarang sekali ke tulang.

Komponen klasik dari tumor Wilms terdiri dari tiga komponen yang tampak pada diferensiasi ginjal normal: blastema, tubulus, dan stroma. Terdapat gambaran yang heterogen dari proporsi komponen tersebut dan juga adanya diferensiasi yang aberan, seperti jaringan lemak, otot lurik, kartilago, dan tulang. Adanya gambaran komponen yang monofasik juga ditemukan. Tumor ginjal lain yang ditemukan pada anak berupa mesoblastik nefroma, clear cell sarkoma, dan renal rhabdoid tumor dapat membingungkan.

Gambaran anaplasia merupakan indikator penting dalam prognosis tumor Wilms. Gambaran anaplastik ditandai

oleh pembesaran inti sel 2-3 kali lipat, hiperkromatisasi, dan gambaran mitosis yang abnormal.

Stadium pada tumor wilms Staging berdasarkan NWTSG V, terdiri dari:

Stadium I

Tumor terbatas pada ginjal dan dapat direseksi secara lengkap dengan kapsul ginjal yang utuh. Tidak terjadi ruptur atau robekan kapsul. Pembuluh darah sinus renal tidak terlibat

Stadium II

Tumor sudah melewati kapsul ginjal namun dapat dieksisi secara lengkap. Terdapat ekstensi regional tumor yang dibuktikan dengan penetrasi kapsul atau dengan invasi ekstensif sinus renal. Pembuluh darah di luar sinus renal dapat mengandung tumor. Tumor mengalami cedera akibat biopsi atau tercecceh terbatas di daerah flank. Tidak ada bukti tumor pada atau di luar batas reseksi.

Stadium III

Terdapat sisa tumor nonhematogen yang terbatas pada abdomen, atau yang meliputi berikut ini:

- a.Keterlibatan kelenjar getah bening pada hilus atau pelvis
- b.Penetrasi tumor melalui permukaan peritoneum
- c.Implan tumor pada permukaan peritoneum
- d.Tumor gross atau mikroskopik pada atau di luar batas reseksi bedah
- e.Tumor tidak dapat direseksi secara lengkap karena infiltrasi lokal ke dalam struktur vital
- f.Tumor menyebar tidak terbatas pada daerah flank

Stadium IV

Metastasis hematogen ke paru-paru, hepar, tulang atau otak atau metastasis ke kelenkar getah bening di luar abdomen

dan pelvis. Nodul paru tampak pada CT scan harus dibiopsi untuk diagnosis definitif stadium IV.

Stadium V

Keterlibatan kedua ginjal pada diagnosis. Setiap sisi harus didiagnosis secara individu menurut kriteria di atas.

4. Manifestasi Klinis

Keluhan utama biasanya hanya benjolan perut, jarang dilaporkan adanya nyeri perut dan hematuria, nyeri perut dapat timbul bila terjadi invasi tumor yang menembus ginjal sedangkan hematuria terjadi karena invasi tumor yang menembus sistim pelveokalisies. Demam dapat terjadi sebagai reaksi anafilaksis tubuh terdapat protein tumor dan gejala lain yang bisa muncul adalah :

- *Malaise* (merasa tidak enak badan)
- Nafsu makan berkurang
- Mual dan muntah
- Pertumbuhan berlebih pada salah satu sisi tubuh (hemihipertrofi)
- Pada 15-20% kasus, terjadi *hematuria* (darah terdapat di dalam air kemih).

Tumor Wilms bisa menyebabkan tekanan darah tinggi (hipertensi). Gambaran klinis lainnya berupa demam, penurunan berat badan, anemia, varikokel kiri (akibat obstruksi vena renalis kiri), dan hipertensi. Trombus tumor dapat meluas ke vena cava inferior dan jantung sehingga menimbulkan malfungsi jantung. Kadang-kadang, terjadi gejala akut abdomen akibat ruptur tumor setelah suatu trauma minor.

5. Komplikasi

- a. Tumor Bilateral
- b. Ekstensi Intracaval dan atrium
- c. Tumor lokal yang lanjut

- d. Obstruksi usus halus
- e. Tumor maligna sekunder

6. Pemeriksaan Penunjang

- a. *CT scan* atau *MRI* perut
- b. USG perut
- c. Rontgen perut
- d. Rontgen dada (untuk melihat adanya penyebaran tumor ke dada)
- e. Pemeriksaan darah lengkap (mungkin akan menunjukkan *anemia*)
- f. *BUN*
- g. *Kreatinin*
- h. *Urinalisis* (analisa air kemih, bisa menunjukkan adanya darah atau protein urine)
- i. *Pielogram intravena*.

7. Penatalaksanaan

Tindakan operasi merupakan tindakan untuk terapi sekaligus penentuan stadium tumor. Berdasarkan rekomendasi NWTSG, nefrektomi primer dikerjakan pada semua keadaan kecuali pada tumor unilateral yang unresectable, tumor bilateral dan tumor yang sudah berekstensi ke vena cava inferior di atas vena hepatica. Tumor yang unresectable dinilai intraoperatif. Diberikan kemoterapi seperti stadium III dan pengangkatan tumor dilakukan setelah 6 minggu. Pada tumor bilateral, dilakukan biopsi untuk menentukan jenis tumor dan diberikan kemoterapi biasanya dalam 8-10 minggu. Nefrektomi dilakukan pada kasus tumor bilateral jika diberikan sisa parenkim ginjal setelah reseksi tumor masih lebih dari 2/3. Hal penting dalam pembedahan meliputi insisi transperitoneal, eksplorasi ginjal kontralateral, dilakukan

Keperawatan Anak

nefrektomi radikal, hindari tumpahan tumor, dan biopsi kelenjar getah bening yang dicurigai.

Terapi lanjutan dengan kemoterapi atau radioterapi tergantung pada hasil staging dan histologi (favourable atau non favourable) dari tumor. Berdasarkan NWTSS-5 berikut algoritma pemberian kemoterapi dan radioterapi pada tumor Wilms. Nefrektomi parsial hanya dianjurkan pada pasien dengan tumor bilateral, solitary kidney, dan insufisiensi renal. Pada kasus tumor Wilms bilateral yang perlu dilakukan nefrektomi bilateral, transplantasi dilakukan setelah 1 tahun setelah selesai pemberian kemoterapi.

Keberhasilan penanganan tumor Wilms ditentukan dari hasil stratifikasi, registrasi, dan studi NWTSSG. Survival bebas penyakit 95% untuk stadium I, dan kira-kira 80% untuk pasien secara keseluruhan. Prognosis buruk dijumpai pada pasien dengan metastasis ke kelenjar getah bening, paru-paru dan hepar.

8. Asuhan Keperawatan

Pengkajian

- a. Identitas : Menanyakan nama, jenis kelamin ,alamat, nomor telepon yang bisa dihubungi
- b. Riwayat kesehatan sekarang
Klien mengeluh kencing berwarna seperti cucian daging, bengkak sekitar perut. Tidak nafsu makan, mual , muntah dan diare. Badan panas hanya satu hari pertama sakit.
- c. Riwayat kesehatan dahulu
Apakah klien pernah mengeluh kelainan pada ginjal sebelumnya, atau gejala-gejala tumor wilms

- d. Riwayat kesehatan keluarga Apakah ada riwayat keluarga klien pernah mengidap kanker atau tumor sebelumnya
- e. Pemeriksaan fisik
Melakukan pemeriksaan TTV klien, dan mengobservasi head to toe dan yang harus diperhatikan adalah palpasi abdomen yang cermat dan pengukuran tekanan darah pada keempat ekstremitas. Tumor dapat memproduksi renin atau menyebabkan kompresi vaskuler sehingga mengakibatkan hipertensi. Deskripsi yang rinci mengenai kelainan traktus urinarius dan adanya aniridia atau hemihipertrofi juga perlu dicari.
- f. Pemeriksaan penunjang
 - Pemeriksaan laboratorium tidak banyak membantu, hanya dapat ditemukan laju endap darah yang meninggi dan kadang kadang ditemukan hematuria. Bila kedua kelainan laboratorium ini ditemukan, maka prognosis diagnosis buruk
 - Pada foto polos abdomen akan tampak masa jaringan lunak dan jarang ditemukan klasifikasi didalamnya
 - Pemeriksaan pielografi intravena dapat memperlihatkan gambaran distorsi, penekanan dan pemanjangan susunan pelvis dan kalises.
 - Dari pemeriksaan renoarteriogram didapatkan gambaran arteri yang memasuki masa tumor. Foto thoraks dibuat untuk mencari metastasi kedalam paru-paru.
- g. Pola aktivitas
 - a) Pola nutrisi dan metabolic
Suhu badan normal hanya panas hari pertama sakit. Dapat terjadi kelebihan beban sirkulasi karena adanya retensi natrium dan air, edema pada sekitar

Keperawatan Anak

mata dan seluruh tubuh. Klien mudah mengalami infeksi karena adanya depresi sistem imun. Adanya mual, muntah dan anoreksia menyebabkan intake nutrisi yang tidak adekuat. BB meningkat karena adanya edema. Perluasan pada kulit dapat terjadi karena uremia.

b) Pola eliminasi

Eliminasi alvi tidak ada gangguan, eliminasi uri : gangguan pada glomerulus menyebabkan sisa-sisa metabolisme tidak dapat diekskresi dan terjadi penyerapan kembali air dan natrium pada tubulus yang tidak mengalami gangguan yang menyebabkan oliguria sampai anuria, proteinuri, hematuria.

c) Pola Aktifitas dan latihan :

Pada Klien dengan kelemahan malaise, kelemahan otot dan kehilangan tonus karena adanya hiperkalemia. Dalam perawatan klien perlu istirahat karena adanya kelainan jantung dan tekanan darah mutlak selama 2 minggu dan mobilisasi duduk dimulai bila tekanan darah sudah normal selama 1 minggu. Adanya edema paru maka pada inspeksi terlihat retraksi dada, penggunaan otot bantu napas, teraba, auskultasi terdengar rales dan krekels, pasien mengeluh sesak, frekuensi napas. Kelebihan beban sirkulasi dapat menyebabkan pembesaran jantung (Dispnea, ortopnea dan pasien terlihat lemah), anemia dan hipertensi yang juga disebabkan oleh spasme pembuluh darah. Hipertensi yang menetap dapat menyebabkan gagal jantung. Hipertensi ensefalopati merupakan gejala serebrum karena hipertensi dengan gejala

penglihatan kabur, pusing, muntah, dan kejang-kejang.

d) Pola tidur dan istirahat

Klien tidak dapat tidur terlentang karena sesak dan gatal karena adanya uremia. kelelahan, kelemahan malaise, kelemahan otot dan kehilangan tonus

e) Kognitif & perseptual

Peningkatan ureum darah menyebabkan kulit bersisik kasar dan rasa gatal. Gangguan penglihatan dapat terjadi apabila terjadi ensefalopati hipertensi. Hipertensi terjadi pada hari pertama sakit dan ditemukan bila ada infeksi karena inumitas yang menurun.

f) Persepsi diri

Klien cemas dan takut karena urinenya berwarna merah dan edema dan perawatan yang lama. Anak berharap dapat sembuh kembali seperti semula

g) Hubungan peran

Anak tidak dibesuk oleh teman – temannya karena jauh dan lingkungan perawatan yang baru serta kondisi kritis menyebabkan anak banyak diam

II. Nefrotik Sindrom

1. Defenisi Penyakit

Sindrom nefrotik ialah penyakit dengan gejala edema, proteinuria, hipoalbuminemia, dan hiperkolesterolemia (Ilmu Kesehatan Anak, FKUI, hal 832). Penyakit ini terjadi tiba-tiba, terutama pada anak-anak. Biasanya berupa oliguria dengan urine berwarna gelap, atau urine yang kental akibat proteinuria berat. Pada

Keperawatan Anak

dewasa yang jelas terlihat adalah edema pada kaki dan genetalia (Kapita Seleksta Kedokteran, Jilid I, hal. 525).

2. Etiologi Penyakit

Utoimun. Jadi merupakan suatu reaksi antigen-antibodi.

Umumnya para ahli membagi etiologinya menjadi:

a. Sindrom Nefrotik Bawaan

Diturunkan sebagai resesif autosomal atau karena reaksi maternofetal, resisten terhadap semua pengobatan. Gejalanya adalah edema pada masa neonatus.

b. Sindrom Nefrotik Sekunder

Disebabkan oleh:

- 1) Malaria kuartana atau parasit lain
- 2) Penyakit kolagen seperti lupus eritematosus diseminata, purpura anafilaktoid
- 3) Glomerulonefritis akut atau glomerulonefritis kronis, trombosis vena renalis
- 4) Bahan kimia seperti trimetadion, paradion, penisilamin, garam emas, sengatan lebah, racun oak, air raksa
- 5) Amiloidosis, penyakit sel sakit, hiperprolinemia, nefritis membranoproliferatif hipokonplementemik

c. Sindrom Nefrotik Idiopatik (tidak diketahui sebabnya)

Dibagi dalam 4 golongan yaitu:

- 1) Kelainan minimal
- 2) Nefropati membranosa
- 3) Glomerulonefritis proliferasif
- 4) Glomerulosklerosis fokal segmental

3. Patofisiologi

Penyakit nefrotik sindroma biasanya menyerang pada anak-anak pra sekolah. Hingga saat sebab pasti penyakit tidak ditemukan, tetapi berdasarkan klinis dan

onset gejala yang muncul dapat terbagi menjadi sindroma nefrotik bawaan yang biasanya jarang terjadi; Bentuk idiopati yang tidak jelas penyebabnya maupun sekunder dari penyakit lainnya yang dapat ditentukan faktor predisposisinya; seperti pada penyakit malaria kuartana, Lupus Eritematous Diseminata, Purpura Anafilaktoid, Grumeluronefritis (akut/kronis) atau sebagai reaksi terhadap hipersensitifitas (terhadap obat) Nefrotik sindroma idiopatik yang sering juga disebut Minimal Change Nefrotic Syndrome (MCNS) merupakan bentuk penyakit yang paling umum (90%).

Patogenesis penyakit ini tidak diketahui, tetapi adanya perubahan pada membran glomerulus menyebabkan peningkatan permeabilitas, yang memungkinkan protein (terutama albumin) keluar melalui urine (albuminuria). Perpindahan protein keluar sistem vaskular menyebabkan cairan plasma pindah ke ruang interstitis, yang menghasilkan oedema dan hipovolemia. Penurunan volume vaskuler menstimulasi sistem renin angiotensin, yang memungkinkan sekresi aldosteron dan hormon antidiuretik (ADH). Aldosteron merangsang peningkatan reabsorpsi tubulus distal terhadap Natrium dan Air, yang menyebabkan bertambahnya oedema. Hiperlipidemia dapat terjadi karena lipoprotein memiliki molekul yang lebih berat dibandingkan albumin sehingga tidak akan hilang dalam urine

4. Manifestasi Klinis

Gejala utama yang ditemukan adalah:

- Sembab ringan: kelopak mata bengkak
- Sembab berat: anasarka, asites, pembengkakan skrotum/labia, hidiotoraks, sembab paru

Keperawatan Anak

- Kadang-kadang sesak karena hidrotoraks atau diafragma letak tinggi (asites)
- Kadang-kadang hipertensi
- Proteinuria > 3,5 g/hr pada dewasa atau 0,05 g/kgBB/hr pada anak-anak
- Hipoalbuminemia < 30 g/l
- Hiperlipidemia, umumnya ditemukan hiperkolesterolemia
- Hiperkoagulabilitas yang akan meningkatkan resiko trombosis vena dan arteri

5. Penatalaksanaan

- a. Diperlukan tirah baring selama masa edema parah yang menimbulkan keadaan tidak berdaya dan selama infeksi yang interkuten. Juga dianjurkan untuk mempertahankan tirah baring selama diuresis jika terdapat kehilangan berat badan yang cepat.
- b. Diit. Pada beberapa unit masukan cairan dikurangi menjadi 900 sampai 1200 ml/ hari dan masukan natrium dibatasi menjadi 2 gram/ hari. Jika telah terjadi diuresis dan edema menghilang, pembatasan ini dapat dihilangkan. Usahakan masukan protein yang seimbang dalam usaha memperkecil keseimbangan negatif nitrogen yang persisten dan kehabisan jaringan yang timbul akibat kehilangan protein. Diit harus mengandung 2-3 gram protein/ kg berat badan/ hari. Anak yang mengalami anoreksia akan memerlukan bujukan untuk menjamin masukan yang adekuat
- c. Perawatan kulit. Edema masif merupakan masalah dalam perawatan kulit. Trauma terhadap kulit dengan pemakaian kantong urin yang sering, plester atau verban harus dikurangi sampai minimum. Kantong urin dan plester harus diangkat dengan lembut, menggunakan

pelarut dan bukan dengan cara mengelupaskan. Daerah popok harus dijaga tetap bersih dan kering dan scrotum harus disokong dengan popok yang tidak menimbulkan konstriksi,

- d. hindarkan menggosok kulit.
- e. Perawatan mata. Tidak jarang mata anak tertutup akibat edema kelopak mata dan untuk mencegah alis mata yang melekat, mereka harus diswab dengan air hangat.
- f. Kemoterapi:
- g. Prednisolon digunakan secara luas. Merupakan kortikosteroid yang mempunyai efek samping minimal. Dosis dikurangi setiap 10 hari hingga dosis pemeliharaan sebesar 5 mg diberikan dua kali sehari. Diuresis umumnya sering terjadi dengan cepat dan obat dihentikan setelah 6-10 minggu. Jika obat dilanjutkan atau diperpanjang, efek samping dapat terjadi meliputi terhentinya pertumbuhan, osteoporosis, ulkus peptikum, diabetes mellitus, konvulsi dan hipertensi
- h. Jika terjadi resisten steroid dapat diterapi dengan diuretika untuk mengangkat cairan berlebihan, misalnya obat-obatan spironolakton dan sitotoksik (imunosupresif). Pemilihan obat-obatan ini didasarkan pada dugaan imunologis dari keadaan penyakit. Ini termasuk obat-obatan seperti 6-merkaptopurin dan siklofosfamid.
- i. Penatalaksanaan krisis hipovolemik. Anak akan mengeluh nyeri abdomen dan mungkin juga muntah dan pingsan. Terapinya dengan memberikan infus plasma intravena. Monitor nadi dan tekanan darah.
- j. Pencegahan infeksi. Anak yang mengalami sindrom nefrotik cenderung mengalami infeksi dengan pneumokokus kendatipun infeksi virus juga merupakan

Keperawatan Anak

hal yang mengganggu pada anak dengan steroid dan siklofosamid.

- k. Perawatan spesifik meliputi: mempertahankan grafik cairan yang tepat, penimbangan harian, pencatatan tekanan darah dan pencegahan dekubitus.
- l. Dukungan bagi orang tua dan anak. Orang tua dan anak sering kali terganggu dengan penampilan anak. Pengertian akan perasaan ini merupakan hal yang penting. Penyakit ini menimbulkan tegangan yang berta pada keluarga dengan masa remisi, eksaserbasi dan masuk rumah sakit secara periodik. Kondisi ini harus diterangkan pada orang tua sehingga mereka mereka dapat mengerti perjalanan penyakit ini. Keadaan depresi dan frustasi akan timbul pada mereka karena mengalami relaps yang memaksa perawatan di rumah sakit.

6. Asuhan Keperawatan

- a. Pengkajian
 - 1) Lakukan pengkajian fisik, termasuk pengkajian luasnya edema
 - 2) Kaji riwayat kesehatan, khususnya yang berhubungan dengan adanya peningkatan berat badan dan kegagalan fungsi ginjal.
 - 3) Observasi adanya manifestasi dari Sindrom nefrotik : Kenaikan berat badan, edema, bengkak pada wajah (khususnya di sekitar mata yang timbul pada saat bangun pagi , berkurang di siang hari), pembengkakan abdomen (asites), kesulitan nafas (efusi pleura), pucat pada kulit, mudah lelah, perubahan pada urin (peningkatan volum, urin berbusa).

- 4) Pengkajian diagnostik meliputi meliputi analisa urin untuk protein, dan sel darah merah, analisa darah untuk serum protein (total albumin/globulin ratio, kolesterol) jumlah darah, serum sodium
- b. Diagnosa Keperawatan
- 1) Kelebihan volume cairan b. d. penurunan tekanan osmotik plasma. (Wong, Donna L, 2004 : 550)
 - 2) Perubahan pola nafas b.d. penurunan ekspansi paru.(Doengoes, 2000: 177)
 - 3) Perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh b.d. anoreksia. (Carpenito,1999: 204)
 - 4) Resti infeksi b.d. menurunnya imunitas, prosedur invasif (Carpenito,1999:204).
 - 5) Intoleransi aktivitas b.d. kelelahan. (Wong, Donna L, 2004:550)
 - 6) Gangguan integritas kulit b.d. immobilitas. (Wong, Donna, 2004:550)
 - 7) Gangguan body image b.d. perubahan penampilan. (Wong, Donna, 2004:553).
 - 8) Gangguan pola eliminasi:diare b.d. mal absorbs
- c. Intervensi
- Perencanaan KeperawatanKelebihan volume cairan b. d. penurunan tekanan osmotik plasma. (Wong, Donna L, 2004 : 550)
- Tujuan: tidak terjadi akumulasi cairan dan dapat mempertahankan keseimbangan intake dan output.
- KH: menunjukkan keseimbangan dan haluaran, tidak terjadi peningkatan berat badan, tidak terjadi edema.
- Intervensi:
- 1) Pantau, ukur dan catat intake dan output cair
 - 2) Observasi perubahan edema
 - 3) Batasi intake garam

Keperawatan Anak

4) Ukur lingkar perut

5) timbang berat badan setiap hari

Perubahan pola nafas b.d. penurunan ekspansi paru.(Doengoes, 2000: 177) kolaborasi pemberian obat-obatan sesuai program dan monitor efeknya

Tujuan: Pola nafas adekuat

KH: frekuensi dan kedalaman nafas dalam batas normal

Intervensi:

1) Auskultasi bidang paru

2) Pantau adanya gangguan bunyi nafas

3) Berikan posisi semi fowler

4) Observasi tanda-tanda vital

5) Kolaborasi pemberian obat diuretic

Perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh b.d. anoreksia (Carpenito,1999: 204)

Tujuan: kebutuhan nutrisi terpenuhi

KH: tidak terjadi mual dan muntah, menunjukkan masukan yang adekuat, mempertahankan berat badan

Intervensi:

1) Tanyakan makanan kesukaan pasien

2) Anjurkan keluarga untuk mrndampingi anak pada saat makan

3) Pantau adanya mual dan muntah

4) Bantu pasien untuk makan

5) Berikan makanan sedikit tapi sering

6) Berikan informasi pada keluarga tentang diet klien

Resti infeksi b.d. menurunnya imunitas, prosedur invasif. (Carpenito, 1999:204).

Tujuan: tidak terjadi infeksi

KH: tidak terdapat tanda-tanda infeksi, tanda-tanda vitl dalam batas normal, leukosit dalam batas normal.

Intervensi:

- 1) Cuci tangan sebelum dan sesudah tindakan
- 2) Pantau adanya tanda-tanda infeksi
- 3) Lakukan perawatan pada daerah yang dilakukan prosedur invasive
- 4) Anjurkan keluarga untuk mrnjaga kebersihan pasien
- 5) Kolaborasi pemberian antibiotic

Intoleransi aktivitas b.d. kelelahan. (Wong, Donna L, 2004:550)

Tujuan: pasien dapat mentolerir aktivitas dan mrnghemat energy

KH: menunjukkan kemampuan aktivitas sesuai dengan kemampuan, mendemonstrasikan peningkatan toleransi aktivitas

Intervensi:

- 1) Pantau tingkat kemampuan pasien dalam beraktivitas
- 2) Rencanakan dan sediakan aktivitas secara bertahap
- 3) Anjurkan keluarga untuk membantu aktivitas pasien
- 4) Berikan informasi pentingnya aktivitas bagi pasien

Gangguan integritas kulit b.d. immobilitas.(Wong,Donna,2004:550)

Tujuan: tidak terjadi kerusakan integritas kulit

KH: integritas kulit terpelihara, tidak terjadi kerusakan kulit

Intervensi:

- 1) Inspeksi seluruh permukaan kulit dari kerusakan kulit dan iritasi
- 2) Berikan bedak/ talk untuk melindungi kulit
- 3) Ubah posisi tidur setiap 4 jam

Keperawatan Anak

- 4) Gunakan alas yang lunak untuk mengurangi penekanan pada kulit.

Gangguan body image b.d. perubahan penampilan.
(Wong, Donna, 2004:553).

Tujuan: tidak terjadi gangguan body image

KH: menyatakan penerimaan situasi diri, memasukkan perubahan konsep diri tanpa harga diri negative

Intervensi:

- 1) Gali perasaan dan perhatian anak terhadap penampilannya
- 2) Dukung sosialisasi dengan orang-orang yang tidak terkena infeksi
- 3) Berikan umpan balik positif terhadap perasaan anak

Gangguan pola eliminasi:diare b.d. mal absorpsi.

Tujuan: tidak terjadi diare

KH: pola fungsi usus normal, mengeluarkan feses lunak

Intervensi:

- 1) Observasi frekuensi, karakteristik dan warna feses
- 2) Identifikasi makanan yang menyebabkan diare pada pasien
- 3) Berikan makanan yang mudah diserap dan tinggi serat

III. GNA

1. Defenisi

Glomerulonefritis akut (GNA) adalah suatu reaksi imunologis pada ginjal terhadap bakteri atau virus tertentu. Yang sering terjadi ialah akibat infeksi kuman streptococcus. Glomerulonefritis merupakan suatu istilah yang dipakai untuk menjelaskan berbagai ragam penyakit ginjal yang mengalami proliferasi dan inflamasi glomerulus yang disebabkan oleh suatu

mekanisme imunologis. Sedangkan istilah akut (glomerulonefritis akut) mencerminkan adanya korelasi klinik selain menunjukkan adanya gambaran etiologi, patogenesi, perjalanan penyakit dan prognosis.

2. Etiologi

Sebagian besar (75%) glomerulonefritis akut paska streptokokus timbul setelah infeksi saluran pernapasan bagian atas, yang disebabkan oleh kuman *Streptokokus beta hemolitikus* grup A tipe 1, 3, 4, 12, 18, 25, 49. Sedang tipe 2, 49, 55, 56, 57 dan 60 menyebabkan infeksi kulit 8-14 hari setelah infeksi streptokokus, timbul gejala-gejala klinis. Infeksi kuman streptokokus beta hemolitikus ini mempunyai resiko terjadinya glomerulonefritis akut paska streptokokus berkisar 10-15%.

Streptococcus ini dikemukakan pertama kali oleh Lohlein pada tahun 1907 dengan alasan bahwa :

- a. Timbulnya GNA setelah infeksi skarlatina.
- b. Diisolasinya kuman *Streptococcus beta hemolyticus* golongan A.
- c. Meningkatnya titer anti-streptolisin pada serum penderita.

Mungkin faktor iklim, keadaan gizi, keadaan umum dan faktor alergi mempengaruhi terjadinya GNA setelah infeksi dengan kuman *Streptococcus*. Ada beberapa penyebab glomerulonefritis akut, tetapi yang paling sering ditemukandisebabkan karena infeksi dari streptokokus, penyebab lain diantaranya:

- a. Bakteri : streptokokus grup C, meningococcus, *Streptococcus Viridans*, *Gonococcus*, *Leptospira*, *Mycoplasma Pneumoniae*, *Staphylococcus albus*, *Salmonella typhi* dll

Keperawatan Anak

- b. Virus : hepatitis B, varicella, vaccinia, echovirus, parvovirus, influenza, parotitis epidemika dll
- c. Parasit : malaria dan toksoplasma

3. Pato fisiologi

Sebenarnya bukan sterptokokus yang menyebabkan kerusakan pada ginjal. Diduga terdapat suatu antibodi yang ditujukan terhadap suatu antigen khusus yang merupakan unsur membran plasma sterptokokal spesifik. Terbentuk kompleks antigen-antibodi didalam darah dan bersirkulasi kedalam glomerulus tempat kompleks tersebut secara mekanis terperangkap dalam membran basalis. selanjutnya komplemen akan terfiksasi mengakibatkan lesi dan peradangan yang menarik leukosit polimorfonuklear (PMN) dan trombosit menuju tempat lesi. Fagositosis dan pelepasan enzim lisosom juga merusak endothel dan membran basalis glomerulus (IGBM). Sebagai respon terhadap lesi yang terjadi, timbul proliferasi sel-sel endotel yang diikuti sel-sel mesangium dan selanjutnya sel-sel epitel. Semakin meningkatnya kebocoran kapiler glomerulus menyebabkan protein dan sel darah merah dapat keluar ke dalam urine yang sedang dibentuk oleh ginjal, mengakibatkan proteinuria dan hematuria. Akhirnya kompleks komplemen antigen-antibodi inilah yang terlihat sebagai nodul-nodul subepitel pada mikroskop elektron dan sebagai bentuk granular dan berbongkah-bongkah pada mikroskop imunofluoresensi, pada pemeriksaan cahaya glomerulus tampak membengkak dan hiperseluler disertai invasi PMN. Kompleks-kompleks ini mengakibatkan komplemen yang dianggap merupakan mediator utama pada cedera. Saat sirkulasi melalui glomerulus, kompleks-kompleks ini dapat tersebar

dalam mesangium, dilokalisasi pada subendotel membran basalis glomerulus sendiri, atau menembus membran basalis dan terperangkap pada sisiepitel. Baik antigen atau antibodi dalam kompleks ini tidak mempunyai hubungan imunologis dengan komponen glomerulus. Pada pemeriksaan mikroskop elektron cedera kompleks imun, ditemukan endapan-endapan terpisah atau gumpalan karakteristik pada mesangium, subendotel, dan epimembranosa. Dengan mikroskopi imunofluoresensi terlihat pula pola nodular atau granular serupa, dan molekul antibodi seperti IgG, IgM atau IgA serta komponen-komponen komplemen seperti C3, C4 dan C2 sering dapat diidentifikasi dalam endapan-endapan ini. Antigen spesifik yang dilawan oleh imunoglobulin ini terkadang dapat diidentifikasi.

Pola respon jaringan tergantung pada tempat deposit dan jumlah kompleks yang dideposit. Bila terutama pada mesangium, respon mungkin minimal, atau dapat terjadi perubahan mesangiopatik berupa proliferasi sel-sel mesangial dan matrik yang dapat meluas diantara sel-sel endotel dan membran basalis, serta menghambat fungsi filtrasi sampai kapiler. Jika kompleks terutama terletak subendotel atau subepitel, maka respon cenderung berupa glomerulonefritis difusa, seringkali dengan pembentukan sabit epitel. Pada kasus penimbunan kronik kompleks imun subepitel, maka respon peradangan dan proliferasi menjadi kurang nyata, dan membran basalis glomerulus berangsur-angsur menebal dengan masuknya kompleks-kompleks kedalam membran basalis baru yang dibentuk pada sisi epitel.

Keperawatan Anak

Mekanisme yang bertanggung jawab terhadap perbedaan distribusi deposit kompleks imun dalam glomerulus sebagian besar tidak diketahui, walaupun demikian ukuran dari kompleks tampaknya merupakan salah satu determinan utama. Kompleks-kompleks kecil cenderung menembus sampai kapiler, mengalami agregasi, dan berakumulasi sepanjang dinding kapiler di bawah epitel, sementara kompleks-kompleks berukuran sedang tidak sedemikian mudah menembus membran basalis, tapi masuk ke mesangium. Kompleks juga dapat berlokalisasi pada tempat-tempat lain. Jumlah antigen pada beberapa penyakit deposit kompleks imun terbatas, misal antigen bakteri dapat dimusnahkan dengan mekanisme pertahanan penjamu atau dengan terapi spesifik. Pada keadaan demikian, deposit kompleks-kompleks imun dalam glomerulus terbatas dan kerusakan dapat ringan dan berlangsung singkat, seperti pada glomerulonefritis akut post streptokokus.

