

LECTURE NOTES

Kedokteran Klinis

**DAVID RUBENSTEIN
DAVID WAYNE
JOHN BRADLEY**

Edisi Keenam



Lecture Notes: Kedokteran Klinis

Edisi Keenam

David Rubenstein, David Wayne, John Bradley

Judul Asli: **Lecture Notes on Clinical Medicine**

Sixth Edition

David Rubenstein, David Wayne, John Bradley

Copyright © 2003 by Blackwell Science Ltd. (Original ISBN 0-632-06505-2.)

Translation copyright © 2007 by **Penerbit Erlangga**.

All right reserved. Authorized translation from English language edition published by Blackwell Science Ltd.

Hak terjemahan dalam Bahasa Indonesia pada **Penerbit Erlangga** berdasarkan perjanjian resmi tanggal 26 Agustus 2005

Alih Bahasa: **dr. Annisa Rahmalia**

Editor: Amalia Safitri

Buku ini diset dan dilayout oleh Bagian Produksi **Penerbit Erlangga** dengan Power Macintosh G4 (GillSans 10 pt)

Setting oleh: Tim Setting Perti

Dicetak oleh: **PT Gelora Aksara Pratama**

10 09 08 07 7 6 5 4 3 2 1

*Dilarang keras mengutip, menjiplak, memfotokopi, atau memperbanyak dalam bentuk apa pun, baik sebagian atau keseluruhan isi buku ini serta memperjualbelikannya tanpa izin tertulis dari **Penerbit Erlangga**.*

© HAK CIPTA DILINDUNGI OLEH UNDANG-UNDANG

Daftar Isi

Prakata Edisi Keenam, v

Prakata Edisi Pertama, vi

BAGIAN 1: Pendekatan Klinis

[1 Sistem Saraf, 3](#)

[2 Mata, 29](#)

[3 Ekstremitas \(sendi dan penyakit vaskular perifer\), 33](#)

4 Kepala dan Leher, 35

5 Abdomen, 38

6 Sistem Pernapasan, 53

[7 Sistem Kardiovaskular, 62](#)

BAGIAN 2: Informasi Latar Belakang yang Penting

[8 Neurologi, 91](#)

9 Penyakit Reumatik, 140

10 Penyakit Endokrin, 161

11 Penyakit Metabolik, 177

12 Penyakit Ginjal, 219

13 Penyakit Hati, 242

14 Gastroenterologi, 254

15 Penyakit Pernapasan, 274

16 Penyakit Kardiovaskular, 300

17 Dermatologi, 342

18 Hematologi, 352

19 Overdosis Obat, 370

20 Penyakit Impor dan Penyakit Infeksi, 374

21 Apendiks, 394

[Indeks, 397](#)



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



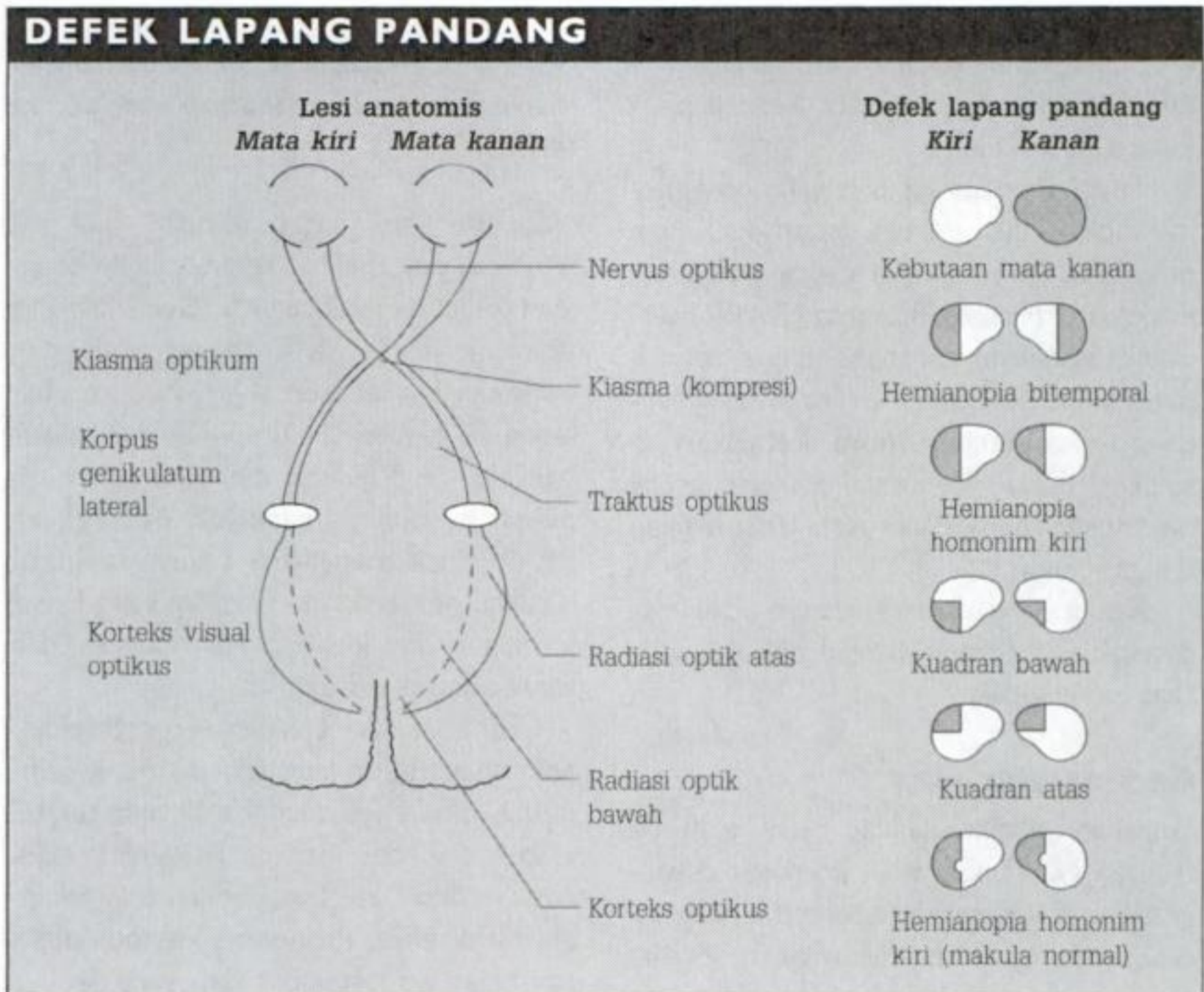
You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



Gambar 1.4 Lesi nervus dan traktus optikus serta efeknya pada lapang pandang. 'Makula normal': makula memiliki representasi korteks yang luas dan bisa tetap normal pada lesi korteks visual.

terior dan media). Sisi lapang pandang yang hilang berlawanan dengan sisi korteks yang rusak (artinya lesi pada hemisfer kanan serebri menyebabkan hemianopia homonim kiri).

- *Kehilangan lapang pandang kuadran atas* menunjukkan lesi temporal di korteks atau radiasi optik yang berlawanan, dan kehilangan lapang pandang kuadran bawah menunjukkan lesi di parietal. Keduanya homonim.
- *Skotoma sentral*. Hilangnya penglihatan pada bagian tengah lapang pandang bisa terdeteksi dengan melewatkan pin berkepala putih atau merah berdiameter kecil bolak-balik di depan mata. Kelainan ini terjadi pada neuritis retrobulbar akut yang paling sering terjadi akibat sklerosis multipel.
- Periksa pengabaian penglihatan—pe-

madaman dan pengabaian sebelah mata—(hal. 118) dengan memberikan stimulus secara simultan pada kedua mata. Ini menunjukkan lesi parietal posterior kanan.

Kebutaan

Riwayat buta sesaat, total, atau parsial (dengan defek lapang pandang spesifik biasanya pada satu mata) tidak jarang ditemukan pada migren. Serangan iskemik transien (TIA) pada karotis menyebabkan kebutaan unilateral sementara (hal. 101).

Buta mendadak terjadi pada:

- ablasio retina;
- glaukoma akut;
- stroke yang mengenai korteks visual;
- perdarahan vitreus pada diabetes;
- obstruksi arteri atau vena retina pada arteritis temporal;



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

litan berpakaian (dispraksia berpakaian), dan ketidakmampuan menyalin rancangan (dispraksia konstruksional—paling sering ditemukan pada pasien dengan kegagalan hepatoselular).

Lengan

Catatan: Gambar 1.6 dan 1.7 memberi gambaran umum sistem motorik dan sensoris.

'Periksa lengan pasien (secara neurologis)' Anda mungkin diminta memeriksa pasien yang sindrom neurologisnya melibatkan lengan, sebagai bagian dari lesi yang lebih sentral seperti stroke atau tumor serebri (mungkin menyebabkan gangguan sensoris atau motorik kortikal), lesi serebelum, keterlibatan batang otak,

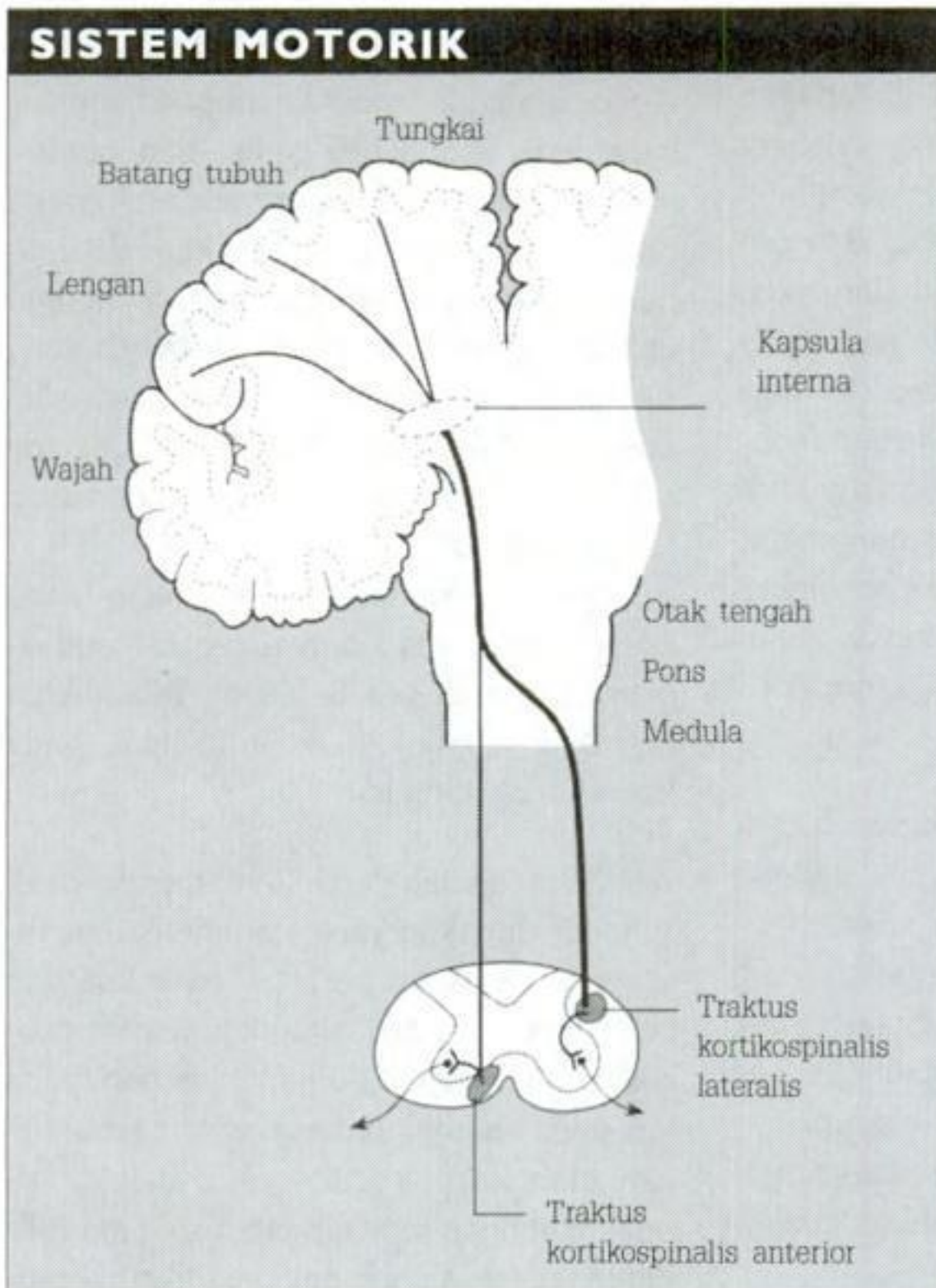
atau penyakit medula spinalis servikalis (misalnya penyakit vaskular, tumor, siringomielia). Lesi saraf perifer tunggal sering ditemukan; neuropati perifer yang mengenai tangan saja jarang ditemukan.

Di antara lesi neurologis pada lengan yang paling umum adalah:

- *sindrom carpal tunnel* (kelumpuhan nervus medianus);
- *kelumpuhan nervus ulnaris* (biasanya mengenai sulkus ulnaris pada siku—akibat osteoartritis atau trauma); dan
- *spondilosis servikalis* (biasanya mengenai radiks C5 dan C6 tapi kadangkala lebih rendah).

Ketiga sindrom ini bisa disertai tanda dan gejala motorik dan/atau sensoris.

Mononeuropati biasanya terjadi akibat penyebab mekanis atau cedera yang sudah lama dan jarang sekali disebabkan oleh



Gambar 1.6 Jalur motorik.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

Tungkai

'Periksa tungkai pasien (*secara neurologis*)' Lesi neurologis yang paling umum yang terutama mengenai tungkai adalah sebagai berikut.

- *Neuropati perifer* (khususnya diabetes melitus).
- *Lesi radiks lumbalis* (prolaps diskus intervertebralis).
- *Kelumpuhan nervus poplitealis lateralis (fibularis komunis)*. Tekanan lokal pada kaput fibula menyebabkan paralisis m. peroneus dan menyebabkan *foot-drop*. Bisa disertai hilangnya sensasi.
- *Paraparesis spastik*.

Cobalah mengidentifikasi masalah lebih tepat dengan bertanya pada pasien mengenai adanya defisit motorik atau sensoris. Jika tidak ditemukan lesi atau sindrom yang jelas, lakukan pemeriksaan secara sistematis. Dianjurkan untuk mengikuti skema berikut.

Sistem motorik

Pemeriksaan

Cari atrofi otot yang jelas dan periksa kekuatan otot tersebut jika ada. Perhatikan adanya fasikulasi atau tremor.

Periksa tonus otot. Angkat lutut dari tempat tidur dengan cepat saat pasien dalam keadaan relaksasi dan lihat apakah tumit terangkat. Jatuhkan; amati seberapa kaku jatuhnya. Kemudian gulingkan tungkai ke kiri dan kanan, lihat apakah kaki terlihat kaku di sekitar pergelangan atau tampak longgar seperti biasa. Cara lain, tekukkan lutut maju mundur dengan irama iregular (sehingga pasien tidak bisa terus menerus menahan gerakan) atau abduksikan salah satu tungkai dengan cepat untuk mengamati apakah spasme aduktor bilateral membuat tungkai satunya mengikuti.

Periksa kekuatan otot berdasarkan kelompok. 'Saya akan memeriksa kekuatan beberapa otot Anda.'

- *Fleksi panggul: L1, 2: iliopsoas*. 'Angkat tungkai Anda lurus-lurus.' Dorong ke bawah pada lutut pasien.
- *Ekstensi panggul: L5, S1: glutei*. 'Angkat tungkai Anda lurus-lurus: tekan tangan saya ke bawah ke tempat tidur.' Dorong ke atas untuk melawan gerakan ini.
- *Fleksi lutut: L5, S1, 2: hamstring*. 'Tekukkan lutut Anda: jangan biarkan saya meluruskannya.' Salah satu tangan tetap di atas patela pasien dan tarik pergelangan kaki ke atas.
- *Ekstensi lutut: L3, 4: kuadriseps (nervus femoralis)*. 'Tahan lutut Anda dalam posisi lurus: jangan biarkan saya membengkokkannya.' Letakkan lengan bawah Anda di belakang lutut pasien dan dorong pergelangan kaki ke bawah.
- *Plantar fleksi pergelangan kaki: S1*. 'Dorong kaki Anda ke bawah: jangan biarkan saya mendorongnya ke atas.'
- *Dorsofleksi pergelangan kaki: L4, 5 (nervus fibularis komunis)*. 'Tarik kaki Anda ke arah Anda dan jangan biarkan saya menariknya ke bawah.'

Refleks lutut dan pergelangan kaki (hal. 19)

Periksa juga klonus pergelangan kaki dan patela jika tampak cepat. Latih tekniknya. Klonus adalah kontraksi ritmis yang menetap dari suatu otot yang spastik, yang mengalami peregangan mendadak yang menetap.

Respons plantar

Pelan tetapi pasti goreskan kunci atau tongkat jingga di batas luar telapak kaki dan sepanjang kaput metatarsal.

Sistem sensoris (Gambar 1.7, hal. 17)

Raba halus dan tusukan jarum

- masing-masing sekali di sisi medial dan lateral paha dan betis; dan
- pada punggung kaki, ujung ibu jari kaki, dan batas lateral kaki.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



Mata

'*Lihat matanya*' Kecuali diinstruksikan secara spesifik (misalnya '*Lihat pupilnya*' atau '*Lihat fundinya*'), lakukan pemeriksaan lengkap. Bisa terdapat eksoftalmos yang jelas (hal. 162) atau juling (hal. 8): atau ikuti skema pada Tabel 2.1.

Fundus optik

Pertama-tama yakinkan bahwa oftalmoskop telah disesuaikan dengan mata Anda (biasanya tanpa lensa), dan bahwa sorotan cahayanya berbentuk bulat serta terang dengan cara menyorotkannya pada tangan Anda sendiri. Akan bermanfaat untuk memeriksa mata pasien melalui oftalmoskop dari jarak sekitar 1 meter untuk mengetahui apakah terdapat kehilangan refleksi cahaya merah (menunjukkan bahwa opasitas adalah media translusen yang bisa menyulitkan saat mencoba melihat retina). Anda harus menginterpretasikan hasil temuan pada fundus sesuai gangguan refraksi yang diderita pasien (Anda akan mengetahuinya dengan melihat kacamata pasien sekilas) dan Anda harus menggunakan lensa serupa pada oftalmoskop. Pasien yang rabun jauh (miopi) menggunakan lensa negatif (konkaf, cekung) pada kacamata (benda-benda terlihat lebih kecil melalui kacamata tersebut) dan cenderung memiliki mangkuk optik yang lebih dalam serta bagian temporal dari diskus tampak lebih pucat. Pasien yang rabun dekat (hipermetriopi) menggunakan lensa positif (konveks, cembung, membesarkan) pada kacamata dan diskus optiknya cenderung

tampak kecil dan batasnya tidak jelas. Anda harus mampu mengenali dan memberi komentar mengenai hal-hal berikut.

Serabut saraf bermielin

Varian normal di mana terdapat bercak-bercak tak beraturan berwarna putih terang, biasanya di dekat batas diskus dan menjalar dari situ.

Fundus diabetikum

Ditandai oleh:

- Retinopati di latar belakang (kebocoran protein, lemak, sel-sel darah merah dari kapiler); mikroaneurisma (bintik-bintik), paling sering di bagian temporal makula; perdarahan retina (bercak-bercak); eksudat keras. Dilatasi vena retina.
 - Makulopati: edema dan/atau perubahan latar belakang pada makula, berhubungan dengan menurunnya tajam penglihatan, diperberat saat melihat melalui *pinhole*.
 - Proliferasi (sekunder akibat iskemik retina): bintik-bintik seperti kapas (eksudat lunak) dari edema retina; rangkaian dan duplikasi vena.
 - Proliferasi (respons terhadap iskemik retina yang berat): pembentukan pembuluh darah baru; perdarahan pre-retina; perdarahan vitreus, yang mengaburkan retina.
 - Lanjut (sekunder setelah fibrosis): proliferasi fibrosa; ablasi retina traksional.
 - Akibat pengobatan (fotokoagulasi): bintik-bintik pembakaran retina.
- NB Glaukoma dan katarak lebih sering



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



Ekstremitas (sendi dan penyakit vaskular perifer)

Tungkai

Kelainan yang sering ditemukan pada tungkai adalah neurologis, vaskular, atau ruam (selulitis, psoriasis, eritema nodosum). Diabetes melitus sangat sering terjadi dan bisa menyebabkan keduanya, dan Anda bisa mendapat keluhan utama berupa 'kaki diabetik' (iskemia, neuropati sensoris perifer disertai ulserasi dan deformitas; lihat sendi Charcot, hal. 182). Banyak penyakit neurologis seperti sklerosis multipel dan stroke merupakan penyakit kronis dan ditemukan pada pemeriksaan. Penyakit Paget (jarang) menyebabkan pembesaran dan pembengkokan tibia, namun coba periksa wajah dan tengkorak untuk melihat pembesaran tulang. Eritema nodosum kadang-kadang terlihat pada pemeriksaan karena, walaupun durasinya sebentar, cukup sering dijumpai. Miksedema pretibia (sangat jarang) kadang-kadang ditemukan. Kasus yang relatif jarang di antaranya adalah akibat cedera medula spinalis atau prolaps diskus intervertebralis (servikal atau lumbal), yaitu kerusakan saraf perifer dan degenerasi gabungan subakut dari medula spinalis. Penderita penyakit neuron motorik atau neuropati karsinomatosa mungkin cukup untuk dimasukkan. Siringomielia dan miopati jarang ditemukan namun pasien ini memiliki prognosis yang lebih baik dan seringkali bisa diperiksa.

'Lakukan pemeriksaan pada tungkai' Kecuali ada perhatian yang ditujukan pada bagian tertentu dari tungkai, seperti kaki atau lutut, dianjurkan untuk mengikuti

skema berikut.

- 1 Cari *deformitas sendi* yang jelas. Juga perhatikan *deformitas tulang*, pemendek-an tungkai dan rotasi eksternal dari fraktur leher femur, penyakit Paget, riwayat riketsia (jarang kecuali pada manula), akibat poliomyelitis sebelumnya, sendi Charcot akibat diabetes dan, yang sangat jarang, sifilis. Perhatikan adanya *edema*.
- 2 Lihat *kulit* (purpura, ruam, ulkus) dan cari adanya kebiruan atau nekrosis pada jari-jari kaki.
- 3 Periksa *kelainan sendi*.
- 4 *Vaskular perifer*. Bandingkan dan periksa suhu pada punggung kedua kaki, perhatikan adanya asimetri dan infeksi interdigiti serta kerontokan rambut. Jika kaki terasa dingin, raba arteri dorsalis pedis dan tibialis posterior serta, jika tidak ada, lanjutkan meraba denyut pada arteri poplitealis dan femoralis, dan dengarkan untuk mencari bruit arterial pada keduanya. Tanyakan riwayat klaudikasio intermiten. Jika terdapat ulkus, tanya apakah terasa nyeri; jika tidak, berarti terdapat neuropati, paling sering diabetikum.
- 5 Kemudian lakukan pemeriksaan neurologis pada tungkai (hal. 20).

Lengan

Kelainan yang sering ditemukan pada lengan adalah kelainan sendi atau sistem saraf. Keadaan neurologis yang paling sering ditemukan pada ekstremitas atas adalah akibat sklerosis multipel, stroke, atau penekanan saraf perifer. Keadaan yang lebih jarang ditemukan, yang bisa



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

Periksa leher pasien dan minta pasien untuk menelan. Palpasi kelenjarnya pertama dari bagian belakang kemudian dari bagian depan. Daggu pasien harus dalam posisi fleksi untuk merelaksasikan jaringan (pasien yang belum dilatih selalu mengekstensikan lehernya). Jika pasien harus menelan lebih dari dua atau tiga kali, beri segelas air. Perhatikan hal-hal berikut.

- *Karakteristik.* Difus atau multinodular. Kelenjar membesar dan difus pada penyakit Graves, tiroiditis Hashimoto, defisiensi iodium, dan dishormonogenesis. Pasien dengan goiter multinodular biasanya nontoksik (eutiroid). Masalah klinis yang biasa adalah benjolan yang bisa menekan (trakea, esofagus, atau nervus laringeus) dan menyebabkan tekanan karena penampilan. Nodul tunggal harus dianggap ganas (walaupun sebagian besar tidak), dan diangkat atau dibiopsi.
- *Nyeri tekan.* Jarang timbul kecuali pada tiroiditis virus (jarang) dan kadangkadangkang pada tiroiditis autoimun serta karsinoma.
- *Mobilitas.* Perlekatan ke jaringan sekitarnya menunjukkan karsinoma.
- *Ekstensi retrosternal.* Lakukan palpasi insisura suprasternalis dan lakukan perkusi sternum bagian atas untuk mencari suara pekak.
- *Kelenjar limfe.* Pembesaran rangkaian kelenjar limfe menunjukkan karsinoma tiroid papilar.
- *Trakea* di tengah atau bergeser.
- *Parut tiroidektomi.* Jika ada, Anda harus mencurigai adanya hipotiroidisme atau hipoparatiroidisme. Periksa tanda Chvostek (bisa timbul pada orang normal) dan lakukan tes Trousseau (hal. 212).

- Lakukan auskultasi di atas kelenjar untuk mencari bruit sistolik. Cari tanda-tanda vitiligo, akropasi, dan miksedema pretibia jika diduga ada penyakit tiroid autoimun.

Anda harus menanyakan gejala-gejala penekanan pada sesak, obat apa pun yang dimakan (terutama obat-obat yang mengandung iodium), dan riwayat keluarga adanya defisiensi enzim sejak lahir (dishormonogenesis). Jika Anda diminta menyarankan pemeriksaan penunjang, Anda harus mempertimbangkan pemeriksaan berikut.

- Tes fungsi tiroid. Harus mencantumkan pula tiroksin bebas dalam serum dengan tepat (bila tersedia), triiodotiroinin bebas, dan hormon stimulasi tiroid (tirotrofik).
- Pemeriksaan untuk autoantibodi mikrosom tiroid.
- Foto rontgen untuk melihat deviasi atau kompresi trakea.
- Laringoskopi untuk memeriksa plika vokalis jika ada perubahan suara.
- Pemindaian radioiodida (untuk nodul dingin) dan ultrasonografi (untuk membedakan massa solid dan kistik) tidak cukup bisa diandalkan, jadi lakukan biopsi jarum pada nodul soliter untuk pemeriksaan sitologi atau angkat seluruhnya. NB Insidensi goiter sederhana, tiroiditis autoimun, dan karsinoma yang ditemukan pada satu rangkaian penelitian masing-masing adalah 89, 10, dan 1%. Karsinoma dicurigai bila kelenjar keras dan terfiksir, terdapat pembesaran kelenjar getah bening, tanda-tanda penekanan, paralisis plika vokalis, pembesaran yang cepat, dan bukti adanya metastasis ke tulang (hal. 166).



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

Pemeriksaan rektal

Penting pada praktik karena karsinoma rekti sering ditemukan namun tidak usah dilakukan saat ujian kecuali diminta oleh penguji. Sebagian penguji akan berharap kandidat mengomentari perlu tidaknya pemeriksaan ini dilakukan, khususnya bila terdapat penyakit gastrointestinal.

Catatan**Splenomegali**

Terdapat dua sebab umum dari limpa yang sangat membesar:

- leukemia mieloid kronis; dan
- mielofibrosis.

NB Penyebab lain yang jarang di Inggris namun sangat sering di seluruh dunia, adalah malaria dan kala-azar (*Leishmaniasis viseralis*).

Terdapat dua sebab tambahan dari limpa yang membesar sedang (4–8 cm):

- gangguan limfoproliferatif, misalnya penyakit Hodgkin dan leukemia limfatik kronis; dan
- sirosis dengan hipertensi portal.

Akan tetapi, terdapat banyak penyebab untuk limpa yang sedikit membesar:

- salah satu dari yang telah disebut di atas;
- demam kelenjar getah bening (glandular), *Brucella*, dan hepatitis infeksiosa (jarang di ujian); dan
- banyak jenis infeksi subakut dan kronis, termasuk endokarditis bakterialis subakut dan pada berbagai jenis infeksi.

Penyebab lain yang jarang dijumpai adalah amiloid (*arthritis reumatoid* adalah penyebab tersering; sepsis kronis lebih jarang), sindrom Felty (hal. 156), mieloma multipel, sarkoid, penyakit kolagen, dan gangguan penyimpanan. Penyakit darah lain yang bisa menyebabkan pembesaran limpa adalah trombositopenia idiopatik, anemia pernisiiosa, sferositosis kongenital, dan polisitemia rubra vera.

Hepatomegali

Terdapat tiga penyebab umum:

- gagal jantung kongestif;
- deposit karsinomatosa sekunder; dan
- sirosis (biasanya alkoholik).

Penyebab lain di antaranya adalah:

- infeksi—demam kelenjar getah bening, hepatitis infeksiosa;
- Leukemia dan gangguan retikuloendotelial;
- tumor (terutama hepatoma, kista ameba dan kista hidatid);
- Penyakit amiloid, sarkoid, dan gangguan penyimpanan;
- sirosis bilier primer (hati besar regular pada wanita dengan ikterus dan xantelasma); dan
- hemokromatosis (cari adanya pigmentasi).

Hepatosplenomegali

Daftarnya hampir sama dengan splenomegali saja karena penyebab utamanya adalah leukemia kronis, sirosis dengan hipertensi portal, gangguan limfoproliferatif, dan mielofibrosis, namun masing-masing biasanya berhubungan dengan tanda klinis lain.

Ginjal yang teraba

Ginjal kiri hampir selalu tak teraba namun kutub bawah ginjal kanan yang normal bisa teraba pada orang kurus. *Pembesaran unilateral* bisa terjadi akibat lesi lokal, misalnya karsinoma, hidronefrosis, kista, atau akibat hipertrofi dari ginjal yang bekerja sendirian. *Pembesaran bilateral*, terjadi pada penyakit polikistik (hati juga bisa membesar) dan sangat jarang pada hidronefrosis bilateral dan amiloidosis. Setelah *transplantasi ginjal*, ginjal bisa teraba pada fosa iliaka, dan pasien mungkin tampak cushingoid akibat terapi steroid. Cari adanya parut bekas operasi sebelumnya serta pirau arteriovena.

Massa pada regio subkostal kanan
Mungkin sulit untuk menentukan asal



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



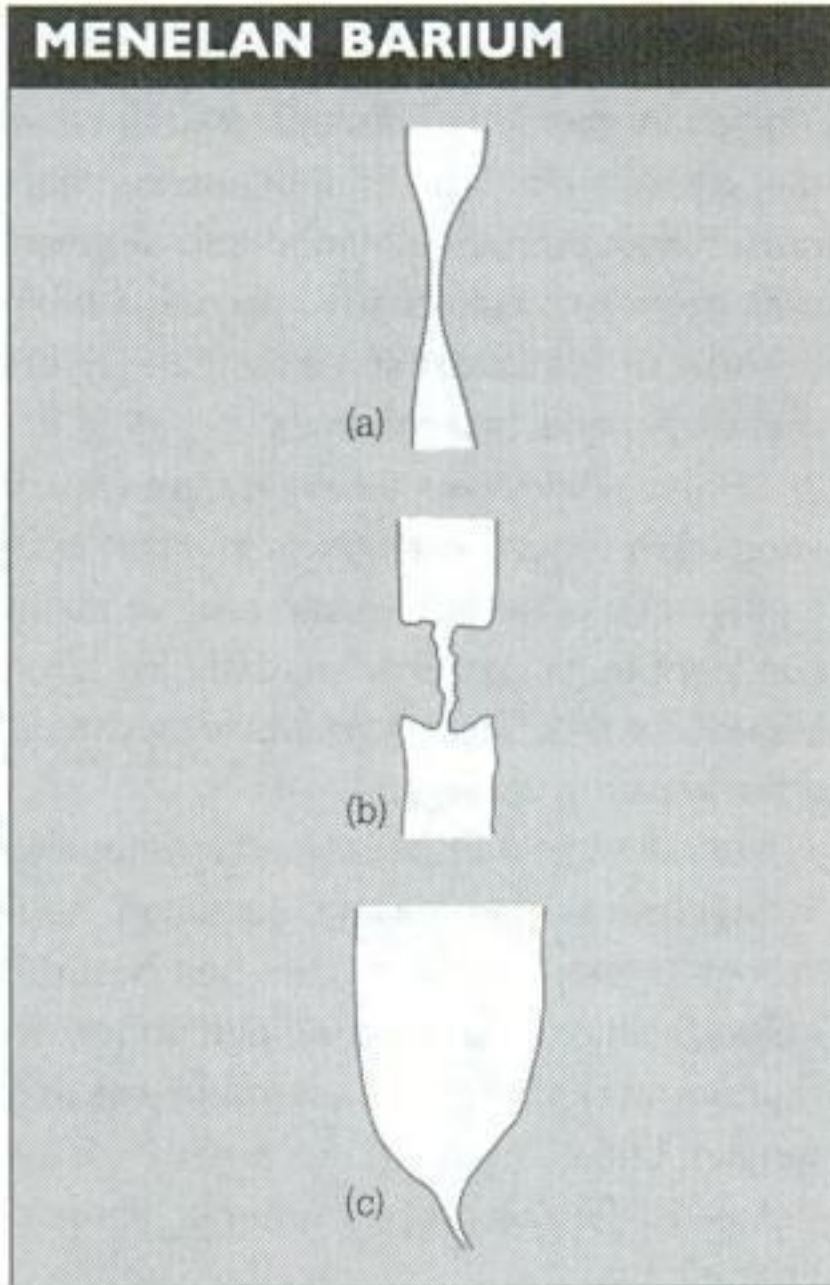
You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



Gambar 5.4 Foto rontgen menelan barium. (a) striktur peptikum jinak—penyempitan halus, biasanya pada ujung bawah esofagus dan berhubungan dengan refluks atau hernia hiatus. (b) striktur ganas—penyempitan iregular dengan ujung membentuk bahu. (c) akalasia—penyempitan halus pada ujung bawah esofagus dengan dilatasi di atasnya.

- Manula bisa mengalami sindrom dismotilitas yang mungkin pulih dengan sendirinya.

Penyebab yang sangat jarang

Penyakit neurologis: miastenia gravis (hal. 132) dan kelumpuhan bulbar (hal. 14).

Sindrom Plummer-Vinson (Paterson-Brown-Kelly) biasanya terjadi pada wanita setengah baya yang mengalami anemia defisiensi Fe, koilonikia, dan glositis. Mungkin berhubungan dengan jaringan esofagus postkrikoid, yang berhubungan dengan 10% insidensi kanker lokal.

Pemeriksaan penunjang

Jika Anda diminta mendiskusikan peme-

riksaan penunjang, sarankan untuk melakukan:

- pemeriksaan hemoglobin, Fe serum, dan feritin;
- menelan barium (Gambar 5.4); dan
- endoskopi dengan biopsi untuk membedakan antara striktur peptikum yang jinak dengan karsinoma.

NB Jaringan postkrikoid timbul di dinding anterior esofagus dan tampak pada pemeriksaan menelan barium sebagai indentasi anterior pada puncak esofagus setinggi kartilago krikoid.

Diare

Gastroenteritis akut disertai diare dan muntah adalah kelompok gangguan kedua tersering yang terjadi di masyarakat (setelah infeksi saluran pernapasan akut).

Etiologi

Diare infeksi

Biasanya akut dan karena virus. Tak satupun enterovirus yang umum (Coxsackie, polio, echovirus) yang bisa dipersalahkan dengan pasti. Diare pada bayi biasanya disebabkan oleh rotavirus. Sebagian kejadian luar biasa diare disebabkan oleh serotipe tertentu dari *Eschericia coli* di mana sebagian besar masyarakat tidak memiliki kekebalan terhadap bakteri tersebut. Sebagian besar pasien berhasil diobati dengan pengobatan simtomatik.

Keracunan makanan. *Salmonella typhimurium* bertanggung jawab atas 75% keracunan makanan akibat bakteri. Infeksi *S. enteritidis* akibat telur dan produk unggas sering terjadi. Keracunan makanan akibat stafilokok terjadi setelah makan daging dan produk susu yang belum dimasak, dan penyebabnya adalah toksin bakteri.

Demam enterik. Tifoid dan paratifoid selalu harus dipertimbangkan pada pasien yang baru pulang dari perjalanan ke daerah endemik.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

cuping telinga sianosis, maka sianosis tersebut bersifat perifer:

- fisiologis timbul akibat udara dingin; dan
- patologis pada penyakit vaskular perifer (bagian yang mengalami sianosis terasa dingin).

NB Kegagalan ventrikel kiri bisa menyebabkan sianosis yang sebagian sentral (pulmonal) dan sebagian perifer (sirkulasi perifer buruk).

Penyebab sianosis yang jarang, yang tidak disebabkan oleh meningkatnya hemoglobin tereduksi dalam sirkulasi, adalah adanya methemoglobin (dan/atau sulfhemoglobin). Pasien relatif sehat dan tidak selalu sesak. *Methemoglobinemia* biasanya timbul akibat penggunaan jenis obat tertentu, misalnya sulfonamid, primakuin (suatu kuinolin 8-amino), atau nitrit.