Hasil penyelidikan klinis – imunologis dan percobaan pada binatang menunjukkan adanya kemungkinan proses imunologis sebagai penyebab. Beberapa penyelidik mengajukan hipotesis sebagai berikut :

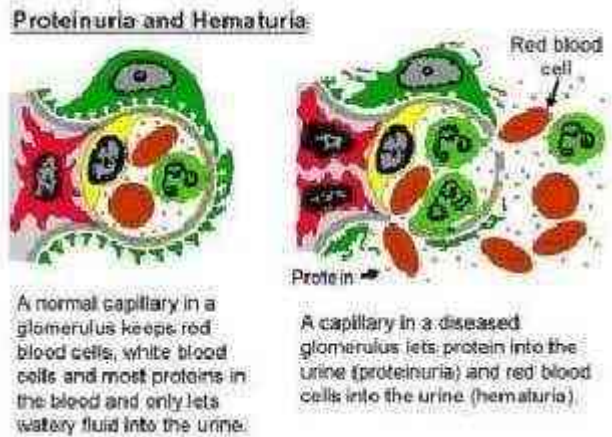
- a. Terbentuknya kompleks antigen-antibodi yang melekat pada membrana basalis glomerulus dan kemudian merusaknya.
- b. Proses auto-imun kuman Streptococcus yang nefritogen dalam tubuh menimbulkan badan autoimun yang merusak glomerulus.
- c. Streptococcus nefritogen dan membran basalis glomerulus mempunyai komponen antigen yang sama sehingga dibentuk zat anti yang langsung merusak membrana basalis ginjal

4. Manifestasi Klinis

Gambaran klinis dapat bermacam-macam. Kadang-kadang gejala ringan tetapi tidak jarang anak datang dengan gejala berat. Kerusakan pada rumbai kapiler glomerulus mengakibatkan hematuria/kencing berwarna merah daging dan albuminuria, seperti yang telah dikemukakan sebelumnya. Urine mungkin tampak kemerahan atau seperti kopi. Kadang-kadang disertai edema ringan yang terbatas di sekitar mata atau di seluruh tubuh. Umumnya edema berat terdapat pada oliguria dan bila ada gagal jantung. Edema yang terjadi berhubungan dengan penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG/GFR) yang mengakibatkan ekskresi air, natrium, zat-zat nitrogen mungkin berkurang, sehingga terjadi edema dan azotemia. Peningkatan aldosteron dapat juga berperan pada retensi air dan natrium. Dipagi hari sering terjadi edema pada wajah terutama edem periorbita, meskipun edema paling nyata dibagian anggota GFR biasanya menurun (meskipun aliran plasma ginjal biasanya normal) akibatnya, ekskresi air, natrium, zat-zat nitrogen mungkin berkurang, sehingga terjadi edema dan azotemia.

Peningkatan aldosteron dapat juga berperan pada retensi air dan natrium. Dipagi hari sering terjadi edema pada wajah terutama edem periorbita, meskipun edema paling nyata dibagian anggota bawah tubuh ketika menjelang siang. Derajat edema biasanya tergantung pada berat peradangan glomerulus, apakah disertai dengan payah jantung kongestif, dan seberapa cepat dilakukan pembatasan garam.

Keperawatan Anak



Hipertensi terdapat pada 60-70% anak dengan GNA pada hari pertama, kemudian pada akhir minggu pertama menjadi normal kembali. Bila terdapat kerusakan jaringan ginjal, maka tekanan darah akan tetap tinggi selama beberapaminggu dan menjadi permanen bila keadaan penyakitnya menjadi kronis. Suhu badan tidak beberapa tinggi, tetapi dapat tinggi sekali pada hari pertama. Kadang-kadang gejala panas tetap ada, walaupun tidak ada gejala infeksi lain yang mendahuluinya. Gejala gastrointestinal seperti muntah, tidak nafsu makan, konstipasi dan diare tidak jarang menyertai penderita GNA.

Gejala klinis yang sering terjadi :

- a. Riwayat infeksi pada tenggorokan atau kulit sebelumnya. Pada beberapakasus, penderita sering tidak menyadari atau adanya infeksi pada tenggorokan atau kulit sebelumnya.
- b. Terdapat darah pada urin. Darah pada urin dapat bersifat makroskopik dan mikroskopik. Pada makroskopik dapat langsung terlihat dengan matatanjang, di mana urin berwarna merah hingga

kecoklatan sedangkan pada mikroskopik tidak dapat dilihat langsung dengan mata telanjang dan urin tampak normal sehingga membutuhkan bantuan mikroskop. Pada beberapa kasus dapat hingga menyebabkan anemia atau kekurangan sel darah merah.

- c. Terdapat protein pada urin sehingga urin dapat tampak keruh dan berbusa. Karena protein keluar melalui urin maka kadar protein di dalam darah menjadi rendah.
- d. Bengkak pada tubuh. Umumnya paling sering terlihat pada daerah kelopak mata lalu ke wajah dan seluruh tubuh. Bengkak pada tubuh dapat hilang timbul sehingga sering kali tidak disadari oleh penderita. Misalnya pada pagi hari terjadi bengkak di kelopak mata, siangnya bengkak hilang dan sorenya ditemukan pada kaki karena penderita sering berdiri. Karena bengkak sering ditemukan pada kelopak mata, seringkali penderita mengiramatanya mengalami kelainan.
- e. Tekanan darah meningkat.
- f. Buang air kecil yang jarang dan sedikit.
- g. Gejala lain seperti demam, mual, muntah, lemas, malas makan, dan pucat dapat juga ditemukan pada penderita.

Gambaran Laboratorium.

Urinalisis menunjukkan adanya proteinuria (+1 sampai +4), hematuria makroskopik ditemukan hampir pada 50% penderita, kelainan sedimen urine dengan eritrosit disformik, leukosituria serta torak selulet, granular, eritrosit(++), albumin (+), silinder lekosit (+) dan lain-lain. Kadang-kadang kadar ureum dan kreatinin serum meningkat dengan tanda gagal ginjal seperti hiperkalemia, asidosis, hiperfosfatemia dan hipokalsemia. Kadang-kadang tampak adanya proteinuria masif dengan

Keperawatan Anak

gejalasindroma nefrotik. Komplomen hemolitik total serum (total hemolytic complement) dan C3 rendah pada hampir semua pasien dalam minggu pertama, tetapi C4 normal atau hanya menurun sedikit, sedangkan kadar properdin menurun pada 50% pasien. Keadaan tersebut menunjukkan aktivasi jalur alternatif komplomen. Adanya infeksi streptokokus harus dicari dengan melakukan biakan tenggorok dan kulit. Biakan mungkin negatif apabila telah diberi antimikroba. Beberapa uji serologis terhadap antigen streptokokus dapat dipakai untuk membuktikan adanya infeksi, antara lain antistreptozim, ASTO, antihialuronidase, dan anti Dnase B. Skrining antistreptozim cukup bermanfaat oleh karena mampu mengukur antibodi terhadap beberapa antigen streptokokus. Titer anti streptolisin O mungkin meningkat

IV. GNC

1. Pengertian

Glomerulonefritis kronis adalah suatu kondisi peradangan yang lama dari sel-sel glomerulus. Kelainan ini dapat terjadi akibat glomerulonefritis akut yg tidak membaik atau timbul secara spontan. (Muttaqin, et al 2011)

Glomerulonefritis kronik adalah peradangan yang lama dari sel-sel glomerulus. Kelainan ini dapat terjadi akibat glomerulonefritis akut yang tidak membaik atau timbul secara spontan. Glomerulonefritis kronik sering timbul beberapa tahun setelah cedera dan peradangan glomerulus sub klinis yang disertai oleh hematuria (darah dalam urin) dan proteinuria (protein dalam urin) ringan, yang sering menjadi penyebab adalah diabetes mellitus dan hipertensi kronik. Hasil akhir dari peradangan adalah pembentukan jaringan parut dan

menurunnya fungsi glomerulus. Pada pengidap diabetes yang mengalami hipertensi 13 ringan, memiliki prognosis fungsi ginjal jangka panjang yang kurang baik. (Corwin, Elizabeth, J. 2000)
Glomerulonefritis Kronik adalah suatu kelainan yang terjadi pada beberapa penyakit, dimana terjadi kerusakan glomeruli dan kemunduran fungsiginjal selama bertahun-tahun. Glomerulus kronis adalah suatu kondisi peradangan yang lama dari selselglomerulus. Kelainan ini dapat terjadi akibat glomerulonefritis akut yangtidak membaik atau timbul secara spontan. Glomerulonefritis kronik seringtimbul beberapa tahun setelah cidera dan peradangan glomerulus subklinis yangdisertai oleh hematuria (darah dalam urine) dan proteinuria (protein dalamurine) ringan.

2. Etiologi

Menurut Naga (2012) glomerulonefritis kronis merupakan kelanjutandari glomerulonefritis akut, terkadang dapat disebabkan oleh penyakit lainmisalnya pielonefritis, anomali kongenital pada kedua ginjal, penyakit ginjaloleh analgesik, diabetes melitus dan penyakit-penyakit yang jarangditemuka seperti amiloidosis. Menurut Price (2010) penyebab dari belum diketahui asal usulya, dan biasanya baru ditemukan pada stadium yang lebih lanjut ketika gejala-gejalainsufisiensi ginjal timbul (ginjal atrofi). Manifestasi renal karena penyakit- penyakit sistemik seperti : SLE, DM, Amyloid disease. Penyakit ini biasanya merupakan lanjutan dari glomerulonefritis akut

3. Patofisiologi

Glomerulonefritis kronis,awalnya seperti glomerulonefritis akut atau tampak sebagai tipe reaksi antigen/antibody yang lebih ringan,kadang-kadang sangat

Keperawatan Anak

ringan, sehingga terabaikan. Setelah kejadian berulang infeksi ini, ukuran ginjal sedikit berkurang sekitar seperlima dari ukuran normal, dan terdiri dari jaringan fibrosa yang luas, korteks mengecil menjadi lapisan yang tebalnya 1-2 mm atau kurang. Berkas jaringan parut merusak sistem korteks, menyebabkan permukaan ginjal kasar dan ireguler. Sejumlah glomeruli dan tubulusnya berubah menjadi jaringan parut, dan cabang-cabang arteri renal menebal. Pada Glomerulonefritis kronik akumulasi produk ureum yang mempengaruhi hampir semua sistem organ. Sehingga terjadi Uremia pada GFR sekitar 10 mL/menit yang kemudian berlanjut pada keadaan gagal ginjal terminal. Respons perubahan secara struktural dan fungsional memberikan berbagai masalah keperawatan pada pasien yang mengalami glomerulus kronis. Glomerulonefritis progresif cepat berkaitan dengan proliferasi difus sel sel glomerulus di dalam ruang Bowman. Hal ini menimbulkan struktur yang berbentuk mirip bulan sabit yang merusak ruang Bowman. Kecepatan filtrasi glomerulus menurun sehingga terjadi gagal ginjal. Akhirnya yang terjadi adalah :

- a. Penurunan GFR
Pemeriksaan klirens kreatinin dengan mendapatkan urin 24 jam untuk mendeteksi penurunan GFR. Akibat dari penurunan GFR, maka klirens kreatinin akan menurun, kreatinin akan meningkat, dan nitrogen urea darah (BUN) juga akan meningkat.
- b. Gangguan klirens renal
Banyak masalah muncul pada gagal ginjal sebagai akibat dari penurunan jumlah glomeruli yang berfungsi, yang menyebabkan penurunan klirens (substansi darah yang seharusnya dibersihkan oleh ginjal).

- c. Retensi cairan dan natrium Ginjal kehilangan kemampuan untuk mengkonsentrasikan atau mengencerkan urin secara normal. Terjadi penahanan cairan dan natrium sehingga meningkatkan resiko terjadinya edema, gagal jantung kongestif dan hipertensi.
- d. Anemia
Anemia terjadi sebagai akibat dari produksi eritropoetin yang tidak adekuat, memendeknya usia sel darah merah, defisiensi nutrisi, dan kecenderungan untuk terjadi perdarahan akibat status uremik pasien, terutama dari saluran GI.
- e. Ketidakseimbangan kalsium dan fosfat
Kadar serum kalsium dan fosfat tubuh memiliki hubungan yang saling timbal balik, jika salah satunya meningkat, yang lain akan turun. Dengan menurunnya GFR, maka terjadi peningkatan kadar fosfat serum dan sebaliknya akan terjadi penurunan kadar kalsium. Penurunan kadar kalsium ini akan memicu sekresi parathormon, namun dalam kondisi gagal ginjal, tubuh tidak merespon terhadap peningkatan sekresi parathormon, akibatnya kalsium di tulang menurun menyebabkan perubahan pada tulang dan penyakit tulang.
- f. Terjadi dari perubahan kompleks kalsium, fosfat, dan keseimbangan parathormon. (Smeltzer dan Suzanne, 2002)

4. Manifestasi Klinik

Gejala glomerulonephritis kronis bervariasi. Banyak klien dengan penyakit yang telah parah memperlihatkan kondisi tanpa gejala sama sekali untuk beberapa tahun. Kondisi mereka secara incidental dijumpai ketika terjadi

Keperawatan Anak

hipertensi atau peningkatan kadar BUN dan kreatinin serum. Indikasi pertama penyakit dapat berupa perdarahan hidung, stroke atau kejang yang terjadi secara mendadak. Mayoritas klien mengalami gejala umum seperti kehilangan berat badan dan kekuatan badan, peningkatan iritabilitas, dan peningkatan berkemih di malam hari (nokturia). Glomerulonefritis kronis ditandai dengan kerusakan glomerulus secara progresif lambat akibat glomerulonefritis yang berlangsung lama. Gejala utama yang ditemukan adalah:

- a. Kadang-kadang tidak memberikan keluhan sama sekali sampai terjadi gagal ginjal.
- b. Edema, penurunan kadar albumin
- c. Hipertensi (Biasanya ada serangan ensefalopatihipertensi)
- d. Peningkatan suhu badan
- e. Sakit kepala, lemah, gelisah
- f. Mual, tidak ada nafsu makan, berat badan menurun
- g. Ureum dan kreatinin meningkat
- h. Oliguri dan anuria
- i. Kolesterol darah naik
- j. Fungsi ginjal menurun
- k. Ureum meningkat + kreatinin serum.
- l. Anemia.
- m. Gagal jantung kematian
- n. Selalu merasa haus dan miksi pada malam hari (nokturia)

5. Pemeriksaan Diagnostik

Urinalitis menunjukkan gravitasi mendekati 1.010, proteinuria dan endapan urinarius (butir-butir yang disekresi oleh tubulus ginjal yang rusak).

Kriteria pemeriksaan urin

- a. Warna
Secara abnormal warna urin keruh kemungkinan disebabkan oleh pus, bakteri, lemak, fosfat atau uratsedimen. Warna urine kotor, kecoklatan menunjukkan adanya darah,
- b. Volume
urine
Biasanya kurang dari 400 ml/24 jam bahkan tidak ada urine (anuria)
- c. Berat
jenis
Kurang dari 1,010 menunjukk kerusakan ginjal berat
- d. Osmolalitas
Kurang dari 350 mOsm/kg menunjukkan kerusakan ginjal tubular dan rasio urin/serum sering 1:1
- e. Protein
Derajat tinggi proteinuria (3-4+) secara kuat menunjukkkan kerusakan glomerulus bila SDM dan fragmen juga ada Klirens kreatinin Agak menurun
- f. Natrium
Lebih besar dari 40 mEq/L karena ginjal tidak mampu mereabsorbsi natrium
Ketika gagal ginjal terjadi dan filtrasi glomerulus menurun dibawah 50ml/menit (N : 100-120ml/menit, 1,67-2,00 ml/detik, maka terjadi perubahan :
 - 1) Hiperkalemia akibat penurunan ekskresi, masukan dari makanan dan medikasi, asidosis dan katabolisme.
 - 2) Asidosis metabolic akibat sekresi asam oleh ginjal dan ketidakmampuan untuk regenerasi bikarbonat.
 - 3) Anemia akibat penurunan eritropoesis (produk SDM)

Keperawatan Anak

- 4) Hipoalbuminemia disertai edema akibat kehilangan protein melalui membrane glomerulus yang rusak.
- 5) Serum kalsium meningkat
- 6) Hiper magnesrumia akibat penurunan ekskresi dan ingesti antacid yang mengandung magnesium.
- 7) Kerusakan hantaman saraf akibat abnormalitas elektrolit dan uremia
Pemeriksaan sinar X pada dada menunjukkan pembesaran jantung dan edema pulmoner
- 8) EKG mungkin normal imun dapat juga menunjukkan adanya hipertensi disertai hipertropi ventrikel kiri dan gangguan elektrolit, seperti hiperkalemia dan puncak gelombang T.
- 9) Ultrasonografi Ginjal (Untuk menentukan ukuran ginjal dan adanya masa, kista, obstruksi pada saluran perkemihan bagian atas)
- 10) Endoskopi Ginjal, Nefroskopi (Untuk menentukan pelvis ginjal, keluar batu, hematuria dan pengangkatan tumor selekti
- 11) Arteriogram Ginjal (Mengkaji sirkulasi ginjal dan mengidentifikasi ekstrasvaskular, masa).

6. Komplikasi

- a. Oliguria sampai anuria yang dapat berlangsung 2-3 hari. Terjadi sebagai akibat berkurangnya filtrasi glomerulus. Gambaran seperti insufisiensi ginjal akut dengan uremia, hiperkalemia, hiperfosfatemia dan hidremia. Walau oliguria atau anuria yang lama jarang terdapat pada anak, namun bila hal ini terjadi maka dialisis peritoneum kadang-kadang di perlukan.
- b. Esefalopati hipertensi yang merupakan gejala serebrum karena hipertensi. Terdapat gejala berupa gangguan pada penglihatan, pusing, muntah, dan kejang-kejang.

Hal ini disebabkan spasme pembuluh darah local dengan anoksia dan edema otak. Gangguan sirkulasi berupa dispneu, orthopneu, terdapat ronchi basah, pembesaran jantung dan meningkatnya TD yang bukan saja disebabkan spasme pembuluh darah, tetapi juga disebabkan oleh bertambahnya volume plasma. Jantung dapat membesar dan terjadi Gagal Jantung akibat HT yang menetap dan kelainan di miocardium. Anemia karena adanya hipervolemia disamping adanya sintesis eritropoetik yang menurun.

- c. Anemia yang timbul karena adanya hipervolemia di samping sintesis eritropoetik yang menurun.
- d. Ketidakseimbangan cairan dan elektrolit pada fase akut.
- e. Malnutrisi
- f. Hipertensi, congestive heart failure (CHF),
- g. endokarditis.

Pemeriksaan laboratorium

- a. LED (Laju Endap Darah) meningkat.
- b. Kadar Hb menurun sebagai akibat hipervolemia (retensi garam dan air).
- c. Ht : menurun karena adanya anemia. Hb biasanya kurang dari 7-8 gr/dl
- d. Pemeriksaan urin menunjukkan jumlah urin menurun, Berat jenis urine meningkat.
- e. Hematuri makroskopis ditemukan pada 50% pasien, ditemukan :Albumin (+),eritrosit (++), leukosit (+), silinder leukosit, eritrosit, dan hialin.
- f. Albumin serum sedikit menurun, komplemen serum (Globulin beta- IC) sedikit menurun.
- g. Ureum dan kreatinin meningkat.

Keperawatan Anak

- h. Titer antistreptolisin umumnya meningkat, kecuali kalau infeksi streptococcus yang mendahului hanya mengenai kulit saja.
- i. BUN/ kreatinin: meningkat, kadar kreatinin 10 mg/dl diduga tahap akhir
- j. Uji fungsi ginjal normal pada 50% pasien.
- k. GDA: asidosis metabolik, pH kurang dari 7,2

7. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan Glomerulonefritis Kronik bertujuan menurunkan resiko dari penurunan progresif fungsi ginjal. Penatalaksanaan tersebut berupa Diet rendah natrium dan pembatasan cairan. Protein dengan nilai biologis yang tinggi (produk susu, telur, daging) diberikan untuk mendukung status nutrisi yang baik pada klien. Kalori yang adekuat juga penting untuk menyediakan protein bagi pertumbuhan dan perbaikan jaringan. Pemberian antimikroba bila terdapat infeksi traktus urinarius harus ditangani dengan tepat untuk mencegah kerusakan renal lebih lanjut. Diuretik diberikan untuk menurunkan edema dan hipertensi. Dialisis dimulai dengan mempertimbangkan terapi awal untuk menjaga agar kondisi fisik klien tetap optimal, mencegah ketidakseimbangan cairan dan elektrolit, dan mengurangi resiko komplikasi gagal ginjal.

Penatalaksanaan dibagi menjadi 2, yaitu :

- a. Medik
 - 1) Pengobatan ditujukan pada gejala klinik dan gangguan elektrolit.
 - 2) Pengobatan aktivitas sehari-hari sesuai batas kemampuan pasien.
 - 3) Pengawasan hipertensi antihipertensi.
 - 4) Pemberian antibiotik untuk infeksi.

- 5) Dialisis berulang untuk memperpanjang harapan hidup pasien.
- b. Keperawatan
 - 1) Disesuaikan dengan keadaan pasien.
 - 2) Pasien dianjurkan secara teratur untuk senantiasa kontrol pada ahlinya.
 - 3) Program diet ketat tetapi cukup asupan gizinya.
 - 4) Penjelasan kepada pasien tentang pembatasan aktivitas sesuai kemampuan nya.
 - 5) Anjuran kontrol ke dokter harus ditaati untuk mencegah berlanjut ke sindrom nefrotik atau GJK.
 - 6) Tidak ada pengobatan yang khusus yang mempengaruhi penyembuhan kelainan di glomerulus.
 - 7) Istirahat mutlak selama 3-4 minggu dahulu dianjurkan selama 6-8 minggu.
 - 8) Pemberian penisilin pada fase akut.

Pemberian antibiotik ini tidak mempengaruhi beratnya glomerulonefritis, melainkan mengurangi penyebaran infeksi streptococcus yang mungkin masih ada. Pemberian penisilin dianjurkan hanya untuk 10 hari. Pemberian profilaksis yang lama sesudah nefritisnya sembuh terhadap kuman penyebab tidak dianjurkan, karena terdapat imunitas yang menetap. Pengaturan dalam pemberian cairan (perlu diperhatikan keseimbangan cairan dan elektrolit). Pemberian diet rendah protein (1 gr/kg BB/hari) dan rendah garam (1 gr/hari). Makanan lunak diberikan pada pasien dengan suhu tinggi dan makanan biasa bila suhu normal kembali. Bila ada

Keperawatan Anak

anuria/muntah diberikan IVFD dengan larutan glukosa 10%. Komplikasi seperti gagal jantung, edema, hipertensi dan oliguria maka jumlah cairan yang diberikan harus dibatasi. Pengobatan terhadap hipertensi.

Bila anuri berlangsung lama (5-7) hari, maka ureum harus dikeluarkan dari dalam darah. Dapat dengan cara peritoneum dialisis, hemodialisis, transfusi tukar dan sebagainya.

Diuretikum dulu tidak diberikan pada glomerulonefritis akut, tetapi akhir-akhir ini pemberian furosemid (lasix) secara intravena (1 mg/kg BB/kali) dalam 5-10 menit tidak berakibat buruk pada hemodinamika ginjal dan filtrasi glomerulus.

8. Konsep Asuhan Keperawatan

a. Pengkajian

1) Identitas

sering ditemukan pada anak umur 3-7 tahun lebih sering pada pria

2) Keluhan Utama :

Keluhan utama yang sering dikeluhkan bervariasi meliputi keluhan nyeri pada pinggang atau kostovertebra, miksi berdarah, wajah atau kaki bengkak, pusing atau keluhan badan cepat lelah. Untuk komprehensifnya pengkajian, perawat menanyakan hal berikut : \

a) Kaji apakah pada beberapa hari sebelumnya pasien mengalami demam, nyeri tenggorokan, dan batuk karena peradangan pada tenggorokan.

b) Kaji berapa lama edema pada kaki atau wajah.

- c) Kaji adanya keluhan sesak napas
 - d) Kaji adanya penurunan frekuensi miksi dan urine output
 - e) Kaji adanya perubahan warna urin menjadi lebih gelap seperti warna kola.
 - f) Kaji berapa lama keluhan penurunan nafsu makan dan gangguan gastrointestinal seperti mual dan muntah.
 - g) Kaji berapa lama keluhan miksi berdarah dan adanya perubahan urine output.
 - h) Kaji onset keluhan bengkak pada wajah dan kaki, apakah disertai dengan adanya keluhan pusing dan cepat lelah.
 - i) Kaji keluhan nyeri daerah pinggang atau kostovertebra secaraPQRST
 - j) Kaji keluhan adanya memar dan perdarahan hidung yang bersifat rekuren.
 - k) Kaji adanya anoreksi dan penurunan berat badan pada pasien.
 - l) Kaji adanya keluhan sakit kepala dan malaise.
- 3) Riwayat kesehatan
- Dahulu/yang lalu : Adanya riwayat infeksi streptokokus beta hemolitik dan riwayat lupus eritematosus (penyakit autoimun lain). Apakah pasien pernah menderita penyakit diabetes melitus dan penyakit hipertensi sebelumnya. Penting untuk dikaji mengenai riwayat pemakaian obat-obatan masa lalu dan adanya riwayat alergi terhadap jenis obat dan dokumentasikan
- Sekarang :

Keperawatan Anak

- Adanya keluan kencing berwarna seperti cucian daging, bengkak sekitar mata dan seluruh tubuh, tidak nafsu makan, mual, muntah dan diare yang dialami klien.
 - Pola kesehatan sehari-hari
 - Pola nutrisi dan metabolik:
 - Suhu badan normal hanya panas hari pertama sakit. Dapat terjadi kelebihan beban sirkulasi karena adanya retensi natrium dan air, edema pada sekitar mata dan seluruh tubuh. Perluasan pada kulit dapat terjadi karena uremia.
- 4) Intervensi Keperawatan
Kelebihan volume cairan b.d oliguri, Penurunan fungsi ginjal
Tujuan : pasien akan mempertahankan keseimbangan antara intake dan output
Kriteria evaluasi : dalam jangka waktu 1 x 24 jam jumlah urine yang dihasilkan 150 – 2500 cc
Intervensi Kaji edema perifer, timbang BB, ukur TTV, tiap 6-8 jam ukur intake dan output tiap 24 jam.

E. ASUHAN KEPERAWATAN HEMATOLOGI PADA ANAK; LEUKEMIA, TALASEMIA

I. Leukimia

1. Pengertian

Leukemia merupakan penyakit akibat terjadinya proliferasi (pertumbuhan sel imatur) sel leukosit yang abnormal dan ganas, serta sering disertai adanya leukosit dengan jumlah yang berlebihan, yang dapat menyebabkan terjadinya anemia

trombositopenia. (Hidayat, 2006). Pengertian lain menurut Nursalam (2005) leukemia merupakan penyakit akibat proliferasi (bertambah banyak atau multiplikasi) patologi dari sel pembuat darah yang bersifat sistemik dan biasanya berakhir

2. Etiologi

Etiologi pasti dari leukemia belum diketahui. Leukemia, sama halnya dengan kanker lainnya, terjadi karena mutasi somatic pada DNA yang mengaktifkan onkogenesis atau menonaktifkan gen suppressor tumor, dan mengganggu regulasi dari kematian sel, diferensiasi atau divisi. Tapi penelitian telah dapat mengemukakan faktor resiko dari Leukemiaini, antara lain:

- a. Tingkat radiasi yang tinggi Orang yang terpapar radiasi tingkat tinggi lebih mudah terkena leukemia dibandingkan dengan mereka yang tidak terpapar radiasi. Radiasi tingkat tinggi bisa terjadi karena ledakan bom atom seperti yang terjadi di Jepang. Pengobatan yang menggunakan radiasi bisa menjadi sumber dari paparan radiasi tinggi.
- b. Pengaruh lingkungan sekitar Orang yang bekerja dengan bahan-bahan kimia tertentu, seperti terpapar oleh benzene dengan kadar benzene yang tinggi di tempat kerja dapat menyebabkan leukemia. Benzene digunakan secara luas di industri kimia. Formaldehid juga digunakan luas pada industri kimia, pekerja yang terpapar formal dehid memiliki resiko lebih besar terkena leukemia.
- c. Agen Kemoterapi Pasien kanker yang diterapi dengan obat anti kanker kadang-kadang berkembang menjadi leukemia. Contohnya, obat yang dikenal sebagai agen alkilating dihubungkan dengan berkembangnya leukemia akhirakhir ini.
- d. Faktor Genetik Down Syndrome dan beberapa penyakit genetic lainnya Beberapa penyakit disebabkan oleh

Keperawatan Anak

kromosom yang abnormal mungkin meningkatkan resiko leukemia.

- e. Myelodysplasticsyndrome Orang dengan penyakit darah ini rnerniliki resiko terhadap berkembangnya leukemiamyeloid akut.

3. Patofisiologi Leukemia

Leukemia adalah jenis gangguan pada system hemapoetik yang fatal dan terkait dengan sumsum tulang dan pembuluh limfe ditandai dengan tidak terkendalinya proliferasi dari leukosit. Jumlah besar dari sel pertamata mengumpul pada tempat asalnya (granulosit dalam sumsumtulang, limfosit di dalam limfe node) dan menyebar ke organ hematopoetik dan berlanjut ke organ yang lebih besarsehingga mengakibatkanhematomegali dan splenomegali. Limfosit imatur berproliferasi dalam sumsum tulang dan jaringan perifer serta mengganggu perkembangan sel normal. Akibatnya, hematopoiesis normal terhambat, mengakibatkan penurunan jumlah leukosit, eritrosit, dan trombosit. Eritrosit dan trombosit jumlahnya dapat rendah atau tinggi tetapi selaluterdapat sel imatur. Proliferasi dari satu jenis sel sering mengganggu produksi normal sel hematopoetik lainnya dan mengarah ke pembelahansel yang cepat dan sitopenia atau penurunan jumlah. Pernbelahan dari sel darah putih meningkatkan kemungkinan terjadinya infeksi karena penurunan imun. Trombositopeni mengakibatkan perdarahan yang dimanifestasikan dengan adanya ptekie dan ekimosis (perdarahan dalam kulit), epistaksis (perdarahan hidung), hematoma dalam membrane mukosa, serta perdarahan saluran cerna dan saluran kemih. Tulang mungkin sakit yang disebabkan oleh infark tulang. (Long, 1996)

4. Klasifikasi Leukemia

- a. Leukemia limfostik Akut (IIA) merupakan tipe leukemia paling sering terjadi pada anak-anak. Penyakit ini juga dapat

terjadi pada orang dewasa yang telah berumur 65 taun atau lebih. dianggap sebagai proliferasi ganas limfoblast. Sering terjadi pada anak laki-laki dibanding perempuan, puncak insidenusia4 tahun, setelah anak usia 15 tahun All jarang terjadi.

- b. Leukemia MielositikAkut (IMA) lebih sering terjadi pada dewasa dari pada anak-anak. Tipe ini dahulunya disebut leukemia nonlimfositik akut
- c. Leukemia Limfositik Kronis(ILK) merupakan kelainan ringan mengenai individu usia 50 sampai 70 tahun. Manifestasi klinis pasien tidak menunjukkan gejala, baru terdiagnosa saat pemeriksaan fisik atau penanganan penyakit lain.
- d. Leukemia Mieloblastik Kronis (LMK) sel normal dibanding bentuk akut, sehingga penyakit ini lebih ringan. Penyakit ini jarang menyerang individu di bawah 20 tahun. Manifestasi mirip dengan gambaran LMA tetapi tanda dan gejala lebih ringan, pasien menunjukkan tanpa gejala selama bertahun-tahun, peningkatan leukosit kadang sampai jumlah yang luar biasa, limpa membesar.

5. Manifestasi Klinis

Manifestasiklinik yang muncul berbeda-bedauntuk setiapjenis leukemia:

- a. Leukemia Mieloblastik Akut Biasanyatimbul rasa lemah, pucat, nafsu makan hilang, anemia perdarahan, petekie, nyeri tulang, infeksi, pembesaran kelenjar geth bening, limpa, hati dan kelenjar mediastinum, kadang ditemukan hipertrofi gusi khususnya pada M4 dan M5 disertai keluhan sakit kepala.
- b. Leukemia Mieloblastik Kronik Muncul rasa lelah, penurunan berat badan, rasa penuh pada abdomen kadang disertai rasa sakit, mudah mengalami perdarahan, diaforesis meningkat dan tidak tahan panas.

Keperawatan Anak

- c. Leukemia Limfositik Akut .Ada gejala malaise, demam, letargi, kejang, keringat pada malam hari, hepatosplenomegali, nyeri tulang dan sendi, disertai anemia, mudah terkenan macam-macam infeksi, penurunan berat badan, sering muntah, adanya gangguan penglihatan dan nyeri kepala.
- d. Leukemia Limfositik Kronik Tampak anemia, lemah, sering merasa pegal-pegal, trombositopenia, respons antibodi tertekan, sintesisimmonuglobin tidak cukup sehingga mudah terserang infeksi

6. Pemeriksaan Penunjang Leukemia

- a. Pemeriksaan darah tepi Terdapat leukosit yang imatur. Limfositosis yang kadang-kadang menyebabkan gambaran darah tepi monoton terdapat sel blast, yang merupakan gejala patogomomik untuk leukemia
- b. Sum-sum tulang Dari pemeriksaan sum-sum tulang akan ditemukan gamabran monoton yaitu hanya terdiri dari sel limfopoetik patologis sedangkan sistem lain terdesak (i1mu kesehata anak. 1945)
- c. Pemeriksaan lain: Biopsi Limpa, kimia darah, cairan cerebrospinal dan sitogenik

7. Penatalaksanaan

- a. Kemothorapi
Bertujuan untuk megurangi remisi, pada sumsum tulang yang normal dimana sel blast dan tidak ada tanda klinis
- b. Radioterai
Radioterapi menggunakan sinar berenergi tinggi untuk membunuh sel -sel leukemia
- c. Transplatasisumsumtulang
Transplatasi sumsum tulang dilakukan untuk mengganti sumsum tulang yang rusak karena dosis tinggi kemothorapi dan terapi radiasi. Selain itu tranplatasi sumsum

tulang berguna untuk mengganti sel darah yang rusak karena kanker

- d. Terapisuportif Berfungsi untuk mengatasi akibat-akibat yang ditimbulkan penyakit Leukemia dan mengatasi efek samping obat. Misalnya transfuse darah untuk penderita Leukemia dengan keluhan anemia, tranfusi trombosit

8. Asuhan keperawatan anak dengan gangguan leukemia

a. Pengkajian

- 1) Identitas pasien
- 2) Keluhan Utama
- 3) Riwayat penyakit
- 4) Demografi Lebih sering terjadi pada anak yang berusia 2-5 tahun. Jenis leukemia (limfositik myeloid akut), jarang ditemukan pada anak umur 15 tahun. Lebih banyak terkena pada anak dari ras kulit putih dengan lingkungan yang banyak polutan, sering menyerang anak laki-laki.