Sianosis merupakan tanda yang tak bisa diandalkan untuk menentukan derajat hipoksemia.

Radiologi dada

Rontgen toraks normal ditunjukkan pada Gambar 6.2 (posteroanterior) dan 6.3 (lateral). Gambar 6.4 adalah diagram ra-

diologis dada pada kolaps lobaris. CT scan dada ditunjukkan pada Gambar 6.5. CT scan lebih sensitif dan mungkin bermanfaat dalam mendeteksi penyakit interstisial, kavitasi, atau empiema. Hasil rontgen toraks pada penyakit kardiovaskular dijelaskan pada hal. 87.

Gas darah

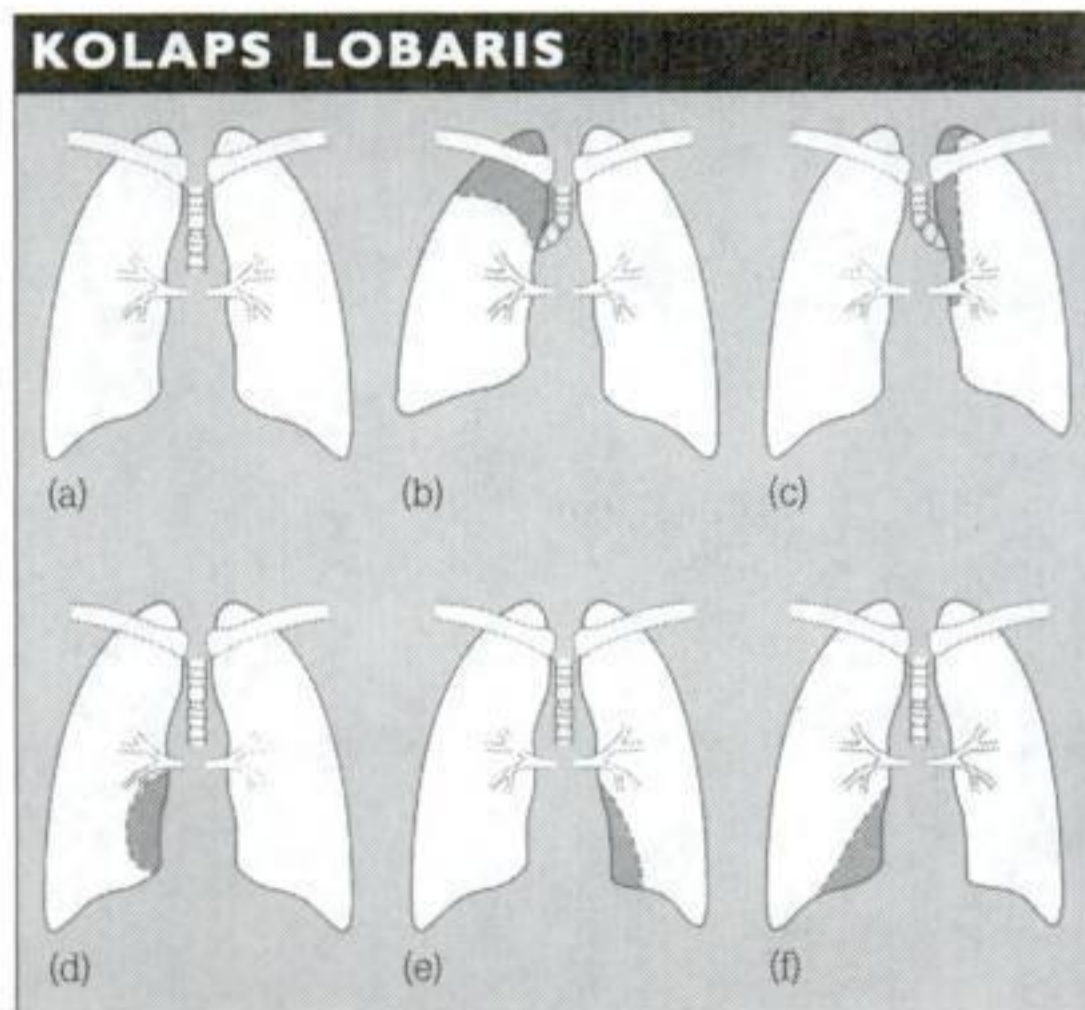
'Beri komentar mengenai hasil gas darah ini' Nilai normal pada arteri adalah:

P_{O_2}	12–14 kPa
P_{CO_2}	4,7–6,0 kPa
pH	7,32–7,42
HCO_3^- standar	23–27 mmol/L

Lihat pH untuk menegakkan diagnosis asidosis atau alkalosis.

Lihat P_{CO_2} . Jika meningkat mungkin menunjukkan asidosis respiratorik (gagal napas). Jika menurun mungkin menunjukkan alkalosis akibat hiperventilasi (nyeri, paru yang kaku, kecemasan dan hiperventilasi karena histeria, atau ventilasi buatan).

Lihat ' HCO_3^- standar' (diukur pada P_{CO_2} normal, yaitu dengan simulasi



Gambar 6.4 Diagram yang menggambarkan penampakan radiologis dari kolaps lobaris. (a) Normal. (b) Lobus kanan atas; trakea terdorong ke kanan, diafragma dan hilus kanan terangkat. (c) Lobus kiri atas; trakea terdorong ke kiri, hilus dan diafragma kiri terangkat. (d) Lobus tengah kanan; batas jantung kanan menghilang. (e) Lobus kiri bawah; trakea bisa terdorong ke kiri, bayangan di belakang jantung. (f) Lobus kanan bawah; trakea bisa terdorong ke kanan, garis diafragma kanan menghilang.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



Sistem Kardiovaskular

Banyak pasien dengan penyakit kardiovaskular yang cocok untuk menjadi pasien ujian. Pasien dengan penyakit jantung iskemik memiliki sedikit tanda fisik dan diagnosis angina saat melakukan kegiatan bisa ditegakkan hanya berdasarkan gejala saja. Penyakit katup, baik didapat maupun kongenital, serta defek septum seringkali menimbulkan murmur yang mungkin bernilai diagnostik. Hukuman untuk kegagalan memperoleh dan menjelaskan serta menginterpretasikan semua tanda ini seringkali tidak sepadan dengan kepentingannya yang nyata dalam diagnosis dan pengobatan. Seorang kardiolog jarang mencapai diagnosis akhir hanya berdasarkan tanda fisik saja tanpa didukung oleh elektrokardiogram, rontgen toraks, dan ekokardiogram. Pasien dengan gagal jantung kongestif dan kasus infark miokard sangat sering dijumpai di rumah sakit dan selama fase pemulihan mungkin cukup baik untuk dimasukkan dalam daftar pasien ujian.

Denyut nadi arteri

'Periksa denyut (arteri)' Jika Anda diminta untuk melakukan ini, seringkali terdapat aritmia (yang tersering adalah fibrilasi atrium atau adanya denyut ektopik multipel). Yang lebih jarang, Anda mungkin merasakan denyut normal yang sangat lambat atau blok jantung sempurna. Mungkin ditemukan takikardia, seperti yang berhubungan dengan tirotoksikosis, anemia, atau kecemasan.

Jangan berusaha memperkirakan

tekanan darah dari denyut nadi.

Lakukan pemeriksaan denyut nadi karotis, brakialis, atau radialis, yang mana pun yang biasa Anda lakukan saat memeriksa. Berikan penjelasan yang meliputi hal-hal berikut.

Perkiraan laju denyut

Lihat tekanan vena jugularis saat menghitung, karena bisa memberikan informasi tambahan yang bermanfaat mengenai irama jantung dan ada tidaknya gagal jantung (lihat di bawah).

Irama

Teratur, pada dasarnya teratur disertai denyut ekstra atau denyut yang menurun, atau betul-betul tidak teratur. Jika tampak secara klinis adanya fibrilasi atrium, ingat bahwa denyut nadi berbeda dengan denyut jantung, jadi dengarkan juga irama pada apeks jantung.

Isi dan sifat (Tabel 7.1)

Kelainan ini digolongkan dalam tiga kategori:

- 1 bermanfaat untuk memastikan atau menilai temuan lain pada sistem kardiovaskular (datar, kolaps, volume kecil);
- 2 jarang dan/atau sulit (alternans, bisferiens, dan paradoksus); dan
- 3 'mengejar' pemeriksaan (tak ada denyut radialis).

NB Laju dan irama relatif mudah dinilai namun sifat denyut sangat sulit dievaluasi.

Vena di leher

'Lihat vena pada leher' ('Lakukan pemerik-



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

Jika terdapat disosiasi sempurna antara gelombang P dengan kompleks QRS disebut *blok jantung derajat tiga*. Laju kompleks QRS (yaitu denyut ventrikel) biasanya lambat (15–50 kali/menit) dan regular. Sering memerlukan pacu jantung.

Henti jantung

Gambaran klinis

- Kehilangan kesadaran mendadak.
- Tak adanya denyut karotis dan femoralis.
- Henti napas segera timbul setelahnya.

Etiologi

- Hampir selalu aritmia jantung (fibrilasi ventrikel (VF), takikardia ventrikel (VT) atau asistol)
- Jarang, kejadian utama berupa henti napas (misalnya pada serangan asma yang berat).

Penatalaksanaan

- Perhatikan pasien selama 1–2 detik untuk memastikan diagnosis (amati adanya flutter dan pembukaan kelopak mata atau kembalinya kesadaran).
- Periksa ulang denyut karotis.
- Jika tidak ada, panggil tim henti jantung dan mulai tekan sternum keras-keras.
- Lakukan pemijatan jantung luar dan ventilasi melalui jalan napas Brooke.
- Pasang jalur intravena.
- Defibrilasi segera setelah mesin siap dengan 200 J (pastikan semua orang menjauh dari tempat tidur atau troli).
- Lanjutkan sampai tim henti jantung tiba, kemudian:
 - (a) lakukan intubasi dan ventilasi;
 - (b) periksa irama pada monitor EKG; dan
 - (c) obati sesuai dengan Gambar 7.3, hal. 76–77.

Elektrokardiogram

Petunjuk dan fakta-fakta (Gambar 7.4, hal. 78)

- 1 kotak kecil adalah 0,04 detik; 1 kotak besar adalah 0,2 detik.
- 1 kotak kecil vertikal adalah 1 mV.
- Interval PR normal adalah 0,12–0,2 detik (tiga kotak kecil sampai satu kotak besar).
- Durasi QRS normal adalah sampai 0,12 detik (tiga kotak kecil).

Interval QRS berbeda-beda sesuai denyut jantung. Batas atas normalnya kira-kira:

- denyut jantung 60 kali/menit QT 0,43 detik
- denyut jantung 75 kali/menit QT 0,39 detik
- denyut jantung 100 kali/menit QT 0,34 detik.

Bila ada hasil EKG, periksa bahwa labelnya benar (nama pasien, tanggal, sandapan untuk tiap kelompok kompleks) kemudian nilailah denyut dan irama.

Denyut jantung

Nilailah laju denyut jantung dengan menghitung kotak besar antara dua kompleks QRS dan dibagi 300 (jika dua kotak, denyut jantung 150 kali/menit; tiga kotak, 100 kali/menit; empat kotak, 75 kali/menit; lima kotak, 60 kali/menit). Jika denyut jantung kurang dari 60 kali/menit pasien mengalami bradikardia; jika lebih dari 100 kali/menit, takikardia.

Regularitas

Gunakan bagian tepi sepotong kertas untuk menandai gelombang R serial, kemudian pindahkan kertas sepanjang salah satu kompleks atau lebih. Tanda pada kertas akan masih berhubungan dengan gelombang R jika iramanya regular. Iregularitas total hampir selalu disebabkan oleh AF. Lanjutkan dengan cepat dan metodik seperti biasa ke yang berikut.

Periksa rata-rata aksis QRS frontalis (Gambar 7.5)

Gunakan sandapan ekstremitas, dan ingat sudut dari mana sandapan tersebut 'me-



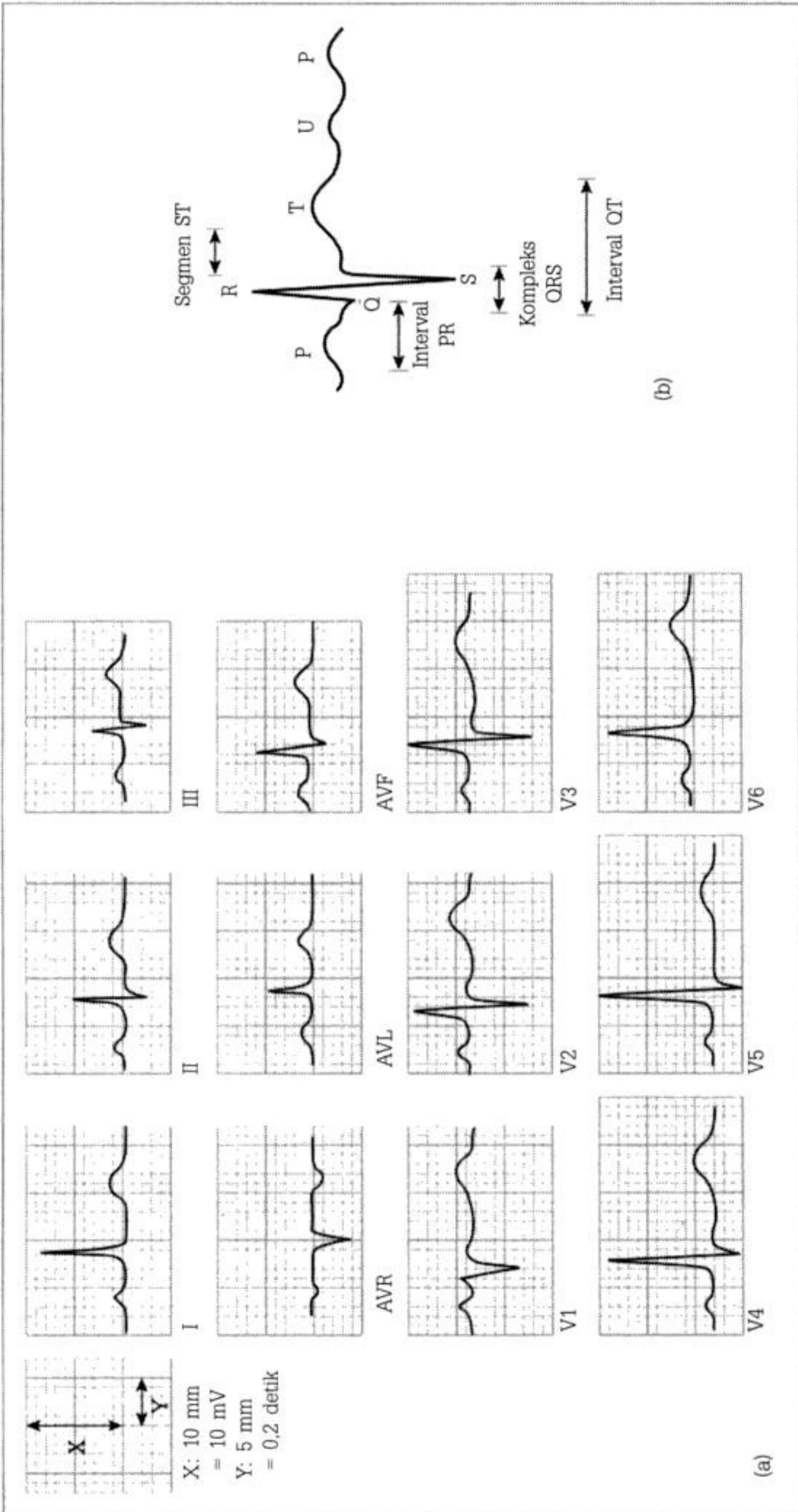
You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



Gambar 7.4 (a) EKG 12-sandapan normal. AVF, augmented voltage F (tegangan F yang diperkuat); AVL, augmented voltage L (tegangan L yang diperkuat); AVR, augmented voltage R (tegangan R yang diperkuat). (b) Gelombang EKG normal.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

lain adalah adanya massa intrakranial di satu-sisi dengan kelemahan dan hemiplegia kontralateral, mungkin disertai tanda-tanda peningkatan tekanan intrakranial (denyut nadi menurun, tekanan darah naik, edema papil).

Penatalaksanaan

CT scan bisa menunjukkan adanya hematoma dan bila diangkat, dapat terjadi pemulihan sempurna, berapa pun usia pasien. Hematoma subdural bisa terjadi bilateral.

Perdarahan subaraknoid

Perdarahan subaraknoid ditandai oleh onset mendadak nyeri kepala yang berat. Bisa disertai hilangnya kesadaran, muntah, atau kejang. Iritasi meningeal menyebabkan kaku kuduk dan fotofobia. Ini terjadi setelah rupturnya aneurisma besar dalam sirkulus arteriosus serebri (Gambar 8.4). Tanda neurologis fokal menunjukkan kompresi lokal (misalnya kelumpuhan N. III akibat aneurisma pada arteri komunikans posterior) atau yang berhubungan dengan hematoma intraserebral. Peningkatan tekanan darah, denyut melambat, dan edema papil menunjukkan adanya peningkatan tekanan intrakranial.

Banyak pasien yang memiliki riwayat episode serupa yang lebih ringan, mungkin disebabkan oleh kebocoran yang lebih kecil.

Diagnosis

CT scan tanpa kontras menunjukkan gambaran adanya darah intrakranial pada lebih dari 90% kasus dan memperlihatkan adanya hematoma yang berhubungan dengan gambaran tersebut. Pemeriksaan ini bisa menunjukkan letak aneurisma yang pecah, dan hidrosefalus yang berhubungan jika ada. Jika tidak tersedia CT scan, atau tak tampak darah intrakranial namun terdapat kecurigaan klinis yang kuat, lakukan pungsi lumbal untuk

melakukan analisis LCS untuk mencari adanya pewarnaan darah yang merata dan xantokromia. Pungsi lumbal bisa memicu herniasi, dan tidak boleh dilakukan jika terdapat tanda-tanda yang menunjukkan adanya tekanan intrakranial tinggi atau perdarahan serebral atau serebelum.

Komplikasi

Sekitar 25% pasien meninggal pada hari pertama, dan 25% berikutnya pada bulan pertama.

Hidrosefalus terjadi pada 20% pasien, dan mungkin perlu dilakukan drainase ventrikel. Keadaan ini timbul akibat obstruksi aliran LCS akibat adanya darah.

Kerusakan otak *iskemik* lambat akibat vasospasme serebri ditandai oleh penurunan tingkat kesadaran atau tanda-tanda neurologis fokal. Kematian dan defisit neurologis berat akibat vasospasme mengalami penurunan sebesar 66% dibandingkan dengan plasebo berkat pengobatan profilaksis dengan antagonis kalsium nimodipin. Obat ini harus segera diberikan begitu diagnosis ditegakkan. Adanya kemunduran mendadak menunjukkan *perdarahan ulang*, yang bisa dipastikan dengan melakukan CT scan ulangan. *Hematoma*, jika menyebabkan penekanan, harus dievakuasi.

Serangan iskemik transien

Serangan iskemik transien (*transient ischaemic attack* /TIA) adalah defisit otak atau retina fokal yang pulih dalam waktu 24 jam. Sebagian besar menghilang dalam waktu 1 jam. Risiko stroke atau infark miokard setelah kejadian TIA kira-kira 5% dalam waktu 1 bulan, 12% dalam tahun pertama, dan 25% dalam 5 tahun.

Penyebab utamanya adalah emboli trombotik akibat aterosklerosis pada arteri besar yang memasok otak. Sepuluh persen penderita stroke iskemik memiliki riwayat TIA. Penyakit seperti vaskulitis serebri, keadaan hiperkoagulabilitas, dan



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

fenazin) dan antagonis dopa lain seperti metoklopramid. Keadaan ini merespons dengan cepat terhadap pemberian prosiklidin intravena.

Keracunan

Gangguan mirip Parkinson jarang timbul akibat keracunan logam berat seperti mangan dan tembaga (NB Penyakit Wilson, hal. 117) dan setelah keracunan karbon monoksida.

Pascaensefalitis

Parkinsonisme yang timbul setelah kejadian luar biasa ensefalitis letargika (antara tahun 1917 dan 1925) dan masih terjadi secara sporadis.

Sindrom mabuk-tinju

Disebabkan oleh kerusakan otak pada petinju.

Presentasi klinis

Gangguan fungsi motorik volunter ini ditandai oleh satu trias *rigiditas*, *tremor*, dan *bradikinesia* (gerakan lambat) ditambah gangguan postural. Terdapat nyeri otot yang samar-samar dan kecanggungan disertai kelelahan fisik dan mental, yang secara retrospektif terbukti merupakan gejala awal.

Gambaran klasik dari parkinsonisme adalah fleksi tanpa gerak pada semua sendi (leher, batang tubuh, bahu, siku, pergelangan tangan, dan sendi metakarpofalang) kecuali di interfalang. Bahkan pada awal kasus, lengan tidak mengayun penuh saat berjalan dan pada perkembangan penyakit selanjutnya, cara berjalan tampak terseok-seok dengan kaki diseret dan pasien bisa menunjukkan adanya festinasi. Gerakan pasien menjadi lambat dan tidak stabil saat berbalik dan bisa terdiam membeku. Wajah tampak tanpa ekspresi dan tidak berkedip, dan bicara menjadi seperti bergumam dan monoton. Pada kasus yang sudah berlangsung lama, gejala lain biasanya timbul:

- sulit memulai gerakan (saat mulai jalan, bangkit dari kursi, atau berguling di tempat tidur);
- keseimbangan yang buruk disertai kecenderungan untuk jatuh karena gerakan koreksi yang lambat;
- tulisan menjadi kecil;
- kulit bersisik, terutama pada wajah;
- jarang, meningkatnya salivasi (yang bersama disfagia, bisa menimbulkan berliur); dan
- suara lembut tanpa arti (disartria).

Terjadi konstipasi dan sering berkemih, kadang-kadang disertai inkontinensia.

Krisis okulogirus (deviasi mata ke arah atas yang dipaksakan) terjadi secara khas pada parkinsonisme yang diinduksi oleh obat dan pascaensefalitis. Pada pasien ini mungkin juga timbul gejala akibat efek samping pengobatan (lihat di bawah).

Tremor (4–6 kali/detik) biasanya paling jelas pada tangan ('menggelindingkan pil'), berkurang dengan melakukan gerakan volunter dan diperberat oleh keceemasan. Titubasi adalah istilah yang digunakan untuk menyebut tremor yang melibatkan kepala. Gerakan berulang, seperti mengetukkan jari, walaupun dengan kecepatan dan kekuatan yang regular (tidak seperti pada gangguan serebelum), mengalami penurunan kekuatan dan kecepatan. Rigiditas mungkin seperti pipa timah, atau bila diperberat dengan adanya tremor, seperti roda bergerigi (*cogwheel*). Pada pasien bisa tampak tanda ketuk glabella—pasien terus mengedipkan mata bila bagian tengah kening di antara alis mata diketuk berulang-ulang. Positif palsu cukup sering dijumpai. Parkinsonisme biasanya asimetris. Demensia disertai bingung dan halusinasi bisa memperberat penyakit kemudian.

Penatalaksanaan

Tujuannya untuk menurunkan setiap gejala—rigiditas, tremor, dan bradikinesia.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

sendiri dalam beberapa bulan, namun mungkin memerlukan inhibitor karbonat anhidrase (misalnya asetazolamid), steroid, atau pirau ventrikulo-peritoneal.

Neuropati perifer

Suatu gangguan saraf perifer, sensoris, motorik, atau campuran, yang biasanya simetris dan lebih banyak mengenai bagian distal daripada proksimal ekstremitas, yaitu yang terjauh dari nukleus saraf. Berdasarkan kesepakatan, kelumpuhan saraf kranial soliter dan lesi saraf perifer soliter serta multipel (kelumpuhan n. medianus, n. ulnaris, n. poplitealis lateralis, dan mononeuritis multipleks) tidak termasuk keadaan ini.

Etiologi

Dalam praktik kedokteran umum terdapat empat gangguan yang harus dipertimbangkan: diabetes melitus, neuropati karsinomatosa, defisiensi vitamin B (termasuk B₁₂), khususnya pada konsumsi alkohol berlebihan, dan obat-obatan atau bahan kimia. Hanya yang pertama yang sering dijumpai.

Neuropati diabetikum (lihat hal. 182)

Selain menyebabkan lesi saraf kranial dan perifer soliter (termasuk mononeuritis multipleks), diabetes menyebabkan neuropati distal yang terutama sensoris yang biasanya mengenai ekstremitas bawah bagian distal dengan distribusi berbentuk stoking. Gejala baal, parestesia, dan kadang-kadang nyeri pada kaki berhubungan dengan hilangnya sensasi getar dan posisi. Yang khas adalah hilangnya refleks pergelangan kaki. Bisa berhubungan dengan adanya sendi Charcot.

Neuropati karsinomatosa

Karsinoma bisa berhubungan dengan neuropati sensoris yang mengenai regio 'sarung tangan-dan-stoking' ataupun dengan neuropati motorik di mana

terdapat pelemahan dan pengecilan otot, biasanya pada otot ekstremitas bagian proksimal. Neuropati yang timbul bisa campuran. Jika mengenai otot distal, neuropati bisa tak dapat dibedakan dengan penyakit neuron motorik lain.

Defisiensi vitamin B

Neuropati sensoris merupakan tanda defisiensi vitamin B₁. Pasien, seringkali alkoholik, datang dengan baal ('berjalan di atas kapas') dan parestesia. Nyeri dan sakit pada kaki bisa dirasakan juga. Pada defisiensi vitamin B₁₂ neuropati perifer mungkin berhubungan dengan anemia megaloblastik (hal. 354) dan degenerasi medula spinalis gabungan subakut (hal. 130).

Obat-obatan

Neuropati perifer bisa disebabkan oleh pengobatan tuberkulosis dengan isoniazid, yang tergantung pada piridoksin dan terjadi pada 'asetilator lambat.' Obat lain di antaranya adalah vinkristin, vinblastin, fenitoin, dan nitrofurantoin.

Penyebab lain yang jarang

Uremia, miksedema, poliarteritis nodosa, keracunan logam berat dan industri (misalnya timah, triortokresil fosfat), gangguan infeksi (lepra, difteri, sindrom Guillain-Barré), amiloidosis, sarkoidosis, dan porfiria.

NB Pemeriksaan penunjang pada pasien dengan neuropati perifer bertujuan untuk menyingkirkan karsinoma sebagai penyebab dan memastikan gangguan lain yang lebih sering dan bisa diobati. Pada sekitar 50% kasus etiologinya tetap tak diketahui.

Neuralgia brakialis

(amiotrofi neuralgika)

Keadaan ini bisa terjadi setelah dugaan infeksi virus dan timbul dengan gejala nyeri pada bahu (dermatom C5) dan nyeri radiks sepanjang lengan dengan

kelemahan dan pengecilan otot yang progresif cepat (biasanya pada otot-otot yang dipersarafi oleh C5–6). Kehilangan sensoris memiliki distribusi segmental. Gejala sensoris biasanya sembuh sempurna namun kelemahan dan pengecilan otot bisa jadi tidak.

Mononeuritis multipleks

Suatu gangguan yang mengenai dua atau lebih saraf perifer pada satu waktu, menimbulkan gejala baal, parestesia, dan kadang-kadang nyeri pada distribusi sensorisnya dengan kelemahan dan pengecilan otot yang bersangkutan. Ekstremitas bawah lebih sering terkena dan timbul neuropati yang asimetris. Sindrom yang jarang terjadi ini ditemukan pada diabetes melitus, karsinoma, amiloidosis, poliarteritis nodosa, dan yang lebih jarang, pada penyakit autoimun lain. Lepra adalah penyebab tersering di seluruh dunia namun diagnosis biasanya jelas.

Ataksia herediter

Gangguan ini termasuk gangguan familial, biasanya diturunkan sebagai sifat dominan Mendelian. Perubahan patologis berupa degenerasi dijumpai pada salah satu atau lebih nervus optikus, serebelum, oliva, dan traktus asenden medula spinalis yang panjang. Tiap keluarga memiliki variannya sendiri yang khusus. Semuanya jarang.

Ataksia Friedreich

Patologi

Degenerasi maksimal pada kolumna dorsalis dan lateralis (piramidalis) dari medula spinalis dan traktus spinocerebellaris. Merupakan gangguan resesif autosomal.

Presentasi klinis

Ataksia serebellaris tercatat pada usia 5–15 tahun dan mula-mula mengenai ekstremitas bawah kemudian yang atas. Bisa

ada *pes cavus* dan skoliosis spinalis. Bila mengenai traktus piramidalis terjadi lesi neuron motorik atas pada tungkai, dan bila mengenai kolumna dorsalis terjadi perubahan sensoris dan tidak adanya sentakan pergelangan kaki. Aritmia dan gagal jantung sering terjadi akibat kardiomiopati. Bisa ditemukan atrofi optik. Demensia ringan terjadi pada tahap lanjut dari penyakit dan pasien cenderung meninggal dunia akibat penyakit jantung pada usia 40-an.

Degenerasi serebelum

Kelompok ataksia herediter yang ini terutama mengenai serebelum dan sambungan antara serebelum dengan batang otak. Semuanya jarang ditemukan. Gangguan ini bisa timbul pada akhir usia pertengahan dan harus dibedakan dari:

- tumor di fosa posterior;
- degenerasi primer sekunder akibat karsinoma bronkus; dan
- miksedema.

Paraplegia spastik herediter

Mengenai traktus piramidalis dan pasien mengalami spastisitas progresif. Onsetnya bisa antara masa kanak-kanak sampai usia pertengahan. Gangguan ini, saat datang pertama kali, harus dibedakan dari penekatan serabut saraf (yang mungkin perlu dekompresi emergensi) dan sklerosis multipel pada manula. Dantrolen natrium atau baklofen digunakan untuk menurunkan spastisitas.

Meningitis

Etiologi

Bakteri dan virus penyebab meningitis bisa dilihat dalam Tabel 8.2. Berikut ini hal-hal yang harus dipertimbangkan.

- Meningitis tuberkulosis mudah terlewatkan dan harus dipertimbangkan sebagai diagnosis banding dari semua kasus meningitis virus.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

KOTAK PENELITIAN 8.6

Guillain-Barré Syndrome Trial Study Group membandingkan pemberian metilprednisolon intravena 500 mg/hari selama 5 hari dengan plasebo pada 242 pasien. Pengobatan dimulai dalam 15 hari sejak onset gejala neurologis. Tidak ditemukan manfaat dari pemberian steroid. *Lancet* 1993; **341**: 586-590.

French Cooperative Group in Plasma Exchange in Guillain-Barré Syndrome meneliti efek pertukaran empat plasma dengan plasma beku segar (*fresh frozen plasma*) atau sulih albumin pada 220 pasien dalam penelitian acak dengan kontrol. Pertukaran plasma memperbaiki status fungsional baik jangka pendek maupun 1 tahun. Pemberian *fresh frozen plasma* tidak terbukti lebih baik dibandingkan dengan albumin. *Ann Neurol* 1992; **32**: 94-97.

Dutch Guillain-Barré Study Group membandingkan imunoglobulin intravena dengan pertukaran plasma menggunakan

cairan penyulih yang tidak mengandung imunoglobulin pada 150 pasien yang tak mampu berjalan sendiri. Pengobatan dimulai dalam waktu 14 hari sejak onset gejala neurologis. Pengobatan dengan imunoglobulin intravena setidaknya sama efektifnya dengan pertukaran plasma, bahkan dalam beberapa hal lebih unggul. *N Engl J Med* 1992; **326**: 1123-1129.

Plasma Exchange/Sandoglobulin Guillain-Barré Syndrome Trial Group membandingkan pertukaran plasma, imunoglobulin intravena, dan gabungan pertukaran plasma dengan imunoglobulin intravena yang mulai diberikan dalam waktu 14 hari sejak onset gejala neurologis pada 383 pasien yang mengalami kesulitan berjalan. Pertukaran plasma serta imunoglobulin intravena memiliki kemampuan yang ekuivalen, dan kombinasinya tidak memberikan manfaat yang signifikan. *Lancet* 1997; **349**: 225-230.

merupakan penyakit endemik di daerah tropis.

Imunisasi

Vaksin Sabin adalah poliovirus tipe 1, 2, dan 3 yang dilemahkan dan diberikan dalam bentuk tetes per oral.

Gambaran klinis

Di tempat yang tidak memiliki skema imunisasi, infeksi poliovirus sering dijumpai namun gambaran meningitis akut serta paralisis otot yang serius jarang ditemukan.

Sekitar 90-95% pasien yang terinfeksi mengalami gejala saluran pernapasan atas atau gastrointestinal ringan yang sembuh sempurna. Sisanya mengalami infeksi awal yang lebih berat dengan gejala demam, nyeri tenggorokan, diare atau konstipasi, serta nyeri otot. *Penyakit ringan* ini biasanya sembuh namun 1-2% pasien mengalami gejala *penyakit berat* 5-10 hari kemudian dengan gambaran meningitis virus akut. Sejumlah kecil pasien yang mengalami meningitis poliovirus akut me-

nunjukkan gejala paralisis otot jenis neuron motorik bawah flasid disertai hilangnya refleks sebagai akibat dari kerusakan pada sel-sel di kornu anterior. Ini bisa diawali oleh nyeri otot. Tungkai lebih sering terkena dan paralisis bisa menyebar dan melibatkan lengan dan medula oblongata serta pons bagian bawah, menyebabkan kelumpuhan bulbar.

Gagal napas terjadi akibat paralisis otot-otot pernapasan dan selanjutnya mungkin dikomplikasi dengan adanya pneumonia aspirasi akibat disfagia dan ketidakmampuan untuk batuk akibat kelumpuhan bulbar.

Tidak ditemukan gangguan neurologis sensoris.

Diagnosis

LCS tampak sama seperti pada meningitis virus lain dengan peningkatan kadar protein (50-100 g/dL), meningkatnya jumlah sel, polimorf pada awal, diikuti oleh limfosit 50-400/mm³. Kadar glukosa normal.

Virus bisa dibiakkan dari tenggorokan,



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

Robertson adalah pupil yang kecil dan iregular dengan refleksi cahaya negatif, namun berkonstriksi saat berakomodasi. Bisa disertai atrofi optik. Sensasi kulit menurun khasnya di daerah hidung (topeng tabetik), sternum, garis ulnaris lengan, dan garis luar tungkai dan kaki. Sensasi getar dan posisi hilang pada awal penyakit. Sensasi nyeri dalam (tekanan pada testis atau tendo Achilles) juga bisa menghilang. Sendi neuropatik Charcot tampak jelas tak beraturan akibat artritis yang tidak terasa nyeri (juga ditemukan walaupun jarang pada diabetes melitus dan siringomielia di mana terjadi hilangnya sensasi nyeri). Tidak adanya sensasi viseral menyebabkan kandung kemih menjadi terlalu penuh. Refleks berkurang atau tidak ada pada tungkai. Timbul respons plantar fleksor pada tabes dorsalis murni. Terdapat tanda Romberg (kelopak mata tampak bergetar saat menutup mata) dan merupakan bukti hilangnya sensasi posisi.

General paralysis of the insane (GPI)

Ini merupakan manifestasi lambat dari sifilis sistemik. Secara patologis, meningen menebal, khususnya pada daerah parietalis dan frontalis. Degenerasi kortikal primer menyebabkan otak yang kecil dengan ventrikel yang berdilatasi dan membesar. Kolumna dorsalis mengalami degenerasi.

Presentasi klinis

Perubahan patologis berhubungan dengan gangguan mental yang jelas. Ini bisa menyebabkan hilangnya ingatan dan konsentrasi yang berhubungan dengan kecemasan dan/atau depresi. Kemudian, terjadi kehilangan pengertian dan pasien bisa menjadi euforik disertai waham kebesaran dan hilangnya respons emosional. Epilepsi terjadi pada 50% kasus.

Pemeriksaan fisik

Bisa ditemukan euforia. Wajah tampak

kosong dan ingatan hilang. Terdapat pupil Argyll Robertson. Lidah menunjukkan tremor 'trombon.' Terkenanya kolumna dorsalis menyebabkan ataksia ekstremitas akibat hilangnya sensasi posisi. Lesi neuron motorik atas terjadi pada tungkai disertai meningkatnya refleks dan respons plantar.

NB Pada taboparesis terdapat gabungan antara tanda-tanda neuron motorik atas pada ekstremitas bawah berupa *general paralysis of the insane* dan tanda-tanda degenerasi radiks dorsalis dari tabes dorsalis. Ini menimbulkan gabungan antara tidak adanya refleks lutut dengan respons plantar yang meningkat.

Tes TPHA dan FTAA

Tes TPHA dan FTAA adalah tes paling spesifik yang tersedia untuk menegakkan diagnosis. Hasilnya bisa tetap positif bertahun-tahun setelah terapi adekuat.

Penatalaksanaan

Penisilin suntik adalah obat terpilih untuk infeksi sifilis aktif. Perbaikan, stabilisasi, atau kemunduran bisa terjadi pada tiap kasus walaupun telah diberikan terapi penisilin adekuat.

Reaksi Herxheimer adalah reaksi hipersensitivitas akut yang terjadi akibat toksin yang dihasilkan oleh spiroseta yang terbunuh pada kontak pertama dengan penisilin. Dilaporkan adanya kematian dan sebagian pihak berwenang memberikan steroid selama hari-hari pertama pemberian terapi penisilin.