5) Data focus

- a) Aktivitas: Kelelahan, malaise, kelemahan, pada umumnya ada ketidakmampuan untuk melakukan aktivitas, terdapat kelelahan otot, peningkatan kebutuhantidur, somnolen.
- b) Sirkulasi: Palpitasi, takikardi, membran mukosa pucat, dan tanda perdarahanserebral.
- c) Eliminasi: Diare, nyeri tekan perianal, darah merah terang pada tisu, feses hitam, darah pada urin, penurunan haluaran urin
- d) Integritas ego: Perasaan tak berdaya / tidak ada harapan, depresi, menarik diri, ansietas, takut, marah, mudah terangsang, perubahan alam perasaan.
- e) Nutrisi dan cairan: Kehilangan nafsu makan, anoreksia, muntah, penurunan berat badan, faringitis

Keperawatan Anak

disfagia. Adanya distensi abdominal, penurunan bunyi usus, splenomegali, hepatomegali, ikterik, hipertrofi gusi (infiltrasi gusi mengindikasikan leukemia monositik.

- f) Neuro sensori: Penurunan koordinasi, perubahan alam perasaan, kacau, kurang konsentrasi, kebas, kesemutan, otot mudah terangsang, aktivitas kejang.
 - g) Nyeri atau kenyamanan: Nyeri abdomen, sakit kepala, nyeri tulang atau sendi, nyeri tekan eksternal, kram otot. Tampak adanya perilaku berhati-hati / distraksi, gelisah, fokus pada diri sendiri.
 - h) Pernafasaan: Nafas pendek dengan kerja minimal, dispnea, takhipnea, batuk, ronchi.
 - i) Keamanan: Riwayat saat ini/ dahulu, jatuh, gangguan penglihatan, perdarahan spontan tak terkontrol dengan trauma minimal, demam, infeksi, kemerahan, purpura, perdarahan gusi epistaksis, pembesaran nodul limfe (sehubungan dengan invasi jaringan).
- b. Diagnosa keperawatan
- 1) Ketidakseimbangan perfusi jaringan perifer b.d penurunan suplai darah keperiferan (anemia)
 - 2) Ketidakseimbangan Nutrisi kurang dari kebutuhan b.d intake nutrisi yang tidak adekuat
 - 3) Kekurangan volume cairan b.d kehilangan berlebihan (muntah, perdarahan, diare), penurunan pemasukan cairan, dan peningkatan kebutuhan cairan
 - 4) Resiko infeksi b.d menurunnya sistem pertahanan tubuh
 - 5) Intoleransi aktivitas b.d kelemahan umum, penurunan cadangan energy, ketidak seimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen.
 - 6) Gangguan pertumbuhan dan perkembangan b.d melemahnya kemampuan fisik

- 7) Nyeri b.d agen fisik dan agen kimia
 - 8) Gangguan citra tubuh b.d alopesia
- c. Implementasi
- Implementasi dilakukan berdasarkan dari rencana keperawatan yang sudah disusun yang bertujuan untuk:
- 1) Mempertahankan keseimbangan perfusi jaringan perifer
 - 2) Mempertahankan intake Nutrisi yang adekuat sesuai kebutuhan
 - 3) Mempertahankan keseimbangan volume cairan
 - 4) Mencegah terjadinya infeksi
 - 5) Memfasilitasi anak untuk melakukan aktivitas
 - 6) Mengoptimalkan pertumbuhan dan perkembangan anak
 - 7) Memerikan kenyamanan dan bebas dari rasa sakit
 - 8) Meningkatkan citra tubuh anak
- d. Evaluasi Evaluasi dilakukan berdasarkan metode SOAP

II. Thalasemia

1. Pengertian

Thalasemia adalah kelainan hereditas berupa defisiensi salah satu rantai globin pada hemoglobin sehingga dapat menyebabkan eristrosit imatur (cepat lisis) dan menimbulkan anemia.



2. Klasifikasi thalasemia :

- a. Thalasemia minor, biasanya tidak menunjukkan gejala klinis yang jelas, anemia ringan
- b. Thalasemia intermediate, ditandai dengan splenomegali dan anemia yang muncul pada usia 2-4 tahun, sehingga membutuhkan transfusi darah.
- c. Thalasemia mayor, biasanya ditandai dengan munculnya gejala face cooley, hepatosplenomegali, anemia berat, gangguan pertumbuhan dan deformitas tulang, dimana gejala-gejala tersebut muncul lebih awal sejak usia 2-12 bulan dan sangat ketergantungan terhadap transfusi darah. Komplikasi pemberian transfusi darah yang rutin (berulang) Transfusi darah yang dibutuhkan klien thalasemia berupa PRC (Packed Red Cell), yang diberikan secara rutin setiap kadar Hb klien turun dibawah normal ($< 10 \text{ mg/dl}$) sebanyak 10-20 cc/kgBB. Pemberian transfusi darah akan menyebabkan pemecahan Hb yang menghasilkan Fe yang dibutuhkan untuk pembentukan eritrosit yang baru, namun dengan pemberian transfusi darah secara rutin (berulang) akan menimbulkan komplikasi dari pemecahan Hb yang berlebih yang dapat menghasilkan Fe dalam jumlah yang berlebih sehingga sisa Fe ini akan menumpuk atau tertimbun dalam tubuh manusia, diantaranya :
 - 1) Hemosiderosis, yaitu penumpukan Fe dalam organ baik itu dalam hepar (berakibat hepatomegali), spleen (berakibat splenomegali), jantung, pancreas, atau kelenjar hypofise (penurunan growth hormone).
 - 2) Hemocromatosis, yaitu penumpukan Fe di bawah kulit sehingga warna kulit tampak hitam keabuan. Penumpukan Fe tersebut dapat dikurangi atau dicegah dengan pemberian chelating agent yaitu dengan pemasangan desferal, dimana kelebihan Fe ini akan dapat terbuang melalui urin dan feces.

3. Pemeriksaan penunjang

- a. Oarahtepi: Hb, gambaran morfologi eritrosit, retikulosit meningkat
- b. Sumsum tulang (tidak menentukan diagnosis)
- c. Pemeriksaan khusus: Hb F meningkat: 20% - 90% Hb total. Elektroforesis Hb untuk mengetahui hemoglobinopati lain dan mengukur kadar Hb F. Pemeriksaan pedigree sangat penting dilakukan pada kedua orang tua pasien, anak dengan thalassemia mayor merupakan trait (carrier) dengan Hb A2 meningkat (>3,5% dari Hb total). Pemeriksaan lain yang penting dilakukan adalah foto rongent tulang kepala: gambaran hair on end, korteks menipis, diploe melebar dengan trabekula tegak lurus pada korteks. Foto tulang pipih dan ujung tulang panjang di dapatkan gambaran perluasan sumsum tulang sehingga trabekula tampak jelas.

4. Penatalaksanaan

- a. Terapi diberikan secara teratur untuk mempertahankan kadar Hb diatas 10 g/dl. Regimen hipertransfusi rru mempunyai keuntungan klinis yang nyata memungkinkan aktivitas normal dengan nyaman, mencegah ekspansi sumsum tulang dan masalah kosmetik progresif yang terkait dengan perubahan tulang- tulang muka, dan meminimalkan dilatasi jantung dan osteoporosis.
- b. Transfusi dengan dosis 15-20 ml/kg sel darah merah (PRC) biasanya diperlukan setiap 4-5 minggu. Uji silang harus dikerjakan untuk mencegah alloimunisasi dan mencegah reaksi transfuse. Lebih baik digunakan PRC yang relatif segar (kurang dari 1 minggu dalam antikoagulan CPO) walaupun dengan kehati-hatian yang tinggi, reaksi demam akibat transfuse lazim ada. Hal ini dapat diminimalkan dengan penggunaan eritrosit yang direkonstitusi dari darah beku atau penggunaan filter leukosit, dan dengan pemberian antipiretik sebelum transfuse. Hemosiderosis adalah akibat terapi transfusi jangka panjang,

Keperawatan Anak

yang tidak dapat dihindari karena setiap 500 ml darah membawa kira-kira 200 mg besi ke jaringan yang tidak dapat diekskresikan secara fisiologis.

- c. Siderosis miokardium merupakan faktor penting yang ikut berperan dalam kematian awal penderita. Hemosiderosis dapat diturunkan atau bahkan dicegah dengan pemberian parenteral obat pengkelasi besi (iron chelating drugs) deferoksamin, yang membentuk kompleks besi yang dapat diekskresikan dalam urin. Kadar deferoksamin darah yang dipertahankan tinggi adalah perlu untuk ekskresi besi yang memadai. Obat ini diberikan subkutan dalam jangka 8-12 jam dengan menggunakan pompa portabel kecil (selama tidur), 5 atau 6 malam/minggu penderita yang menerima regimen ini dapat mempertahankan kadar feritin serum kurang dari 1000 ng/ml, yang benar-benar dibawah nilai toksik.
- d. Terapi hipertransfusi mencegah splenomegali massif yang disebabkan oleh eritropoiesis ekstra medular. Namun, splenektomi akhirnya diperlukan karena ukuran organ tersebut atau karena hipersplenisme sekunder. Indikasi terpenting untuk splenektomi adalah meningkatkan kebutuhan transfusi yang menunjukkan unsur hipersplenisme. Kebutuhan transfusi melebihi 240 ml/kg PRC/tahun biasanya merupakan bukti hipersplenisme dan merupakan indikasi untuk mempertimbangkan splenektomi.
- e. Imunisasi pada penderita talasemia dengan vaksin hepatitis B, vaksin H. Influenza tipe B, dan vaksin polio sakarida pneumokokus diharapkan, dan terapi profilaksis penisilin juga dianjurkan. Gangguan pertumbuhan tulang (CST) adalah kuratif pada penderita dan telah terbukti keberhasilannya. Namun, prosedur ini membawa cukup risiko morbiditas dan mortalitas dan biasanya hanya digunakan untuk penderita yang mempunyai saudara yang sehat, yang histokompatibel.

5. Asuhan keperawatan anak dengan gangguan leukemia

a. Pengkajian

1) Identitas Pasien

a) Asal keturunan/kewarganegaraan: Thalasemia banyak dijumpai pada bangsa disekitar laut tengah (mediterania). Seperti turki, yunani, Cyprus, dll. Di Indonesia sendiri, thalassemia cukup banyak dijumpai pada anak, bahkan merupakan penyakit darah yang paling banyak diderita.

b) Umur Anak: gejala thalasemia telah terlihat sejak anak berumur kurang dari 1 tahun. Sedangkan pada thalasemia minor yang gejalanya lebih ringan, biasanya anak baru datang berobat pada umur sekitar 4-6 tahun.

2) Riwayat kesehatananak Anak cenderung mudah terkena infeksi saluran napas bagian atas infeksi lainnya. Hal ini mudah dimengerti karena rendahnya Hb yang berfungsi sebagaialat transport.

3) Pertumbuhan dan perkembangan Sering didapatkan data kecenderungan gangguan terhadap tumbuh kembang sejak anak masih bayi, karena adanya pengaruh hipoksia jaringan yang bersifat kronik. Hal ini terjadi terutama untuk thalassemia mayor. Pertumbuhan fisik anak tidak sesuai dengan umurnya dan ada keterlambatan dalam kematangan seksual, seperti tidak ada pertumbuhan rambut pubis dan ketiak. Kecerdasan anak juga dapat mengalami penurunan. Namun padajenis thalasemia minor sering terlihat pertumbuhan dan perkembanganyang normal.

4) Polamakan Karena adanya anoreksia, anak sering mengalami susah makan, sehingga berat badan anak sangat rendah dan tidak sesuai dengan usianya.

Keperawatan Anak

- 5) Polaaktivitas Anak terlihat lemah dan tidak selincah anak usianya. Anak banyak tidur /istirahat, karena bila beraktivitas seperti anak normal mudah merasa lelah
- 6) Riwayat kesehatankeluarga Perlu dikaji apakah orang tua yang menderita thalassemia. Apabila kedua orang tua menderita thalassemia, maka anaknya berisiko menderita thalassemia mayor. Oleh karena itu, konseling pranikah sebenarnya perlu dilakukan karena berfungsi untuk mengetahui adanya penyakit yang mungkin disebabkan karena keturunan.
- 7) Riwayat ibu saat hamil (Ante Natal Core - ANC) Selama masa kehamilan perlu dikaji secara mendalam adanya faktor risiko thalassemia. Sering orang tua merasa bahwa dirinya sehat. Apabila diduga faktor risiko, maka ibu perlu diberitahukan mengenai risiko yang mungkin dialami oleh anaknya.
- 8) Data keadaan fisik anak thalassemia yang sering didapatkan diantaranya adalah:
 - a) Keadaan umum Anak biasanya terlihat lemah dan kurang bergairah serta tidak selincah anak seusianya yang normal.
 - b) Kepala dan bentuk muka
Anak yang belum/ mendapatkan pengobatan mempunyai bentuk khas, yaitu kepala membesar dan bentuk mukanya adalah mongoloid, yaitu hidung pesek tanpa pangkal hidung, jarak kedua mata lebar, dan tulang dahi terlihat lebar.
 - c) Mata dan konjungtiva terlihat pucat kekuningan
 - d) Mulut dan bibir terlihat pucat kehitaman
 - e) Dada: terlihat bahwa dada sebelah kiri menonjol akibat adanya pembesaran jantung yang disebabkan oleh anemia kronik.

- f) Perut: kelihatan membuncit dan pada perabaan terdapat pembesaran limpa dan hati (hepatosplemagali).
 - g) Pertumbuhan fisiknya terlalu kecil untuk umurnya dan berat badannya kurang dari normal. Ukuran fisik anak terlihat lebih kecil bila dibandingkan dengan anak seusianya.
 - h) Pertumbuhan organ seks sekunder untuk anak pada usia pubertas Ada keterlambatan kematangan seksual, misalnya, tidak adanya pertumbuhan rambut pada ketiak, pubis, atau kumis. Bahkan mungkin anak tidak dapat mencapai tahap adolesense karena adanya anemia kronik.
 - i) Kulit: Warna kulit pucat kekuning- kuningan. Jika anak telah sering mendapat transfusi darah, maka warna kulit menjadi kelabu seperti besi akibat adanya penimbunan zat besi dalam jaringan kulit (hemosiderosis).
- b. Diagnosa Keperawatan
- 1) Tidak efektifnya pola napas berhubungan dengan penurunan ekspansi paru
 - 2) Tidak efektifnya perfusi jaringan perifer berhubungan dengan penurunan suplai O₂, konsentrasi Hb, dan darah ke jaringan
 - 3) Intoleransi aktivitas berhubungan dengan ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen
 - 4) Gangguan citra tubuh berhubungan dengan perubahan fungsi tubuh
 - 5) Risiko infeksi yang dibuktikan dengan adanya pertahanan tubuh primer tidak adekuat
 - 6) Risiko keterlambatan pertumbuhan dan perkembangan yang dibuktikan dengan adanya gangguan genetic.
- c. Implementasi

Keperawatan Anak

Implementasi dilakukan berdasarkan dari rencana keperawatan yang sudah disusun yang bertujuan untuk:

- 1) Mempertahankan pola napas tetap efektif
 - 2) Mempertahankan perfusijaringan perifer
 - 3) Meningkatkan toleransi terhadap aktivitas
 - 4) Meningkatkan citra tubuh
 - 5) Mencegah terjadinya infeksi
 - 6) Menstimulasi pertumbuhan dan perkembangan sesuai usia
- d. Evaluasi Evaluasi dilakukan berdasarkan metode SOAP

F. ASUHAN KEPERAWATAN PENYAKIT ENDOKRIN PADA ANAK; JUVENILE DIABETES

I. Defenisi Penyakit

Diabetes melitus secara definisi adalah keadaan hiperglikemia kronik. Hiperglikemia ini dapat disebabkan oleh beberapa keadaan, di antaranya adalah gangguan sekresi hormon insulin, gangguan aksi/kerja dari hormon insulin atau gangguan kedua-duanya (Weinzimer SA, Magge S. 2005).

DM tipe 1 terjadi disebabkan oleh karena kerusakan sel β -pankreas. Kerusakan yang terjadi dapat disebabkan oleh proses autoimun maupun idiopatik. Pada DM tipe 1 sekresi insulin berkurang atau terhenti.

II. Etiologi Penyakit

Dokter dan para ahli belum mengetahui secara pasti penyebab diabetes tipe- 1. Namun yang pasti penyebab utama diabetes tipe 1 adalah factor genetik/ keturunan. Resiko perkembangan diabetes tipe 1 akan diwariskan melalui faktor genetik.

1. Faktor Genetik Penderita diabetes tidak mewarisi diabetes tipe I itu sendiri; tetapi mewarisi suatu predisposisi atau kecenderungan genetik ke arah terjadinya DM tipe I.

Kecenderungan genetik ini ditemukan pada individu yang memiliki tipe antigen HLA (human leucocyte antigen). HLA merupakan kumpulan gen yang bertanggung jawab atas antigen transplantasi dan proses imun lainnya.

2. Faktor-faktor Imunologi Adanya respons autoimun yang merupakan respons abnormal dimana antibodi terarah pada jaringan normal tubuh dengan cara bereaksi terhadap jaringan tersebut yang dianggapnya seolah-olah sebagai jaringan asing, yaitu autoantibodi terhadap sel-sel pulau Langerhans dan insulin endogen.
3. Faktor lingkungan Virus atau toksin tertentu dapat memicu proses otoimun yang menimbulkan destruksi sel beta

III. Patofisiologi

Pada diabetes mellitus tipe 1 terdapat ketidakmampuan untuk menghasilkan insulin karena sel-sel B pancreas telah dihancurkan oleh proses autoimun. Hiperglikemia puasa terjadi akibat produksi glukosa yang tidak terukur oleh hati. Disamping itu, glukosa yang berasal dari makanan tidak dapat disimpan dalam hati, meskipun tetap berada dalam darah dan menimbulkan hiperglikemia post prandial (sesudah makan)

IV. Pilar-Pilar Manajemen DM Tipe 1

Tatalaksana pasien dengan DM tipe 1 tidak hanya meliputi pengobatan berupa pemberian insulin. Ada hal-hal lain selain insulin yang perlu diperhatikan dalam tatalaksana agar penderita mendapatkan kualitas hidup yang optimal dalam jangka pendek maupun jangka panjang (Rustama DS, dkk. 2010; ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines. 2009)

Terdapat 5 pilar manajemen DM tipe 1, yaitu:

1. Insulin

Insulin merupakan terapi yang mutlak harus diberikan pada penderita DM Tipe 1. Dalam pemberian insulin perlu diperhatikan jenis insulin, dosis insulin, regimen yang

Keperawatan Anak

digunakan, cara menyuntik serta penyesuaian dosis yang diperlukan

- a. Jenis insulin: kita mengenal beberapa jenis insulin, yaitu insulin kerja cepat, kerja pendek, kerja menengah, kerja panjang, maupun insulin campuran (campuran kerja cepat/pendek dengan kerja menengah). Penggunaan jenis insulin ini tergantung regimen yang digunakan.
- b. Dosis insulin: dosis total harian pada anak berkisar antara 0,5-1 unit/kg berat badan pada awal diagnosis ditegakkan. Dosis ini selanjutnya akan diatur disesuaikan dengan faktor-faktor yang ada, baik pada penyakitnya maupun penderitanya.
- c. Dosis insulin: dosis total harian pada anak berkisar antara 0,5-1 unit/kg berat badan pada awal diagnosis ditegakkan. Dosis ini selanjutnya akan diatur disesuaikan dengan faktor-faktor yang ada, baik pada penyakitnya maupun penderitanya.
- d. Regimen: kita mengenal dua macam regimen, yaitu regimen konvensional serta regimen intensif. Regimen konvensional/mix-split regimen dapat berupa pemberian dua kali suntik/hari atau tiga kali suntik/hari. Sedangkan regimen intensif berupa pemberian regimen basal bolus. Pada regimen basal bolus dibedakan antara insulin yang diberikan untuk memberikan dosis basal maupun dosis bolus.
- e. Cara menyuntik: terdapat beberapa tempat penyuntikan yang baik dalam hal absorpsinya yaitu di daerah abdomen (paling baik absorpsinya), lengan atas, lateral paha. Daerah bokong tidak dianjurkan karena paling buruk absorpsinya.
- f. Penyesuaian dosis: Kebutuhan insulin akan berubah tergantung

dari beberapa hal, seperti hasil monitor gula darah, diet, olahraga, maupun usia pubertas terkadang kebutuhan meningkat hingga 2 unit/kg berat badan/hari), kondisi stress maupun saat sakit.

2. Diet

Secara umum diet pada anak DM tipe 1 tetap mengacu pada upaya untuk mengoptimalkan proses pertumbuhan. Untuk itu pemberian diet terdiri dari 50-55% karbohidrat, 15-20% protein dan 30% lemak. Pada anak DM tipe 1 asupan kalori per hari harus dipantau ketat karena terkait dengan dosis insulin yang diberikan selain monitoring pertumbuhannya. Kebutuhan kalori per hari sebagaimana kebutuhan pada anak sehat/normal. Ada beberapa anjuran pengaturan persentase diet yaitu 20% makan pagi, 25% makan siang.

Cara mencari jumlah kebutuhan kalori untuk anak usia 1 tahun sampai dengan usia pubertas dapat juga ditentukan dengan rumus sebagai berikut :

$$\text{usia dalam tahun} \times 100 = \dots\dots \text{Kalori/hari}$$

Komposisi sumber kalori per hari sebaiknya terdiri atas : 50-55% karbohidrat, 10-15% protein (semakin menurun dengan bertambahnya umur), dan 30-35% lemak. Pembagian kalori per 24 jam diberikan 3 kali makanan utama dan 3 kali makanan kecil sebagai berikut :

- 20% berupa makan pagi.
- 10% berupa makanan kecil.
- 25% berupa makan siang.
- 10% berupa makanan kecil.
- 25% berupa makan malam.
- 10% berupa makanan kecil.

3. Aktivitas fisik/exercise

Keperawatan Anak

Anak DM bukannya tidak boleh berolahraga. Justru dengan berolahraga akan membantu mempertahankan berat badan ideal, menurunkan berat badan apabila menjadi obes serta meningkatkan percaya diri. Olahraga akan membantu menurunkan kadar gula darah serta meningkatkan sensitivitas tubuh terhadap insulin. Namun perlu diketahui pula bahwa olahraga dapat meningkatkan risiko hipoglikemia maupun hiperglikemia (bahkan ketoasidosis). Sehingga pada anak DM memiliki beberapa persyaratan yang harus dipenuhi untuk menjalankan olahraga, di antaranya adalah target gula darah yang diperbolehkan untuk olahraga, penyesuaian diet, insulin serta monitoring gula darah yang aman.

Apabila gula darah sebelum olahraga di atas 250 mg/dl serta didapatkan adanya ketonemia maka dilarang berolahraga. Apabila kadar gula darah di bawah 90 mg/dl, maka sebelum berolahraga perlu menambahkan diet karbohidrat untuk mencegah hipoglikemia

4. Edukasi

Langkah yang tidak kalah penting adalah edukasi baik untuk penderita maupun orang tuanya. Keluarga perlu diedukasi tentang penyakitnya, patofisiologi, apa yang boleh dan tidak boleh pada penderita DM, insulin (regimen, dosis, cara menyuntik, lokasi menyuntik serta efek samping penyuntikan), monitor gula darah dan juga target gula darah ataupun HbA1c yang diinginkan.

5. Monitoring kontrol glikemik

Monitoring ini menjadi evaluasi apakah tatalaksana yang diberikan sudah baik atau belum. Kontrol glikemik yang baik akan memperbaiki kualitas hidup pasien, termasuk mencegah komplikasi baik jangka pendek maupun jangka panjang. Pasien harus melakukan pemeriksaan gula darah

berkala dalam sehari. Setiap 3 bulan memeriksa HbA1c. Di samping itu, efek samping pemberian insulin, komplikasi yang terjadi, serta pertumbuhan dan perkembangan perlu dipantau

V. Manifestasi

1. Poliuria
2. Polydipsia
3. Polifagia
4. Penurunan BB
5. Malaise dan kelemahan

VI. Penatalaksanaan

1. Non-Farmakologi : Rencana Det, Latihan Fisik
2. Farmakologi : Insulin Eksogen/terapi insulin

VII. Asuhan Keperawatan

Pengkajian

1. Identitas

Merupakan identitas klien meliputi : nama, umur, jenis kelamin, agama, suku bangsa, alamat, tanggal masuk rumah sakit, nomor register, tanggal pengkajian dan diagnosa medis. Identitas ini digunakan untuk membedakan klien satu dengan yang lain. Jenis kelamin, umur dan alamat dan lingkungan kotor dapat mempercepat atau memperberat keadaan penyakit infeksi.

2. Keluhan Utama

Adanya rasa kesemutan pada kaki / tungkai bawah, rasa raba yang menurun, adanya luka yang tidak sembuh – sembuh dan berbau, adanya nyeri pada luka. Riwayat kesehatan sekarang. Berisi tentang kapan terjadinya luka, penyebab terjadinya luka serta upaya yang telah dilakukan oleh penderita untuk mengatasinya.

3. Riwayat kesehatan dahulu

Keperawatan Anak

Adanya riwayat penyakit DM atau penyakit – penyakit lain yang ada kaitannya dengan defisiensi insulin misalnya penyakit pankreas. Adanya riwayat penyakit jantung, obesitas, maupun arteriosklerosis, tindakan medis yang pernah di dapat maupun obat-obatan yang biasa digunakan oleh penderita.

4. Riwayat kesehatan keluarga

Dari genogram keluarga biasanya terdapat salah satu anggota keluarga yang juga menderita DM atau penyakit keturunan yang dapat menyebabkan terjadinya defisiensi insulin misal hipertensi, jantung.

5. Riwayat psikososial

Meliputi informasi mengenai perilaku, perasaan dan emosi yang dialami penderita sehubungan dengan penyakitnya serta tanggapan keluarga terhadap penyakit penderita.

6. Pola aktivitas sehari-hari

7. Pola nutrisi dan metabolisme

Menggambarkan asupan nutrisi, keseimbangan cairan dan elektrolit, kondisi rambut, kuku dan kulit, kebiasaan makan, frekuensi makan, nafsu makan, makanan pantangan, makanan yang disukai dan banyaknya minum yang dikaji sebelum dan sesudah masuk RS.

8. Pola eliminasi

Menggambarkan pola eliminasi klien yang terdiri dari frekuensi, volume, adakah disertai rasa nyeri, warna dan bau.

9. Pola tidur dan istirahat

Menggambarkan penggunaan waktu istirahat atau waktu senggang, kesulitan dan hambatan dalam tidur, pada pasien dengan kasus DM Adanya poliuri, nyeri pada kaki yang luka dan situasi rumah sakit yang ramai akan mempengaruhi waktu tidur dan istirahat penderita,

sehingga pola tidur dan waktu tidur penderita mengalami perubahan.

10. Pola aktivitas dan latihan

Menggambarkan kemampuan beraktivitas sehari-hari, fungsi pernapasan dan fungsi sirkulasi. Pada kasus DM adanya luka gangren dan kelemahan otot – otot pada tungkai bawah menyebabkan penderita tidak mampu melaksanakan aktivitas sehari-hari secara maksimal, penderita mudah mengalami kelelahan.

11. Pola tata nilai dan kepercayaan

Menggambarkan sejauh mana keyakinan pasien terhadap kepercayaan yang dianut dan bagaimana dia menjalankannya. Adanya perubahan status kesehatan dan penurunan fungsi tubuh serta luka pada kaki tidak menghambat penderita dalam melaksanakan ibadah tetapi mempengaruhi pola ibadah penderita.

12. Pemeriksaan Fisik

Status kesehatan umum meliputi keadaan penderita, kesadaran, suara bicara, tinggi badan, berat badan dan tanda – tanda vital.

G. ASUHAN KEPERAWATAN PENYAKIT IMUN PADA ANAK; AIDS, DHF, SLE

I. AIDS

1. Defenisi Penyakit

HIV (Human Immunodeficiency Virus) merupakan retrovirus bersifat limfotropik khas yang menginfeksi sel-sel dari sistem kekebalan tubuh, menghancurkan atau merusak sel darah putih spesifik yang disebut limfosit Thelper atau limfosit pembawa faktor T4 (CD4). Virus ini diklasifikasikan dalam famili Retroviridae, subfamili Lentiviridae, genus Lentivirus. Selama infeksi berlangsung,

sistem kekebalan tubuh menjadi lemah dan orang menjadi lebih rentan terhadap infeksi. Tingkat HIV dalam tubuh dan timbulnya berbagai infeksi tertentu merupakan indikator bahwa infeksi HIV telah berkembang menjadi AIDS (Acquired Immunodeficiency Syndrome). AIDS merupakan kumpulan gejala atau penyakit yang disebabkan oleh menurunnya kekebalan tubuh akibat virus HIV. Sebagian besar orang yang terkena HIV, bila tidak mendapat pengobatan, akan menunjukkan tanda-tanda AIDS dalam waktu 8-10 tahun. AIDS diidentifikasi berdasarkan beberapa infeksi tertentu yang dikelompokkan oleh Organisasi Kesehatan Dunia (World Health Organization) menjadi 4 tahapan stadium klinis, dimana pada stadium penyakit HIV yang paling terakhir (stadium IV) digunakan sebagai indikator AIDS. Sebagian besar keadaan ini merupakan infeksi oportunistik yang apabila diderita oleh orang yang sehat, infeksi tersebut dapat diobati

2. Etiologi Penyakit

HIV yang dahulu disebut virus limfotrofik sel T manusia tipe III (HTLV-III) atau virus limfadenopati (LAV), adalah suatu retrovirus manusia sitopatik dari famili lentivirus. Retrovirus mengubah asam ribonukleatnya (RNA) menjadi asam deoksiribonukleat (DNA) setelah masuk ke dalam sel pejamu. HIV -1 dan HIV-2 adalah lentivirus sitopatik, dengan HIV-1 menjadi penyebab utama AIDS diseluruh dunia. Genom HIV mengode sembilan protein yang esensial untuk setiap aspek siklus hidup virus. Dari segi struktur genomik, virus-virus memiliki perbedaan yaitu bahwa protein HIV-1, Vpu, yang membantu pelepasan virus, tampaknya diganti oleh protein Vpx pada HIV-2. Vpx meningkatkan infektivitas (daya tular) dan mungkin merupakan duplikasi dari protein lain, Vpr. Vpr

diperkirakan meningkatkan transkripsi virus. HIV-2, yang pertama kali diketahui dalam serum dari para perempuan Afrika barat (warga senegal) pada tahun 1985, menyebabkan penyakit klinis tetapi tampaknya kurang patogenik dibandingkan dengan HIV-1 (Sylvia

3. Patofisiologi

Patofisiologi Human Immunodeficiency Virus (HIV) / Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS) Dasar utama terinfeksi HIV adalah berkurangnya jenis Limfosit T helper yang mengandung marker CD4 (Sel T4). Limfosit T4 adalah pusat dan sel utama yang terlibat secara langsung maupun tidak langsung dalam menginduksi fungsi imunologik. Menurun atau menghilangnya sistem imunitas seluler, terjadi karena virus HIV menginfeksi sel yang berperan membentuk antibodi pada sistem kekebalan tersebut, yaitu sel Limfosit T4. Setelah virus HIV mengikatkan diri pada molekul CD4, virus masuk ke dalam target dan melepaskan bungkusnya kemudian dengan enzim reverse transkriptase virus tersebut merubah bentuk RNA (Ribonucleic Acid) agar dapat bergabung dengan DNA (Deoxyribonucleic Acid) sel target. Selanjutnya sel yang berkembang biak akan mengandung Acid) sel target. Selanjutnya sel yang berkembang biak akan mengandung bahan genetik virus. Infeksi HIV dengan demikian menjadi irreversibel dan berlangsung seumur hidup. Pada awal infeksi, virus HIV tidak segera menyebabkan kematian dari sel yang diinfeksi, tetapi terlebih dahulu mengalami replikasi sehingga ada kesempatan untuk berkembang dalam tubuh penderita tersebut dan lambat laun akan merusak limfosit T4 sampai pada jumlah tertentu. Masa ini disebut dengan masa inkubasi. Masa inkubasi adalah waktu yang diperlukan sejak seseorang terpapar virus HIV sampai

Keperawatan Anak

menunjukkan gejala AIDS. Pada masa inkubasi, virus HIV tidak dapat terdeteksi dengan pemeriksaan laboratorium kurang lebih 3 bulan sejak tertular virus HIV yang dikenal dengan masa “window period”

Setelah beberapa bulan sampai beberapa tahun akan terlihat gejala klinis pada penderita sebagai dampak dari infeksi HIV tersebut.²⁰ Pada sebagian penderita memperlihatkan gejala tidak khas pada infeksi HIV akut, 3-6 minggu setelah terinfeksi.