Kelainan medula spinalis

Siringomielia

Suatu kista longitudinal pada medula spinalis servikalis dan/atau batang otak (siringobulbia) yang terjadi tepat di sebelah anterior kanalis sentralis dan menyebar, biasanya asimetris, ke salah satu sisi. Bisa disebabkan oleh obstruksi aliran keluar

dari ventrikel keempat akibat anomali kongenital seperti malformasi Arnold-Chiari (juga berhubungan dengan spina bifida). Dimulai pada usia dewasa muda dan biasanya progresif sangat lambat selama 20–30 tahun. Sangat jarang ditemukan.

Kerusakan serabut saraf (lihat Gambar 1.6 dan 1.7, hal. 16 dan 17) terjadi sebagai berikut.

- *Setinggi radiks lesi:*
 - (a) dalam serabut decussatio dari traktus spinotalamikus lateral (nyeri dan suhu) karena serabut ini menyilang ke arah anterior (NB serabut kolumna posterior masuk dari arah posterior dan tidak terlibat—oleh karenanya terjadi hilangnya sensoris disosiasi); dan
 - (b) sel-sel dalam kornu anterior tempat mulainya neuron motorik bawah.
- *Jauh dari lesi* pada neuron motorik atas dalam traktus piramidalis.

Kasus klasik siringomielia oleh karenanya timbul bersama:

- cedera tangan tanpa rasa nyeri (sensoris C6, 7, 8); dan
- kelemahan dan pengecilan otot-otot kecil tangan (T1).

Pemeriksaan fisik bisa menunjukkan hilangnya sensoris disosiasi yang lebih luas pada segmen servikalis, dan tanda-tanda neuron motorik atas (UMN) pada tungkai. Gejala biasanya asimetris. Semua tanda dan gejala muncul ipsilateral dengan sisi lesi. Sendi Charcot bisa ditemukan pada ekstremitas atas. Dekompresi dan aspirasi bedah pada kista harus dipertimbangkan.

Siringobulbia

Pada siringomielia batang otak radiks descenden dari nervus trigeminus (nyeri dan suhu) bisa terkena mulai dari cabang pertama sampai ke bawah dan bisa timbul sindrom Horner akibat terkenanya traktus simpatis servikalis. Nuklei motorik

saraf kranial yang lebih rendah mungkin terkena pada siringobulbia dan bisa ditemukan nistagmus rotasi karena terkenanya sambungan vestibular dan serebelar.

Degenerasi gabungan medula spinalis subakut

Akibat neurologis dari defisiensi vitamin B₁₂ di antaranya adalah degenerasi gabungan medula spinalis subakut, tanda-tanda neuropati perifer dan yang sangat jarang, demensia dan atrofi optik.

Degenerasi gabungan adalah istilah yang ditujukan pada gabungan demielinasi pada kolumna piramidalis (kolumna lateralis) dan posterior (dorsalis), dengan tanda dan gejala yang terutama pada tungkai. Kini jarang ditemukan.

Presentasi klinis

Neuropati perifer sensoris dengan baal dan parestesia pada kaki adalah gejala yang biasa menjadi keluhan utama. Yang lebih jarang, penyakit muncul sebagai paraparesis spastik. Tanda-tandanya adalah:

- hilangnya kolumna posterior (sensasi getar dan posisi, dengan Rombergisme positif);
- lesi neuron motorik atas (kelemahan, hipertonia dan hiperrefleksia, disertai hilangnya refleks abdomen dan refleks jari kaki yang meningkat); dan
- neuropati perifer (tidak adanya sentakan, menurunnya sensasi raba, dan nyeri tekan dalam pada betis).

Pemeriksaan penunjang

Jarang, penyakit ini tidak disertai anemia atau makrositosis pada apus darah tepi. Diindikasikan untuk melakukan pemeriksaan berikut:

- kadar B₁₂ dan folat serum;
- histologi sumsum tulang untuk melihat perubahan megaloblastik; dan
- antibodi sel parietal dan faktor intrinsik.

Hanya pemeriksaan inilah yang bermanfaat jika pasien telah mendapat suntikan vitamin B₁₂.

Penatalaksanaan

Vitamin B₁₂ (hidroksokobalamin 1 mg, diulangi lima kali dengan interval 2 hari dan kemudian 1 mg setiap tiga bulan seumur hidup).

Prognosis

Gejala dan tanda neurologis biasanya membaik sampai derajat tertentu. Akan tetapi, gejala ini bisa tetap tak berubah atau, yang jarang terjadi, terus memburuk. Kelainan sensoris pulih lebih sempurna daripada motorik, neuropati perifer lebih sempurna daripada mielopati.

Atrofi muskular peroneus

(Charcot-Marie-Tooth)

Keadaan ini seringkali dikelirukan sebagai distrofi otot. Jarang terjadi dan disarankan untuk melakukan konseling genetik.

Patologi

Biasanya diturunkan sebagai sifat dominan autosomal, namun dalam beberapa keluarga bersifat resesif atau terkait kromosom seks. Bisa dibagi menjadi dua kelompok neuropati motorik dan sensoris hereditas yang mengenai saraf perifer:

- tipe I dengan penebalan saraf perifer akibat demielinisasi dan remielinisasi berulang (n. ulnaris pada siku, dan n. fibularis komunis pada kolum fibula); dan
- tipe II akibat degenerasi aksonal, tanpa penebalan.

Presentasi klinis

Timbul sekitar usia 20 tahun ditandai oleh pengecilan dan kelemahan semua otot ekstremitas bawah distal dan talipes cavus. Kemudian, ekstremitas atas juga bisa terkena. Pengecilan otot berhenti di pertengahan paha, sehingga terlihat menyerupai botol sampanye terbalik, dan pada siku. Kadang-kadang terdapat fasikulasi dan kehilangan sensoris, dan refleks menurun. Penyakit ini biasanya berhenti spontan dan usia harapan hidup normal.

Kontraksi bisa menyebabkan talipes ekuinovarus.

Kompresi medula spinalis

Ini adalah kasus gawat darurat bedah saraf.

Etiologi

Gangguan vertebra (ekstradural)

Ini meliputi 45% kasus:

- spondilosis servikalis;
- kolapsnya korpus vertebra (biasanya sekunder akibat kanker, mieloma, atau yang jarang, osteoporosis);
- prolaps diskus intervertebralis; dan
- jarang, tuberkulosis, abses, penyakit Paget, retikulosis, angioma, stenosis servikalis dan lumbalis.

Gangguan meningen (intradural)

Juga meliputi 45% kasus:

- neurofibroma (tumor halter); dan
- meningioma (biasanya torakalis dan lebih sering pada wanita).

Gangguan medula spinalis (intrameduler)

Meliputi 5–10% kasus:

- glioma; dan
- ependimoma.

Presentasi klinis

Pasien datang dengan keluhan utama paraparesis spastik: terdapat kelemahan neuron motorik atas pada tungkai, hilangnya kontrol sfingter (suatu tanda yang tak menyenangkan), dan hilangnya refleks abdomen jika lesi terletak pada atau di atas serabut torakalis. Tingkat hilangnya sensoris menunjukkan ketinggian lesi neurologis, yang meskipun demikian bisa dua radik lebih tinggi. Ingat, bahwa dibandingkan dengan kolumna vertebralis, medula spinalis sekitar satu segmen lebih rendah pada daerah servikalis bawah, dua segmen lebih rendah pada daerah torakalis atas, dan tiga sampai lima segmen lebih rendah pada daerah torakalis bawah. Segmen sakralis dan ujung medula spina-



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

bentuk mutasi genetik terbaru di mana terdapat ekspansi sekuens DNA yang mengandung rangkaian pengulangan triplet nukleotida (hal. 138).

Presentasi klinis

Insidensi pada pria dan wanita sama dengan onset biasanya pada usia 15–40 tahun. Insidensi di Inggris adalah 2 dari 20.000. Kasus yang klasik menunjukkan tanda-tanda berikut.

- **Facies yang abnormal**—dengan rontoknya rambut di kepala bagian frontal, ptosis, kening yang mulus tanpa ekspresi, katarak, dan senyum atau seringai yang menyamping.
- **Pengecilan otot-otot wajah**, sternomastoid, gelang bahu, dan kuadriseps.
- **Lengan atas dan tungkai terlibat** dan refleks menghilang. Tidak ditemukan fasikulasi.
- **Miotonia yang diperberat** pada keadaan dingin, kelelahan, dan gairah dan bisa berkurang dengan aktivitas berulang.
- **Atrofi testis atau ovarium** disertai impotensi dan sterilitas.
- **Defisiensi mental.**

NB Jantung bisa terkena (misalnya timbul blok jantung) dan bisa timbul diabetes melitus. Fenitoin bisa menurunkan miotonia.

MIOTONIA KONGENITA

Merupakan kelainan herediter, diturunkan sebagai sifat dominan Mendelian, yang mengenai kedua jenis kelamin sama banyaknya, dan pertama kali muncul di masa kanak-kanak. Tidak ditemukan pengecilan otot dan tidak ada efek jangka panjang. Penyakit ini sangat jarang ditemukan. Jangan sampai mengelirukan miotonia dengan dua gangguan pada anak-anak: amiotonia kongenita dan atrofi spinomuskular progresif.

AMIOTONIA KONGENITA

Suatu gangguan kongenital yang menyebabkan kelemahan dan hipotonia yang

muncul pertama kali pada masa bayi di tahap mengangkat kepala. Gangguan otot menjadi semakin ringan saat anak beranjak dewasa, walaupun kontraktur bisa menyebabkan skoliosis.

ATROFI SPINOMUSKULAR PROGRESIF (WERDNIG-HOFFMANN)

Suatu gangguan herediter yang melibatkan degenerasi progresif dari sel-sel kornu spinalis anterior yang dimulai pada tahun pertama kehidupan dan menyebabkan kelemahan, pengecilan otot, dan fasikulasi, serta kematian dalam waktu 6 bulan.

Distrofi muskular

Tiap keluarga memiliki pola penyakitnya sendiri namun terdapat beberapa bentuk yang lebih sering dijumpai dibandingkan dengan bentuk lainnya. Semuanya jarang ditemukan. Disarankan untuk melakukan konseling genetik. Tidak ada pengobatan yang efektif. Penelitian kromosom bisa menemukan karier.

PSEUDOHIPERTROFIK (DUCHENNE)

Suatu gangguan resesif terkait kromosom seks yang mengenai pria dengan prevalensi sebanyak 3 dari 100.000 dan insidensinya 25 dari 100.000 kelahiran bayi pria. Usia saat onset adalah 5–10 tahun dengan gejala kesulitan saat naik tangga, atau bahkan berjalan, dan menggunakan manuver Gower saat bangkit dari lantai. Pada pemeriksaan fisik postur tampak lordotik dengan cara berjalan seperti bebek akibat kelemahan otot-otot gelang panggul dan bagian proksimal ekstremitas bawah. Betis tampak hipertrofik namun lemah disertai peningkatan kadar kreatin fosfokinase. Elektromiogram (EMG) dan biopsi otot memiliki gambaran yang khas. Pada tahap lanjut, kontraktur pada otot tungkai bisa menyebabkan talipes ekuinovarus dan kelemahan otot bisa menyebar

ke ekstremitas atas, walaupun tidak pernah sampai ke wajah. Anak meninggal pada awal usia remaja, biasanya akibat infeksi dada atau kardiomiopati. Distrofi Becker adalah bentuk kelainan yang ringan.

Genetika

Protein sitoskelet distrofin (lokus genetik Xp) bisa tampak abnormal atau tidak ada. Pada distrofi muskular Becker, bentuk distrofi muskular yang lebih ringan disebabkan oleh mutasi pada gen distrofin, yang menyebabkan protein distrofin dengan fungsi parsial di mana terjadi penurunan jumlah atau ukuran protein.

FASIOSKAPULOHUMERAL (LANDOUZY-DÉJÉRINE)

Diturunkan sebagai sifat dominan autosomal dan mempengaruhi kedua jenis kelamin sama banyaknya. Onsetnya saat pubertas ditandai oleh pengecilan progresif pada gelang bahu dan gelang panggul serta wajah. Gangguan ini bisa menghilang secara spontan atau berkembang mengenai otot-otot pada batang tubuh dan ekstremitas bawah. Biasanya penderita bisa hidup sepanjang usia normal.

GELANG BAHU DAN PANGGUL (ERB)

Diturunkan sebagai sifat resesif autosomal dan mengenai kedua jenis kelamin sama banyaknya. Muncul pada usia 20–40 tahun. Kelainan ini mengenai otot-otot pada gelang bahu dan panggul dan progresif perlahan-lahan, biasanya kematian terjadi pada usia pertengahan.

Bentuk lain bisa mengenai otot-otot wajah dan mata (distrofi okulomuskular) atau otot-otot bagian distal ekstremitas (distrofi muskular Gower). Jenis ini sangat jarang.

Demensia

Demensia artinya hilangnya ingatan yang bisa timbul bersama dengan gejala gang-

guan perilaku maupun psikologis. Gambaran paling awal berupa hilangnya ingatan mengenai peristiwa yang baru berlangsung. Terdapat gangguan kepribadian global bersama dengan berkembangnya perilaku abnormal secara bertahap, hilangnya intelektual, perubahan mood biasanya tanpa pemahaman, tumpulnya emosi dan gangguan kognitif disertai ketidakmampuan untuk belajar. Akhirnya, terjadi penurunan kemampuan merawat diri, gelisah, dan inkontinensia. Pada pasien berusia di bawah 65 tahun biasanya disebut demensia presenilis, walaupun perbedaannya tidak mendasar.

Penyebab tersering adalah penyakit Alzheimer, demensia vaskular (multi-infark), dan demensia frontotemporal, namun gangguan yang bisa diobati, khususnya efek sedatif dari obat, harus selalu disingkirkan.

Penyebab demensia

Degeneratif

- Penyakit Alzheimer.
- Penyakit Huntington.
- Demensia frontotemporal (penyakit Pick)
- Sindrom Steele-Richardson.
- Degenerasi spinocerebellaris (termasuk ataksia Friedreich).
- Penyakit Parkinson (kadang-kadang).
- Sklerosis multipel.

Vaskular

- Demensia multiinfark.
- Vaskulitis serebral (jarang).

Toksik

- Keracunan karbon monoksida, timbal.
- Alkoholisme.

Akibat obat

- Biasanya penggunaan sedatif berlebihan.

Traumatik

- Cedera kepala.

- Hematoma subdural.
- Petinju ('mabuk tinju').

Keganasan

- Tumor otak primer (meningioma bisa tumbuh sangat lambat)
- Tumor fosa posterior disertai hidro-sefalus.
- Metastasis.

Metabolik

- Uremia.
- Ensefalopati hepatik.
- Hipotiroidisme (kegilaan miksedema).
- Penyakit Wilson.
- Defisiensi B₁₂.

Infeksi

- AIDS.
- Ensefalitis herpes simpleks.
- Sifilis serebral.
- Leukoensefalopati multifokal progresif.
- Panensefalitis sklerosis subakut.
- Penyakit Creutzfeldt-Jakob.

Pseudodemensia

- Saat depresi.

Pemeriksaan penunjang

Pemeriksaan penunjang ditujukan pada penegakan diagnosis dan menyingkirkan penyebab yang dapat diobati. Pasien harus menjalani:

- evaluasi psikometrik untuk menegakan diagnosis dan menentukan tingkat beratnya;
- hitung darah lengkap dan laju endap darah;
- ureum dan elektrolit, glukosa, kalsium;
- tes fungsi hati;
- pemeriksaan fungsi tiroid;
- tes serologis untuk sifilis;
- vitamin B₁₂;
- rontgen toraks (untuk mencari kanker bronkus); dan
- CT scan/MRI kepala dianjurkan untuk dilakukan pada semua pasien, dan esensial pada yang berusia lebih muda, untuk me-

nyingkirkan adanya tumor, hidro-sefalus, serta hematoma subdural.

- pada pasien tertentu, tes serologis dan pemeriksaan LCS untuk menyingkirkan toksisitas dan infeksi.

Penyakit Alzheimer

Alois Alzheimer, 1864–1915, Polandia.

Penyakit Alzheimer mengenai sekitar 10% orang berusia di atas 65 tahun, dan antara 25 sampai 40% di antaranya berusia di atas 85. Sekitar 50% kasus demensia berat disebabkan oleh penyakit Alzheimer (sebagian besar kasus sisanya disebabkan oleh demensia multiinfark, baik sebagai penyakit tunggal atau disertai penyakit Alzheimer).

Patologi

Terdapat dua gambaran khas yang ditemukan dalam otak pasien penyakit Alzheimer:

- 1 *Plak senilis* yang terdiri atas deposit β -amiloid ekstraselular, suatu peptida yang dibentuk oleh pembelahan prekursor protein β -amiloid (lokus genetik 21q21–22). Deposit β -amiloid abnormal juga ditemukan dalam pembuluh darah.
- 2 *Kekusutan neurofibriler* adalah gumpalan serabut abnormal yang padat dalam sitoplasma neuron yang mengandung suatu bentuk berbeda dari protein yang berhubungan dengan mikrotubulus, yaitu τ . Baik plak senilis maupun kekusutan neurofibriler tidak spesifik bagi penyakit Alzheimer. Keduanya didapatkan juga pada keadaan serebral kronis dan bisa ditemukan pada manula tanpa menderita demensia.

Amin otak, 5-HT, noradrenalin (norepinefrin), dan GABA, semuanya menurun kadarnya pada pemeriksaan postmortem.

Etiologi

Faktor risikonya adalah:

- bertambahnya usia;
- trauma kepala;

- sindrom Down (trisomi 21); dan
- kerentanan genetik.

Riwayat keluarga bisa didapatkan pada 30–50% kasus. Bentuk familial yang jarang berupa penyakit Alzheimer dengan on-set di usia muda diturunkan dengan pola dominan autosomal yang terbukti berhubungan dengan kromosom 21 dan, pada sebagian kasus, dengan kromosom 14. Telah dilaporkan adanya hubungan antara penyakit Alzheimer onset lambat yang sporadis dan familial dengan polimorfisme gen apolipoprotein E pada kromosom 19.

Pada sindrom Down, kromosom 21 ekstra (trisomi 21) menyebabkan penampakan wajah yang khas (wajah datar, mata sipit, telinga kecil dengan letak rendah) dan garis simian (garis telapak tangan tunggal), disertai retardasi mental dan peningkatan insidensi penyakit jantung kongenital (hal. 329).

Gambaran klinis

Hilangnya ingatan mengenai kejadian yang baru lewat adalah keluhan utama yang biasa timbul. Pemahaman bisa tetap normal pada tahap awal dan sering dijumpai adanya depresi. Kemudian, gangguan ingatan yang lebih jelas disertai oleh gangguan kemampuan motorik, seringkali disertai gambaran ekstrapiramidalis. Gangguan pola tidur, hilangnya kontrol sfingter, dan perubahan kepribadian turut menyebabkan disintegrasi sosial progresif.

Penatalaksanaan

Penting untuk menyingkirkan penyebab demensia yang dapat diobati. Penatalaksananya sebagian besar suportif, baik bagi pasien maupun keluarganya—97% orang yang merawat penderita mengalami gangguan emosional. Pengobatan depresi mungkin efektif pada tahap awal.

KOTAK PENELITIAN 8.7

Takrin (suatu inhibitor kolinesterase) dosis tinggi (160 mg/hari) memiliki manfaat bila diberikan pada penyakit Alzheimer, yang dinilai melalui kesan klinis maupun skor tes neuropsikologis, pada suatu penelitian acak dengan kontrol plasebo yang berlangsung selama 30 minggu. *J Am Med Assoc* 1994; **271**: 985–991.

Akan tetapi, penggunaan takrin mungkin terbatas karena efek sampingnya, di antaranya hepatotoksisitas. *J Am Med Assoc* 1994; **271**: 992–998.

Donepezil Study Group mengevaluasi kemampuan dan keamanan donepezil pada pasien dengan penyakit Alzheimer ringan sampai yang lumayan berat. Pasien yang diobati dengan donepezil menunjukkan perbaikan sehubungan dengan dosis yang diberikan pada skor penilaian penyakit Alzheimer. Donepezil tidak berhubungan dengan hepatotoksisitas, seperti yang diamati pada pemberian inhibitor kolinesterase berbahan dasar akridin. *Dementia* 1996; **7**: 293–303.

Alzheimer's Disease Cooperative Study melakukan percobaan *double-blind*, dengan kontrol plasebo, menggunakan selegilin, α -

tokoferol, atau keduanya pada pasien dengan kerusakan akibat penyakit Alzheimer yang cukup berat di mana pengobatan dengan selegilin atau α -tokoferol memperlambat perkembangan penyakit. *N Engl J Med* 1997; **336**: 1216–1222.

Feldman et al. melakukan penelitian mengenai kemampuan dan keamanan donepezil pada 290 pasien dengan penyakit Alzheimer sedang sampai berat. Hasilnya menunjukkan bahwa manfaat donepezil meluas hingga tahap penyakit Alzheimer yang lebih lanjut daripada yang diteliti sebelumnya, dengan kemampuan ditoleransi yang sangat baik. *Neurology* 2001; **57**: 613–620.

Tariot et al. melakukan penelitian acak *double-blind* dengan kontrol plasebo selama 24 minggu mengenai kemampuan dan keamanan donepezil pada 208 pasien dengan penyakit Alzheimer yang dirawat di rumah jompo. Pasien yang diobati dengan donepezil mempertahankan kemampuan atau bahkan mengalami perbaikan kognisi dan tingkat berat demensia secara keseluruhan, berlawanan dengan pasien yang diobati dengan plasebo yang justru menunjukkan perburukan dalam periode terapi 6 bulan. *J Am Geriatr Soc* 2001; **49**: 1590–1599.

Obat yang menghambat asetilkolinesterase, seperti donepezil dan galantamin, bisa memperlambat penurunan kognitif (lihat Kotak Penelitian 8.7). Obat ini memiliki efek samping kolinergik.

Demensia multiinfark

Pada demensia akibat penyakit serebrovaskular, onsetnya bisa jadi mendadak disertai progresi bertahap, dan bisa disertai tanda-tanda neurologis fokal lain. Seringkali dijumpai faktor predisposisi (misalnya merokok, hipertensi, hiperlipidemia, diabetes) dan bukti penyakit vaskular lain. Pemeriksaan postmortem menunjukkan perubahan patologis sehubungan dengan lesi vaskular dan sering pula ditemukan adanya penyakit Alzheimer.

Demensia frontotemporal

(Penyakit Pick)

Demensia frontotemporal dapat mencapai 25% dari seluruh demensia presenilis yang disebabkan oleh atrofi otak. Penyakit ini terutama timbul antara usia 45 dan 65 tahun. Setengahnya diturunkan (dominan autosomal, kromosom 17, lengan panjang). Terdapat atrofi kortikal fokal disertai astrositosis dan badan inklusi intraneural (badan Pick) pada sel-sel piramidalis yang masih normal. Disinhibisi (di antaranya kekerasan), apati, dan sedikit berbicara dengan keterampilan yang berhubungan ruang (spasial) serta ingatan yang relatif normal bisa membantu untuk membedakan secara klinis penyakit ini dengan demensia Alzheimer.

Penyakit Creutzfeldt-Jakob (*Creutzfeldt-Jakob disease/CJD*)

Penyakit Creutzfeldt-Jakob biasanya timbul pada akhir usia pertengahan disertai demensia yang terus berkembang sampai menyebabkan kematian dalam beberapa bulan. Ditemukan perubahan spongiform

pada pemeriksaan otak postmortem. Penyebabnya serta penyebab ensefalopati spongiform lain yang juga bisa ditularkan, seperti *scrapie* dan ensefalopati spongiform sapi (*bovine spongiform encephalopathy/BSE*), adalah protein prion yang resisten terhadap upaya inaktivasi melalui pemanasan atau pemberian bahan kimia.

Penyakit Huntington (lihat juga hal. 118)

Demensia progresif dan gerakan involunter (korea) yang berkembang pada usia pertengahan. Diturunkan secara dominan autosomal, walaupun penyakit ini timbul lambat dan memiliki berbagai keluhan utama. Kematian biasanya terjadi 10–15 tahun setelah onset gejala.

Gen yang berhubungan dengan penyakit

Gen penyakit Huntington (kromosom 4p16) mengandung pengulangan trinukleotida CAG yang mengalami ekspansi. *Pengulangan trinukleotida* adalah mutasi genetik di mana terjadi ekspansi suatu sekuens DNA yang mengandung rangkaian triplet nukleotida berulang. Sekuens repetitif ini terdapat dalam gen orang normal, namun mengalami ekspansi sampai 1000 kali lipat pada pasien yang mengidap penyakit ini. Panjang sekuens pengulangan nukleotida cenderung meningkat saat gen diturunkan dari orang tua ke anak keturunannya, menjelaskan adanya antisipasi, suatu fenomena di mana penyakit ini berkembang progresif menjadi semakin berat setelah beberapa generasi.

Gen penyakit Huntington mengkode protein baru yang saat ini fungsinya masih belum diketahui.

Penatalaksanaan

Tetrabenazin bisa membantu mengatasi korea dengan menurunkan kadar dopamin pada ujung saraf. Disfungsi ekstrapiramidal dan depresi adalah efek samping

yang sering timbul. Identifikasi mutasi genetik meningkatkan ketepatan pemeriksaan genetik. Akan tetapi, pemeriksaan sebelum timbulnya gejala penyakit Huntington harus dilakukan dengan pendekatan yang sangat berhati-hati karena adanya implikasi dari hasil tes yang positif pada pasien dan keluarganya.

Hidrosefalus bertekanan normal

Pembesaran semua ventrikel berhubung-

an dengan demensia, biasanya disertai gejala piramidal pada ekstremitas, cara berjalan ataksik, dan inkontinensia urin. Tekanan LCS normal, namun pemantauan terus-menerus bisa menunjukkan adanya periode peningkatan tekanan intermiten. Sebagian pasien merespons terhadap tindakan pirau ventrikuloperitoneal.



Penyakit Reumatik

Regangan muskuloskeletal sangat sering dijumpai dan merupakan sebab tersering seorang pasien dirujuk pada praktik umum (cedera olahraga dan nyeri punggung). Osteoarthritis mengenai sebagian besar orang mulai usia separuh baya.

Gangguan autoimun nonorgan-spesifik, seperti lupus eritematosus sistemik (*systemic lupus erythematosus/SLE*) dan vaskulitis sistemik, masih jarang ditemukan, namun harus dipikirkan pada keadaan klinis berupa:

- pireksia tanpa sebab yang jelas, malaise, dan penurunan berat badan;
- penyakit multisistem; dan
- gangguan ginjal.

Penyakit yang disebutkan di bawah ini menjelaskan gambaran klinis yang lebih umum. Lesi terutama mengenai kulit, glomeruli, sendi, membran serosa, dan pembuluh darah.

Lupus eritematosus sistemik

Lupus eritematosus sistemik biasanya ditemukan pada wanita berusia 20–40 tahun (90%) dan diperberat bila terkena sinar matahari dan infeksi. Di Inggris prevalensinya (per 100.000) adalah 36 untuk wanita kulit putih, 90 untuk wanita Asia, dan 200–500 orang untuk wanita Afro-Karibia. Penyakit ini jarang dijumpai pada orang Afrika di Afrika.

Presentasi klinis

Keluhan awal umumnya berupa demam (75% kasus), artralgia, dan rasa tak enak badan yang menyeluruh, disertai kelelahan dan penurunan berat badan. Bisa menyerupai artritis reumatoid, endokarditis bakterialis akut, dan bisa menimbulkan sindrom nefrotik. Hanya sepertiga yang mengalami ruam kupu-kupu yang khas

KOTAK PENELITIAN 9.1

Subcommittee for Systemic Lupus Erythematosus Criteria of the American Rheumatism Association Diagnostic and Therapeutic Criteria Committee tahun 1982 merevisi kriteria untuk klasifikasi SLE. *Arthritis Rheum* 1982, **25**: 1271–1277.

Subkomite ini mengajukan diagnosis SLE jika terdapat empat di antara 11 kriteria berikut, beruntun atau secara simultan, selama satu interval observasi:

- 1 ruam di bagian malar wajah
- 2 ruam berbentuk diskoid
- 3 fotosensitivitas
- 4 ulkus di mulut
- 5 artritis

- 6 serositis (pleuritis, perikarditis)
- 7 gangguan ginjal
- 8 gangguan neurologis (kejang atau psikosis)
- 9 gangguan hematologis (anemia hemolitik, leukopenia, trombositopenia)
- 10 gangguan imunologi
- 11 antibodi antinuklear.

R. Leonard mengusulkan jembatan keledai berikut untuk mengingat kriteria diagnosis SLE: **A** RASH **P**OINts **M**D. **A**rthritis **R**enal **d**isease (penyakit ginjal) **A**NA **S**erositis **H**aematological **d**isorders **P**hotosensitivitas **O**ral **u**lcers (ulkus di mulut) **I**mmunological **d**isorder **N**eurological **d**isorders **M**alar rash **D**iscoid rash. *Ann Rheum Dis* 2001; **60**: 638.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

Endokrin

Distiroidisme, biasanya hipotiroidisme, bisa ditemukan walaupun jarang.

Pemeriksaan penunjang

Pemeriksaan rutin menunjukkan jumlah leukosit normal atau rendah—khususnya limfosit—dan protein C-reaktif (*C-reactive protein/CRP*) yang normal atau sedikit meningkat. Kedua pengukuran ini tinggi pada vaskulitis sistemik. Laju endap darah dan kadar imunoglobulin meningkat. Antibodi terhadap DNA rantai-ganda (*double-stranded DNA/dsDNA*) ditemukan pada hampir 90% penderita penyakit aktif. Kadar komplemen serum (terutama fraksi C3 dan C4) rendah, terutama pada lupus nefritis. Didapatkan antibodi antifosfolipid serta antibodi terhadap antigen nuklear yang bisa diekstraksi (anti-Ro, anti-La, anti-Sm, dan anti-RNP).

Tingkat aktivitas penyakit ditentukan dengan titrasi dsDNA dan kadar komplemen yang rendah serta peningkatan LED. Berkembangnya infeksi bisa ditunjukkan oleh peningkatan leukosit dan CRP.

Penatalaksanaan

Penatalaksanaan umum termasuk menghindari sinar matahari, memakai kaus kaki dan sarung tangan hangat untuk sindrom Raynaud, dan antibiotik untuk infeksi penyerta.

Obat antiinflamasi nonsteroid mungkin cukup untuk mengurangi gejala pada sendi.

Obat antimalaria (misalnya hidroklorokuin) digunakan bila yang mendominasi adalah penyakit kulit dan sendi. Pemberiannya bisa menyebabkan opasitas pada lensa mata, yang secara klinis tidak serius (menghilang bila obat dihentikan), dan degenerasi retina, yang jarang timbul namun ireversibel. Gangguan pada kulit bisa dibantu dengan preparat tabir surya dan steroid topikal.

Steroid sistemik mungkin diperlukan bila obat antiinflamasi nonsteroid dan

antimalaria tidak cukup untuk mengendalikan gejala, seringkali diberikan dalam gabungan dengan *imunosupresan sitotoksik* (azatioprin, siklofosamid, metotrekstat). Steroid digabungkan dengan siklofosamid intravena yang diberikan tiap bulan telah digunakan untuk menginduksi remisi pada lupus ginjal.

Prognosis

Riwayat relaps episodik dan remisi berlangsung berbulan-bulan sampai bertahun-tahun. Angka harapan hidup lima tahun lebih dari 95% kecuali bila telah mengenai ginjal. Kematian biasanya timbul akibat penyakit aktif yang menyeluruh, sepsis, atau penyakit kardiovaskular.

Sindrom antifosfolipid

Walaupun ditemukan pertama kali pada SLE, sebagian besar pasien pengidap sindrom antifosfolipid tidak memenuhi kriteria SLE. Penyakit ini ditandai oleh trombosis pada vena (trombosis vena dalam (*deep vein thrombosis/DVT*) dan emboli paru) atau arteri (stroke serangan iskemik transien (*transient ischaemic attack/TIA*), migren), dan adanya antibodi antifosfolipid yang secara khas terikat pada fosfolipid bermuatan (terdapat pada membran sel), contoh klasik yang digunakan dalam pengukuran adalah kardiopilin. Antibodi ini terikat pada fosfolipid yang digunakan dalam tes koagulasi, secara paradoks menimbulkan efek antikoagulan *in vitro* (sehingga timbul istilah antikoagulan lupus). Gambaran penting lain dari

KOTAK PENELITIAN 9.2

Khamashta et. al. melakukan penelitian retrospektif pada 147 pasien dengan sindrom antifosfolipid dan dengan riwayat trombosis. Pengobatan dengan warfarin intensitas tinggi (INR > 3) dengan atau tanpa aspirin dosis rendah diketahui lebih efektif mencegah trombosis daripada pengobatan dengan warfarin intensitas rendah (INR < 3) dengan atau tanpa aspirin dosis rendah, atau pengobatan aspirin saja. *N Engl J Med* 1995; 322: 993-997.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

hematuria mikroskopik. Biopsi jaringan yang terkena (otot, saraf, kulit, ginjal) menunjukkan adanya perubahan nekrosis fibrinoid segmental pada dinding arteri ukuran sedang dan arteriol disertai infiltrasi selular. Arteriografi menunjukkan adanya penyempitan pembuluh darah, memendeknya vaskulatur perifer, dan adanya aneurisma. Aneurisma paling sering dijumpai pada vaskulatur ginjal dan hati. Tes fungsi hati dan ginjal juga bisa terpengaruh. ANCA, biasanya pANCA, hanya ditemukan pada 10% kasus. Kadang-kadang ditemukan HBV positif.

Poliarteritis mikroskopik

Pada poliarteritis mikroskopik, vaskulitis nekrotikans terutama mengenai pembuluh darah kecil (kapiler, vena, arteriol). Ginjal paling sering terkena (lebih dari 90% kasus) disertai berkembangnya glomerulonefritis progresif cepat. Lima puluh persen pasien memiliki penyakit paru (hemoptisis, pleuritis, asma). Jarang didapatkan perdarahan paru yang jelas (5%), namun keadaan ini memiliki potensial fatal. Gambaran lain yang bisa ditemukan di antaranya adalah artralgia (50%), vaskulitis atau ruam purpura (40%), dan hipertensi (20%).

Pewarnaan pANCA ditemukan pada 50% pasien, biasanya dengan spesifisitas terhadap mieloperoksidase. Tidak terjadi mikroaneurisma.

Granulomatosis Wegener

Pada granulomatosis Wegener terjadi nekrosis jaringan baik akibat peradangan granulomatosa maupun vaskulitis sistemik. Terjadi peradangan granulomatosa lokal yang khas, biasanya di saluran pernapasan atas atau bawah, disusul vaskulitis sistemik dan glomerulonefritis.

Gambaran klinis

Gejala pada telinga, hidung, dan tenggorokan adalah keluhan utama yang menonjol (95%). Hidung tersumbat, nyeri

pada wajah, dan epistaksis sering ditemukan. Deformitas hidung berbentuk sadel terjadi akibat erosi septum nasi dan destruksi kartilago nasi. Penyakit yang mengenai telinga tengah menyebabkan nyeri dan tuli.

Paru-paru (95%). Batuk, dispnea, hemoptisis, dan nyeri dada adalah gejala yang sering timbul. Nodul paru bisa membentuk kavitas atau berkembang menjadi infiltrasi difus. Sekitar 10% berkembang menjadi perdarahan paru difus. Stenosis bronkus, ulserasi, dan inflamasi ditemukan saat melakukan bronkoskopi.

Ginjal (90%). Proteinuria, hematuria, dan kerusakan ginjal timbul akibat glomerulonefritis nekrotikans fokal segmental.

Sendi dan otot (70%). Artralgia transien dan sinovitis sering ditemukan, namun artritis kronis bukan merupakan gejala penyakit ini.

Mata (30%). Skleritis, episkleritis, uveitis, dan konjungtivitis terjadi bersama-sama.

Keterlibatan kulit (25%), sistem saraf (15%), dan traktus gastrointestinalis (10%) juga ditemukan.

Pemeriksaan penunjang

Delapan puluh persen pasien dengan granulomatosis Wegener aktif memiliki cANCA, biasanya dengan spesifisitas terhadap proteinase 3. Biopsi pada jaringan yang terkena menunjukkan vaskulitis nekrotikans disertai pembentukan granuloma.

Sindrom Churg-Strauss

Sindrom Churg-Strauss adalah vaskulitis sistemik yang mengenai organ ekstrapulmonal: jantung (infark miokard); paru (infiltrat dan perdarahan); usus (kolik, diare, perdarahan, perforasi); saraf perifer (mononeuritis multipleks); otak (stroke); dan kulit (purpura). Keterlibatan ginjal (glomerulonefritis nekrotikans fokal seg-

mental) cenderung ringan. Kelainan ini timbul pada mereka yang mengidap asma dan rinitis alergika. Terdapat eosinofilia dalam darah perifer dan dominasi eosinofil dalam infiltrat radang, yang bisa menjadi granulomatosa. ANCA, biasanya pANCA, ditemukan pada 75% kasus.