Gejala yang terjadi adalah demam, nyeri menelan, pembengkakan kelenjar getah bening, ruam, diare, atau batuk. Setelah infeksi akut, dimulailah infeksi HIV asimtomatik (tanpa gejala). Masa tanpa gejala ini umumnya berlangsung selama 8-10 tahun, tetapi ada sekelompok kecil penderita yang memiliki perjalanan penyakit amat cepat hanya sekitar 2 tahun dan ada juga yang sangat lambat (non-progressor). Secara bertahap sistem kekebalan tubuh yang terinfeksi oleh virus HIV akan menyebabkan fungsi kekebalan tubuh rusak. Kekebalan tubuh yang rusak akan mengakibatkan daya tahan tubuh berkurang bahkan hilang, sehingga penderita akan menampakkan gejala-gejala akibat infeksi oportunisti

4. Perjalanan Infeksi

Perjalanan Infeksi HIV Secara ringkas perjalanan infeksi HIV dapat dijelaskan dalam tiga fase, yaitu: (1) Fase Infeksi Akut (Sindroma Retroviral Akut); (2) Fase Infeksi Laten; (3) Fase Infeksi Kronis.³ a. Fase Infeksi Akut (Sindroma Retroviral Akut) Keadaan ini disebut juga infeksi primer HIV. Sindroma akut yang terkait dengan infeksi primer HIV ini ditandai oleh proses replikasi yang menghasilkan virus-virus baru (virion) dalam jumlah yang besar. Virus yang dihasilkan dapat terdeteksi dalam darah dalam waktu

sekitar tiga minggu setelah terjadinya infeksi. Pada periode ini protein virus dan virus yang infeksius dapat dideteksi dalam plasma dan juga cairan serebrospinal, jumlah virion di dalam plasma dapat mencapai 10⁶ hingga 10⁷ per mililiter plasma. Viremia oleh karena replikasi virus dalam jumlah yang besar akan memicu timbulnya sindroma infeksi akut dengan gejala yang mirip infeksi mononukleosis akut yakni antara lain: demam, limfadenopati, bercak pada kulit, faringitis, malaise, dan mual muntah, yang timbul sekitar 3–6 minggu setelah infeksi. Pada fase ini selanjutnya akan terjadi penurunan sel limfosit TCD4 yang signifikan sekitar 2–8 minggu pertama infeksi primer HIV, dan kemudian terjadi kenaikan limfosit T karena mulai terjadi respons imun. Jumlah limfosit T pada fase ini masih diatas 500 sel/mm³ dan kemudian akan mengalami penurunan setelah enam minggu terinfeksi HIV.

Fase Infeksi Kronis Selama berlangsungnya fase ini, di dalam kelenjar limfa terus terjadi replikasi virus yang diikuti dengan kerusakan dan kematian sel dendritik folikuler serta sel limfosit T-CD4 yang menjadi target utama dari virus HIV oleh karena banyaknya jumlah virus. Fungsi kelenjar limfa sebagai perangkap virus menurun atau bahkan hilang dan virus dicurahkan ke dalam darah. Pada fase ini terjadi peningkatan jumlah virion secara berlebihan di dalam sirkulasi sistemik. respons imun tidak mampu mengatasi jumlah virion yang sangat besar. Jumlah sel limfosit T-CD4 menurun hingga dibawah 200 sel/mm³, jumlah virus meningkat dengan cepat sedangkan respons imun semakin tertekan sehingga pasien semakin rentan terhadap berbagai macam infeksi sekunder yang dapat disebabkan oleh virus, jamur, protozoa atau bakteri. Perjalanan infeksi semakin progresif yang mendorong ke

Keperawatan Anak

arah AIDS. Setelah terjadi AIDS pasien jarang bertahan hidup lebih dari dua tahun tanpa intervensi terapi. Infeksi sekunder yang sering menyertai antara lain: pneumonia yang disebabkan *Pneumocystis carinii*, tuberkulosis, sepsis, toksoplasmosis ensefalitis, diare akibat kriptosporidiasis, infeksi virus sitomegalo, infeksi virus herpes, kandidiasis esofagus, kandidiasis trakea, kandidiasis bronkhus atau paru serta infeksi jamur jenis lain misalnya histoplasmosis dan koksidioidomikosis. Kadang-kadang juga ditemukan beberapa jenis kanker yaitu, kanker kelenjar getah bening dan kanker sarkoma Kaposi's. Selain tiga fase tersebut di atas, pada perjalanan infeksi HIV terdapat periode masa jendela atau "window period" yaitu, periode saat pemeriksaan tes antibodi terhadap HIV masih menunjukkan hasil negatif walaupun virus.

sudah ada dalam darah pasien yang terinfeksi HIV dengan jumlah yang banyak. Antibodi yang terbentuk belum cukup terdeteksi melalui pemeriksaan laboratorium oleh karena kadarnya belum memadai. Periode ini dapat berlangsung selama enam bulan sebelum terjadi serokonversi yang positif, meskipun antibodi terhadap HIV dapat mulai terdeteksi 3–6 minggu hingga 12 minggu setelah infeksi primer. Periode jendela sangat penting diperhatikan karena pada periode jendela ini pasien sudah mampu dan potensial menularkan HIV kepada orang lain. E. Penyebab Tertularnya Virus HIV/AIDS Menurut UNAIDS (2004), individu dapat tertular virus HIV melalui 3 cara, yaitu: a. Kontak seksual tanpa pelindung. b. Darah yang terinfeksi pada transfusi darah. c. Penularan dari ibu yang terinfeksi HIV kepada anaknya, selama kehamilan, proses kelahiran atau pemberian ASI (Air Susu Ibu). 1. Proses Perkembangan Virus HIV Proses perkembangan virus HIV

dalam tubuh. Proses tersebut menurut Kaplan (1993); Sarafino (2006) adalah sebagai berikut: a. Munculnya tanda-tanda infeksi primer HIV akut (acut HIV infection). b. Seroconversion c. Penurunan sistem kekebalan d. Gejala yang lebih berat

5. Manifestasi Klinis

Tanda dan gejala klinis yang ditemukan pada penderita AIDS umumnya sulit dibedakan karena bermula dari gejala klinis umum yang didapati pada penderita penyakit lainnya. Secara umum dapat dikemukakan sebagai berikut:

- a. Rasa lelah dan lesu
- b. Berat badan menurun secara drastis
- c. Demam yang sering dan berkeringat waktu malam
- d. Mencoret dan kurang nafsu makan
- e. Bercak-bercak putih di lidah dan di dalam mulut
- f. Pembengkakan leher dan lipatan paha
- g. Radang paru
- h. Kanker kulit

II. DHF

1. Defenisi Penyakit

Demam Dengue (DD) dan Demam Berdarah Dengue (DBD) disebabkan virus dengue yang termasuk kelompok B Arthropod Borne Virus (Arboviroses) yang sekarang dikenal sebagai genus Flavivirus, famili Flaviviridae, dan mempunyai 4 jenis serotipe, yaitu; DEN-1, DEN2, DEN-3, DEN-4. Infeksi salah satu serotipe akan menimbulkan antibodi terhadap serotipe yang bersangkutan, sedangkan antibodi yang terbentuk terhadap serotipe lain sangat kurang, sehingga tidak dapat memberikan perlindungan yang memadai terhadap serotipe lain tersebut. Seseorang yang tinggal di daerah endemis dengue dapat terinfeksi oleh

3 atau 4 serotipe selama hidupnya. Keempat serotipe virus dengue dapat ditemukan di berbagai daerah di Indonesia. Di Indonesia, pengamatan virus dengue yang dilakukan sejak tahun 1975 di beberapa rumah sakit menunjukkan bahwa keempat serotipe ditemukan dan bersirkulasi sepanjang tahun. Serotipe DEN-3 merupakan serotipe yang dominan dan diasumsikan banyak yang menunjukkan manifestasi klinik yang berat (Depkes RI, 2011).

2. Etiologi Penyakit

Menurut Depkes (2005), penyebab DBD adalah virus dengue, yang mana memiliki 4 serotipe yaitu dengue-1, dengue-2, dengue-3 dan dengue-4 dan telah ditemukan di seluruh Indonesia, serta termasuk dalam group B Arthropod Borne Virus (Arbovirus). Saat ini Indonesia yang dominan adalah dengue-3. Nyamuk aedes aegypti mengalami metamorphosis di dalam air mulai dari telur-jentik-kepongpong-nyamuk. Telur menetas menjadi jentik berlangsung selama dua hari terendam dalam air, stadium jentik berlangsung selama enam sampai delapan hari dan stadium kepongpong selama dua sampai empat hari serta dari telur menjadi nyamuk dewasa berlangsung selama sembilan sampai sepuluh hari (Depkes, 2005). Menurut Anggraeni (2010), nyamuk aedes aegypti menggigit pada siang hari sekitar jam 09.00 sampai 10.00 dan sore hari sekitar jam 14.00 sampai jam 17.00

3. Patofisiologi

Pada serangan virus dengue untuk pertama kali tubuh akan membentuk kekebalan spesifik khusus untuk dengue tetapi masih memungkinkan diserang untuk kedua kalinya atau lebih karena ada lebih dari satu tipe virus dengue (Nadesul, 2007). Orang yang terinfeksi virus dengue untuk pertama kali umumnya hanya menderita demam ringan dan

biasanya sembuh sendiri dalam waktu 5 hari pengobatan, (Depkes, 2005). Infeksi virus dengue selanjutnya dengan tipe virus yang berbeda akan menyebabkan penyakit DBD (Nadesul, 2007). Setelah virus masuk ke dalam tubuh maka virus akan berkembang biak di retikuloendotel sel (sel-sel mesenhim dengan daya fagosit) sehingga tubuh mengalami viremia (darah mengandung virus) yang menyebabkan terbentuknya virus antibody, sehingga menyebabkan agregrasi trombosit yang berdampak terjadinya trombositopenia, aktivitas koagulasi yang berdampak meningkatnya permeabilitas kapiler sehingga terjadi kebocoran plasma, aktivasi komplemen juga akan berdampak pada permeabilitas kapiler sehingga dapat terjadi kebocoran plasma dan timbul syok (WHO, 2009)

4. Tanda Dan Gejala

Gejala klinis berikut ini harus ada yaitu:

- a. Demam tinggi mendadak tanpa sebab yang jelas, berlangsung terus- menerus selama 2-7 hari.
- b. Terdapat manifestasi perdarahan yang ditandai dengan:
 - Uji bending positif.
 - Petekie, ekimosis dan purpura.
 - Perdarahan mukosa, epistaksis dan perdarahan gusi.
 - Hematemesis dan atau melen.
- c. Pembesaran hati
- d. Syok, yang ditandai dengan nadi cepat dan lemah sampai tak teraba, penyempitan tekanan nadi (≤ 20 mmHg), hipotensi sampai tidak terukur, kaki dan tangan dingin, kulit lembab, capillary refill time memanjang (> 2 detik) dan pasien tampak gelisah.

Gambaran klinis berdasarkan fase meliputi:

Keperawatan Anak

- 1) Fase febris, biasanya demam mendadak tinggi 2-7 hari, disertai muka kemerahan, eritema kulit, nyeri seluruh tubuh, mialgia, artralgia dan sakit kepala. Pada beberapa kasus ditemukan nyeri tenggorok, injeksi farings dan konjungtiva, anoreksia, mual dan muntah. Pada fase ini dapat pula ditemukan tanda perdarahan seperti ptekie, perdarahan mukosa, walaupun jarang dapat pula terjadi perdarahan pervaginam dan perdarahan gastrointestinal.
- 2) Fase kritis, terjadi pada hari 3 - 7 sakit dan ditandai dengan penurunan suhu tubuh disertai kenaikan permeabilitas kapiler dan timbulnya kebocoran plasma yang biasanya berlangsung selama 24 - 48 jam. Kebocoran plasma sering didahului oleh lekopeni progresif disertai penurunan hitung trombosit. Pada fase ini dapat terjadi syok.
- 3) Fase pemulihan, bila fase kritis terlewati maka terjadi pengembalian cairan dari ekstrasvaskuler ke intravaskuler secara perlahan pada 48 - 72 jam setelahnya. Keadaan umum penderita membaik, nafsu makan pulih kembali, hemodinamik stabil dan diuresis membaik.

5. Klasifikasi DBD

Menurut WHO (2008), derajat penyakit DBD dapat diklasifikasikan dalam 4 derajat dimana pada setiap derajat sudah ditemukan trombositopenia dan hemokonsentrasi, yang terdiri dari:

- a. Derajat I: demam disertai gejala tidak khas dan satu-satunya manifestasi perdarahan ialah uji bendung.
- b. Derajat II: seperti derajat I, disertai perdarahan spontan di kulit dan atau perdarahan lain.

- c. Derajat III: didapatkan kegagalan sirkulasi, yaitu nadi cepat dan lambat, tekanan nadi menurun (20 mmHg atau kurang) atau hipotensi, sianosis di sekitar mulut, kulit dingin dan lembab dan anak tampak gelisah.
- d. Derajat IV: syok berat, nadi tidak dapat diraba dan tekanan darah tidak teratur.

6. Pemeriksaan Laboratorium

Pemeriksaan laboratorium yang perlu dilakukan meliputi:

- a. Pemeriksaan trombosit, dimana ditemukan trombositopenia ($100.000/\mu\text{l}$ atau kurang).
- b. Adanya kebocoran plasma karena peningkatan permeabilitas kapiler dengan manifestasi sebagai berikut:
 - Peningkatan hematocrit $\geq 20\%$ dari nilai standar.
 - Peningkatan hematokrit setelah $\geq 20\%$ setelah mendapat terapi cairan.
 - Efusi pleura/pericardial, asites, hipoproteinemia.Dua dari kriteria gejala klinis pertama ditambah satu dari kriteria laboratorium (atau hanya peningkatan hematokrit) cukup untuk menegaskan diagnosis kerja DBD.

7. Penatalaksanaan Demam Berdarah

Dengue Tanpa Syok Penatalaksanaan disesuaikan dengan gambaran klinis maupun fase, dan untuk diagnosis DBD pada derajat I dan II menunjukkan bahwa anak mengalami DBD tanpa syok sedangkan pada derajat III dan derajat IV maka anak mengalami DBD disertai dengan syok. Tatalaksana untuk anak yang dirawat di rumah sakit meliputi:

- a. Berikan anak banyak minum larutan oralit atau jus buah, air tajin, air sirup, susu untuk mengganti

Keperawatan Anak

cairan yang hilang akibat kebocoran plasma, demam, muntah/diare.

b. Berikan parasetamol bila demam, jangan berikan asetosal atau ibuprofen karena dapat merangsang terjadinya perdarahan.

c. Berikan infus sesuai dengan dehidrasi sedang: :

1) Berikan hanya larutan isotonic seperti ringer laktat/asetat.

2) Kebutuhan cairan parenteral:

- Berat badan < 15 kg : 7 ml/kgBB/jam
- Berat badan 14-40 kg : 5 ml/kg BB/jam
- Berat badan > 40 kg : 3 ml/kgBB/jam

3) Pantau tanda vital dan diuresis setiap jam, serta periksa laboratorium (hematocrit, trombosit, leukosit dan hemoglobin) tiap 6 jam.

4) Apabila terjadi penurunan hematocrit dan klinis membaik, turunkan jumlah cairan secara bertahap sampai keadaan stabil. Cairan intrvena biasanya hanya memerlukan waktu 24-48 jam sejak kebocoran pembuluh kapiler spontan setelah pemberian cairan.

d. Apabila terjadi perburukan klinis maka berikan tatalaksana sesuai dengan tatalaksana syok terkompensasi.

8. Penatalaksanaan Demam Berdarah Dengue Dengan Syok

Penatalaksanaan DBD menurut WHO (2008), meliputi:

a. Perlakukan sebagai gawat darurat. Berikan oksigen 2-4 L/menit secara nasal.

b. Berikan 20 ml/kg larutan kristaloid seperti ringer laktat/asetan secepatnya.

- c. Jika tidak menunjukkan perbaikan klinis, ulangi pemberian kristaloid 20 ml/kgBB secepatnya (maksimal 30 menit) atau pertimbangkan pemberian koloid 10-20 ml/kg BB/jam maksimal 30 ml/kgBB/24 jam.
- d. Jika tidak ada perbaikan klinis tetapi hematocrit dan hemoglobin menurun pertimbangkan terjadinya perdarahan tersembunyi: berikan transfusi darah/komponen.
- e. Jika terdapat perbaikan klinis (pengisian kapiler dan perfusi perifer mulai membaik, tekanan nadi melebar), jumlah cairan dikurangi hingga 10 ml/kgBB dalam 2-4 jam dan secara bertahap diturunkan tiap 4-6 jam sesuai kondisi klinis laboratorium.
- f. Dalam banyak kasus, cairan intravena dapat dihentikan setelah 36-48 jam. Perlu diingat banyak kematian terjadi karena pemberian cairan yang terlalu banyak dari pada pemberian yang terlalu sedikit.

III. SLE

1. Defenisi

Lupus eritematosus sistemik (SLE) adalah radang kronis yang disebabkan oleh penyakit autoimun (kekebalan tubuh) di mana sistem pertahanan tubuh yang tidak normal melawan jaringan tubuh sendiri. Antara jaringan tubuh dan organ yang dapat terkena adalah seperti kulit, jantung, paru-paru, ginjal, sendi, dan sistem saraf. Lupus eritematosus sistemik (SLE) merupakan suatu penyakit autoimun yang kronik dan menyerang berbagai system dalam tubuh. (Silvia & Lorraine, 2006) Systemic lupus erythematosus (SLE) adalah penyakit radang yang

menyerang banyak sistem dalam tubuh, dengan perjalanan penyakit bisa akut atau kronis, dan disertai adanya antibodi yang menyerang tubuhnya sendiri Systemic lupus erythematosus (SLE) adalah suatu penyakit autoimun multisystem dengan manifestasi dan sifat yang sangat berubah – ubah, peneakit ini terutama menyerang kulit, ginjal, membrane serosa, sendi, dan jantung.(Robins, 2007)

2. Etiologi

- Factor genetic
- Factor Humoral
- Factor lingkungan
- Kontak dengan sinar matahari
- Infeksi virus/bakteri
- Obat golongan sulfa
- Penghentian kehamilan
- Trauma psikis

3. Klasifikasi

Klasifikasi Ada tiga jenis type lupus :

- a. Cutaneous Lupus Tipe ini juga dikenal sebagai Discoid Lupus Tipe lupus ini hanya terbatas pada kulit dan ditampilkan dalam bentuk ruam yang muncul pada muka, leher, atau kulit kepala. Ruam ini dapat menjadi lebih jelas terlihat pada daerah kulit yang terkena sinar ultraviolet (seperti sinar matahari, sinar fluorescent). Meski terdapat beberapa macam tipe ruam pada lupus, tetapi yang umum terdapat adalah ruam yang timbul, bersisik dan merah, tetapi tidak gatal.
- b. Discoid Lupus Tipe lupus ini dapat menyebabkan inflamasi pada beberapa macam organ. Untuk beberapa orang mungkin saja hal ini hanya terbatas pada gangguan kulit dan sendi. Tetapi pada orang yang lain, sendi, paru-paru, ginjal, darah ataupun organ dan/atau

jaringan lain yang mungkin terkena. SLE pada sebagian orang dapat memasuki masa dimana gejalanya tidak muncul (remisi) dan pada saat yang lain penyakit ini dapat menjadi aktif (flare).

- c. Drug-induced lupus Tipe lupus ini sangat jarang menyerang ginjal atau sistem syaraf. Obat yang umumnya dapat menyebabkan druginduced lupus adalah jenis hidralazin (untuk penanganan tekanan darah tinggi) dan pro-kainamid (untuk penanganan detak jantung yang tidak teratur/tidak normal). Tidak semua orang yang memakan obat ini akan terkena drug-induced lupus. Hanya 4 persen dari orang yang mengkonsumsi obat itu yang bakal membentuk antibodi penyebab lupus. Dari 4 persen itu, sedikit sekali yang kemudian menderita lupus. Bila pengobatan dihentikan, maka gejala lupus ini biasanya akan hilang dengan sendirinya.

Dari ketiganya, Discoid Lupus paling sering menyerang. Namun, Systemic Lupus selalu lebih berat dibandingkan dengan Discoid Lupus, dan dapat menyerang organ atau sistem tubuh. Pada beberapa orang, cuma kulit dan persendian yang diserang. Meski begitu, pada orang lain bisa merusak persendian, paru-paru, ginjal, darah, organ atau jaringan lain. Terdapat perbedaan antara klasifikasi dan diagnosis SLE. Diagnosis ditegakkan berdasarkan kombinasi gambaran klinis dan temuan laboratorium dan mungkin tidak memenuhi kriteria klasifikasi American College of Rheumatology (ACR) (Tabel 1), yang didefinisikan dan divalidasi untuk keperluan uji klinis. Penggunaan tabel ini ketat daripada yang dibutuhkan untuk mendiagnosa lupus. Hal ini penting karena kadang-kadang pengobatan akan tidak tepat akan tertunda menunggu

kriteria klasifikasi yang harus dipenuhi (Malleon, Pete; Tekano, Jenny. 2007). Diagnosa medis definitif didasarkan pada adanya empat atau lebih gejala tersebut. Laboratorium tes ini termasuk jumlah sel darah lengkap dengan diferensial, Panel kimia metabolisme, urinalisis, antinuclear antibodi, anti-DNA antibodi, komplemen 3 (C3), komplemen 4 (C4), imunoglobulin kuantitatif, plasma reagen cepat (RPR), lupus anticoagulant, dan antiphospholipid antibodi (Lehman, 2002 dalam (Ward, Susan L and Hisley, Shelton M. 2009).

4. Gejala klinis

Gejala klinis yang mungkin muncul pada pasien SLE yaitu:

- a. Wanita muda dengan keterlibatan dua organ atau lebih.
- b. Gejala konstitusional: kelelahan, demam (tanpa bukti infeksi) dan penurunan berat badan
- c. Muskuloskeletal: artritis, artralgi, miositis
- d. Kulit: ruam kupu-kupu (butterfly atau malar rash), fotosensitivitas, lesi membran mukosa, alopesia, fenomena Raynaud, purpura, urtikaria, vaskulitis.
- e. Ginjal: hematuria, proteinuria, silinderuria, sindroma nefrotik
- f. Gastrointestinal: mual, muntah, nyeri abdomen
- g. Paru-paru: pleurisy, hipertensi pulmonal, lesi parenkim paru.
- h. Jantung: perikarditis, endokarditis, miokarditis
- i. Retikulo-endotel: organomegali (limfadenopati, splenomegali, hepatomegali)
- j. Hematologi: anemia, leukopenia, dan trombositopenia k. Neuropsikiatri: psikosis, kejang, sindroma otak organik, mielitis transversus, gangguan kognitif neuropati kranial dan perifer. Kecurigaan terhadap adanya SLE jika terdapat dua atau lebih tanda gejala diatas.

5. Pemeriksaan Fisik Inspeksi :

- a. inspeksi kulit dilakukan untuk menemukan ruam eritematous. Plak eritematous pada kulit dengan skuama yang melekat dapat terlihat pada kulit kepala, muka atau leher. Inspeksi kulit kepala dilakukan untuk menemukan gejala alopesia, dan inspeksi mulut serta tenggorok untuk ulserasi yang mencerminkan gangguan gastrointestinal. Selain itu juga untuk melihat pembengkakan sendi.
- b. Auskultasi : dilakukan pada kardiovaskuler untuk mendengar friction rub perikardium yang dapat menyertai miokarditis dan efusi pleura. Efusi pleura serta infiltrasi mencerminkan insufisiensi respiratorius dan diperlihatkan oleh suara paru yang abnormal.
- c. Palpasi : dilakukan palpasi untuk mengetahui adanya nyeri tekan, dan sendi yang terasa hangat.



6. Pemeriksaan Diagnostik

Pemeriksaan lab :

- a. Pemeriksaan darah

Pemeriksaan darah bisa menunjukkan adanya antibodi antinuklear, yang terdapat pada hampir semua penderita lupus. Tetapi antibodi ini juga bisa ditemukan pada penyakit lain. Karena itu jika menemukan antibodi

antinuklear, harus dilakukan juga pemeriksaan untuk antibodi terhadap DNA rantai ganda. Kadar yang tinggi dari kedua antibodi ini hampir spesifik untuk lupus, tapi tidak semua penderita lupus memiliki antibodi ini. Pemeriksaan darah untuk mengukur kadar komplemen (protein yang berperan dalam sistem kekebalan) dan untuk menemukan antibodi lainnya, mungkin perlu dilakukan untuk memperkirakan aktivitas dan lamanya penyakit.

- b. Analisa air kemih menunjukkan adanya darah atau protein.

Radiology :● - Rontgen dada menunjukkan pleuritis atau perikarditis.

7. Therapy/tindakan

penanganan Pilar pengobatan yang untuk penderita SLE sebaiknya dilakukan secara berkesinambungan. Pilar pengobatan yang bisa dilakukan:

- a. Edukasi dan konseling Pasien dan keluarga penderita SLE memerlukan informasi yang benar dan dukungan dari seluruh keluarga dan lingkungannya. Pasien memerlukan informasi tentang aktivitas fisik, mengurangi atau mencegah kekambuhan misalnya dengan cara melindungi kulit dari sinar matahari dengan menggunakan tabir surya atau pakaian yang melindungi kulit, serta melakukan latihan secara teratur. Pasien juga memerlukan informasi tentang pengaturan diet agar tidak mengalami kelebihan berat badan, osteoporosis, atau dislipidemia. Informasi yang bisa diperlukan kepada pasien adalah:

- Penjelasan tentang penyakit lupus dan penyebabnya

- Tipe dari penyakit SLE dan karakteristik dari tipe-tipe penyakit SLE
 - Masalah terkait dengan fisik, kegunaan istirahat latihan terutama yang terkait dengan pengobatan steroid seperti osteoporosis, kebutuhan istirahat, pemakaian alat bantu, pengaturan diet, serta cara mengatasi infeksi
 - Masalah psikologis yaitu cara pemahaman diri pasien SLE, mengatasi rasa lelah, stres, emosional, trauma psikis, masalah terkait dengan hubungan dengan keluarga, serta cara mengatasi nyeri.
 - Pemakaian obat mencakup jenis obat, dosis, lama pemberian, dan yang lainnya. Kebutuhan pemberian vitamin dan mineral.
 - Kelompok pendukung bagi penderita SLE Edukasi juga perlu diberikan untuk mengurangi stigma psikologis akibat adanya anggota keluarga yang menderita SLE
- b. Program rehabilitasi Pasien SLE memerlukan berbagai latihan untuk mempertahankan kestabilan sendi karena jika pasien SLE diberikan dalam kondisi immobilitas selama lebih dari 2 minggu dapat mengakibatkan penurunan massa otot hingga 30%. Tujuan, indikasi, dan teknis pelaksanaan program rehabilitasi melibatkan beberapa hal, yaitu:
- Istirahat
 - Terapi fisik
 - Terapi dengan modalitas
 - Ortotik, dan yang lainnya.
- c. Pengobatan medikamentosa Jenis obat yang dapat digunakan pada pasien SLE adalah:
- OAINS

Keperawatan Anak

- Kortikosteroid
- Klorokuin
- Hidroksiklorokuin (saat ini belum tersedia di Indonesia)
- Azatioprin
- Siklofosfamid
- Metotreksat
- Siklosporin A
- Mikofenolat mofetil

Jenis obat yang paling umum digunakan adalah kortikosteroid yang dipakai sebagai antiinflamasi dan immunosupresi. Namun, penggunaan kortikosteroid menimbulkan efek samping. Cara mengurangi efek samping dari penggunaan kortikosteroid adalah dengan mengurangi dosis obatnya segera setelah penyakit terkontrol. Penurunan dosis harus dilakukan dengan hati-hati untuk menghindari aktivitas penyakit muncul kembali dan terjadinya defisiensi kortikol yang muncul akibat penekanan aksis hipotalamus-pituitari-adrenal kronis. Penurunan dosis yang dilakukan secara bertahap akan memberikan pemulihan terhadap fungsi adrenal. Penggunaan sparing agen kortikosteroid dapat diberikan untuk memudahkan menurunkan dosis kortikosteroid dan mengontrol penyakit dasarnya. Obat yang sering digunakan sebagai sparing agen kortikosteroid adalah azatioprin, mikofenolat mofetil, siklofosfamid, dan metotrexate.

8. Penatalaksanaan

a. Manajemen Keperawatan

Asuhan keperawatan didasarkan pada pengelolaan rasa sakit dan peradangan, mengatasi

gejala, dan mencegah komplikasi. Pengobatan rasa sakit dan peradangan pada SLE ringan umumnya dicapai dengan nonsteroidal obat anti inflamasi (NSAID). Obat antimalaria juga digunakan dalam SLE ringan untuk mengontrol gejala radang sendi, ruam kulit, sariawan, demam, dan kelelahan. Perawat perlu memberitahu orang tua yang kadang-kadang memakan waktu lama sebelum terapi efek obat antimalaria yang jelas. Perawatan SLE membutuhkan penambahan kortikosteroid. Kortikosteroid diberikan kepada anak ketika anak tidak merespon NSAID atau obat antimalaria. Kortikosteroid sangat efektif dalam mengurangi peradangan dan gejala, meskipun mereka juga memiliki efek samping yang serius dari immunosupresi. Selama periode eksaserbasi, kortikosteroid dapat dimulai dalam dosis tinggi. Setelah gejala di bawah kontrol, dosisnya adalah meruncing ke terendah tingkat terapeutik. Hal ini penting untuk memberitahu orang tua bahwa steroid harus perlahan meruncing ketika saatnya untuk menghentikan obat. Jenis obat yang paling ampuh yang digunakan untuk mengobati SLE parah termasuk agen immunosupresif. obat-obat ini digunakan ketika penyakitnya sudah mencapai keadaan yang serius di mana tanda-tanda parah dan gejala yang hadir. Agen Immunosupresif juga dapat ditentukan jika ada kebutuhan untuk menghindari kortikosteroid. Keputusan untuk menggunakan immunosuppressives membutuhkan pertimbangan serius karena efek samping signifikan, terutama yang berkaitan dengan immunosupresi umum. Contoh agen immunosupresif digunakan dalam pengobatan SLE termasuk azathioprine (Imuran), siklofosamid

Keperawatan Anak

(Cytosan), dan methotrexate (Rheumatrex). Setiap obat memiliki risiko yang unik dan serius seperti depresi sumsum tulang dan hepatotoksitas. Perawat harus memperkuat informasi tentang aksi obat sebagai serta efek samping dengan orangtua sebelum pemberian obat ini. Selain obat-obatan, asuhan keperawatan juga berfokus pada perawatan paliatif dan memberikan dukungan psikososial. Sekarang penting bahwa mempertahankan gizi anak yang baik, istirahat dan berolahraga, menghindari matahari, dan mendorong ekspresi perasaan tentang kondisi tersebut. Meskipun tidak ada yang spesifik, Diet untuk SLE adalah diet rendah garam.

Istirahat dan latihan termasuk periode di mana anak aktif selama remisi dan beristirahat selama eksaserbasi. Penghindaran dari paparan sinar matahari ditekankan karena fotosensitif ruam yang terjadi dengan SLE. Penggunaan tabir surya kegiatan di luar ruangan yang penting, dan perencanaan di bawah naungan atau tinggal di dalam rumah mungkin diperlukan. Karena kondisi ini mungkin terjadi kesulitan bagi anak dan keluarga untuk mengatasi dan mengerti, mendorong ekspresi perasaan atau bergabung dengan kelompok pendukung didorong. orangtua harus memberitahu guru, pelatih, dan orang lain tentang anak mereka kondisi sehingga mereka dapat membantu memantau anak dan memperoleh pengobatan yang diperlukan jika diperlukan. Merupakan perawat tanggung jawab untuk membantu anak dan keluarga mengidentifikasi kemungkinan pemicu, seperti sinar matahari dan stres emosional, dan membantu keluarga untuk menemukan

cara untuk menghindarinya. (Ward, Susan L and Hisley, Shelton M. 2009)

b. Paparan sinar Matahari

Paparan sinar ultraviolet (UV) dapat menyebabkan eksaserbasi ruam lupus dan juga gejala-gejala sistemik seperti nyeri sendi dan kelelahan. Ada laporan bahwa pasien yang secara teratur menggunakan tabir surya (SPF 15 atau lebih) telah secara signifikan lebih rendah keterlibatan ginjal, trombositopenia dan rawat inap, dan membutuhkan treatment siklofosamid yang menurun. Semua anak dengan SLE harus disarankan untuk memakai tabir surya setiap hari untuk semua kulit yang terbuka (termasuk telinga), tidak hanya pada hari-hari cerah karena awan tidak menghilangkan paparan sinar UV (Malleon, Pete; Tekano, Jenny. 2007).

c. Diet dan Latihan

Tidak ada persyaratan khusus diet tetapi karena kortikosteroid- diinduksi berat badan, makanan tinggi kalori dan garam harus dihindari. Latihan harus didorong. Cukup banyak anak berpartisipasi di sekolah penuh waktu, kecuali selama periode penyakit aktif berat. Kegagalan untuk menghadiri sekolah harus diwaspadai tim kesehatan untuk kemungkinan masalah psikososial. Komunikasi dengan guru sekolah diserahkan kepada kebijaksanaan keluarga, dengan keterlibatan tim klinis jika diminta (Malleon, Pete; Tekano, Jenny. 2007).

d. Fatigue dan Tidur

Kelelahan adalah salah satu gejala yang paling umum. Hal ini biasanya akan membaik sebagaimana perbaikan

penyakit. Beberapa orang tua merasa sulit selama ini untuk memungkinkan anak-anak mereka untuk berpartisipasi dalam kegiatan. Terapis okupasi dan fisik dapat sangat membantu dalam membantu untuk mengembangkan kegiatan yang lebih baik dan perilaku tidur. Beberapa pola tidur anak-anak bisa berubah pada awal SLE. Hal ini biasanya berhubungan dengan kortikosteroid. Beberapa anak menjadi hiperaktif dan murung, dan mengalami kesulitan tidur. Hal ini dapat ditingkatkan dengan mengambil dosis kortikosteroid sore hari lebih awal. Beberapa anak pada kortikosteroid dosis tinggi perlu buang air kecil beberapa kali di malam hari dan bisa sulit untuk jatuh kembali untuk tidur. Keterkaitan dosis dan kortikosteroid sekali memunculkan sedikit masalah (Malleson, Pete; Tekano, Jenny. 2007).

9. Dampak SLE untuk anak dan Keluarga

Ketika diagnosis ditegakkan, kemampuan sumber daya keluarga dan dukungan sangat diperlukan. Pendidikan sering merupakan langkah pertama dalam membantu keluarga merasa bahwa mereka memiliki kontrol. Hal ini penting untuk diingat untuk tidak terlalu membebani keluarga pada beberapa kunjungan pertama setelah diagnosis. Perawat dapat memainkan peran kunci dalam membantu mereka dengan belajar tentang penyakit dengan sering telepon tindak lanjut dan kunjungan. Informasi tertulis dan review dari penyakit dan efek samping pengobatan yang sering diperlukan (Malleson, Pete; Tekano, Jenny. 2007). Remaja sering memberikan tantangan yang unik karena mereka dapat menggunakan penyangkalan sebagai mekanisme koping. Hal ini tidak selalu mekanisme buruk, tetapi bisa membuat frustrasi bagi anggota keluarga.

Sbagian besar anak mampu bersekolah penuh waktu. Banyak yang memilih untuk tidak memberitahu temanteman atau guru tentang penyakit mereka. Seringkali remaja akan melanjutkan semua kegiatan mereka sebelumnya karena mereka tidak ingin berbeda dari yang lain(Malleson, Pete; Tekano, Jenny. 2007). Seringkali kronisitas SLE tidak sepenuhnya dipahami oleh keluarga atau anak hingga memasuki tahun kedua atau ketiga setelah diagnosis. Saat ini, meskipun penyakit ini mungkin terkontrol baik dengan obat dan hanya sedikit obat yang diperlukan, dukungan dan pendidikan yang lebih lanjut diperlukan. Ketidakpastian SLE, di mana seorang anak dapat berjalan dengan baik selama beberapa tahun dan kemudian memiliki flare dari penyakit mereka, sangat menegangkan. Hal ini kembali memperkuat kronisitas SLE dan keluarga mungkin memiliki waktu yang lebih sulit menghadapi flare penyakit daripada di diagnosis asli. Sebuah hubungan saling percaya dengan tim perawatan medis sangat penting dengan komunikasi terbuka dan jujur dengan baik anak dan orang tua(Malleson, Pete; Tekano, Jenny. 2007). Anak-anak dengan SLE dan keluarga mereka memerlukan tim kesehatan profesional untuk membantu mereka melalui sampai dewasa. Sebagai anak-anak bertambah tua adalah penting bahwa tim kesehatan mendorong keluarga untuk memberikan peningkatan kontrol manajemen penyakit pada anak. Ini transisi dari manajemen penyakit dari orang tua kepada anak dapat dibantu dengan memiliki transisi yang klinik remaja spesifik dijalankan bersama oleh anak dewasa dan dokter. Ketidakpastian lupus dengan flare dan remisi berarti bahwa pemantauan ketat akan selalu dibutuhkan, tetapi banyak anak beradaptasi dengan tantangan ini dan tidak

Keperawatan Anak

membiarkan Penyakit mereka mengganggu berlebihan dengan kehidupan mereka. Hal ini dapat sangat diperlukan penghargaan untuk membantu tumbuh menjadi orang-orang dewasa yang sehat sukses (Malleon, Pete; Tekano, Jenny. 2007).

H. ASUHAN KEPERAWATAN PENYAKIT SENSORI PADA ANAK; RETINOBLASTOMA

I. Pengertian Penyakit

Retinoblastoma adalah tumor ganas di dalam bola mata yang berkembang dari sel retina primitif/imatur dan merupakan tumor ganas primer terbanyak pada bayi dan anak usia 5 tahun ke bawah dengan insidens tertinggi pada usia 2-3 tahun. Massa tumor di retina dapat tumbuh ke dalam vitreus (endofitik) dan tumbuh menembus keluar (eksofitik). Retinoblastoma dapat bermetastasis ke luar mata menuju organ lain, seperti tulang, sumsum tulang belakang dan sistem syaraf pusat.

II. Etiologi

Mutasi pada kedua alel gen RB1 di lengan panjang kromosom 13.

III. Patofisiologi

Retinoblastoma nonherediter atau sporadik diawali dengan mutasi somatik pada kedua alel RB1 di lengan panjang kromosom 13q14 sel retina primitif atau sel prekursor multipoten, paling sering terjadi pada prekursor fotoreseptor kerucut. Mutasi dapat terjadi karena kesalahan acak saat proses pengopian DNA sewaktu pembelahan sel. Mutasi kedua alel RB1 tersebut menyebabkan hilangnya fungsi supresor tumor protein retinoblastoma (pRB) sehingga terjadi pembelahan sel yang tidak terkendali dan perubahan genomik yang tidak stabil membentuk retinoblastoma. Retinoblastoma nonherediter tidak diturunkan ke anak.

Pada retinoblastoma hereditas, 1 alel gen RB1 yang telah mengalami mutasi diturunkan dari salah satu orang tua ke anak. Mutasi tersebut dapat ditemukan pada seluruh sel tubuh anak, tidak hanya di sel retina (mutasi germlinal). Ketika alel lainnya di gen RB1 sel retina mengalami mutasi juga, maka akan terbentuk retinoblastoma.

Penelitian terbaru menunjukkan adanya retinoblastoma tanpa mutasi gen RB1 dan diduga berhubungan dengan onkogen MYCN.

IV. Gejala dan Tanda

Leukokoria (manik mata putih) merupakan tanda klinis tersering retinoblastoma, disusul oleh strabismus, mata merah dan nyeri.

- a. Leukokoria/ with pupil
- b. Strabismus (juling)
- c. Mata merah, nyeri
- d. Buphthalmos (pembesaran bola mata), cellulitis (peradangan jaringan bola mata)
- e. Penglihatan buram

Tanda klinis retinoblastoma bergantung pada stadium penyakit. Lesi tumor yang dini dapat tidak terdeteksi secara kasat mata, kecuali melalui pemeriksaan dengan oftalmoskopi indirek. Tumor tampak sebagai masa di retina berwarna putih, translucent (gambar5). Bila ditemukan leukoria yang disebabkan oleh reflek cahaya mata putih pada fundus, maka biasanya sudah terjadi lesi tumor yang cukup besar. Tumor yang lanjut akan berekstensi ke jaringan orbita sehingga menunjukkan tanda klinis proptosis, bahkan dapat bermetastasis ke organ lain. Metastasis sistemik terjadi pada sumsum tulang, otak, tulang dan kelenjar limfe.

Keperawatan Anak



Gambar 4. Leukokoria



Gambar 5. Tumor tampak sebagai masa di retina berwarna putih, translucent

Leukokoria merupakan tanda umum yang dapat disebabkan kelainan mata lain selain retinoblastoma, seperti katarak, Persistent Hyperplasia Primary Vitreous (PHPV), Ablatio Retina karena berbagai sebab, atau beberapa kelainan vitreoretina lainnya. Untuk membedakannya diperlukan pemeriksaan lanjutan seperti USG mata yang dilakukan spesialis mata.

Stadium

Dua klasifikasi yang belakangan ini sering digunakan untuk kelompok tumor intra okular (di dalam bola mata) yaitu Klasifikasi Reese Ellsworth dan Klasifikasi ABC (New ABC Classification). Klasifikasi lainnya yang diajukan adalah:

Klasifikasi International Retinoblastoma.

a. Klasifikasi Reese Ellsworth:

Group I

- 1) Tumor tunggal (unifokal), ukuran < 4 dd (disc diameters), terletak pada atau di belakang ekuator
- 2) Multipel tumor(multifokal), ukuran < 4 dd, semuanya terletak pada atau di belakang ekuator

Group II

- 1) Tumor tunggal, ukuran 410 dd, terletak pada atau di belakang ekuator
- 2) Tumor multiple, ukuran 410 dd, terletak pada atau di belakang ekuator

Group III

- 1) Setiap lesi yang terletak di depan ekuator
- 2) Tumor tunggal, ukuran > 10 dd, terletak di belakang ekuator

Group IV

- 1) Tumor multipel, beberapa ada yang berukuran > 10 dd
- 2) Tiap lesi yang meluas ke anterior dari ora serata

Group V

- 1) Tumor meliputi lebih dari setengah luas retina
- 2) Terdapat penyebaran ke badan kaca (vitreous seeding)

b. Klasifikasi Retinoblastoma Menurut ABC (Tumor Intraokuler)

Group A : Tumor kecil yang letaknya jauh dari foveola dan papil N. Optikus – Tumor

Tumor < 3 mm dalam dimensi terbesar, terbatas di retina dan lokasinya minimal 3 mm dari foveola dan 1,5 mm dari papil N. Optikus

Group B : Semua tumor lainnya yang terbatas pada retina

- Semua tumor lainnya terbatas pada retina dan bukan termasuk group A
- Cairan subretinal (tanpa subretinal seeding) < 3mm dari dasar tumor

Group C : Cairan subretinal atau vitreous seeding yang sifatnya lokal

- Cairan subretinal saja >3 mm dan < 6 mm dari tumor
- Vitreous atau subretinal seeding < 3mm dari tumor

Keperawatan Anak

Group D : Cairan subretinal atau subretinal seeding yang sifatnya difus.

- cairan subretinal >6 mm dari tumor
- vitreous atau subretinal seeding > 3mm dari tumor

Group E : Adanya satu atau lebih gambaran prognosis buruk

- Lebih dari 2/3 bola mata terisi tumor
- Tumor dalam segmen anterior atau anterior dari vitreous
- Neovaskularisasi iris
- Glaukoma neovaskular
- Kekeruhan media karena perdarahan
- Nekrosis tumor dengan selulitis orbital aseptik

c. Klasifikasi Sistem Staging Internasional Retinoblastoma (Tumor Ekstra Okuler)

Stage 0 : Pasien diterapi secara konservatif /tidak di enukleasi

Stage I : Mata dienukleasi, tumor direseksi lengkap secara histologi

Stage II : Mata dienukleasi, tumor residual secara mikroskopis

Stage III : Ekstensi regional

- 1) Perluasan ke orbita secara jelas
- 2) Ekstensi ke kelenjar getah bening preaurikular atau cervical

Stage IV : Metastasis

- 1) Metastasis hematogen: - lesi tunggal - lesi multipel
- 2) Ekstensi ke Sistem Syaraf Pusat (SSP)
 - lesi prechiasma -
 - leptomeningeal
 - massa SSP

Pengenalan awal (tes refleksi fundus/tes lihat merah)

Pengenalan awal rujukan yang cepat pada kasus suspek retinoblastoma merupakan faktor yang sangat menentukan untuk survival penderita. Pada kenyataannya, di Indonesia kasus Retinoblastoma sering ditemukan pada stadium lanjut. Angka harapan hidup (survival rate) di negara berkembang termasuk di Indonesia berkisar 45-50% survival rate (artinya sekitar 50% meninggal), sedangkan di negara maju 97% pasien hidup bahkan dengan fungsi dan bola mata yang dapat dipertahankan. Di Indonesia, penyebab keterlambatan diagnosa 90% berasal dari orang tua anak yang disebabkan oleh faktor ekonomi dan ketidaktahuan, kurang waspada (unawareness); dan 10% sisanya berasal dari para praktisi medis. Oleh sebab itu perlu dilakukan upaya untuk meningkatkan kesadaran dan kewaspadaan (awareness) tentang penyakit retinoblastoma di kalangan praktisi medis, orang tua dan masyarakat.

Pengenalan awal retinoblastoma melalui deteksi adanya leukokoria dapat dilakukan di Puskesmas dengan alat sederhana :

- 1) lampu senter
- 2) oftalmoskop direk : tes lihat merah

Program deteksi leukokoria dengan metode di atas sudah dibuktikan mampu menekan angka kematian akibat retinoblastoma (meningkatkan life survival) di negara negara berkembang.

Uji Refleks Fundus Merah (Tes Lihat Merah)

Tujuan pemeriksaan : Menemukan kelainan segmen posterior mata

- a. SDM pelaksana: Tes lihat merah dapat dilakukan mulai dalam usia 2 bulan pertama yang dilakukan oleh dokter spesialis anak atau dokter umum yang terlatih dengan teknik pemeriksaan ini.
- b. Sarana/Prasarana
 - * Ruang gelap

Keperawatan Anak

* Ophthalmoskop direk

* Obat tetes mata untuk melebarkan pupil.

- c. Cara Pemeriksaan uji refleks fundus merah dilakukan dalam keadaan pupil dilatasi dengan memberikan tetes mata tropicamide 0,5 % atau kombinasi tropicamide 0,5% /phenylephrine 2,5%, diteteskan pada kedua mata lebih kurang 15 menit sebelum pemeriksaan. Pemeriksaan dilakukan dalam ruangan gelap dengan mata anak terbuka, menggunakan oftalmoskop direk pada jarak sejauh lebih kurang sejangkauan lengan dari mata anak
- d. Interpretasi dan kriteria rujukan: Hasil dilaporkan sebagai negatif atau normal bila refleksi kedua mata sama dalam hal warna, intensitas dan kejernihan dan tidak terdapat kekeruhan atau bintik putih/white spots (leukokoria) pada area salah satu atau kedua refleks

Tata talaksana

Tujuan utama terapi Retinoblastoma adalah:

- a. menyelamatkan hidup
- b. menyelamatkan bola mata
- c. menyelamatkan penglihatan

Diagnosis dini dan terapi yang cepat dan tepat penting dalam keberhasilan terapi retinoblastoma. Penanganan Retinoblastoma memerlukan pendekatan tim multidisiplin termasuk spesialis mata (spesialis mata anak atau mata onkologi), spesialis anak (onkologi), spesialis radiologi (onkologi), spesialis patologi (onkologi), spesialis radioterapi.

Terapi bergantung pada berbagai faktor antara lain bilateral atau unilateral, staging dan ekstensi tumor (metastasis). Terdapat beberapa metoda terapi Retinoblastoma, yaitu:

- 1) Operasi :
 - a) Fokal terapi : laser fotokoagulasi, termoterapi, krioterapi Fokal terapi hanya dapat digunakan pada

tumor kecil atau tumor residu setelah kemoterapi (kemoreduksi)

- b) Enukleasi : pengangkatan bola mata c) Eksenterasi: pengangkatan bola mata dan jaringan orbita
 - 2) Radioterapi: external beam, plaque brachytherapy
 - 3) Kemoterapi: sistemik, periokular, intraarterial
- Kemoreduksi merupakan suatu proses mengecilkan (reduksi) volume tumor dengan cara pemberian kemoterapi, merupakan bagian terintegrasi terapi retinoblastoma khususnya tumor yang masih terlokalisasi di dalam bola mata (intraokular). Namun kemoterapi saja tidak menyembuhkan, melainkan harus disertai dengan terapi lokal.

Ada berbagai protokol kemoterapi, yang sering digunakan adalah: vincristine, etoposide dan carboplatin.

Kombinasi 1,2,3

Enukleasi merupakan terapi pilihan untuk tumor lanjut tapi masih terbatas di dalam mata (intraokular, belum proptosis) dimana tidak terdapat lagi potensi fungsi penglihatan, dan unilateral. Juga pada tumor dengan neovaskularisasi iris, glaukoma sekunder, invasi tumor ke kamera okuli anterior, tumor menempati >75% volume vitreous, tumor nekrotik dengan inflamasi orbita sekunder, tumor dengan hifema atau perdarahan vitreous.

Pasca pengobatan, sangat penting dilakukan pemeriksaan ulang secara berkala dengan tujuan untuk mencari :

- 1. Tumor yang residif pada socket mata pasca enukleasi/eksenterasi
- 2. Tumor yang aktif kembali pasca fotokoagulasi/krioterapi
- 3. Tumor baru pada mata yang lainnya

Keperawatan Anak

4. Keganasan lain yang timbul bukan pada bola mata (terutama pada kasus bilateral) 5. Metastasis Setelah tumor dinyatakan regresi, pemeriksaan berkala dilakukan sebagai berikut:

- 1 tahun pertama : setiap 3 bulan
- tahun berikutnya setiap 6 bulan sampai usia anak 6 tahun
- setelahnya : setiap tahun

Diagnosis retinoblastoma dapat ditegakkan melalui :

- 1) Anamnesis : (lihat tanda dan gejala di atas)
- 2) Pemeriksaan secara klinis (pemeriksaan segmen anterior, dan funduskopi). Adanya leukokoria, sebagai salah satu tanda terbanyak retinoblastoma, dapat diperiksa secara sederhana dengan memakai lampu senter. Pada funduskopi terlihat massa tumor berwarna putih disertai dilatasi pembuluh darah.
- 3) Pemeriksaan penunjang : USG, CT-Scan atau MRI Ultrasonografi (USG) mata dapat memperlihatkan adanya massa yang bersifat lebih echogenic daripada vitreous, dengan kalsifikasi. Gambaran ablasi retina dapat terjadi pada tumor yang bersifat eksofitik . MRI dan CT scan dapat memperlihatkan gambaran ekstensi tumor. Pada kasus dengan stadium lanjut perlu dilakukan evaluasi terhadap kemungkinan adanya metastasis dengan pemeriksaan aspirasi sumsum tulang (BMP), pungsi lumbal (LP)
- 4) Diagnosis pasti: histopatologi Pemeriksaan histopatologis dilakukan pada sediaan bola mata yang telah di enukleasi. Pemeriksaan biopsi jarum halus (fine-needle biopsy) merupakan kontra indikasi pada retinoblastoma, karena tindakan ini akan menyebabkan sel tumor menyebar ke vitreous dan lapisan bola mata.

I. PERIOPERATIVE CARE

1. Konsep dasar Perioperatif

Keperawatan perioperatif adalah istilah yang digunakan untuk menggambarkan fungsi keperawatan yang berkaitan dengan pengalaman pembedahan pasien. Kata “perioperatif” adalah suatu istilah gabungan yang mencakup tiga fase pengalaman pembedahan, yaitu praoperatif, intraoperatif, dan pascaoperatif.

2. Fase Perioperatif (Brunner dan Suddarth (2010)

mencakup tiga fase dan pengertiannya yaitu:

- a. Fase praoperatif dari peran keperawatan perioperatif dimulai ketika keputusan untuk intervensi bedah dibuat dan berakhir ketika pasien dikirim ke meja operasi;
- b. Fase intraoperatif dari keperawatan perioperatif dimulai ketika pasien masuk atau dipindah ke bagian atau departemen bedah dan berakhir saat pasien dipindahkan ke ruang pemulihan. Pada fase ini lingkup aktivitas keperawatan dapat meliputi : memasang infus (IV), memberikan medikasi intravena, dan pemantauan fisiologis menyeluruh sepanjang prosedur pembedahan dan menjaga keselamatan pasien;
- c. Fase Pascaoperatif dimulai dengan masuknya pasien ke ruang pemulihan . dan berakhir dengan evaluasi tindak lanjut pada tatana klinik atau di rumah. pada fase pascaoperatif berlangsung fokus termasuk mengkaji efek agens anastesia, dan memantau fungsi vital serta mencegah komplikasi

3. Fase Pembedahan Perioperatif

Klien bedah datang ke tempat pelayanan kesehatan dengan kondisi kesehatan yang berbeda-beda. Klien mungkin akan datang ke rumah sakit atau unit bedah sehari sebelum hari pembedahan dengan perasaan sehat dan siap

Keperawatan Anak

menghadapi pembedahan. Sebaliknya, korban kecelakaan kendaraan bermotor mungkin akan menghadapi pembedahan darurat tanpa waktu persiapan. Kemampuan menciptakan hubungan dan mempertahankan hubungan profesional merupakan komponen yang sangat penting dalam fase preoperatif. Perawat harus melakukannya dengan cepat, mudah, dan efektif (Brunner & Suddarth, 2010).

4. Proses Keperawatan dan Klien Bedah

Klien akan bertemu dengan anggota tim kesehatan antara lain dokter bedah, perawat anastesi, atau ahli anastesi, petugas fisioterapi, dan perawat. Semuanya berperan dalam asuhan keperawatan dan pemulihan klien. Perawat mengkaji kesehatan fisik dan emosional klien, mengetahui tingkat resiko pembedahan, mengkordinasi berbagai pemeriksaan diagnostik, mengidentifikasi diagnosa keperawatan yang menggambarkan kebutuhan klien dan keluarga, mempersiapkan kondisi fisik dan mental klien untuk menghadapi pembedahan, serta mengkomunikasikan informasi yang berkaitan dengan pembedahan kepada tim (Brunner & Suddarth, 2010).

5. Persiapan Klien di Unit Perawatan

a. PERSIAPAN FISIK

Persiapan fisik pre operasi yang dialami oleh pasien dibagi dalam 2 tahapan, yaitu : 1. Persiapan di unit perawatan dan 2. Persiapan di ruang operasi Berbagai persiapan fisik yang harus dilakukan terhadap pasien sebelum operasi antara lain :

a) Status kesehatan fisik

secara umum sebelum dilakukan pembedahan, penting dilakukan pemeriksaan status kesehatan secara umum, meliputi identitas klien, riwayat

penyakit seperti kesehatan masa lalu, riwayat kesehatan keluarga, pemeriksaan fisik lengkap, antara lain status hemodinamika, status kardiovaskuler, status pernafasan, fungsi ginjal dan hepatic, fungsi endokrin, fungsi imunologi, dan lain-lain. Selain itu pasien harus istirahat yang cukup, karena dengan istirahat dan tidur yang cukup pasien tidak akan mengalami stres fisik, tubuh lebih rileks sehingga bagi pasien yang memiliki riwayat hipertensi, tekanan darahnya dapat stabil dan bagi pasien wanita tidak akan memicu terjadinya haid lebih awal.

b) Status Nutrisi

Kebutuhan nutrisi ditentukan dengan mengukur tinggi badan dan berat badan, lipat kulit trisep, lingkaran lengan atas, kadar protein darah (albumin dan globulin) dan keseimbangan nitrogen. Segala bentuk defisiensi nutrisi harus dikoreksi sebelum pembedahan untuk memberikan protein yang cukup untuk perbaikan jaringan. Kondisi gizi buruk dapat mengakibatkan pasien mengalami berbagai komplikasi pasca operasi dan mengakibatkan pasien menjadi lebih lama dirawat di rumah sakit. Komplikasi yang paling sering terjadi adalah infeksi pasca operasi, defisiensi (terlepasnya jahitan sehingga luka tidak bisa menyatu), demam dan penyembuhan luka yang lama. Pada kondisi yang serius pasien dapat mengalami sepsis yang bisa mengakibatkan kematian.

c) Keseimbangan cairan dan elektrolit

Keperawatan Anak

Balance cairan perlu diperhatikan dalam kaitannya dengan input dan output cairan. Demikian juga kadar elektrolit serum harus berada dalam rentang normal. Kadar elektrolit yang biasanya dilakukan pemeriksaan diantaranya adalah kadar natrium serum (normal : 135-145 mmol/l), kadar kalium serum (normal : 3,5 – 5 mmol/l) dan kadar kreatinin serum (0,70 – 1,50 mg/dl). Keseimbangan cairan dan elektrolit terkait erat dengan fungsi ginjal. Dimana ginjal berfungsi mengatur mekanisme asam basa dan ekskresi metabolit obat-obatan anastesi. Jika fungsi ginjal baik maka operasi dapat dilakukan dengan baik. Namun jika ginjal mengalami gangguan seperti oliguri/anuria, insufisiensi renal akut, nefritis akut maka operasi harus ditunda menunggu perbaikan fungsi ginjal. Kecuali pada kasus-kasus yang mengancam jiwa.

d) Kebersihan lambung dan kolon

Lambung dan kolon harus dibersihkan terlebih dahulu. Intervensi keperawatan yang bisa diberikan diantaranya adalah pasien dipuasakan dan dilakukan tindakan pengosongan lambung dan kolon dengan tindakan enema/lavement. Lamanya puasa berkisar antara 7 sampai 8 jam (biasanya puasa dilakukan mulai pukul 24.00 WIB). Tujuan dari pengosongan lambung dan kolon adalah untuk menghindari aspirasi (masuknya cairan lambung ke paru-paru) dan menghindari kontaminasi feses ke area pembedahan sehingga menghindari terjadinya infeksi pasca pembedahan. Khusus pada pasien yang membutuhkan operasi

CITO(segera), seperti pada pasien kecelakaan lalu lintas. Maka pengosongan lambung dapat dilakukan dengan cara pemasangan NGT (naso gastric tube).

e) Pencukuran daerah operasi

Pencukuran pada daerah operasi ditujukan untuk menghindari terjadinya infeksi pada daerah yang dilakukan pembedahan karena rambut yang tidak dicukur dapat menjadi tempat bersembunyi kuman dan juga mengganggu/menghambat proses penyembuhan dan perawatan luka. Meskipun demikian ada beberapa kondisi tertentu yang tidak memerlukan pencukuran sebelum operasi, misalnya pada pasien luka insisi pada lengan. Tindakan pencukuran(scheren) harus dilakukan dengan hati-hati jangan sampai menimbulkan luka pada daerah yang dicukur. Sering kali pasien di berikan kesempatan untuk mencukur sendiri agar pasien merasa lebih nyaman. Daerah yang dilakukan pencukuran tergantung pada jenis operasi dan daerah yang akan dioperasi. Biasanya daerah sekitar alat kelamin (pubis) dilakukan pencukuran jika yang dilakukan operasi pada daerah sekitar perut dan paha. Misalnya : apendiktomi, herniotomi, uretrolithiasis, operasi pemasangan plate pada fraktur femur, hemmoroidektomi. Selain terkait daerah pembedahan, pencukuran pada lengan juga dilakukan pada pemasangan infus sebelum pembedahan.

f) Personal Hygiene

Kebersihan tubuh pasien sangat penting untuk persiapan operasi karena tubuh yang kotor dapat

Keperawatan Anak

merupakan sumber kuman dan dapat mengakibatkan infeksi pada daerah yang dioperasi. Pada pasien yang kondisi fisiknya kuat diajarkan untuk mandi sendiri dan membersihkan daerah operasi dengan lebih seksama. Sebaliknya jika pasien tidak mampu memenuhi kebutuhan personal hygiene secara mandiri maka perawat akan memberikan bantuan pemenuhan kebutuhan personal hygiene.

g) Pengosongan kandung kemih

Pengosongan kandung kemih dilakukan dengan melakukan pemasangan kateter. Selain untuk pengosongan isi bladder tindakan kateterisasi juga diperlukan untuk mengobservasi balance cairan.

h) Latihan Pra Operasi

Berbagai latihan sangat diperlukan pada pasien sebelum operasi, hal ini sangat penting sebagai persiapan pasien dalam menghadapi kondisi pasca operasi, seperti : nyeri daerah operasi, batuk dan banyak lendir pada tenggorokan. Latihan yang diberikan pada pasien sebelum operasi antara lain :

a) Latihan Nafas Dalam

Latihan nafas dalam sangat bermanfaat bagi pasien untuk mengurangi nyeri setelah operasi dan dapat membantu pasien relaksasi sehingga pasien lebih mampu beradaptasi dengan nyeri dan dapat meningkatkan kualitas tidur. Selain itu teknik ini juga dapat meningkatkan ventilasi paru dan oksigenasi darah setelah anestesi umum. Dengan melakukan latihan tarik nafas dalam secara

efektif dan benarmaka pasien dapat segera mempraktekkan hal ini segera setelah operasi sesuai dengankondisi dan kebutuhan pasien.

b) Latihan Batuk Efektif

Latihan batuk efektif juga sangat diperlukan bagi klien terutama klien yang mengalami operasi dengan anstesi general. Karena pasien akan mengalami pemasangan alat bantu nafas selama dalam kondisi teranestesi. Sehingga ketika sadar pasien akan mengalami rasa tidak nyaman pada tenggorokan. Dengan terasa banyak lendir kental ditenggorokan. Latihan batuk efektif sangat bermanfaat bagi pasien setelah operasi untuk mengeluarkan lendir atau sekret tersebut.

c) Latihan Gerak Sendi

Latihan gerak sendi merupakan hal sangat penting bagi pasien sehingga setelah operasi, pasien dapat segera melakukan berbagai pergerakan yang diperlukan untuk mempercepat proses penyembuhan. Pasien/keluarga pasien seringkali mempunyai pandangan yang keliru tentang pergerakan pasien setelah operasi. Banyak pasien yang tidak berani menggerakkan tubuh karena takut jahitan operasi sobek atau takut luka operasinya lama sembuh. Pandangan seperti ini jelas keliru karena justru jika pasien selesai operasi dan segera bergerak maka pasien akan lebih cepat merangsang usus (peristaltik usus) sehingga pasien akan lebih cepat kentut/flatus. Keuntungan lain adalah

menghindarkan penumpukan lendir pada saluran pernafasan dan terhindar dari kontraktur sendi dan terjadinya dekubitus. Tujuan lainnya adalah memperlancar sirkulasi untuk mencegah stasisvena dan menunjang fungsi pernafasan optimal. Intervensi ditujukan pada perubahan posisi tubuh dan juga Range of Motion (ROM). Latihan perpindahan posisi dan ROM ini pada awalnya dilakukan secara pasif namun kemudian seiring dengan bertambahnya kekuatan tonus otot maka pasien diminta melakukan secara mandiri. Status kesehatan fisik merupakan faktor yang sangat penting bagi pasien yang akan mengalami pembedahan, keadaan umum yang baik akan mendukung dan mempengaruhi proses penyembuhan. Sebaliknya, berbagai kondisi fisiologis dapat mempengaruhi proses pembedahan. Demikian juga faktor usia/penuaan dapat mengakibatkan komplikasi dan merupakan faktor resiko pembedahan. Oleh karena itu sangatlah penting untuk mempersiapkan fisik pasien sebelum dilakukan pembedahan/ operasi.

- b. Persiapan Penunjang
pemeriksaan radiologi, laboratorium maupun pemeriksaan lain seperti ECG, dan lain-lain :
pemeriksaan laboratorium terutama pemeriksaan masa perdarahan (bleeding time) dan masa pembekuan (clotting time) darah pasien, elektrolit serum, Hemoglobin, protein darah, dan hasil pemeriksaan radiologi berupa foto thoraks dan EKG.