Vaskulitis hipersensitivitas

Istilah ini sering digunakan untuk menyebut peradangan pada pembuluh darah kecil (biasanya venula postkapiler) di mana gejalanya terutama berupa lesi pada kulit, dengan atau tanpa gejala sistemik. Walaupun sebagian besar idiopatik, kasus ini biasanya berhubungan dengan penyakit autoimun (arthritis reumatoid, SLE), keganasan (gangguan limfo- dan mieloproliferatif), infeksi (hepatitis B, virus *human immunodeficiency/HIV*), dan obat-obatan (misalnya penisilin, sulfonamid, tiazid).

Purpura Henoch-Schönlein

Bab 12, Ginjal, hal. 233. Bab 18, Haem, hal. 365. Purpura Henoch-Schönlein adalah vaskulitis sistemik disertai deposit imun imunoglobulin A (IgA) dominan, biasanya timbul setelah infeksi saluran pernapasan atas. Paling sering terjadi antara usia 3 sampai 15 tahun, lebih sering mengenai pria, dan jarang pada orang dewasa di mana prognosinya lebih buruk. Terdapat ruam purpura yang bisa diraba (vaskulitik) yang khas di sekitar bokong dan tungkai (100%), arthritis (75%), dan nyeri perut disertai diare berdarah (30%) sehubungan dengan adanya glomerulonefritis (50%) yang tidak bisa dibedakan dengan nefropati IgA (hal. 233). Terdapat vaskulitis nekrotikans leukositoklastik, dengan ditemukannya IgA dalam mesangium pada nefropati, dan di sambungan dermoepidermal pada biopsi kulit. Biasanya sembuh sendiri namun dapat terjadi relaps terutama pada manula dan penderita nefritis.

Penyakit jaringan ikat campuran (*mixed connective tissue disease/ MCTD*)

MCTD adalah campuran berbagai macam gangguan yang amat jarang terjadi keluhan pasien saat datang adalah kelemahan progresif pada otot-otot ekstremitas bagian proksimal, biasanya lebih jelas pada ekstremitas bawah. Terdapat autoantibodi terhadap ribonukleoprotein (RNP) dengan titer yang tinggi. Fenomena Raynaud berat bisa menyebabkan dilakukan amputasi pada jari-jari.

MCTD terjadi bersama dengan (dan biasanya berkembang menjadi salah satu dari) sindrom autoimun lain seperti:

- dermatomyositis dan skleroderma di mana pada sindrom ini manifestasi penyakit pada kulit merupakan gejala yang jelas;
- penyakit kolagen lain, seperti polimiositis, di mana kelemahan otot jelas atau dominan;
- arthritis reumatoid; atau
- SLE.

Penyakit Behçet

Penyakit Behçet penyebabnya tidak diketahui, dua kali lebih sering terjadi pada pria dengan onset puncak pada usia 20-an. Diagnosis ini terutama klinis dan berdasarkan pada temuan ulkus dalam mulut yang rekuren dan terpenuhinya paling sedikit dua dari empat kriteria berikut: terkenanya salah satu dari tiga organ pertama atau tes patergi positif.

- *Genitalia* (90%). Ulserasi pada skrotum atau labia.
- *Kulit* (80%). Eritema nodosum, lesi akneiformis, dan lesi vaskulitik terjadi bersamaan. Bisa terbentuk papula atau pustula setelah kulit ditusuk dengan jarum steril (reaksi patergi).
- *Mata* (40%). Uveitis anterior dan posterior disertai relaps.
- *Sendi* (50%). Mono- atau poliarthritis nondeformitas. Artralgia pada sendi besar.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

pada pasien dengan sklerosis sistemik kutaneus difus yang berhubungan dengan keterlibatan viseral yang luas. Antibodi antitopoisomerase (Scl-70) didapatkan pada pasien dengan penyakit kutaneus yang lebih terbatas, di mana keterlibatan organ lain terjadi kemudian.

Penatalaksanaan

Tidak ada pengobatan yang terbukti mengubah perjalanan penyakit. Sebagian besar terapi hanya bersifat simtomatik. Terapi antasid dan tidur dengan posisi tegak bisa membantu mencegah refluks esofagus. Fisioterapi bisa membantu jari-jari dan persendian yang kaku dan mempertahankan aktivitas otot. Vasodilator, bloker kanal kalsium, dan pemakaian sarung tangan yang dipanaskan dengan listrik bisa mengurangi gejala fenomena Raynaud. Obat antiinflamasi nonsteroid bisa digunakan untuk artralgia (dengan hati-hati jika ginjal sudah terkena). D-penisilinamin telah digunakan dalam upaya memperlambat proses fibrosis. Steroid dan imunosupresan lain kadang-kadang dicoba diberikan, namun tidak terbukti efektif.

Artritis reumatoid

Wanita lebih sering terkena (3 : 1). Onsetnya biasanya perlahan namun bisa menjadi penyakit relaps akut atau kronis ditandai dengan keadaan umum sakit berat dan deformitas sendi berat. Gambaran klinis yang dominan adalah sinovitis kronis. Akan tetapi, nama 'penyakit reumatoid' lebih tepat karena seringkali mengenai jaringan lain selain sendi. Gambaran keseluruhannya berupa penyakit sistemik dengan gangguan terberat pada sendi. Manifestasi ekstraartikular sangat penting untuk menentukan morbiditas dan mortalitas penyakit ini. Sering ditemukan adanya riwayat penyakit serupa dalam keluarga.

Gambaran klinis

Muskuloskeletal

Sendi-sendi kecil pada tangan dan kaki paling sering terkena, biasanya simetris, namun selain itu seringkali juga mengenai sendi-sendi sinovial besar (panggul, lutut, siku). Onsetnya bisa bertahap dengan nyeri progresif, kaku di pagi hari, dan pembengkakan sendi. Onset akut disertai demam dan keadaan umum sakit berat. Pemeriksaan fisik mengungkapkan hal-hal berikut.

- Nyeri tekan dan keterbatasan gerakan sendi yang terkena disertai pembengkakan jaringan lunak fusiformis yang khas pada sendi metakarpofalang dan interfalang tangan. Pergelangan tangan seringkali terkena. Sendi interfalang distal jari-jari tangan biasanya tetap normal—tidak seperti pada artropati psoriatik. Bisa juga timbul nyeri tekan pada sendi metatarsofalang di kaki. Penyakit kronis menyebabkan deformitas menetap dan deviasi ulnaris pada sendi metakarpofalang.
- Atrofi otot-otot kecil tangan sering ditemukan dan terjadi akibat gabungan atrofi akibat tak pernah digunakan (*disuse atrophy*), vaskulitis, serta neuropati perifer. Atrofi terjadi pada otot-otot di sekitar sendi yang terkena.
- Peradangan jaringan lunak di sekeliling sendi yang mengalami radang menyebabkan pembengkakan, tenosinovitis (tendinitis Achilles, bursitis olekranon), dan bahkan ruptur tendon. Nodul subkutan lokal ditemukan pada 25% kasus.

Sendi yang lebih jarang terkena adalah sendi pergelangan kaki, yang jaringan sinovialnya relatif sedikit, sendi kostovertebral yang menyebabkan berkurangnya ekspansi dada, sendi temporomandibularis, sendi krikoaritenoid (menyebabkan suara serak dan walaupun jarang, sumbatan napas akut), serta vertebra servikalis. Kelemahan pada ligamen sendi atlantoaksialis dengan erosi pada prosesus odon-

toid bisa menyebabkan kompresi medula spinalis yang akut atau kronis dan kematian. Subluksasi atlantoaksialis terjadi pada 25% pasien, walaupun hanya 7% yang disertai gejala neurologis. Mungkin perlu dilakukan pemeriksaan rontgen tulang belakang servikalis pada kasus arthritis reumatoid berat sebelum melakukan intubasi pada anestesi umum.

NB Pada sendi yang reumatoid, efusi soliter akut harus diaspirasi dan diperiksa secara mikroskopis dan bakteriologis untuk mencari adanya infeksi.

Paru

Keterlibatan paru secara klinis jarang ditemukan namun tes fungsi paru menunjukkan perubahan pada hampir setengah jumlah pasien arthritis reumatoid. Keadaan ini cenderung lebih banyak dijumpai pada pria daripada wanita. Timbulnya bisa sebelum terjadi arthritis dan biasanya pada penyakit yang seropositif. Keadaan ini timbul sebagai:

- Efusi pleura unilateral soliter (harus dibedakan dari tuberkulosis primer);
- Nodul reumatoid, tunggal atau multipel, yang mungkin timbul di seluruh parenkim paru—biasanya subpleura;
- Infiltrasi fibronodular difus atau alveolitis fibrosa; dan
- Sindrom Kaplan; adanya nodul reumatoid besar (mencapai 5 cm) pada paru pekerja tambang batu bara disertai silikosis namun ditemukan pula pada pneumokoniosis lain. Bisa terbentuk kalsifikasi, kavitasi, atau mengalami koalesensi dan dapat mendahului arthritis klinis. Pasien seropositif.

Jantung

Perikarditis (dengan atau tanpa efusi) jarang terjadi secara klinis, walaupun pada pemeriksaan postmortem ditemukan pada sekitar 30% kasus.

Vaskular

Lesi arteritik secara khas menyebabkan

infark lipatan kuku dan nekrosis 'splinter' yang kecil pada pulpa jari. (Bentuk nekrosis vaskular ini khas untuk lesi arteritik yang tampak pada vaskulitis, walaupun emboli multipel pada endokarditis infeksius bisa menimbulkan gambaran serupa.) Arteritis nekrotikans bisa mengenai pembuluh darah besar dan menyebabkan gangren pada jari, infark usus, atau stroke. Ulkus kronis pada tungkai terjadi akibat nekrosis kulit sekunder karena vaskulitis—ulkus sering ditemukan pada aspek lateral tibia (bandingkan dengan ulkus varises). Berhubungan dengan fenomena Raynaud (hal. 341).

Neurologis

- Neuropati perifer: terutama sensoris, dan sekunder akibat arteritis pada pembuluh darah.
- Neuropati akibat komplikasi terapi dengan emas dan klorokuin.
- Mononeuritis multiplex, khususnya pada serabut yang mempersarafi jari, n. ulnaris, dan n. poplitealis lateralis.
- Neuropati penekanan saraf (*entrapment neuropathy*) seperti sindrom *carpal tunnel* dan n. ulnaris pada siku.
- Lesi medula spinalis sekunder akibat penyakit pada vertebra servikalis.

Retikuloendotelial

Limpa membesar pada sekitar 5% kasus, namun hanya 1% yang mengalami leukopenia. Limfadenopati yang menyeluruh terjadi pada 10%.

Infeksi

Semua jenis infeksi (kecuali infeksi saluran kemih) dan di semua tempat (khususnya sendi) jauh lebih sering terjadi dan harus dicari pada pasien yang mengalami kemunduran mendadak.

Darah

Anemia normokromik normositik sering dijumpai dan tingkat keparahan berhubungan dengan tingkat keparahan

penyakit. Defisiensi Fe bisa timbul akibat perdarahan sekunder akibat pemberian salisilat atau terapi antiinflamasi non-steroid lain namun jarang ditemukan dan ulkus peptikum dan neoplasma pada kolon harus disingkirkan. Tingginya pengukuran LED menunjukkan aktivitas penyakit. CRP meningkat bahkan pada keadaan yang tidak disertai infeksi (lihat SLE, hal. 141).

Ginjal

Amiloidosis, walaupun sering ditemukan pada biopsi, secara klinis jarang memiliki kepentingan pada penyakit reumatoid. Proteinuria atau sindrom nefrotik bisa menjadi penyulit terapi dengan penisilamin dan emas.

Mata

- Keratokonjungtivitis sikka terjadi pada 15% pasien dengan artritis reumatoid: lihat sindrom Sjögren (hal. 155).
- Skleritis timbul sebagai injeksi perikornea disertai nyeri dan nyeri tekan pada 0,6% kasus artritis reumatoid. Merupakan predisposisi untuk uveitis dan glaukoma.
- Skleromalasia perforans bahkan lebih jarang lagi dan terjadi pada artritis reumatoid yang sudah berlangsung lama: suatu nodul reumatoid pada sklera bisa mengalami perforasi.
- Iatrogenik: opasitas lensa dan degenerasi retina akibat klorokuin dan katarak akibat steroid.

Iatrogenik

Akibat emas (proteinuria, sindrom nefrotik, ruam kulit, supresi sumsum tulang); aspirin dan sebagian besar obat antiinflamasi nonsteroid (erosi lambung); penisilamin (nefropati), steroid (hal. 168) dan klorokuin (katarak, retinopati, fotosensitivitas).

Pemeriksaan penunjang pada poliartropati inflamasi

Anemia normokromik normositik sering ditemukan. LED dilakukan untuk menilai

aktivitas penyakit dan untuk memantau terapi. Lakukan pemeriksaan antibodi ANF dan DNA untuk menyingkirkan SLE. Pengukuran kadar asam urat serum membantu menyingkirkan gout, khususnya pada artropati dengan distribusi asimetris. Rontgen toraks membantu menyingkirkan artropati hipertrofik pada kanker paru dan artropati pada sarkoid akut, yang biasanya mengenai pergelangan kaki serta lutut. Antigen leukosit manusia (*human leucocyte antigen/HLA*) B27 mendukung diagnosis penyakit Reiter dan artropati akibat kolitis ulseratif atau penyakit Crohn.

Faktor reumatoid

Merupakan imunoglobulin dari kelas IgM dalam sirkulasi yang merupakan antibodi terhadap IgG pasien sendiri. Imunoglobulin ini memperbaiki komplemen dan membantu fagositosis kompleks imun oleh neutrofil. Faktor reumatoid menggumpalkan eritrosit domba yang disensitisasi (tes aglutinasi sel domba atau *sheep cell agglutination test/SCAT*) dan juga partikel lateks yang telah dilapisi oleh γ -globulin terdenaturasi (tes aglutinasi lateks, misalnya tes F₂LP, di mana fraksi F₂ dari γ -globulin denaturasi digunakan untuk melapisi partikel lateks). Titer yang tinggi berhubungan dengan artritis yang lebih berat dan prognosis yang lebih buruk, dan dengan insidensi penyakit ekstraartikular yang lebih tinggi (nodul, arteritis, ulkus pada tungkai, gangren pada jari, neuropati, sindrom Felty, dan alveolitis fibrosa).

Faktor reumatoid positif pada:

- 50–70% pasien rawat jalan yang mengidap artritis reumatoid (100% pada pasien dengan nodul dan sindrom Sjögren);
- 15% pasien artritis reumatoid juvenil (penyakit Still); dan
- 4% populasi umum, meningkat sejalan bertambahnya usia. Keberadaannya tidak



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

KOTAK PENELITIAN 9.3**Arthritis and Rheumatism Council Low-Dose Glucocorticoid Study Group**

membandingkan prednisolon 7,5 mg/hari dengan plasebo pada 128 pasien dewasa pengidap artritis reumatoid aktif yang sudah berlangsung selama kurang dari 2 tahun. Selama periode 2 tahun steroid menurunkan tingkat progresi penyakit yang terdeteksi melalui pemeriksaan radiologis. *N Engl J Med* 1995; **333**: 142-146.

Methotrexate-Cyclosporin Combination Study Group

membandingkan metotreksat saja atau digabungkan dengan siklosporin pada 148 pasien yang sebelumnya menunjukkan respons parsial pada pemberian metotreksat. Selama periode 6 bulan pasien yang mendapat terapi gabungan menunjukkan perbaikan klinis yang penting, tanpa peningkatan efek samping yang substansial. *N Engl J Med* 1995; **333**: 137-141.

Moreland et al. mengevaluasi keamanan dan

keampuhan protein gabungan rekombinan yang terdiri atas reseptor TNF terlarut yang terikat pada bagian Fc dari IgG₁ manusia (TNFR:Fc) pada penelitian dengan kontrol plasebo pada 180 pasien dengan artritis reumatoid yang refrakter. TNFR:Fc aman, ditolerir dengan baik, dan berhubungan dengan perbaikan gejala radang pada artritis reumatoid. *N Engl J Med* 1997; **337**: 141-147.

Anti-Tumor Necrosis Factor Trial in Rheumatoid Arthritis with Concomitant Therapy Study

mengobati 428 pasien yang mengalami artritis reumatoid aktif walaupun terapinya adalah metotreksat dengan plasebo atau infliksimab, suatu antibodi monoklonal kimerik terhadap TNF- α . Pada pasien dengan artritis reumatoid aktif yang persisten walaupun telah mendapat terapi metotreksat, dosis infliksimab berulang digabungkan dengan metotreksat memberikan manfaat klinis dan menghentikan berkembangnya kerusakan sendi. *N Engl J Med* 2000; **343**: 1594-1602.

hati (85%). Secara kasar setengah di antara penderita mengalami remisi tanpa pengobatan. Obat terpilih adalah obat anti-inflamasi nonsteroid, misalnya naproksen. Steroid seringkali diperlukan pada fase akut.

Terpenuhinya lima kriteria atau lebih, di antaranya dua kriteria mayor, memiliki sensitivitas diagnostik sebesar 96,2% dan spesifisitas 92,1%.

- **Kriteria mayor:** demam ($> 39^{\circ}\text{C}$ selama > 1 minggu), artralgi (> 2 minggu), ruam yang khas, leukositosis ($> 10 \times 10^9/\text{L}$, dengan neutrofil $> 80\%$).
- **Kriteria minor:** nyeri tenggorokan, limfadenopati dan/atau splenomegali, gangguan fungsi hati, ANF dan faktor reumatoid negatif.
- **Singkirkan** infeksi, keganasan, dan gangguan reumatologis lain.

Sindrom Sjögren

Lebih sering dijumpai pada wanita daripada pria (9 : 1). Gejala klinis utamanya berupa sindrom sikka akibat menurunnya sekresi kelenjar lakrimalis dan kelenjar

ludah. Mata terasa kering dan seperti berpasir disertai ulkus kornea (keratokonjungtivitis sikka) dan mulut kering (xerostomia) dengan karies dentis yang semakin cepat, kandidosis, dan disfagia. Infeksi pernapasan rekuren terjadi akibat berkurangnya sekresi bronkus. Sekitar 50% berhubungan dengan artritis reumatoid, 30% tidak memiliki komplikasi, dan 20% berhubungan dengan penyakit autoimun lain (sebagian besar tidak spesifik pada satu organ). Biasanya terdapat faktor reumatoid, ANF sering ditemukan (70%), antibodi anti-Ro dan anti-La sering ditemukan (40-60%), dan sel lupus eritematosus jarang ditemukan (15%). Pada tes Schirmer, kertas saring dikaitkan di kelopak mata bawah; pada orang normal sedikitnya 15 mm menjadi basah dalam waktu 5 menit dan pada sindrom sikka biasanya jauh lebih sedikit. Fluoresein menunjukkan adanya ulkus kornea. Biopsi kelenjar ludah labialis bisa memberikan gambaran histologi yang diagnostik. Pengobatannya simtomatik dengan pemberian air mata buatan (*hypromellose*) dan

arthritis diobati sebagai arthritis reumatoid tanpa komplikasi.