Pemeriksaan penunjang yang dilakukan pada pasien preoperasi antara lain :

- 1) Pemeriksaan Radiologi dan diagnostik, seperti : Foto thoraks, abdomen, foto tulang (daerah fraktur), USG (Ultra Sono Grafi), CT scan (computerized Tomography Scan) , MRI (Magnetic Resonance Imagine), BNO-IVP, Renogram, Cystoscopy, Mammografi, CIL (Colon in Loop), EKG/ECG (Electro Cardio Grafi), ECHO, EEG (Electro Encephalo Grafi), dll.
 - 2) Pemeriksaan Laboratorium, berupa pemeriksaan darah : hemoglobin, angka leukosit, limfosit, LED (laju enap darah), jumlah trombosit, protein total (albumin dan globulin), elektrolit (kalium, natrium, dan chlorida), CT/BT, ureum, kreatinin, BUN, dll. Bisa juga dilakukan pemeriksaan pada sumsum tulang jika penyakit terkait dengan kelainan darah.
 - 3) Biopsi, yaitu tindakan sebelum operasi berupa pengambilan bahan jaringan tubuh untuk memastikan penyakit pasien sebelum operasi. Biopsi biasanya dilakukan untuk memastikan apakah ada tumor ganas/jinak atau hanya berupa infeksi kronis saja.
 - 4) Pemeriksaan Kadar Gula Darah (KGD).
 - 5) Pemeriksaan KGD dilakukan untuk mengetahui apakah kadar gula darah pasien dalam rentang normal atau tidak. Uji KGD biasanya dilakukan dengan puasa 10 jam (puasa jam 10 malam dan diambil darahnya jam 8 pagi) dan juga dilakukan pemeriksaan KGD 2 jam PP (post prandial).
- c. Pemeriksaan Status Anestesi

Keperawatan Anak

Pemeriksaan yang biasa digunakan adalah pemeriksaan dengan menggunakan metode ASA (American Society of Anesthesiologist). Pemeriksaan ini dilakukan karena obat dan teknik anastesi pada umumnya akan mengganggu fungsi pernafasan, peredaran darah dan sistem saraf.

d. Informed Consent

terkait dengan aspek hukum dan tanggung jawab dan tanggung gugat, yaitu Informed Consent. Baik pasien maupun keluarganya harus menyadari bahwa tindakan medis, operasi sekecil apapun mempunyai resiko. wajib menuliskan surat pernyataan persetujuan dilakukan tindakan medis (pembedahan dan anastesi). Informed Consent sebagai wujud dari upaya rumah sakit menjunjung tinggi aspek etik hukum, maka pasien atau orang yang bertanggung jawab terhadap pasien wajib untuk menandatangani surat pernyataan persetujuan operasi. Artinya apapun tindakan yang dilakukan pada pasien terkait dengan pembedahan, keluarga mengetahui manfaat dan tujuan serta segala resiko dan konsekuensinya. Pasien maupun keluarganya sebelum menandatangani surat pernyataan tersebut akan mendapatkan informasi yang detail terkait dengan segala macam prosedur pemeriksaan, pembedahan serta pembiusan yang akan dijalani. Jika petugas belum menjelaskan secara detail, maka pihak pasien/keluarganya berhak untuk menanyakan kembali sampai betul-betul paham

e. Persiapan Mental/Psikis

Perawat perlu mengkaji mekanisme coping yang biasa digunakan oleh pasien dalam menghadapi stres. Disamping itu perawat perlu mengkaji hal-hal yang bisa

digunakan untuk membantu pasien dalam menghadapi masalah ketakutan dan kecemasan preoperasi, seperti adanya orang terdekat, tingkat perkembangan pasien, faktor pendukung/support system. Untuk mengurangi / mengatasi kecemasan pasien, perawat dapat menanyakan hal-hal yang terkait dengan persiapan operasi, antara lain : Pengalaman operasi sebelumnya, Persepsi pasien dan keluarga tentang tujuan/alasan tindakan operasi, Pengetahuan pasien dan keluarga tentang persiapan operasi baik fisik maupun penunjang, Pengetahuan pasien dan keluarga tentang situasi/kondisi kamar operasi dan petugas kamar operasi., Pengetahuan pasien dan keluarga tentang prosedur (pre, intra, post operasi), Pengetahuan tentang latihan-latihan yang harus dilakukan sebelum operasi dan harus dijalankan setelah operasi, seperti : latihan nafas dalam, batuk efektif, ROM, dll. Persiapan mental yang kurang memadai dapat mempengaruhi pengambilan keputusan pasien dan keluarganya.. Peranan perawat dalam memberikan dukungan mental menurut Taylor (1997), dapat dilakukan dengan berbagai cara:

- 1) Membantu pasien mengetahui tentang tindakan-tindakan yang dialami pasien sebelum operasi, memberikan informasi pada pasien tentang waktu operasi, hal-hal yang akan dialami oleh pasien selama proses operasi, menunjukkan tempat kamar operasi, dll. Dengan mengetahui berbagai informasi selama operasi maka diharapkan pasien menjadi lebih siap menghadapi operasi, meskipun demikian ada keluarga yang tidak menghendaki pasien

Keperawatan Anak

mengetahui tentang berbagai hal yang terkait dengan operasi yang akan dialami pasien.

- 2) Memberikan penjelasan terlebih dahulu sebelum setiap tindakan persiapan operasi sesuai dengan tingkat perkembangan. Gunakan bahasa yang sederhana dan jelas. Misalnya: jika pasien harus puasa, perawat akan menjelaskan kapan mulai puasa dan samapai kapan, manfaatnya untuk apa, dan jika diambil darahnya, pasien perlu diberikan penjelasan tujuan dari pemeriksaan darah yang dilakukan, dll. Diharapkan dengan pemberian informasi yang lengkap, kecemasan yang dialami oleh pasien akan dapat diturunkan dan mempersiapkan mental pasien dengan baik.
- 3) Memberi kesempatan pada pasien dan keluarganya untuk menanyakan tentang segala prosedur yang ada. Dan memberi kesempatan pada pasien dan keluarga untuk berdoa bersama-sama sebelum pasien di antar ke kamar operasi.
- 4) Mengoreksi pengertian yang salah tentang tindakan pembedahan dan hal-hal lain karena pengertian yang salah akan menimbulkan kecemasan pada pasien.
- 5) Kolaborasi dengan dokter terkait dengan pemberian obat pre medikasi, seperti valium dan diazepam tablet sebelum pasien tidur untuk menurunkan kecemasan dan pasien dapat tidur sehingga kebutuhan istirahatnya terpenuhi. Pada saat pasien telah berada di ruang serah terima pasien di kamar operasi, petugas kesehatan di situ akan memperkenalkan diri sehingga membuat pasien merasa lebih tenang. Untuk memberikan

ketenangan pada pasien, keluarga juga diberikan kesempatan untuk mengantar pasien sampai ke batas kamar operasi dan diperkenankan untuk menunggu di ruang tunggu yang terletak di depan kamar operasi.

f. Obat-Obatan Premedikasi

Obat-obatan premedikasi yang diberikan biasanya adalah valium atau diazepam. Antibiotik profilaksis biasanya diberikan sebelum pasien dioperasi. Antibiotik profilaksis yang diberikan dengan tujuan untuk mencegah terjadinya infeksi selama tindakan operasi, antibiotika profilaksis biasanya diberikan 1-2 jam sebelum operasi dimulai dan dilanjutkan pasca bedah 2-3 kali (Sjamsuhidayat dan Dejong, 2004). Jenis – jenis Tindakan Keperawatan Preoperatif Kegiatan keperawatan yang dapat dilakukan sesuai peran perawat perioperatif antara lain mengidentifikasi factor – factor yang mempengaruhi resiko pelaksanaan operasi, mengkaji kebutuhan fisik dan psikologis dan memfasilitasi persiapan fisik dan psikologis selama masa pra pembedahan (Taylor, 1997). Menurut Chitty Kay. K (1997), Peran perawat dalam perawatan klien adalah pemberi pelayanan, pendidik, konselor, manager, peneliti, dan kolaborator. Adapun implementasi (tindakan) keperawatan yang diselenggarakan dapat berupa melakukan tindakan, mendelegasikan tindakan, melakukan pengajaran, memberikan konseling, melakukan pencatatan dan pelaporan serta tetap menjalankan pengkajian berkelanjutan.

J. ASUHAN KEPERAWATAN ANAK BERKEBUTUHAN KHUSUS AUTISME, RM, ADHD

I. Autisme

1. Defenisi

Autisme adalah gangguan perkembangan yang tampak ditiga tahun pertama kehidupan

2. Etiologi

Yang berpengaruh pada komunikasi, interaksi sosial, imajinasi dan sikap. Beberapa penyebab autisme, antara lain:

- a. Faktor neurobiologis Gangguan neurobiologis pada susunan saraf pusat (otak). Biasanya, gangguan ini terjadi dalam tiga bulan pertama masa kehamilan, bila pertumbuhan sel-sel otak di beberapa tempat tidak sempurna.
- b. Masalah genetik Faktor genetik contohnya mutasi gen. Beberapa faktor yang juga terkait adalah usia ibu saat hamil, usia ayah saat istri hamil, serta masalah yang terjadi saat hamil dan proses kelahiran.
- c. Masalah selama kehamilan dan kelahiran Komplikasi yang sering terjadi ialah adanya pendarahan setelah trimester pertama adanya kotoran janin pada cairan amnion yang merupakan tanda bahaya dari janin, Penggunaan obat-obat tertentu pada ibu yang sedang mengandung. Komplikasi gejala saat bersalin berupa bayi terlambat menangis, bayi mengalami gangguan pernafasan, bayi mengalami kekurangan darah juga diduga dapat menimbulkan gejala autisme.
- d. Terinfeksi virus Efek virus dan keracunan dapat

3. Gangguan Anak Autisme

Menurut Yatim (2007), gangguan yang dialami anak autisme adalah :

- a. Gangguan dalam berkomunikasi verbal maupun non verbal Gangguan dalam berkomunikasi verbal maupun non verbal meliputi kemampuan berbahasa dan keterlambatan, atau sama sekali tidak dapat berbicara. Menggunakan kata-kata tanpa menghubungkannya dengan arti yang lazim digunakan. Berkomunikasi dengan bahasa tubuh, dan hanya dapat berkomunikasi dalam waktu singkat. Kata-katanya tidak dapat dimengerti orang lain (bahasa planet). Tidak mengerti atau tidak menggunakan kata-kata dalam konteks yang sesuai. Meniru atau membeo (Ekolalia), menirukan kata, kalimat atau lagu tanpa tahu artinya (Yatim, 2007) .
- b. Gangguan dalam bidang interaksi sosial Gangguan dalam bidang interaksi sosial meliputi gangguan menolak atau menghindar untuk bertatap muka. Tidak menoleh bila dipanggil, sehingga sering diduga tuli. Merasa tidak senang atau menolak bila dipeluk. Bila menginginkan sesuatu ia akan menarik tangan orang yang terdekat dan berharap orang tersebut melakukan sesuatu untuknya. Ketika bermain, ia selalu menjauh bila didekati.
- c. Gangguan dalam bermain Gangguan dalam bermain di antaranya ialah bermain sangat monoton dan aneh, misalnya mengamati terus menerus dalam jangka waktu yang lama sebuah botol minyak. Ada kelekatan dengan benda tertentu, seperti kertas, gambar, kartu, atau guling, terus dipegang kemana saja ia pergi. Bila senang satu mainan tidak mau mainan lainnya. Lebih menyukai benda-benda seperti botol, gelang karet, baterai, atau benda lainnya. Tidak spontan, reflex, dan tidak dapat berimajinasi dalam bermain. Tidak dapat meniru tindakan temannya dan tidak dapat memulai permainan yang bersifat pura-pura. Sering memperhatikan jari-jarinya sendiri, kipas angin yang berputar, atau angin yang bergerak (Yatim, 2007) .

Keperawatan Anak

- d. Perilaku yang ritualistic Perilaku yang ritualistic sering terjadi sulit mengubah rutinitas sehari-hari, misalnya bila bermain harus melakukan urutan tertentu, bila berpergian harus melalui rute yang sama. Gangguan perilaku dapat dilihat dari gejala sering dianggap sebagai anak yang senang kerapian, harus menempatkan barang tertentu pada tempatnya (Yatim, 2007).
- e. Hiperaktif Anak dapat terlihat hiperaktif, misalnya mengulang suatu gerakan tertentu (menggerakkan tangannya seperti burung terbang). Ia juga sering menyakiti diri sendiri, seperti memukul kepala atau membenturkan kepala di dinding (walaupun tidak semua anak autisme seperti itu). Namun terkadang menjadi pasif (pendiam), duduk diam, bengong dengan tatapan mata kosong. Marah tanpa alasan yang masuk akal. Sangat menaruh perhatian pada suatu benda, ide, aktifitas, ataupun orang (Yatim, 2007).
- f. Gangguan perasaan dan emosi Gangguan perasaan dan emosi dapat dilihat ketika ia tertawa-tawa sendiri, menangis, atau marah tanpa sebab yang nyata. Sering mengamuk tak terkendali, terutama bila tidak mendapatkan sesuatu yang diinginkan.
- g. Gangguan dalam persepsi sensoris Gangguan dalam persepsi sensoris meliputi perasaan sensitive terhadap cahaya, pendengaran, sentuhan, penciuman dan rasa (lidah), dari mulai ringan sampai berat, menggigit, menjilat, atau mencium mainan atau benda apa saja. Bila mendengar suara keras, ia akan menutup telinga. Menangis setiap kali dicuci rambutnya. Merasa tidak nyaman bila diberi pakaian tertentu. Bila digendong sering merosot atau melepaskan diri dari pelukan (Yatim, 2007)

4. Penanganan autisme

Menurut Danuatmaja, (2003), gangguan otak pada anak autis umumnya tidak dapat disembuhkan (not curable), tetapi dapat ditanggulangi (treatable) melalui terapi dini, terpadu, dan intensif. Gejala autisme dapat dikurangi, bahkan dihilangkan sehingga anak bisa bergaul dengan normal. Jika anak autis terlambat atau bahkan tidak dilakukan intervensi dengan segera, maka gejala autis bisa menjadi semakin parah, bahkan tidak tertanggulangi. Keberhasilan terapi tergantung beberapa faktor berikut ini :

- a. Berat atau ringannya gejala, tergantung pada berat-ringannya gangguan di dalam sel otak.
- b. Makin muda umur anak pada saat terapi dimulai, tingkat keberhasilannya akan semakin besar. Umur ideal untuk dilakukan terapi atau intervensi adalah 2-5 tahun, pada saat sel otak mampu dirangsang untuk membentuk cabang-cabang neuron baru.
- c. Kemampuan bicara dan berbahasa: 20% penyandang autisme tidak mampu bicara seumur hidup, sedangkan sisanya ada yang mampu bicara tetapi sulit dan kaku. Namun, ada pula yang mampu bicara dengan lancar. Anak autis yang tidak mampu bicara (non verbal) bisa diajarkan ketrampilan komunikasi dengan cara lain, misalnya dengan bahasa isyarat atau melalui gambar-gambar.
- d. Terapi harus dilakukan dengan sangat intensif, yaitu antara 4-8 jam sehari. Di samping itu, seluruh keluarga harus ikut terlibat dalam melakukan komunikasi dengan anak. Berbagai jenis terapi yang dilakukan untuk anak autis, antara lain :

- 1) Terapi obat (medikamentosa)

Terapi ini dilakukan dengan obat-obatan yang bertujuan untuk memperbaiki komunikasi,

memperbaiki respon terhadap lingkungan, dan menghilangkan perilaku-perilaku aneh yang dilakukan secara berulang-ulang. Pemberian obat pada anak autisme harus didasarkan pada diagnosis yang tepat, pemakaian obat yang tepat, pemantauan ketat terhadap efek samping obat dan mengenali cara kerja obat. perlu diingat bahwa setiap anak memiliki ketahanan yang berbeda-beda terhadap efek obat, dosis obat dan efek samping. Oleh karena itu perlu ada kehati-hatian dari orang tua dalam pemberian obat yang umumnya berlangsung jangka panjang (Danuatmaja, 2003). Saat ini pemakaian obat diarahkan untuk memperbaiki respon anak sehingga diberikan obat-obat psikotropika jenis baru seperti obat-obat anti depresan SSRI (Selective Serotonin Reuptake Inhibitor) yang bisa memberikan keseimbangan antara neurotransmitter serotonin dan dopamine. Yang diinginkan dalam pemberian obat ini adalah dosis yang paling minimal namun paling efektif dan tanpa efek samping. Pemakaian obat ini akan sangat membantu untuk memperbaiki respon anak terhadap lingkungan sehingga ia lebih mudah menerima tata laksana terapi lainnya. Bila kemajuan yang dicapai cukup baik, maka pemberian obat dapat dikurangi, bahkan dihentikan (Danuatmaja, 2003).

2) Terapi biomedis

Terapi melalui makanan (diet therapy) diberikan untuk anak-anak dengan masalah alergi makanan tertentu. Terapi ini bertujuan untuk memperbaiki metabolisme tubuh melalui diet dan pemberian suplemen. Terapi ini dilakukan mengingat banyaknya gangguan pada fungsi tubuh yang sering terjadi anak

autis, seperti gangguan pencernaan, alergi, daya tahan tubuh yang rentan, dan keracunan logam berat. Gangguan-gangguan pada fungsi tubuh ini yang kemudian akan mempengaruhi fungsi otak. Diet yang sering dilakukan pada anak autis adalah GFCF (Glutein Free Casein Free). Pada anak autis disarankan untuk tidak mengonsumsi produk makanan yang berbahan dasar gluten dan kasein (gluten adalah campuran protein yang terkandung pada gandum, sedangkan kasein adalah protein susu). Jenis bahan tersebut mengandung protein tinggi dan tidak dapat dicerna oleh usus menjadi asam amino tunggal sehingga pemecahan protein menjadi tidak sempurna dan berakibat menjadi neurotoksin (racun bagi otak). Hal ini menyebabkan terjadinya penurunan sejumlah fungsi otak yang berdampak pada menurunnya tingkat kecerdasan anak (Danuatmaja, 2003). Menurut Veskarisyanti (2008), anak dengan autisme memang tidak disarankan untuk mengasup makanan dengan kadar gula tinggi. Hal ini berpengaruh pada sifat hiperaktif sebagian besar dari mereka.

- 3) Terapi wicara Menurut Veskarisyanti (2008), umumnya hampir semua penyandang autisme mengalami keterlambatan bicara dan kesulitan berbahasa. Kadang-kadang bicaranya cukup berkembang, namun mereka tidak mampu untuk memakai kemampuan bicaranya untuk berkomunikasi/berinteraksi dengan orang lain. Oleh karena itu, terapi wicara (speech therapy) pada penyandang autisme merupakan suatu keharusan, tetapi pelaksanaannya harus sesuai dengan metode ABA (Applied Behavior Analysis).
- 4) Terapi perilaku

Keperawatan Anak

Terapi ini bertujuan agar anak autis dapat mengurangi perilaku yang bersifat self-maladaption (tantrum atau melukai diri sendiri) dan menggantinya dengan perilaku yang dapat diterima oleh masyarakat. Terapi perilaku ini sangat penting untuk membantu anak ini agar lebih bisa menyesuaikan diri didalam masyarakat. (Danuatmaja, 2003).

- 5) Terapi okupasi Terapi ini bertujuan untuk membantu anak autis yang mempunyai perkembangan motorik kurang baik yang dilakukan melalui gerakan-gerakan. Terapi okupasi ini dapat membantu menguatkan, memperbaiki koordinasi dan ketrampilan ototnya. Otot jari tangan misalnya sangat penting dikuatkan dan dilatih supaya anak bisa menulis dan melakukan semua hal yang membutuhkan ketrampilan otot jari tangannya seperti menunjuk, bersalaman, memegang raket, memetik gitar, main piano, dan sebagainya (Danuatmaja, 2003).

- 6) Terapi sensori integrasi

Integrasi sensoris berarti kemampuan untuk megolah dan mengartikan seluruh rangsang yang diterima dari tubuh maupun lingkungan, dan kemudian menghasilkan respon yang terarah. Terapi ini berguna untuk meningkatkan kematangan susunan saraf pusat, sehingga lebih mampu untuk memperbaiki struktur dan fungsinya. Aktifitas ini merangsang koneksi sinaptik yang lebih kompleks, dengan demikian dapat bisa meningkatkan kapasitas untuk belajar.

II. Retardasi Mental

1. Defenisi

Retardasi mental merupakan disabilitas kognitif yang muncul pada masa kanak-kanak (sebelum usia 18 tahun) yang ditandai dengan fungsi intelektual di bawah normal (IQ sekitar 2 standar deviasi yang dibawah normal, dalam rentang 65 sampai 75 atau kurang) disertai keterbatasan-keterbatasan lain pada sedikitnya dua area fungsi adaptif: berbicara dan bahasa, keterampilan merawat diri, kerumahtanggaan, keterampilan sosial, penggunaan sumber-sumber komunitas, pengarahannya, kesehatan dan keamanan, akademik fungsional, bersantai dan bekerja (Betz dan Sowden, 2009).

2. Etiologi

a. Trauma (sebelum dan sesudah lahir)

- 1) Perdarahan intrakranial sebelum atau sesudah lahir
- 2) Cedera hipoksia (kekurangan oksigen), sebelum, selama atau sesudah lahir
- 3) Cedera kepala yang berat

b. Infeksi (bawaan dan sesudah lahir)

- 1) Rubella kongenitalis
- 2) Meningitis
- 3) Infeksi sitomegalovirus bawaan
- 4) Ensefalitis
- 5) Toksoplasmosis kongenitalis
- 6) Listeriosis
- 7) Infeksi HIV

c. Kelainan kromosom

- 1) Kesalahan pada jumlah kromosom (Sindrom Down)
- 2) Defek pada kromosom (sindroma X yang rapuh, sindrom Angelman, sindrom Prader-Willi)
- 3) Translokasi kromosom dan sindrom cri du chat

d. Kelainan genetik dan kelainan metabolik yang diturunkan

Keperawatan Anak

- 1) Galaktosemia
- 2) Penyakit Tay-Sachs
- 3) Fenilketonuria
- 4) Sindroma Hunter
- 5) Sindroma Hurler
- 6) Sindroma Sanfilippo
- 7) Leukodistrofi metakromatik
- 8) Adrenoleukodistrofi
- 9) Sindroma Lesch-Nyhan
- 10) Sindroma Rett
- 11) Sklerosis tuberosa

e. Metabolik

- 1) Sindroma Reye
- 2) Dehidrasi hipernatremik
- 3) Hipotiroid Kongenital
- 4) Hipoglikemia (diabetes mellitus yang tidak terkontrol dengan baik)

f. Keracunan

- 1) Pemakaian Alkohol, kokain, amfetamin dan obat lainnya pada ibu hamil
- 2) Keracunan metilmerkuri
- 3) Keracunan timah hitam

g. Gizi

- 1) Kwashiorkor
- 2) Marasmus
- 3) Malnutrisi

h. Lingkungan

- 1) Kemiskinan
- 2) Status ekonomi rendah
- 3) Sindroma deprivasi (Utaminingsih, 2015)

3. Klasifikasi Retardasi Mental

Klasifikasi retardasi mental berdasarkan Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder (DSM IV) , dalam a Journey to child neurodevelopment: Application in daily practice :

- a. Retardasi mental ringan Tingkat nilai kecerdasan atau Intelligence Quotient (IQ) 50-55 sampai 70.
- b. Retardasi mental sedang Tingkat nilai kecerdasan atau Intelligence Quotient (IQ) 35-40 sampai 50-55
- c. Retardasi mental berat Tingkat nilai kecerdasan atau Intelligence Quotient (IQ) 20-25 sampai 35-40
- d. Retardasi mental sangat berat Tingkat nilai kecerdasan atau Intelligence Quotient (IQ) dibawah 20 atau 25 e. Retardasi mental dengan keparahan tidak ditentukan Jika terdapat kecurigaan kuat adanya retardasi mental. (Solek, 2010)

4. Gejala Klinis

Gejala klinis retardasi mental berat sering disertai beberapa kelainan fisik yang merupakan stigmata kongenital kemudian mengarah ke suatu sindrom penyakit tertentu. Gejala klinis dan kelainan fisik yang disertai retardasi mental:

- a. Kelainan pada mata :
 - 1) Katarak :
 - a) Sindrom Cockayne
 - b) Sindrom Lowe
 - c) Galactosemia
 - d) Sindrom Down
 - e) Kretin
 - f) Rubela prenatal
 - 2) Bintik cherry- merah daerah macula
 - a) Mukopolidosis
 - b) Penyakit Niemann- pick
 - c) Penyakit Tay-sachs
 - 3) Korioretinitis

Keperawatan Anak

- a) Lues Kongenital
- b) Penyakit stimegalo virus
- c) Rubela prenatal
- 4) Kornea keruh
 - a) Lues kongenital
 - b) Sindrom hunter
 - c) Sindrom hurler
 - d) Sindrom Lowe
- b. Kejang
 - 1) Kejang umum tonik klonik
 - a) Defisiensi glikogen sinthease
 - b) Hiperlisinemia
 - c) Hipoglikemia, terutama yang disertai glycogen storage disease I, III, IV dan VI
 - d) Phenyl ketonuria
 - e) Sindrom malabsorpsi methionine
 - 2) Kejang masa neonatal
 - a) Arginosuccinic asiduria
 - b) HZiperammonemia I dan II
 - c) Laktik Asidosis
 - 3) Kelainan Kulit Bintik cafe-au-lait
 - a) Ataksia-telengiektasia
 - b) Sindrom bloom
 - c) Neurofibromatosis
 - d) Tuberous selerosis
- c. Kelainan rambut
 - 1) Rambut rontok
 - a) Familial laktik asidosis dengan necrotizing ensefalopati
 - 2) Rambut cepat memutih
 - a) Atrofi progresif serebral hemisfer
 - b) Ataksia telangiectasia

- c) Sindrom malabsorpsi methionine
- 3) Rambut halus
 - a) Hipotiroid
 - b) Malnutrisi
- d. Kepala
 - 1) Mikrosefali
 - 2) Makrosefali
 - a) Hidrosefalus
 - b) Mucopolisakaridase
 - c) Efusi subdural
- e. Perawakan pendek
 - 1) Kretin
 - 2) Sindrom prader- wili
- f. Distonia
 - 1) Sindrom Hallervorden- spaz Gejala klinis retardasi mental berdasarkan tipe dan umur : a. Retardasi mental ringan 1) Usia prasekolah 0- 5 tahun : Maturasi dan perkembangan Cara berjalan, makan sendiri, dan berbicara lebih lambat dibandingkan anak normal. 2) Usia sekolah 6- 21 tahun : Pelatihan dan pendidikan Mampu mempelajari keterampilan, membaca serta mempelajari aritmatika sampai ke tingkat kelas tiga-kelas enam dengan pendidikan khusus, dapat dibimbing kearah penyesuaian sosial sampai usia mental 8- 12 tahun normal. b. Retardasi mental sedang 1) Usia prasekolah 0- 5 tahun : Maturasi dan perkembangan Keterlambatan dapat dilihat pada perkembangan motorik, yaitu cara berbicara dan berespon terhadap pelatihan dalam berbagai aktivitas menolong diri.

III. ADHD (Attention Deficit Hiperaktif, Disorder)

1. Defenisi

Keperawatan Anak

ADHD merupakan kependekan dari Attention deficit hyperactivity disorder, (Attention = perhatian, Deficit = berkurang, Hyperactivity = hiperaktif, dan Disorder = gangguan). Atau dalam bahasa Indonesia, ADHD berarti gangguan pemusatan perhatian disertai hiperaktif.

ADHD adalah derajat kurang perhatian, impulsive, dan hiperaktivitas yang tidak sesuai dengan perkembangan (wong et al, 2008). Anak hiperaktif adalah anak yang mengalami gangguan pemusatan perhatian dengan hiperaktivitas (GPPH) atau attention deficit and hyperactivity disorder (ADHD). Kondisi ini juga disebut sebagai gangguan hiperkinetik. Dahulu kondisi ini sering disebut minimal brain dysfunction syndrome. Gangguan hiperkinetik adalah gangguan pada anak yang timbul pada masa perkembangan dini (sebelum berusia 7 tahun) dengan ciri utama tidak mampu memusatkan perhatian, hiperaktif dan impulsif.

2. Etiologi

a. Faktor neurologic

Insiden hiperaktif yang lebih tinggi didapatkan pada bayi yang lahir dengan masalah-masalah prenatal seperti lamanya proses persalinan, distress fetal persalinan dengan cara ekstraksi forcep, toksimi gravidarum atau eklamsia dibandingkan dengan kehamilan dan persalinan normal. Disamping itu faktor-faktor seperti bayi yang lahir dengan berat badan rendah, ibu yang terlalu muda, ibu yang merokok dan minum alkohol juga meningkatkan insiden hiperaktif. Terjadinya perkembangan otak yang lambat. Faktor etiologi dalam bidang neurologi yang sampai kini banyak dianut adalah terjadinya disfungsi pada salah satu neurotransmitter di otak yang bernama dopamin. Dopamin merupakan zat aktif yang berguna untuk memelihara proses konsentrasi

b. Faktor toksik

Beberapa zat makanan seperti salisilat dan bahan-bahan pengawet memiliki potensi untuk membentuk perilaku hiperaktif pada anak. Disamping itu, kadar timah (lead) dalam serum darah anak yang meningkat, ibu yang merokok dan mengonsumsi alkohol, terkena sinar X pada saat hamil juga dapat melahirkan calon anak hiperaktif.

c. Faktor genetic

Didapatkan korelasi yang tinggi dari hiperaktif yang terjadi pada keluarga dengan anak hiperaktif. Kurang lebih sekitar 25-35% dari orangtua dan saudara yang masa kecilnya hiperaktif akan menurun pada anak. Hal ini juga terlihat pada anak kembar.

d. Faktor psikososial dan lingkungan

Pada anak hiperaktif sering ditemukan hubungan yang dianggap keliru antara orang tua dengan anaknya

3. Patofisiologi

Kurang konsentrasi atau gangguan hiperaktivitas ditandai dengan gangguan konsentrasi, sifat impulsif, dan hiperaktivitas. Tidak terdapat bukti yang meyakinkan tentang sesuatu mekanisme patofisiologi ataupun gangguan biokimiawi.

4. Klasifikasi

- a. Tipe anak yang tidak bisa memusatkan perhatian (in-attensi)
Mereka sangat mudah terganggu perhatiannya, tetapi tidak hiperaktif atau impulsif. Mereka tidak menunjukkan gejala hiperaktif. Tipe ini kebanyakan ada pada anak perempuan. Anak dalam tipe ini memiliki ciri-ciri: tidak mampu memusatkan perhatian secara utuh, tidak mampu mempertahankan konsentrasi, mudah beralih perhatian dari satu hal ke hal lain, sering melamun dan dapat digambarkan sedang berada “diawang-awang”, tidak bisa

Keperawatan Anak

diajak bicara atau menerima instruksi karena perhatiannya terus berpindah-pindah, pelupa dan kacau.

- b. Tipe anak yang hiperaktif dan impulsive
Mereka menunjukkan gejala yang sangat hiperaktif dan impulsif, tetapi bisa memusatkan perhatian.
- c. Tipe gabungan (kombinasi)
Mereka sangat mudah terganggu perhatiannya, hiperaktif dan impulsif. Kebanyakan anak-anak termasuk tipe seperti ini. Anak dalam tipe ini mempunyai ciri-ciri berikut: kurang mampu memperhatikan aktivitas dan mengikuti permainan atau menjalankan tugas, perhatiannya mudah terpecah, mudah berubah pendirian, selalu aktif secara berlebihan dan impulsif. Jadi yang dimaksud dengan hiperaktif adalah suatu pola perilaku pada seseorang yang menunjukkan sikap tidak mau diam, tidak terkendali, tidak menaruh perhatian dan impulsif (bertindak sekehendak hatinya).

5. Manifestasi Klinis

- a. Identifikasi awal anak hiperaktif umumnya terjadi pada anak usia tamankanak-anak atau sekolah dasar. Para guru mereka akan melaporkan bahwa anak tersebut tidak dapat dikendalikan, tidak dapat duduk diam, memasuki ruangan-ruangan serta mengganggu kegiatan anak-anak yang lain, suka ribut dan tidak mempunyai perhatian, tidak bersedia mengikuti petunjuk atau perintah yang diberikan, seolah-olah tidak mendengar, tidak mau belajar dari kesalahan-kesalahan yang diperbuat dimasa lalu serta tidak memberikan tanggapan terhadap peraturan yang ada.
Pengobatan:
- b. Ukuran obyektif tidak memperlihatkan bahwa anak yang terkenagangguan ini memperlihatkan aktivitas fisik yang lebih banyak, jika dibandingkan dengan anak-anak control yang normal, tetapi gerakan-gerakan yang mereka lakukan

kelihatan lebih kurang bertujuan sertamereka selalu resah dan gelisah.

- c. Mereka mempunyai rentang perhatian yang pendek, mudah dialihkan serta bersifat impulsif dan mereka cenderung untuk bertindak tanpa mempertimbangkan atau merenungkan akibat tindakan mereka tersebut.
- d. Mereka mempunyai toleransi yang rendah terhadap perasaan frustrasi dan secara emosional suasana hatinya sangat labil, beberapa menit terlihat gembira, mendadak marah-marah dan ngambek serta mudah terangsang, perhatiannya gampang teralihkan, tidak tahan frustrasi, dan kurang dapat mengontrol diri.
- e. Suasana perasaan hati mereka cenderung untuk bersifat netral atau bertentangan, mereka kerap kali berkelompok, tetapi secara sosial mereka bersikap kaku, bersifat permusuhan dan negatif.
- f. Mempunyai gambaran mengenai diri mereka sendiri yang buruk sertamempunyai rasa harga diri yang rendah dan kerap kali mengalami depresi.
- g. Mengalami kegagalan dalam akademik dan kadang perkembangan motorik dan bahasanya juga terlambat, seperti ketidakmampuan belajar membaca, matematika, mengeja serta tulis tangan. Prestasi akademik mereka dapat tertinggal 1-2 tahun dan lebih sedikit daripada yang sesungguhnya diharapkan dari kecerdasan mereka yang diukur.
- h. Apa yang dilakukan tidak satu pun diselesaikan, anak cepat sekali beralih dari satu kegiatan ke kegiatan lainnya.
- i. Gejala lainnya, adalah tidak mampu mengontrol gerakan, tidak bisa duduk tenang, bergoyang-goyang, atau merosot hingga terjatuh dari tempat duduk dan sepertinya tidak kenal lelah, seakan energinya digerakan oleh

6. Asuhan Keperawatan

- a. Pengobatan serta perawatan yang harus dilaksanakan pada anak yang mengalami gangguan hiperaktif ditujukan kepada keadaan social lingkungan rumah dan ruangan kelas penderita serta kepada kebutuhan-kebutuhan akademik dan psikososial anak yang bersangkutan, suatu penjelasan yang terang mengenai keadaan anak tersebut haruslah diberikan kepada kedua orang tuanya dan kepada anak itu sendiri.
- b. Anak tersebut hendaklah mempunyai aturan yang berjalan secara teratur menurut jadwal yang sudah ditetapkan dan mengikuti kegiatan rutinnya itu, dan sebaiknya selalu diberikan kata-kata pujian.
- c. Perangsangan yang berlebihan serta kelelahan yang sangat hebat haruslah dihindarkan, anak tersebut akan mempunyai saat-saat santai setelah bermain terutama sekali setelah ia melakukan kegiatan fisik yang kuat dan keras
- d. Periode sebelum pergi tidur haruslah merupakan masa tenang, dengan cara menghindarkan acara-acara televisi yang merangsang, permainan-permainan yang keras dan jungkir balik.
- e. Lingkungan di sekitar tempat tidur sebaiknya diatur sedemikian rupa, barang-barang yang membahayakan dan mudah pecah dihindarkan.
- f. Teknik-teknik perbaikan aktif yang lebih formal akan dapat membantu, dengan memberikan hadiah kepada anak tersebut berupa bintang atau tanda sehingga mereka dapat mencapai kemajuan dalam tingkah laku mereka.

7. Medis

a. Terapi farmakologi :

Farmako terapi kerap kali diberikan kepada anak-anak yang mengalami gangguan hiperaktif. Farmakologi yang sering digunakan adalah *dekstroamfetamin*, *metilfenidat*, magnesium pemolin serta fenotiazin. Obat tersebut mempunyai pengaruh-pengaruh samping yang lebih sedikit. Cara bekerja obat tersebut mungkin sekali adalah dengan mengadakan modifikasi di dalam gangguan-gangguan fundamental pada rentang perhatian, konsentrasi serta impulsivitas. Oleh karena respon yang akan mereka berikan terhadap pengobatan tidak dapat diramalkan sebelumnya, maka biasanya diperlukan suatu masa percobaan klinik, mungkin akan dibutuhkan waktu 2-3 minggu dengan pemberian pengobatan setiap hari untuk menentukan apakah akan terdapat pengaruh obat itu atau tidak.

b. Dosis:

Obat tersebut diberikan setelah makan pagi dan makan siang agar hanya memberikan pengaruh yang minimal kepada nafsu makan dan tidur penderita.

8. Asuhan Keperawatan:

a. Pemeriksaan fisik

Pemeriksaan fisik yang biasanya ditemukan pada anak dengan gangguan hiperaktif mencakup :

- 1) Rambut yang halus
- 2) Telinga yang salah bentuk
- 3) Lipatan-lipatan epikantus
- 4) Langit-langit yang melengkung tinggi serta
- 5) Kerutan-kerutan telapak tangan yang hanya tunggal saja

Keperawatan Anak

- 6) Terdapat gangguan keseimbangan, astereognosis, disdiadokhokinesisserta permasalahan-permasalahan di dalam koordinasi motorik yang halus

K. KESIMPULAN

Faktor prenatal yang banyak dikaitkan dengan TF adalah rubela maternal atau infeksi virus selama kehamilan, nutrisi pranatal yang buruk, penggunaan alkohol pada ibu hamil, usia ibu diatas 40 tahun, ibu dengan penilketourinaria dan diabetes. Anak dengan down sindrom memiliki insidens TF yang lebih tinggi, bayi dengan sindrom hidantoin fetal atau sindrom karbamazepin fetal (Bhimiji, 2014).

Ada 4 temuan kelainan anatomi yang menjadi ciri utama pada kasus Tetralogi of Fallot.

- 1) Stenosis arteria Pulmonale Stenosis ini dapat bervariasi dalam ukuran dan distribusi, kelainan bias terdapat infundubular, valvular, supralvalvular, atau kombinasi, yang menyebabkan obstruksi aliran darah ke dalam arteri pulmuner dapat pula terjadi atresia atau hipoplasia. Pada beberapa individu, tingkat 'berbagai stenosis arteri perifer paru terjadi, yang selanjutnya membatasi aliran darah paru. Paru atresia menghasilkantidak ada hubungan antara ventrikel kanan dan arteri pulmonalis utama, dalam hal ini, aliran darah paru dipertahankan baik oleh duktus arteriosus atau sirkulasi kolateral dari pembuluh bronkial.
- 2) Ventrikel Septum Defek Terdapat defek pada septum interventrikuler kanan dan kiri. Karena ukuran VSD ini cukup besar maka tekanan ventrikel kiri dapat sarna besar dengan tekanan ventrikel kanan. Karena itu arah pirau bergantung pada perbedaan antara tahanan vascular pulmonal dan tahanan vascular sistemik. Secara klinis, pasien dengan Tetralogi Fallot mengalami hambatan dalam pengosongan ventrikel kanan karena obstruksi pada arteria

- pulmonale. Adanya defek pada septum ini memungkinkan darah dari ventrikel kanan masuk ke ventrikel kiri dan masuk ke dalam aorta.
- 3) Overriding Aorta Pergeseran ke kanan dan pembesaran pangkal aorta
 - 4) Right Ventrikel Hypertropi Terjadi penebalan pada dinding ventrikel kanan

Demam reumatik adalah sindrom klinis yang menyertai faringitis oleh kuman Beta-streptokokus hemolikus grup A. perjalanan klinis penyakit demam rematik dibagi 4 stadium yaitu, pemeriksaan penunjang: laboratorium, EKG, Ekokardiografi

Suatu kelainan congenital dimana tidak terdapat sel ganglion parasimpatik dari plexus auerbach. Pemeriksaan yang menonjol dan penting yaitu dengan colok anus, jari pemeriksa terasa terjepit dan jika ditarik maka feces akan muncrat keluar.

Atresia duodenum adalah kelainan bawaan dimana ada segmen usus yang tidak berluumen baik komplit maupun partial dengan gejala, bayi muntah, kembung ,tidak BAB dan pada foto ada mikro kolon

Atresia ani merupakan kelainan congenital yang terlihat pada saat lahir, disebabkan oleh herediter. Pasien dengan atresia ani dapat menyebabkan kematian oleh karena itu perlu mendapatkan perhatian serius jika ditemukan Eksisi membran anal ◇ anus membranous. Fistula, dengan melakukan kolostomi sementara dan setelah 3 bulan dilakukan koreksi sekaligus

Stenosis ani: dilatasi bugie kemudian diteruskan dengan jari tindakan yang tepat adalah segera rujuk ke Rumah sakit terdekat.

Atresia biliaris Adalah suatu keadaan dimana saluran empedu tidak terbentuk atau tidak berkembang secara normal. Fungsi dari system empedu adalah membuang limbah metabolic dari hati dan mengangkut garam empedu yang diperlukan untuk mencerna

Keperawatan Anak

lemak didalam usus halus. Etiologi Pada atresia bilier terjadi penyumbatan aliran empedu dari hati ke kantung empedu. Hal ini dapat menyebabkan kerusakan hati dan sirosis hati, yang jika tidak diobati akan berakibat fatal. Atresia bilier terjadi karena adanya perkembangan abnormal dari saluran empedu di dalam maupun diluar hati. Tetapi penyebab terjadinya gangguan perkembangan saluran empedu ini tidak diketahui. Atresia bilier ditemukan pada 1 dari 15000 kelahiran. Prosedur pengobatan atresia bilier yang terbaik adalah mengganti saluran empedu dan mengalirkan cairan empedu ke usus.

Tumor Wilms (*Nefroblastoma*) adalah tumor ginjal yang tumbuh dari sel embrional primitive diginjal. Tumor Wilms biasanya ditemukan pada anak-anak yang berumur kurang dari 5 tahun, tetapi kadang ditemukan pada anak yang lebih besar atau orang dewasa.

Tumor Wilms merupakan tumor ginjal padat yang sering dijumpai pada anak dibawah umur 10 th dan merupakan kira-kira 10% keganasan pada anak. Paling sering dijumpai pada umur tiga tahun dan kira-kira 10% merupakan lesi bilateral

Penghapusan (delesi) yang melibatkan salah satu dari minimal dua lokus kromosom 11 telah ditemukan dalam sel dari lebih kurang 33% tumor Wilms. Delesi constitutional hemi zigot dari salah satu dari lokus ini, 11p13, berkaitan dengan dua sindrom yang langka yang mencakup tumor wilms: sindrom WAGR (tumor Wilms, Aniridia, Malforasi genitourinaria, dan Retardasi Mental) dan sindrom Denys-Drash (Tumor Wilms, nefropati, kelainan genital). Terdapatnya lokus kedua, 11p15, dapat menjelaskan hubungan tumor wilms dengan sindrom Beckwith-Wiedemann, suatu sindrom congenital yang ditandai dengan beberapa tipe neoplasma embrional, hemihipertrofi, makroglosi, dan viseromegali

Sindroma Nefrotic (SN) adalah gambaran klinis dengan ciri khusus proteinuri masif lebih dari 3,5 gram per 1,73 m² luas permukaan tubuh per hari (dalam praktek, cukup > 3,0-3,5 gr per 24 jam) disertai hipoalbuminemi kurang dari 3,0 gram per ml. Pada SN didapatkan pula lipiduria, kenaikan serum lipid lipoprotein, globulin, kolesterol total dan trigliserida, serta adanya sembab sebagai akibat dari proteinuri masif dan hipoproteinemi. Beberapa ahli penyakit ginjal menambahkan kriteria lain :

- 1) Lipiduria yang terlihat sebagai oval fat bodies atau maltase cross bodies.
- 2) Kenaikan serum lipid, lipoprotein, globulin, kolesterol total dan trigliserida
- 3) Sembab.

Merupakan suatu kondisi peradangan yang lama dari sel-sel glomerulus. Kelainan ini dapat terjadi akibat glomerulonefritis akut yang tidak membaik atau timbul secara spontan, dan sering timbul beberapa tahun setelah cedera dan peradangan. disertai subklinis yaitu hematuria, protein dalam urine ringan.

Kejadian dan sedang menjadi perhatian di antaranya Leukemia, Talasemia, Penyebab umumnya banyak karena faktor genetik, Gejala yang muncul pada anak dengan gangguan sistem hematologi (leukemia, talasemia dan anemia) adalah pucat, pusing atau nyeri kepala, kelemahan sedangkan pada Pada penatalaksanaan tergantung dari jenis penyakit seperti pada leukemia salah satunya kemoterapi, talasemia dengan transfuse dan anemia dengan obat Fe dan makanan.

Keperawatan Anak

Leukemia adalah istilah umum yang digunakan untuk keganasan pada sumsum tulang dan sistem limpatik (Wong, 2004). Jadi leukemia adalah poliferasi sel darah putih yang masih immature dalam jaringan pembentuk darah. Beberapa etiologi yang dapat menyebabkan leukemia pada anak adalah factor genetic, radiasi, faktor hereditas. Dimana kalsifikasi penyakit leukemia adalah leukemia Limfositik Akut (LLA), leukemia Limfositik Kronik (LLK), leukemia Mielositik Akut (LMA), leukemia Mielositik Kronik (LMK). Pemeriksaan diagnostik pada penyakit leukemia ini adalah pemeriksaan darah tepi, sumsum tulang, biopsi limpa, dan sitogenik. Dimana penatalaksanaan medis penyakit leukemia ini adalah kemoterapi, radiotherapy, transplantasi sumsum tulang, dan terapi suportif.

Thalassemia adalah penyakit genetik yang diturunkan secara autosomal resesif menurut hukum Mendel dari orang tua kepada anaknya. Penyakit thalassemia meliputi suatu keadaan penyakit dari gejala klinis yang paling ringan (bentuk heterozigot) yang disebut thalassemia minor atau thalassemia trait (carrier: pengemban sifat) hingga yang paling berat (bentuk homozigot) yang disebut thalassemia mayor. Bentuk heterozigot diturunkan oleh salah satu orang tuanya yang mengidap penyakit thalassemia, sedangkan bentuk homozigot diturunkan oleh kedua orang tuanya yang mengidap penyakit thalassemia.

Kesimpulan Penderita terbanyak diabetes mellitus tipe 1 adalah usia anak dan remaja. Perlu kewaspadaan pada tenaga medis mengenai penyakit ini maupun komplikasi yang mungkin terjadi yang seringkali salah diagnosis. Keterlambatan dalam diagnosis akan berakibat fatal bagi keselamatan jiwa penderita DM tipe 1.

Penyakit infeksi meliputi HIV/AIDS. Penyebab biasanya oleh berbagai kuman seperti: virus, Menurut Depkes (2008) diagnosis infeksi HIV pada bayi yang terpajan pada masa perinatal dan pada anak kecil sangat sulit karena antibody maternal terhadap HIV yang

didapat secara pasif mungkin masih ada pada darah anak sampai umur 12 bulan. Sebagian besar anak akan kehilangan antibodi HIV pada umur 9-18 bulan. Tes yang dilakukan adalah: Tes Antibodi (Ab) HIV (ELISA atau rapid test) dan tes virologi. semua keputusan bersama ibunya dan komunikasikan secara jelas kepada petugas yang lain. Pertimbangkan perawatn paliatif di rumah, beberapa pengobatan untuk mengatasi rasa nyeri dan menghilangkan kondisi sulit

Demam Berdarah Dengue (DBD) disebabkan virus dengue yang termasuk kelompok B Arthropod Borne Virus (Arboviroses) yang sekarang dikenal sebagai genus Flavivirus, famili Flaviviridae.

Lupus eritematosus sistemik (SLE) adalah radang kronis yang disebabkan oleh penyakit autoimun (kekebalan tubuh) di mana sistem pertahanan tubuh yang tidak normal melawan jaringan tubuh sendiri. Antara jaringan tubuh dan organ yang dapat terkena adalah seperti kulit, jantung, paru-paru, ginjal, sendi, dan sistem saraf. Lupus eritematosus sistemik (SLE) merupakan suatu penyakit autoimun yang kronik dan menyerang berbagai system dalam tubuh. (Silvia & Lorraine, 2006) Therapy/tindakan penanganan yang dilakukan adalah Pilar pengobatan yang untuk penderita SLE sebaiknya yang dilakukan secara berkesinambungan.

Program pengendalian kanker anak sangat memerlukan dukungan dari para petugas kesehatan dari pelayanan primer hingga ke tingkat yang lebih tinggi, tentunya memerlukan pemahaman lebih baik mengenai kanker anak terutama dalam diagnosis dini dan manajemennya, agar penanganan tidak terlambat.

Pasca pengobatan, sangat penting dilakukan pemeriksaan ulang secara berkala dengan tujuan untuk mencari :

- 1) Tumor yang residif pada socket mata pasca enukleasi/eksenterasi
- 2) Tumor yang aktif kembali pasca fotokoagulasi/krioterapi

Keperawatan Anak

- 3) Tumor baru pada mata yang lainnya
- 4) Keganasan lain yang timbul bukan pada bola mata (terutama pada kasus bilateral)
- 5) Metastasis Setelah tumor dinyatakan regresi, pemeriksaan berkala dilakukan.

Keperawatan perioperatif adalah istilah yang digunakan untuk menggambarkan fungsi keperawatan yang berkaitan dengan pengalaman pembedahan pasien. Kata “perioperatif” adalah suatu istilah gabungan yang mencakup tiga fase pengalaman pembedahan, yaitu praoperatif, intraoperatif, dan pascaoperatif.

Gangguan otak pada anak autisme umumnya tidak dapat disembuhkan (not curable), tetapi dapat ditanggulangi (treatable) melalui terapi dini, terpadu, dan intensif. Gejala autisme dapat dikurangi, bahkan dihilangkan sehingga anak bisa bergaul dengan normal. Jika anak autisme terlambat atau bahkan tidak dilakukan intervensi dengan segera, maka gejala autisme bisa menjadi semakin parah, bahkan tidak tertanggulangi.

Karakteristik khusus anak retardasi mental yang membedakan dengan anak lain seusianya dapat terlihat secara fisik, yang meliputi wajah lebar, bibir tebal atau sumbing, mulut menganga terbuka, dan lidah biasanya menjulur keluar. Anak dengan retardasi mental juga mengalami kesulitan dalam merawat diri, kesulitan dalam bersosialisasi dengan lingkungan sekitar, serta keterbatasan dalam sensori dan gerak perkembangan kemampuan mental yang kurang sempurna mengakibatkan beberapa keterlambatan perkembangan salah satunya gerakan (motorik). Keterlambatan koordinasi otot jari, tangan lengan dan mulut merupakan masalah pada retardasi mental ringan yang sering dijumpai. Konsep tersebut diperkuat oleh pendapat Berg, jika anak dengan retardasi mental ringan seringkali menunjukkan disfungsi pergerakan

Gangguan hiperaktivitas diistilahkan sebagai gangguan kekurangan perhatian yang menandakan gangguan gangguan sentra l yang terdapat pada anak-anak yang sampai saat ini dicap sebagai menderita hiperkinesis, kerusakan otak minimal atau disfungsi serebral minimal. Anak hiperaktif adalah anak yang mengalami gangguan pemusatan perhatian dengan hiperaktivitas (GPPH) atau attention deficit and hyperactivity disorder (ADHD). Kondisi ini juga disebut gangguan Hyperkinatik.

L. DAFTAR PUSTAKA

- Bhimiji, S. (2014). Tetralogy of fallot. Diakses dari <http://emedicine.medscape.com>
British Hearth Foundation Statistics. Incidence of congenital heart disease.
- Cahyono, et al. Distribusi kematian penyakit jantung bawaan di instalasi rawat inap anak rumah sakit dokter sutomo tahun 2004,2005 dan 2006. Journal kardiologi indonesia, 280-4
- Hockenberry, J.M., & Wilson, D. (2009). Wong: Essentials of pediatric nursing 8th ed. St. Loius: Mosby Elsevier
- James, S.R., & Ashwil, J. W. (2010). Nursing care of children: principle & practice. St. Louis: Saunders Elsevier
- Kuzemko, Jan, 1995, Pemeriksaan Klinis Anak, alih bahasa Petrus Andrianto, cetakan III, EGC, Jakarta.
- Lyke, Merchant Evelyn, 1992, Assesing for Nursing Diagnosis ; A Human Needs Approach, J.B. Lippincott Company, Londo
- Betz, C.L., & Sowden, L. (2009). Buku saku keperawatan pediatri ed. 5. Jakarta: EGC
- Bobak, I.M., Lowdermik, D.L., & Jensen, M.D. (2005). Buku ajar keperawatan maternitas. Edisi 4. Jakarta: EGC
- Plotts, N. L., & Mandleco, B.L. (2007). Pediatric nursing: caring for children and their family, 3th ed. New York: Thomson Delmar Learning.

Keperawatan Anak

- Sodikin. (2011). Gangguan sistem gastrointestinal dan hepatobilier. Jakarta: Salemba Medika
- Speer, M.K. (2008). Rencana asuhan keperawatan pediatric dengan clinical pathways. Alih bahasa: Ake dan Komalasari. Edisi 3. Jakarta:EGC
- Mysore KR, Shneider BL, Harpavat S. Biliary Atresia as a Disease Starting In Utero: Implications for Treatment, Diagnosis, and Pathogenesis. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2019 Oct;69(4):396.
- Asai A, Miethke A, Bezerra JA. Pathogenesis of biliary atresia: defining biology to understand clinical phenotypes. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2015 Jun;12(6):342–52.
- Govindarajan KK. Biliary atresia: Where do we stand now? World J Hepatol. 2016 Dec 28;8(36):1593–601.
- Zani A, Quaglia A, Hadzić N, et al. Cytomegalovirus-associated biliary atresia: An aetiological and prognostic subgroup. J Pediatr Surg. 2015 Oct 1;50(10):1739–45.
- Brunner & Suddarth. 2003. Medical Surgical Nursing (Perawatan Medikal Bedah), alih bahasa: Monica Ester. Jakarta : EGC.
- Carpenito, L. J.1999. Hand Book of Nursing (Buku Saku Diagnosa Keperawatan), alih bahasa: Monica Ester. Jakarta: EGC.
- Doengoes, Marilyn E, Mary Frances Moorhouse. 2000. Nursing Care Plan: Guidelines for Planning and Documenting Patient Care (Rencana Asuhan Keperawatan Pedomam Untuk Perencanaan dan Pendokumentasian Perawatan Pasien), alih bahasa: I Made Kariasa. Jakarta: EGC.
- Donna L, Wong. 2004. Pedomam Klinis Keperawatan Anak, alih bahasa: Monica Ester. Jakarta: EGC.
- Husein A Latas. 2002. Buku Ajar Nefrologi. Jakarta: EGC.
- Ngastiyah. 1997. Perawatan Anak Sakit. Jakarta: EGC.
- Price A & Wilson L. 1995. Pathofisiology Clinical Concept of Disease Process (Patofisiologi konsep klinis proses-proses penyakit), alih bahasa: Dr. Peter Anugrah. Jakarta: EGC.

- Suhendro, et.al. Demam Berdarah Dengue. In : Sudoyo, Aru W, et al. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam edisi ke-4. Jakarta : Balai Penerbit FKUI. 2006. p. 1709-1710.
- Wong dan Donna. 2017. Pedoman Keperawatan Klinis.EGJ. Jakarta
- Bulechek G.M., Howard B.K, Dochterman J.M. (2008). Nursing Interventions Classification (NIC) fifth edition. St. Louis: Mosby Elseiver.
- Burn, Catherine E, et all. (2004). Pediatric Primary Care : A Handbook for Nurse Practitioner. USA : Saunders
- Herdman, T. Heather. (2012). NANDA International Nursing Diagnoses: Definitions & Classification 2012-2014. UK: Wiley-Blackwell, A John Wiley & Sons Ltd
- Kasjmir, Yoga dkk. (2011). Rekomendasi Perhimpunan Reumatologi Indonesia Untuk Diagnosis dan Pengelolaan Lupus Eritematosus Sistemik. Perhimpunan Reumatologi Indonesia
- King, Jennifer K; Hahn, Bevr H. (2007). Systemic lupus erythematosus: modern strategies for management – a moving target. Best Practice & Research Clinical Rheumatology Vol. 21, No. 6, pp. 971–987, 2007 doi:10.1016/j.berh.2007.09.002 available online at <http://www.sciencedirect.com>
- Chatada GL, Schwartzman E, Retinoblastoma Dalam: Vote PA, Barret A.Stevens MCG,
- Caron HN, penyunting. Cancer in children: clinical management. Edisi ke-5. New York: Oxford: 2005. h. 384-95
- Effendy, Christantie dan Ag. Sri Oktri Hastuti. 2005. Kiat Sukses menghadapi Operasi.Sahabat Setia : Yogyakarta.
- Marilynn E. Doenges. 1999. Rencana Asuhan Keperawatan pedoman untuk perencanaan dan pendokumentasian pasien, ed.3. EGC, Jakarta..
- Wibowo, Soetanto, dkk. 2001. Pedoman Teknik Operasi OPTEK, Airlangga University Press : Surabaya.

Keperawatan Anak

- Wilkinson, Judith M. 2006. Buku Saku Diagnosis Keperawatan, edisi 7.
EGC : Jakarta.12.www.elearning.unej.ac.id
- Behrman, Richard E. 1992. *Ilmu Kesehatan Anak* . Jakarta : EGC
- Betz, Cecily L. *Buku saku Keperawatan Pediatri*. Jakarta : EGC
- Hidayat, Aziz Alimul. 2005. *Pengantar Ilmu Keperawatan Anak* 1.
Jakarta: Salemba Medika.
- Jhonson, Marion, dkk. 2000. *NOC* . Jakarta: Morsby.
- McCloskey, Cjoane, dkk. 1995. *NIC* . Jakarta: Morsby.
- NANDA. 2006.panduan *Diagnosa Keperawatan Nanda 2005-2006: Definisi dan Klasifikasi*. Jakarta: EGC.
- Wilkinson, Judith M. 2006. Buku *Saku Diagnosa Keperawatan dengan Intervensi NIC dan Kriteria Hasil NOC* . Jakarta : EGC.

BAB III

MENERAPKAN INTERVENSI KEPERAWATAN BAIK MANDIRI MAUPUN KOLABORASI PADA KRONIS/TERMINAL DENGAN MENERAPKAN KONSEP ILMU DASAR KEPERAWATAN DAN ILMU KEPERAWATAN DASAR SESUAI SOP SERTA MENERAPKAN PRINSIP *ATRAUMA CARE*, LEGAL DAN ETIS

A. PENDAHULUAN

Atrumatic care adalah perawatan yang tidak menimbulkan trauma pada anak dan keluarga. Atraumatik care sebagai bentuk perawatan terapeutik dapat diberikan kepada anak dan keluarga dengan mengurangi dampak psikologis dari tindakan keperawatan yang diberikan., seperti memperhatikan dampak psikologis dari tindakan keperawatan yang diberikan dengan melihat prosedur tindakan atau aspek lain yang kemungkinan berdampak adanya trauma untuk mencapai perawatan tersebut beberapa prinsip yang dapat dilakukan oleh perawat antara lain:

1. Menurunkan atau mencegah dampak perpisahan dari keluarga
Dampak perpisahan dari keluarga akan menyebabkan

Keperawatan Anak

kecemasan pada anak sehingga menghambat proses penyembuhan dan dapat mengganggu pertumbuhan dan perkembangan anak.

2. Meningkatkan kemampuan orang tua dalam mengontrol perawatan pada anak Kemampuan orang tua dalam mengontrol perawatan pada anak dapat meningkatkan kemandirian anak dan anak akan bersikap waspada dalam segala hal.
3. Mencegah atau mengurangi cedera (injuri) dan nyeri (dampak psikologis Proses pengurangan rasa nyeri sering tidak bisa dihilangkan secara cepat akan tetapi dapat dikurangi melalui berbagai teknik misalnya distraksi, relaksasi dan imaginary. Apabila tindakan pencegahan tidak dilakukan maka cedera dan nyeri akan berlangsung lama pada anak sehingga dapat mengganggu pertumbuhan dan perkembangan anak.
4. Tidak melakukan kekerasan pada anak
Kekerasan pada anak akan menimbulkan gangguan psikologis yang sangat berarti dalam kehidupan anak, yang dapat menghambat proses kematangan dan tumbuh kembang anak.
5. Modifikasi lingkungan
Melalui modifikasi lingkungan yang bernuansa anak dapat meningkatkan keceriaan dan nyaman bagi lingkungan anak sehingga anak selalu berkembang dan merasa nyaman dilingkungan.

**B. INTERVENSI KEPERAWATAN PADA BAYI DAN ANAK DENGAN
PEMBERIAN KEMOTERAPI, DESFERAL DAN HAEMODIALISA**

I. SOP KEMOTERAPI

1. Pengertian

Kemoterapi merupakan cara pengobatan kanker dengan jalan memberikan zat/obat yang mempunyai khasiat membunuh sel kanker

2. Tujuan

- a. menurunkan ukuran kanker sebelum operasi
- b. merusak semua sel-sel kanker yang tertinggal setelah operasi
- c. mengobati beberapa macam kanker darah dan menekan jumlah kematian penderita kanker tahap dini
- d. menunda kematian atau memperpanjang usia hidup pasien untuk sementara waktu meringankan gejala
- e. mengontrol pertumbuhan sel-sel kanker

3. Persiapan Klien

- a. Berikan salam, perkenalkan diri anda, dan identifikasi klien dengan memeriksa identitas klien secara cermat.
- b. Jelaskan tentang prosedur tindakan yang akan dilakukan, berikan kesempatan kepada klien untuk bertanya dan jawab seluruh pertanyaan klien.
- c. Minta pengunjung untuk meninggalkan ruangan, beri privasi kepada klien
- d. Atur posisi klien sehingga merasakan aman dan nyaman

4. Persiapan Alat

- a. Obat sitostatika
- b. Cairan NaCl 0,9 %, D5% atau intralipid Pengalasan plastik dengan kertas absorpsi atau kain diatasnya

Keperawatan Anak

- c. Gaun lengan panjang, masker, topi, kaca mata, sarung tangan, sepatu
- d. S spuit disposable (5 cc, 10 cc, 20 cc, 50 cc).
- e. Infus set dan vena kateter kecil Alkohol 70 % dengan kapas steril Bak spuit besar
- f. Label obat
- g. Plastik tempat pembuangan bekas
- h. Kardex (catatan khusus)

No	Prosedur Kerja	
1	Tahap Pra Interaksi	
	1. Mengecek program terapi yang digunakan, serta waktu pemberian obat sebelumnya 2. Mencuci tangan 3. Periksa nama pasien, dosis obat, jenis obat, cara pemberian obat 4. Menyiapkan alat	
	Tahap Orientasi	
	5. Memberikan salam dan sapa nama pasien 6. Menjelaskan tujuan dan prosedur pelaksanaan 7. Menanyakan persetujuan/kesiapan (inform consent) pasien maupun keluarga	
	Tahap Kerja Persiapan Obat	
	8. Perawat mencuci tangan 9. Meja dialasi dengan pengalas plastik diatasnya ada kertas penyerap atau kain 10. Pakai gaun lengan panjang, topi, masker, kaca mata, sepatu 11. Ambil obat sitostatika sesuai program, larutkan dengan NaCl 0,9%, D5% atau intralipid 12. Sebelum membuka ampul, pastikan bahwa cairan tersebut tidak berada	

	<p>pada puncak ampul</p> <p>e. Gunakan kasa waktu membuka ampul agar tidak terjadi luka dan terkontaminasi dengan kulit</p> <p>f. Pastikan bahwa obat yang diambil sudah cukup dengan tidak mengambil 2 kali</p> <p>g. Keluarkan udara yang masih berada dalam spuit dengan menutupkan kapas atau kasa steril diujung jarum spuit</p> <p>h. Masukkan perlahan-lahan obat kedalam flabot NaCl 0,9% atau D5% dengan volume cairan yang telah ditentukan</p> <p>i. Jangan tumpah saat mencampur, menyiapkan dan saat memasukkan obat kedalam flabot atau botol infuse</p> <p>j. Buat label, nama pasien, jenis obat, tanggal, jam pemberian serta akhir pemberian atau dengan syringe pump</p> <p>k. Masukkan kedalam kontainer yang telah disediakan</p> <p>l. Masukkan sampah langsung ke kantong plastik, ikat dan beritanda atau jarum bekas dimasukkan ke dalam tempat khusus untuk menghindari tusukan</p> <p>Pemberian Obat</p> <p>21. Periksa pasien, jenis obat, dosis obat, jenis cairan, volume cairan, cara pemberian, waktu pemberian dan akhir pemberian</p> <p>22. pakai proteksi: gaun lengan panjang, topi, masker, kaca mata, sarung tangan dan sepatu.</p> <p>23. lakukan teknik aseptik dan anti septic</p> <p>24. pasang pengalas plastic yang dilapisi kertas absorbs dibawah daerah tusukan infuse</p>	
--	--	--

Keperawatan Anak

	<p>25. berikan anti mual $\frac{1}{2}$ jam sebelum pemberian anti neoplastik (primperan, zofran, kitril secara intra vena)</p> <p>26. lakukan aspirasi dengan NaCl 0.9% berikan obat kanker secara perlahan-lahan (kalau perlu dengan syringe pump) sesuai program</p> <p>27. Bila selesai bilas kembali dengan NaCl 0.9%</p> <p>28. Semua alat yang sudah di pakai dimasukkan ke dalam kantong plastic dan diikat serta diberi etiket</p> <p>29. buka gaun, topi, masker, kacamata kemudian rendam dengan detergent.</p> <p>30. bila disposable masukkan dalam kantong plastic kemudian di ikat dan diberikan etiket, kirim ke incinerator/bakaran</p>	
3	<p>Hasil dokumentasikan nama tindakan/tanggal/jam tindakan, hasil yang diperoleh, respon klien selama tindakan, nama dan paraf perawat pelaksana</p> <p>Hal-hal yang perlu diperhatikan:</p> <ol style="list-style-type: none">1. perhatikan kontaminasi obat dengan kulit2. pastikan keadaan umum pasien sebelum pemberian kemoterapi	

II. Pemberian Desferal

1. Desfenisi

Memberikan obat desferal secara sub cutan yang diberikan melalui alat infusa pump dalam waktu 8-12 jam

2. Tujuan

Menurunkan/mencegah penumpukan Fe dalam tubuh baik itu hemocromatosis (penumpukan Fe di bawah kulit) atau pun hemosiderosis (penumpukan Fe dalam organ)

3. Indikasi & Kontraindikasi :

Indikasi :

- Dilakukan pada klien dengan thalasemia yang mendapatkan transfusi darah secara rutin (berulang)
- Kadar Fe \geq 1000 mg/ml
- Dilakukan 4 - 7 kali dalam seminggu post transfuse

Kontraindikasi

Tidak dilakukan pada klien dengan gagal ginjal

4. Alat Yang Dibutuhkan

- a. Steril :
 - Syringe 10 cc
 - Wing needle
- b. Tidak Steril :
 - Alas
 - Bengkok
 - Kapas alkohol pada tempat tertutup
 - Infusa pump
 - Obat yang diperlukan (desferal)
 - Pengencer (aquadest steril) dalam botol
 - Perban gulung /kantong infusa pump
 - Plester
 - Gunting plester

Standar Operasional Prosedur



1	PENGKAJIAN	
	1. Menyampaikan salam kepada klien/keluarganya 2. Melakukan pengkajian kondisi klien meliputi : usia, tingkat hemocromatosis & hemosiderosis (kadar Fe)	
2	PERSIAPAN .Mencuci tangan 4. Menyusun alat-alat yang diperlukan dengan memperhatikan teknik aseptik	


Keperawatan Anak

	<p>dan antiseptik</p> <p>Steril :</p> <ul style="list-style-type: none">• Syringe 10 cc• Wing needle <p>Tidak Steril :</p> <ul style="list-style-type: none">• Alas• Bengkok• Kapas alkohol pada tempat tertutup• Infusa pump• Obat yang diperlukan (desferal)• Pengencer (aquadest steril) dalam botol• Perban gulung/kantong infusa pump• Plester• Gunting plester <p>3. Mempersiapkan obat desferal sesuai kebutuhan</p> <ul style="list-style-type: none">• Melakukan cek ulang obat yang akan diberikan sesuai perencanaan• Mengkalkulasi dosis sesuai kebutuhan klien• Usia > 5 tahun = 1 gram (2 vial) Usia < 5 tahun = 0,5 gram (1 vial)• Mengencerkan obat dengan tepat (catatan : 1 vial (0,5 gram) obat desferal dioplous dengan aquadest 4-5 cc) Membersihkan bagian atas botol aquadest dengan kapas alkohol dan menarik cairan aquadest dari botol	
--	--	--


	<p>secukupnya dengan menggunakan syringe/spuit 10 cc, kapas buang ke bengkok</p> <ul style="list-style-type: none">• Membersihkan bagian atas botol vial desferal dengan kapas alkohol dan membiarkan kering sendiri, membuang kapas alkohol ke bengkok Memasukkan jarum syringe 10 cc yang berisi aquadest melalui• karet penutup botol ke dalam botol• Kocok vial obat sampai mencampur rata• Memegang botol dengan tangan yang tidak dominan dan tarik obat sejumlah yang diperlukan• Memeriksa adanya udara dalam syringe/spuit, bila ada keluarkan dengan posisi tepat	
--	---	--

Keperawatan Anak

		
	<ul style="list-style-type: none"> • Mengecek ulang volume obat dengan tepat • Menyambungkan syringe/spuit dengan wing needle • Memeriksa kembali adanya udara dalam syringe/spuit & wing needle, bila ada dikeluarkan dengan posisi yang tepat • Menyiapkan infusa pump <p>5. Membawa peralatan ke dekat klien</p>	
3	MELAKUKAN PEMASANGAN DESFERAL	
	<ol style="list-style-type: none"> 1. Mencuci tangan Menggunakan sarung tangan bila pada pasien yang menderita penyakit menular (AIDS, Hepatitis B) 2. Menjaga privacy dan mengatur 	

<p>kenyamanan klien</p> <ul style="list-style-type: none">• Mendekati dan mengidentifikasi klien• Jelaskan prosedur kepada klien dengan bahasa yang jelas• Memasang sampiran (bila perlu) <p>3. Memperhatikan teknik aseptik & antiseptik Mempersiapkan alat dan klien</p> <ul style="list-style-type: none">• Menyiapkan plester untuk fiksasi• Memasang alas/perlak• Mendekatkan bengkok pada klien <p>4. Menyuntikkan desferal dengan teknik steril</p> <ul style="list-style-type: none">• Bersihkan lokasi injeksi dengan alkohol dengan teknik sirkuler atau atas ke bawah sekali hapus• Membuang kapas alkohol ke dalam bengkok• Membiarkan lokasi kering sendiri• Menyuntikkan obat dengan tepat (subkutan : area m.deltoid)• Memfiksasi wing needle dengan plester <p>5. Mengatur obat desferal pada alat infusa pump</p> <p>Memfiksasi infusa pump dengan menggunakan perban gulung (a) atau kantong infusa pump (b dan c)</p>	 
--	--

Keperawatan Anak

	6.Mencuci tangan	
	EVALUASI	
	6. Melihat kondisi klien 7. Memperhatikan respon klien selama tindakan dilakukan 8. Menanyakan perasaan klien setelah tindakan dilakukan	
	MENDOKUMENTASIKAN TINDAKAN	
	9. Mencatat semua tindakan yang dilakukan dan respon klien selama tindakan dan kondisi setelah tindakan 10. Mencatat dengan jelas, mudah dibaca, ditandatangani disertai nama jelas 11. Tulisan yang salah tidak dihapus tetapi dicoret dengan disertai paraf 12. Catatan dibuat dengan menggunakan ballpoint atau tinta.	

III. Terapi Haemodialisa

1. Defenisi

Hemodialisa adalah prosedur pembersihan darah melalui suatu ginjal buatan dan dibantu pelaksanaannya oleh semacam mesin (Lumenta, 1992).

Hemodialisa sebagai terapi yang dapat meningkatkan kualitas hidup dan memperpanjang usia. Hemodialisa merupakan metode pengobatan yang sudah dipakai secara luas dan rutin dalam program penanggulangan gagal ginjal akut maupun gagal ginjal kronik (Smeltzer, 2001).

Hemodialisa merupakan suatu proses yang digunakan pada pasien dalam keadaan sakit akut dan memerlukan terapi dialisis jangka pendek (beberapa hari hingga beberapa minggu) atau pasien dengan penyakit ginjal stadium terminal yang membutuhkan terapi jangka panjang atau terapi permanen. Sehelai membran sintetik yang semipermeable menggantikan glomerulus serta tubulus renal dan bekerja sebagai filter bagi ginjal yang terganggu fungsinya itu bagi penderita gagal ginjal kronis, hemodialisa akan mencegah kematian. Namun demikian, hemodialisa tidak menyembuhkan atau memulihkan penyakit ginjal (Smeltzer, 2001).

2. Tujuan

Menolong penderita dengan gangguan fungsi ginjal yang sudah tidak bisa diobati dengan terapi konservatif

1. Indikasi hemodialisis

3. Indikasi Hemodialisis

Indikasi HD dibedakan menjadi HD emergency atau HD segera dan HD kronik. Hemodialis segera adalah HD yang harus segera dilakukan.

a. Indikasi hemodialisis segera antara lain (Daurgirdas et al., 2007)

1) Kegawatan ginjal

Keperawatan Anak

- a) Klinis: keadaan uremik berat, overhidrasi
- b) Oligouria (produksi urine <200 ml/12 jam)
- c) Anuria (produksi urine <50 ml/12 jam)
- d) Hiperkalemia (terutama jika terjadi perubahan ECG, biasanya $K >6,5$ mmol/l)
- e) Asidosis berat (pH $<7,1$ atau bikarbonat <12 meq/l)
- f) Uremia (BUN >150 mg/dL)
- g) Ensefalopati uremikum
- h) Neuropati/miopati uremikum
- i) Perikarditis uremikum
- j) Disnatremia berat (Na >160 atau <115 mmol/L)
- k) Hipertermia
- 2) Keracunan akut (alkohol, obat-obatan) yang bisa melewati membran
- 2) dialisis.
 - g) Ensefalopati uremikum
 - h) Neuropati/miopati uremikum
 - i) Perikarditis uremikum
 - j) Disnatremia berat (Na >160 atau <115 mmol/L)
 - k) Hipertermia
 - 2) Keracunan akut (alkohol, obat-obatan) yang bisa melewati membran
 - g) Ensefalopati uremikum
 - h) Neuropati/miopati uremikum
 - i) perikarditis uremikum
 - j) disnatremia berat (Na >160 atau <115 mmol/L)
 - k) Hipertermia
- 3) Keracunan akut (alcohol, obat-obatan) yang bisa melewati membrane dialisis

b. Indikasi Hemodialisis Kronik

Hemodialisis kronik adalah hemodialisis yang dikerjakan berkelanjutan seumur hidup penderita dengan menggunakan

mesin hemodialisis. Menurut K/DOQI dialisis dimulai jika GFR <15 ml/mnt. Keadaan pasien yang mempunyai GFR <15ml/menit tidak selalu sama, sehingga dialisis dianggap baru perlu dimulai jika dijumpai salah satu dari hal tersebut di bawah ini (Daurgirdas et al.,2007):

- a) GFR <15 ml/menit, tergantung gejala klinis
- b) Gejala uremia meliputi; lethargy, anoreksia, nausea, mual dan muntah.
- c) Adanya malnutrisi atau hilangnya massa otot.
- d) Hipertensi yang sulit dikontrol dan adanya kelebihan cairan.
- e) Komplikasi metabolik yang refrakter.

3). Prinsip yang Mendasari Hemodialisa

Tujuan hemodialisa adalah untuk mengambil zat-zat nitrogen yang toksik dari dalam darah dan mengeluarkan air yang berlebihan.

Ada tiga prinsip yang mendasari kerja hemodialisa yaitu

- a. difusi
- b. osmosis dan
- c. ultrafiltrasi.

Toksin dan zat limbah di dalam darah dikeluarkan melalui proses difusi dengan cara bergerak dari darah, yang memiliki konsentrasi lebih tinggi ke cairan dialisat yang konsentrasinya rendah. Air yang berlebihan dikeluarkan dari dalam tubuh melalui proses osmosis. Pengeluaran air dapat dikendalikan dengan menciptakan gradien tekanan: dengan kata lain, air bergerak dari daerah dengan tekanan yang lebih tinggi (tubuh pasien) ke tekanan yang lebih rendah (cairan dialisat). Gradien ini dapat ditingkatkan melalui penambahan tekanan

No		
	PERSIAPAN SEBELUM HEMODIALISA	
	Persiapan pasien	
	a. Surat dari dokter penanggungjawab Ruang HD untuk tindakan HD (instruks	

Keperawatan Anak

	<p>dokter)</p> <p>b. Apabila dokter penanggung jawab HD tidak berada ditempat atau tidak bisa dihubungi, surat permintaan tindakan hemodialisa diberikan oleh dokter spesialis penyakit dalam yang diberi delegasi oleh dokter penanggung jawab HD.</p> <p>c. Apabila pasien berasal dari luar RS (traveling) disertai dengan surat traveling dari RS asal.</p> <p>d. Identitas pasien dan surat persetujuan tindakan HD</p> <p>e. Riwayat penyakit yang pernah diderita (penyakit lain)</p> <p>f. Keadaan umum pasien</p> <p>g. Keadaan psikososial</p> <p>h. Keadaan fisik (ukur TTV, BB, warna kulit, extremitas edema +/-)</p> <p>i. Data laboratorium: darah rutin, GDS, ureum, creatinin, HBsAg, HCV, HIV, CT, BT</p> <p>j. Pastikan bahwa pasien benar-benar siap untuk dilakukan HD</p> <p>2. Persiapan mesin</p> <p>a. Listrik</p> <p>b. Air yang sudah diubah dengan cara:</p> <ul style="list-style-type: none">• Deionisasi• Reverse osmosis <p>c. Sistem sirkulasi dialisa</p> <ul style="list-style-type: none">• Sistem proporsioning• Acetate / bicarbonate	
--	---	--

	<p>d.Sirkulasi darah</p> <ul style="list-style-type: none">• Dializer / hollow fiber• Priming	
	<p>PERSIAPAN SEBELUM HEMODIALISA</p> <p>1. Persiapan pasien</p> <ol style="list-style-type: none">a. Surat dari dokter penanggungjawab Ruang HD untuk tindakan HD (instruks dokter)b. Apabila dokter penanggung jawab HD tidak berada ditempat atau tidak bisa dihubungi, surat permintaan tindakan hemodialisa diberikan oleh dokter spesialis penyakit dalam yang diberi delegasi oleh dokter penanggung jawab HD.c. Apabila pasien berasal dari luar RS (traveling) disertai dengan surat traveling dari RS asal.d. Identitas pasien dan surat persetujuan tindakan HDe. Riwayat penyakit yang pernah diderita (penyakit lain)f. Keadaan umum pasieng. Keadaan psikososialh. Keadaan fisik (ukur TTV, BB, warna kulit, extremitas edema +/-)i.Data laboratorium: darah rutin,GDS,ureum, creatinin, HBsAg, HCV, HIV, CT, BTj. Pastikan bahwa pasien benar-benar siap untuk dilakukan HD <p>2. Persiapan mesin</p>	

Keperawatan Anak

	<p>a. Listrik</p> <p>b. Air yang sudah diubah dengan cara:</p> <ul style="list-style-type: none">• Filtrasi• Softening	
	<p>4. Langkah-langkah</p> <p>a. Setting dan priming</p> <ol style="list-style-type: none">1) Mesin dihidupkan2) Lakukan setting dengan cara: keluarkan dialyzer dan AV blood line dari bungkusnya, juga slang infus / transfusi set dan NaCl (perhatikan sterilitasnya)3) Sambungkan normal saline dengan seti infus, set infus dengan selang arteri, selang darah arteri dengan dialyzer, dialyzer dengan selang darah venous4) Masukkan selang segmen ke dalam pompa darah, putarlah pump dengan menekan tombol tanda V atau Λ (pompa akan otomatis berputar sesuai arah arum jam)5) Bukalah klem pada set infus, alirkan normal saline ke selang darah arteri, tampung cairan ke dalam gelas ukur6) Setelah selang arteri terisi normal saline, selang arteri diklem <p>b.Lakukan priming dengan posisi dialyzer biru (outlet) di atas dan merah (inlet) di bawah</p> <ol style="list-style-type: none">1) Tekan tombol start pada pompa darah, tekan tombol V atau Λ untuk	

	<p>menentukan angka yang diinginkan (dalam posisi priming sebaiknya kecepatan aliran darah 100 rpm)</p> <ol style="list-style-type: none">2) Setelah selang darah dan dialyzer terisi semua dengan normal saline, habiskan cairan normal sebanyak 500 cc3) Lanjutkan priming dengan normal saline sebanyak 1000 cc. Putarlah Qb dan rpm4) Sambungkan ujung selang darah arteri dan ujung selang darah venous5) Semua klem dibuka kecuali klem heparin6) Setelah priming, mesin akan ke posisi dialysis, start layar menunjukkan "preparation", artinya: concentrate dan RO telah tercampur dengan melihat petunjuk conductivity telah mencapai (normal: 13.8 – 14.2). Pada keadaan "preparation", selang concentrate boleh disambung ke dialyzer7) Lakukan sirkulasi dalam. Caranya: sambung ujung blood line arteri vena<ol style="list-style-type: none">a) Ganti cairan normal saline dengan yang baru 500 ccb) Tekan tombol UFG 500 dan time life 10 menitc) Putarlah kecepatan aliran darah (pump) 350 rpmd) Hidupkan tombol UF ke posisi "on"	
--	---	--

Keperawatan Anak

	mesin akan otomatis melakukan ultrafiltrasi (cairan normal saline akan berkurang sebanyak 500 cc dalam waktu 10 menit e) Setelah UF mencapai 500 cc, akan muncul pada layar "UFG reached" artinya UFG sudah tercapai	
	Pemberian heparin pada selang arteri	
	a. Berikan heparin sebanyak 1500 unit sampai 2000 unit pada selang arteri. b. Lakukan sirkulasi selama 5 menit agar heparin mengisi ke seluruh selang darah dan dialyzer, berikan kecepatan 100 rpm c. Dialyzer siap pakai ke pasien. Sambil menunggu pasien, matikan flow dialisat agar concentrate tidak boros Catatan: jika dialyzer reuse, priming 500 cc dengan Qb 100 rpm sirkulasi untuk membuang formalin (UFG: 500, time life 20 menit dengan Qb 350 rpm). Bilaslah selang darah dan dialyzer dengan normal saline sebanyak 2000 cc.	

SOP PRE HEMODIALISA

	Pengertian	Perawatan pre hemodialisa dilakukan sebelum pasien menjalani hemodialisa	
	Tujuan	Hemodialisa dilakukan untuk mengambil zat-zat nitrogen yang toksik dari dalam darah dan mengeluarkan air yang berlebihan	

	Indikasi	Pasien dengan gagal ginjal baik akut maupun kronik dengan tanda kadar kreatinin serum diatas 6 mg/dl pada laki-laki, 4mg/dl pada perempuan, dan GFR 4 ml/detik	
	Kontra Indikasi	Hipotensi yang tidak responsif terhadap presor, penyakit stadium terminal, dan sindrom otak organik	
	Persiapan Pasien	1. Pastikan identitas klien 2. Kaji kondisi klien (lakukan Pastikan identitas klien 2. Kaji kondisi klien (lakukan 4. Jaga privacy klien 4. Jaga privacy klien 1. Pastikan identitas klien 2. Kaji kondisi klien (lakukan 4. Jaga privacy klien 1. Pastikan identitas klien 2. Kaji kondisi klien (lakukan anamnesis) 3. berikan dan jelaskan pada klien atau keluarganya tindakan yang dilakukan 3. jaga privacy klien	
	Persiapan Alat	Dialyser/ ginjal buatan 2. AV blood line 1. dialyser/ginjal buatan 2. AV blood line 3. AV Fistula/abocath Infuse set Sput : 50 cc, 5 cc, dll.insulin Heparin inj Xylocain (anatesi local)	

Keperawatan Anak

		NaCl 0,9% Kain kasa steril Sarung tangan steril Bak kecil steril Klem Plester Desinfektan (alcohol dan bethadine) Gelas ukur Timbangan BB Formulir hemodialisa Sirkulasi darah	
7	Cara kerja	Cuci tangan 2. Letakkan dialyser pada holder, dengan posisi 1. Cuci tangan 2. letakkan dialyser pada holder, dengan dengan posisi merah diatas 3. Hubungkan ujung putih pada ABL dengan 3 hubungkan ujung putih pada ABL, dengan dialyserujung merah 4. Hubungkan ujung putih VBL dengan dialyser 4. Hubungkan ujung putih biru VBL dengan dialyser ujung biru , ujung biru VBL dihubungkan dengan alat penampung 5. Letakkan posisi dialyser terbalik, yaitu tanda merah berada di bawah dan biru diatas 6. gantungkan NaCl 0,9% (2-3 kolf) 7. pasang infuse set pada kolf NaCl 8. Hubungkan ujung infuse set dengan ujung merah ABL atau tempat khusus 9. Tutup semua klem yang ada pada selang ABL dan VBL(untuk dihubungkan tekanan arteri, tekanan	

		<p>vena, pemberian obat-obatan)</p> <p>10. Buka klem ujung dari ABL, VBL dan Infus set.</p> <p>11. Jalankan QB dengan kecepatan $\pm 100 \text{ ml/m}$</p> <p>12. udara yang ada dalam dyaliser harus hilang (sampai bebas udara) dengan cara menekan VBL.</p> <p>13. Airtrap/buble tap diisi $2/3 \pm 3/4$ bagian</p> <p>14. setiap kolf NaCl sesudah atau akan mengganti koolf baru Qb dimatikan</p> <p>. Setelah udara dalam dialyser habis, hubungkan ujung ABL dengan ujung VBL klem tetap dilepas</p> <p>. Masukkan heparin dalam sirkulasi darah sebanyak 1500-2000 u</p> <p>17. Ganti kolf NaCl yang baru berisi heparin 500 U dan klem infuse dibuka</p> <p>18. jalankan sirkulasi darah tambah soaking (melembabkan dialyser) selama 10-15menit sebelum dihubungkan dengan sirkulasi sistemtemik (pasien)</p>	
	Hasil	<p>1. Evaluasi respon klien</p> <p>2. berikan reinforcement positif</p> <p>3. lakukan kontrak untuk kegiatan selanjutnya</p> <p>4. mengakhiri kegiatan dengan baik</p>	
	Dokumentasi	<p>1. Catat tindakan yang telah dilakukan, tanggal dan</p> <p>1. catat tindakan yang telah dilakukan, tanggal dan jam pelaksanaan</p> <p>2. Catat hasil tindakan (respon subjektif dan</p> <p>2. catat hasil tindakan (respon subyektif</p>	

Keperawatan Anak

		dan objektif) di dalam catatan 3. Dokumentasikan tindakan dalam bentuk SOAP 3. Dokumentasikan tindakan dalam bentuk SOAP	
--	--	--	--

Bila penderita baru yang datang di ruang HD, sebelum kita melakukan HD terlebih dahulu periksa kembali hasil-hasil pemeriksaan yang penting (Hb, hematokrit, ureum, kreatinin, dan HbsAg), hal ini perlu untuk menentukan tindak lanjut perlu untuk menentukan tindak lanjut suatu HD.

Langkah-langkah HD

- Timbang dan catat BB
- Ukur dan catat tekanan darah (dapat digunakan untuk menginterpretasikan kelebihan cairan)
- Tentukan akses darah yang akan ditusuk.
- Bersihkan daerah yang akan ditusuk dengan betadine 10% lalu alcohol 70% kemudian ditutup pakai duk steril.
- Sediakan alat-alat yang steril didalam bak spuit kecil :spuit 2,5cc sebanyak 1, spuit 1 cc 1 buah, mangkok kecil berisi saline 0,9% dan kasa steril.
- Sediakan obat - obatan yang perlu yaitu lidonestdan heparin.
- Pakai masker dan sarung tangan steril.
- Lakukan anestesi local didaerah akses darah yang akan ditusuk.
- Tusuk dengan AV fistula lalu berikan heparin sebanyak 2000unit pada inlet sedangkan outlet sebanyak 1000 unit.
- Siap sambungkan ke sir kulasi tertutup yang telah disediakan.
- Aliran darah permulaan sampai 7 menit 75 ml/menitkemudian dinaikkan perlahan sampai 200 ml/menit.
- Tentukan TMP sesuai dengan kenaikan berat badan.

- m) Segera ukur kembali tekanan darah, nadi, pernapasan, akses darah yang digunakan dicatat dalam status yang telah tersedia

Perawatan pasien Hemodialisa

Terbagi 3 yaitu ;

a. Perawatan sebelum hemodialisa

- o Mempersiapkan perangkat HD
- o Mempersiapkan mesin HD
- o Mempersiapkan cara pemberian heparin
- o Mempersiapkan pasien baru dengan memperhatikan factor BioPsikososial, agar penderita dapat bekerja sama dalam hal program HD
- o Mempersiapkan akses darah
- o Menimbang berat bada, mengukur tekanan darah, nadi, pernapasan
- o Menentukan berat badan kering
- o Mengambil pemeriksaan rutin dan sewaktu

b. Perawatan Selama Hemodialisa

Selama HD berjalan ada 2 hal pokok yang diobservasi yaitu penderita dan mesin HD

2. Observasi terhadap pasien HD

- o Tekanan darah, nadi diukur setiap 1 jam lalu dalam status
- o Dosis pemberian heparin dicatat setiap 1 jam dalam status
- o Cairan yang masuk perparenteral maupun peroral dicatat jumlahnya dalam status
- o Akses darah dihentikan

2. Observasi terhadap mesin HD

- o Kecepatan aliran darah /Qb, kecepatan aliran dialisat/Qd dicatat setiap 1 jam
- o Tekanan negatif, tekanan positif, dicatat setiap jam

Keperawatan Anak

- o Suhu dialisa, conductivity diperhatikan bila perlu diukur
- o Jumlah cairan dialisa, jumlah air diperhatikan setiap jam
- o Ginjal buatan, slang darah, slang dialisat dikontrol setiap 1 jam.

c. Perawatan sesudah Hemodialisa

Ada dua hal penting yang perlu diperhatikan yaitu cara menghentikan HD pada pasien dan mesin HD

1. Cara mengakhiri HD pada pasien

- o Ukur tekanan darah nadi sebelum slang inlet dicabut
- o Ambil darah untuk pemeriksaan laboratorium
- o Kecilkan aliran darah menjadi 75 ml/menit
- o Cabut AV fistula intel/ lalu bilas slang inlet memakai saline normal sebanyak 50-100 cc, lalu memakai udara hingga semua darah dalam sirkulasi ekstrakorporeal kembali ke sirkulasi sistemik. Tekan pada bekas tusukan inlet dan outlet selama 5-10 menit, hingga darah berhenti dari luka tusukan
- o Tekanan darah, nadi, pernapasan ukur kembali lalu catat
- o Timbang berat badan lalu dicatat
- o Kirimkan darah ke laboratorium

2. Cara mengakhiri mesin HD

- o Kembalikan tekanan negative, tekanan positif, ke posisi nol
- o Sesudah darah kembali ke sirkulasi sistemik cabut selang dialisat lalu kembalikan ke Hansen connector
- o Kembalikan tubing dialisat pekat pada konektornya
- o Mesin ke posisi rinse, lalu berikan cairan desinfektan (hipochloride pekat) sebanyak 250 cc, atau cairan formalin 3% sebanyak 250 cc
- o Formalin dibiarkan selama 1 -2 x 24 jam, baru mesin dirinsekan kembal

Komplikasi

1. Ketidakseimbangan Cairan

a. Hipervolemia

Temuan berikut ini mengisyaratkan adanya kelebihan cairan seperti tekanan darah naik, peningkatan nadi, dan frekuensi pernafasan, peningkatan tekanan vena sentral, dispnea, batuk, edema, penambahan BB berlebih sejak dialysis terakhir

b. Hipovolemia

Petunjuk terhadap hipovolemia meliputi penurunan TD, peningkatan frekuensi nadi, pernafasan, turgor kulit buruk, mulut kering, tekanan vena sentral menurun, dan penurunan haluaran urine. Riwayat kehilangan banyak cairan melalui lambung yang menimbulkan kehilangan BB yang nantinya mengarah ke diagnose keperawatan kekurangan cairan

c. Ultra filtrasi

Gejala ultrafiltrasi berlebihan adalah mirip syok dengan gejala hipotensi, mual muntah, berkeringat, pusing dan pingsan.

d. Rangkaian ultrafiltrasi (Diafiltrasi)

Ultrafiltrasi cepat untuk tujuan menghilangkan atau mencegah hipertensi, gagal jantung kongestif, edema paru dan komplikasi lain yang berhubungan dengan kelebihan cairan seringkali dibatasi oleh toleransi pasien untuk memanipulasi volume intravaskular.

e. Hipotensi

Hipotensi selama dialysis dapat disebabkan oleh hipovolemia, ultrafiltrasi berlebihan, kehilangan darah ke dalam dialiser, inkompatibilitas membran pendialisa, dan terapi obat antihipertensi

f. Hipertensi

Penyebab hipertensi yang paling sering adalah kelebihan cairan, sindrom disequilibrium, respon renin terhadap ultrafiltrasi, dan ansites.

g. Sindrome disequilibrium dialisis

Keperawatan Anak

Dimanifestasikan olehh sekelompok gejala yang diduga disfungsi serebral dengan rentang dari mual muntah, sakit kepala, hipertensi sampai agitasi, kedutan, kekacauan mental, dan kejang.

2. Ketidakseimbangan Elektrolit

Elektrolit merupakan perhatian utama dalam dialisis, yang normalnya dikoreksi selama prosedur adalah natrium, kalium, bikarbonat, kalsium, fosfor, dan magnesium.

3. Infeksi

Pasien uremik mengalami penurunan resisten terhadap infeksi, yang diperkirakan karena penurunan respon imunologik. Infeksi paru merupakan penyebab utama kematian pada pasien uremik

4. Perdarahan dan Heparinisasi

Perdarahan selama dialysis mungkin karena kondisi medik yang mendasari seperti ulkus atau gastritis atau mungkin akibat antikoagulasi berlebihan. Heparin adalah obat pilihan karena

pemberiannya sederhana, meningkatkan masa pembekuan dengan cepat, dimonitor dengan mudah dan mungkin berlawanan dengan protamin

C. KESIMPULAN

Program Paliatif pasien kanker adalah pendekatan terintegrasi oleh tim paliatif untuk mencapai kualitas hidup pasien dan kematian yang bermartabat serta memberikan dukungan bagi keluarga yang menghadapi masalah yang berhubungan dengan kondisi pasien dengan mencegah dan mengurangi penderitaan melalui identifikasi dini, penilaian yang seksama, serta pengobatan nyeri dan masalah masalah lain, baik masalah fisik, psikososial dan spiritual (WHO, 2002).

Pengobatan kanker dengan jalan memberikan zat/obat yang mempunyai khasiat membunuh sel kanker untuk menurunkan ukuran kanker sebelum operasi, merusak semua sel-sel kanker yang tertinggal

setelah operasi, mengobati beberapa macam kanker darah dan menekan jumlah kematian penderita kanker tahap dini, menunda kematian atau memperpanjang usia hidup pasien untuk sementara waktu meringankan gejala, mengontrol pertumbuhan sel-sel kanker.

Pemasangan Desferal dilakukan pada anak dengan penyakit Thalasemia, dimana kadar feritinnya > 1000 mg/dl, sehingga pemasangan desferal ini dimaksudkan untuk menurunkan kadar besi yang menumpuk pada pasien Thalasemia baik pada kulit maupun organ, dengan menghambat absorpsi Fe. Pemasangan ini diberikan sebanyak 4-7 kali per minggu pasca transfuse darah.

Hemodialisis yang dikerjakan berkelanjutan seumur hidup penderita dengan menggunakan mesin hemodialisis. Menurut K/DOQI dialisis dimulai jika GFR <15 ml/mnt. Keadaan pasien yang mempunyai GFR <15 ml/menit tidak selalu sama, sehingga dialisis dianggap baru perlu

D. DAFTAR PUSTAKA

- Ashwill & Droske, 1997. Nursing Care of Children. Principle and Practice. USA: W.B. Sanders Company
- Ball & Bindler, 1999. Pediatric Nursing Caring for Children. Stanford Connecticut: Appleton and Lange
- Hazinski, M. F. 1999. Manual of Pediatric Critical Care. St Louis.Missouri: Mosby Inc
- Markum, A. H. 1991. Buku Ajar Ilmu Kesehatan Anak. Jilid I. Jakarta: FKUI
- Mayers, M & Jacobson, A. 1995. Clinical Care Plans Pediatric Nursing. New York: MC Graw-Hill,Inc
- Rollins, S. & Branty, D. 1991. Preparing the Child for Procedures. St louis: Mosby
- Wong & Whaley, 1996. Clinical Manual of Pediatric Nursing. USA : CV Mosby Company
- Wong, D. L. 1996. Clinical Manual For Pediatric Nursing. Fourth Edition. St Louis; The Mosby Company.

Keperawatan Anak

Wong, Donna. 2017. Pedoman Klinis Keperawatan Pediatri. EGC. Jakarta

Wong, Donna. 2008. Buku Ajar Keperawatan Pediatri. EGJ. Jakarta

BIOGRAFI PENULIS



Bernita Silalahi, lahir di Seilebah, 18 Agustus 1966. beralamat di Jln. Tangguk Bahagia 12 Blok 2, berstatus sudah menikah dan beragama Kristen Protestan, bertugas pada Universitas Imelda Medan, Jl. Bilal No. 52 Kel. Pulo Brayan Darat I, Kec. Medan Timur

Mengikuti pendidikan Program Pendidikan D3 Keperawatan Darma Agung pada tahun 1985-1988, setelah lulus melanjutkan jenjang pendidikan Program Studi S1 Program Sarjana Program Pendidikan S1 Bimbingan dan konseling Unimed pada tahun 2002-2005 dan melanjutkan pendidikan Ilmu Kesehatan Masyarakat (Jenjang S2) dengan tahun kelulusan 2012. Pernah mendapat penghargaan Tanda Kehormatan LLDikti Wilayah 1 SUMUT Menganugerahkan Lancana Tri Dharma Perguruan Tinggi X Tahun. Surat Keputusan Kepada Lembaga Layanan Pendidikan Tinggi Wilayah 1 No.446/L1/KK/2021 Tanggal 30 Juli 2021

BIOGRAFI EDITOR



Aureliya Hutagaol, lahir di Pematang Siantar, 26 November 1974. beralamat di Dusun II Desa Sukamaju Kecamatan Sunggal Kab. Deli Serdang, berstatus sudah menikah dan beragama Katolik, bertugas pada Universitas Imelda Medan, Jl. Bilal No. 52 Kel. Pulo Brayan Darat I, Kec. Medan Timur Mengikuti pendidikan AKTA III Mengajar Departemen Pendidikan dan Kebudayaan Institusi

Keguruan dan Ilmu Pendidikan Medan pada tahun 1997-1998, setelah lulus melanjutkan jenjang pendidikan Program Studi S1 Program Sarjana Keperawatan STIKes Bina Kwalita Sumber Daya Manusia (Binalita Sudama) pada tahun 2006-2008 dan melanjutkan pendidikan Program Profesi Ners STIKes Bina Kwalita Sumber Daya Manusia (Binalita Sudama) dengan tahun kelulusan 2009. Pada tahun 2014 penulis melanjutkan pendidikan program studi Magister Program Study S-2 Universitas Gadjah Mada Yogyakarta Minat Studi Kesehatan Reproduksi dan Kesehatan Ibu dan Anak yang lulus pada tahun 2012.