Sindrom Felty

Sebagian pasien yang menderita arthritis reumatoid mengalami pembesaran kelenjar getah bening, splenomegali, dan hipersplenisme (anemia, leukopenia, serta trombositopenia). Pengangkatan limpa seringkali memperbaiki keadaan gangguan darah namun proses reumatoid yang mendasarinya tidak berubah sehingga pembedahan jarang diindikasikan. Ulkus tungkai umumnya terjadi akibat vaskulitis. ANF biasanya positif.

Arthritis psoriatik

Suatu arthritis yang serupa tapi tak sama dengan arthritis reumatoid yang bisa menjadi penyulit pada psoriasis (hal. 342). Gambaran klinisnya menyerupai arthritis reumatoid dan secara klinis mungkin tak dapat dibedakan antara keduanya dalam 30% kasus namun:

- disertai psoriasis;
- keterlibatan sendi biasanya asimetris dan menimbulkan deformitas serta melibatkan sendi interfalang distal yang mungkin merupakan satu-satunya sendi yang terkena (50%);
- timbul lekukan pada kuku (80%);
- tidak dijumpai nodul subkutan;
- sakroilitis lebih sering timbul (30%); dan
- hasil tes faktor reumatoid negatif.

Spondilitis ankilosa (sakroilitis)

Gambaran klinis

Merupakan penyakit yang terutama mengenai pria dewasa muda (20–40 tahun; bandingkan dengan arthritis reumatoid) dengan insidensi familial sebesar 6%. Sendi yang terkena adalah sendi sakroiliaka, sehingga menyebabkan nyeri punggung bawah yang persisten disertai kaku

di pagi hari. Nyeri khas membaik saat beraktivitas dan memburuk saat istirahat. Penyakit ini bisa mengenai vertebra, sehingga timbul nyeri dan kaku di pagi hari yang awalnya di daerah lumbosakral dan akhirnya ke vertebra torakalis dan servikalis. Sendi panggul terkena pada 50% pasien. Pemeriksaan fisik mengungkapkan terbatasnya gerak tulang belakang dan hilangnya kurvatura lumbosakral yang normal. 'Melentingkan' panggul (yaitu menekan krista iliaka satu sama lain) menimbulkan nyeri sakroiliaka.

Sendi perifer terkena pada 25%, khususnya pada lutut dan pergelangan kaki. Kosta menyatu dengan vertebra. Hingga 15% pasien mungkin datang dengan keluhan artropati perifer. Artropati ini berbeda dari arthritis reumatoid karena asimetris dan lebih mengenai sendi-sendi besar, bukan sendi kecil.

Gambaran lain dari spondilitis ankilosa adalah:

- keadaan umum sakit berat;
- uveitis (pada 25–30% kasus dan mencapai 40% pada kasus yang sudah berlangsung lama);
- kolitis ulseratif—lebih sering pada pasien dengan spondilitis ankilosa dan sebaliknya;
- regurgitasi aorta akibat aortitis; dan
- gagal napas bisa timbul akibat menetapnya rangka kosta dengan kifoskoliosis, dan akibat alveolitis fibrosa.

Pemeriksaan penunjang

Pemeriksaan faktor reumatoid biasanya negatif. LED meningkat pada 80% kasus. HLA B27 ditemukan pada 96% kasus (bandingkan dengan 7% kasus pada populasi umum dan 50% kasus pada keluarga pasien yang asimtomatik).

Radiologi

Sendi sakroiliaka tampak iregular dengan pelebaran, erosi, dan sklerosis di kedua sisi batas artikularis dari salah satu atau



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

dapat bersifat diagnostik, namun sebagian dokter bedah memilih untuk langsung melakukan eksisi.

Profilaksis

Garam beriodium, khususnya selama kehamilan. Banyak mengonsumsi ikan laut.

Pengobatan

Jika pasien eutiroid dan keganasan berhasil disingkirkan, tidak diperlukan pengobatan kecuali jika pembengkakan sangat jelas atau menimbulkan gejala penekanan. Jika terdapat peningkatan TSH, tiroksin bisa diberikan untuk menekan hipersekresi TSH. Pembedahan mungkin perlu dilakukan untuk mengangkat nodul.

Tirotoksikosis (hipertiroidisme)

Etiologi

Gambaran klinisnya timbul akibat kelebihan hormon tiroid (T_4 dan/atau T_3). Penyakit Graves adalah bentuk hipertiroidisme yang paling umum dengan tanda pada mata dan gejala-gejala toksik yang menyertai suatu pembesaran difus kelenjar tiroid (wanita : pria = 5 : 1) dengan antibodi dan kadang-kadang miksedema pretibia. Tirotoksikosis adalah penyakit autoimun yang berhubungan dengan imunoglobulin penstimulasi tiroid (*thyroid-stimulating immunoglobulin/TSI*), terhadap tempat reseptor TSH pada membran sel folikular tiroid. Tampaknya ada pula imunoglobulin pertumbuhan tiroid (*thyroid growth immunoglobulin/TGI*), yang secara independen bisa menentukan ukuran goiter. Imunoglobulin oftalmopatik terhadap membrana basalis otot mata mungkin bersifat kausatif dan independen. Terdapat hubungan dengan antigen leukosit manusia (*human leukocyte antigen/HLA*) B8 dan DR3. Suatu nodul soliter yang toksik jarang menyebabkan tirotoksikosis. Terdapat faktor genetik yang kuat. T_4 yang dikonsumsi sendiri tidak boleh terlewat-

kan sebagai kemungkinan penyebab hipertiroidisme, khususnya pada dokter dan perawat. Kelebihan iodium yang persisten dan jelas pada makanan sehat dan sebagian obat batuk bisa memicu timbulnya hipertiroidisme.

Presentasi klinis

Gejala dan tanda, kecuali tanda pada mata, bisa dideduksikan dari pengetahuan mengenai sifat-sifat farmakologis T_4 dan T_3 .

Gejala yang paling membantu adalah lebih menyukai udara dingin, keluar keringat berlebihan, meningkatnya selera makan dan penurunan berat badan, gugup, lelah, dan palpitasi.

Tanda-tanda yang paling membantu adalah adanya goiter, khususnya disertai bising, eksoftalmos, retraksi kelopak mata dan lambatnya gerak kelopak mata, telapak tangan yang hangat dan lembab, tremor dan gerak berlebihan, takikardia atau fibrilasi atrium.

Keluhan atipikal

- Fibrilasi atrium, takikardia, atau gagal jantung pada usia separuh baya atau lebih tua harus selalu dicurigai adanya tirotoksikosis.
- Penurunan berat badan tanpa penyebab yang jelas pada pasien yang tampak eutiroid.

Sangat jarang. Kebingungan manik toksik. Miopati gelang panggul dan bahu proksimal yang berat. Diare.

Diagnosis banding

Tirotoksikosis seringkali sulit dibedakan dari keadaan cemas, khususnya jika disertai goiter sederhana. Pada keadaan cemas telapak tangan lembab namun cenderung dingin.

Pemeriksaan penunjang

Selalu lakukan setidaknya satu kali, dan lebih baik jika dua kali, pemeriksaan se-



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

obat, dan dengan alasan kosmetik. Setahun kemudian sekitar 80% pasien menjadi eutiroid, 15% hipotiroid, dan 5% relaps. Komplikasi yang timbul di antaranya adalah hipotiroidisme (akhirnya 10–15% pada penderita dengan titer antibodi yang tinggi dan diperlukan *follow-up* jangka panjang), rekurensi hipertiroidisme, kelumpuhan n. laringeus rekuren (jarang), hipoparatiroidisme (jarang).

Pengobatan komplikasi

Mata

Retraksi kelopak mata (sklera tampak di bawah kelopak) biasanya merespons terhadap pengobatan tirotoksikosis. Eksoftalmos (sklera tampak di atas kelopak mata bawah) terjadi akibat pembengkakan jaringan retro-orbital dan mungkin tidak membaik dan bisa memburuk. Pada eksoftalmos maligna, terdapat kelemahan otot-otot luar bola mata, sering disertai diplopia, edema konjungtiva, dan kerusakan kornea akibat terpapar udara luar. Pengobatannya sulit. Strabismus dan retraksi kelopak mata akibat oftalmopati distiroid bisa merespons suntikan intramuskular lokal toksin botulinum (neurotoksin A), namun dalam terapi rutin, tempat untuk melakukan pengobatan ini masih belum jelas. Steroid sistemik atau lokal mungkin perlu diberikan disertai tarsorafi pada kasus yang berat. Mungkin perlu dilakukan dekompresi orbita. Keadaan ini lambat laun mengalami remisi dalam bertahun-tahun dengan atau tanpa pengobatan.

Fibrilasi atrium

Fibrilasi atrium memberi respons yang buruk terhadap digoksin dan seringkali diperlukan dosis yang lebih tinggi sampai pasien menjadi eutiroid. Maka kemudian bisa digunakan kardioversi. Propranolol atau bloker β lain bisa mengendalikan takikardia yang berat. Gagal jantung jarang terjadi dan merespons terhadap obat

antitiroid ditambah pengobatan konvensional.

Krisis tirotoksik

Keadaan ini jarang terjadi namun berbahaya dan memerlukan pengobatan darurat dengan hidrokortison i.v. (100 mg q.d.s.) dan propranolol i.v. (5 mg). Karbimazol oral (60–120 mg) diikuti oleh kalium iodida (60 mg/hari dalam dosis terbagi). Bloker β (propranolol 80 mg q.d.s) biasanya perlu diberikan. Oksigen harus diberikan dan perhatikan keseimbangan cairan karena biasanya terjadi pengeluaran keringat yang banyak.

Hipotiroidisme

Kadar hormon tiroid di sirkulasi rendah, baik dalam bentuk T_4 maupun T_3 . Istilah 'miksedema' berarti terdapat deposit mukopolisakarida di bawah kulit, yang menyebabkan pembengkakan *non-pitting* pada jaringan subkutan.

Etiologi

Tiroiditis autoimun. Bisa muncul sebagai penyakit Hashimoto bila disertai goiter, atau sebagai hipotiroidisme spontan atau primer jika terjadi atrofi kelenjar tanpa menimbulkan goiter. Terdapat antibodi tiroid dalam sirkulasi.

- Terapi destruktif untuk hipertiroidisme atau karsinoma dengan operasi atau pemberian radioiodium.
- Agenesis tiroid primer bisa menyebabkan kretinisme saat bayi.
- Mengonsumsi goitrogen, biasanya obat antitiroid berupa karbimazol (atau litium, amiodaron) dalam dosis yang terlalu besar atau jangka waktu yang terlalu lama.
- Sekunder akibat hipopituitarisme; jarang ditemukan.
- Gangguan bawaan metabolisme tiroid.
- Bisa ada riwayat gangguan tiroid atau penyakit autoimun di keluarga, misalnya 10% mengalami anemia pernisiiosa.

Presentasi klinis

Onsetnya perlahan, sulit dibedakan dari depresi dan keadaannya bisa sudah sangat berat saat ditemukan. Mereka yang pernah menjalani terapi yang destruktif terhadap tiroid harus menjalani *follow-up* dengan interval 6 bulan. Banyak gejalanya yang timbul pula pada orang yang eutiroid, misalnya kelelahan, rambut rontok. Gejala dengan nilai diagnostik terbesar adalah tidak tahan dingin, berkurangnya energi, kelelahan fisik, serebrasi lambat, berat badan naik, suara serak, berkurangnya keringat, kulit kering dan kasar, rambut kering dan kusut, ketulian, konstipasi, nyeri otot, dan parestesi (sindrom *carpal tunnel*).

Tanda fisik yang ditemukan di antaranya tampilan wajah yang khas dengan bengkak di periorbita dan pucat, kulit kasar dan dingin, gerak lambat, suara serak, nadi lambat, dan lambatnya fase pemulihan refleks pergelangan kaki. Sering disertai penyakit jantung iskemik. Bila mengenai sistem saraf pusat bisa menyebabkan gangguan intelektual dan demensia (kegilaan miksedema) dan koma (disertai hipotermia). Hanya 5% pasien yang datang dengan keluhan hipotermia yang mengidap hipotiroidisme.

Pemeriksaan penunjang

- Semua kasus yang diduga hipotiroid harus diperiksa: kadar T_4 serum rendah dan ini menstimulasi sekresi TSH oleh hipofisis (meningkat pada hipotiroidisme primer).
 - Kadar kolesterol serum biasanya meningkat (hal. 191) walaupun tidak penting dalam menegakkan diagnosis.
 - Anemia (normokromik atau makrositik).
 - EKG menunjukkan denyut jantung yang lambat dan voltase rendah dengan gelombang T mendatar atau terbalik.
 - Peningkatan titer antibodi tiroid.
- NB Periksa penggunaan obat antitiroid,

misalnya litium, amiodaron. Amiodaron kaya akan iodium dan juga menghambat konversi T_4 menjadi T_3 perifer, sehingga pemeriksaan tiroid sulit diinterpretasikan. Sebelum memulai terapi dengan amiodaron, kadar T_3 , T_4 , dan TSH basal harus diperiksa untuk mengidentifikasi gangguan tiroid yang mendasari.

Pengobatan

T_4 diberikan dengan dosis 25–50 $\mu\text{g}/\text{hari}$, dimulai dengan dosis rendah dan menaikkan dosisnya setiap bulan untuk mencapai kadar TSH yang normal. Dosis rumatan rata-rata adalah 125 $\mu\text{g}/\text{hari}$. Kadar T_4 bebas berada di atas ambang normal pada pasien yang tidak diobati. Jika ada penyakit jantung iskemik, pada awalnya harus diberikan dosis terendah. Pasien harus diperingatkan bahwa pengobatan ini harus dilakukan seumur hidup. Osteoporosis adalah risiko jangka panjang pengobatan yang berlebihan.

Tiroiditis autoimun

Istilah ini biasanya ditujukan bagi gangguan kelenjar tiroid di mana terdapat antibodi tiroid bersirkulasi dalam plasma; selain itu, ditemukan sel-sel limfoid dan sel plasma yang berlebihan dalam kelenjar tiroid. Pasien bisa hipotiroid, eutiroid, atau hipertiroid. Penyakit Hashimoto adalah keadaan di mana tiroiditis autoimun menyebabkan terbentuknya goiter nodular keras. Destruksi jaringan yang menghasilkan tiroid menyebabkan peningkatan kadar TSH, yang menyebabkan pembesaran tiroid. Pada stadium ini, kadar hormon tiroid di sirkulasi, walaupun menurun bagi orang tersebut, bisa berada dalam batas normal dan tidak ada bukti hipotiroidisme. Akan tetapi, simpanan tiroid menurun, dan kemudian kadar T_4 bebas semakin menurun dan timbul gejala hipotiroidisme pada sekitar 2% kasus per tahun. Pada saat itu pasien telah memiliki goiter yang seringkali keras dan kadang-

kadang nodular. Pada sebagian pasien hipotiroidisme autoimun berhubungan dengan fibrosis progresif pada kelenjar tanpa timbulnya goiter. Pasien ini datang dengan keluhan hipotiroidisme tanpa goiter.

Presentasi klinis

Penyakit Hashimoto biasanya muncul dengan keluhan goiter baik eutiroid ataupun hipotiroid. Goiter ini harus dibedakan dari jenis goiter nontoksik lain dan dari kanker tiroid.

Pemeriksaan penunjang

Antibodi tiroid bisa diarahkan pada tiroglobulin atau fraksi mikrosomal sel-sel tiroid. Kelenjar biasanya menangkap iodium dalam jumlah yang normal, jadi tangkapan radioiodium berada dalam batas normal namun terdapat kegagalan penggunaan iodium, dan iodium dibuang dari kelenjar oleh kalium perklorat pada sekitar setengah kasus. Kadar T_4 bebas berada dalam ambang terendah dari normal atau pada ambang hipotiroid bebas.

Penatalaksanaan

T_4 dosis penuh (hal. 165) akan menekan TSH, sehingga ukuran kelenjar akan mengecil dan gejala hipotiroidisme berkurang, jika ada.

Tiroiditis akut

Walaupun relatif jarang ditemukan, tiroiditis akut bisa sering timbul setelah infeksi saluran napas bagian atas atau infeksi mikroba lain (misalnya campak, mononukleosis infeksiosa, gondongan, Cox-sackie). Terdapat demam dan malaise, biasanya disertai pembengkakan dan nyeri tekan lokal pada kelenjar dan kadang-kadang disertai disfagia. Pada awalnya mungkin timbul hipertiroidisme. Kadar T_4 dalam serum bisa normal atau meningkat, namun tangkapan radioiodium biasanya tertekan. Di antara diagnosis

bandingnya adalah kanker (nyeri tekan lebih sedikit namun lebih keras), perdarahan dalam kista, atau tiroiditis Hashimoto. Infeksi piogenik pada tiroid menyebabkan penyakit yang lebih berat.

Penatalaksanaan

Analgesia sederhana mungkin memadai. Prednisolon 30 mg/hari mungkin diperlukan dan kadang-kadang bisa dihentikan dengan segera.

Kanker tiroid (hal. 37)

Semua jenisnya jarang dijumpai dan sebagian memiliki prognosis yang relatif bagus. Faktor predisposisinya adalah riwayat radiasi ionisasi di masa kanak-kanak. Jenis-jenis kanker yang utama dan gambaran klinisnya adalah sebagai berikut.

Kanker papiler adalah jenis yang terbanyak. Terjadi pada orang yang berusia relatif muda dan bisa datang dengan keluhan pembesaran kelenjar getah bening di leher (hal. 36). Sering bersifat TSH-dependen dan timbul regresi bila diberikan tiroksin. Prognosisnya relatif baik.

Kanker folikular seringkali menyebabkan fungsi sekunder yang sensitif terhadap radioiodium. Prognosisnya relatif bagus dan relatif sering ditemukan.

Kanker anaplastik biasanya datang dengan keluhan pembesaran kelenjar pada manula dan sangat ganas.

Kanker meduler jarang ditemukan. Jenis ini mensekresi kalsitonin dan bisa menghasilkan kortikotropin ektopik serta substansi lain. Bisa berhubungan dengan feokromositoma pada neoplasia endokrin multipel (*multiple endocrine neoplasia/MEN*, hal. 176). Prognosisnya buruk, walaupun relatif lebih baik daripada kanker anaplastik. Harus dilakukan skrining pada anggota keluarga.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

Akromegali

GH berlebihan menyebabkan akromegali pada orang dewasa (setelah penyatuan epifisis) dan gigantisme pada masa kehidupan yang lebih awal. Onsetnya antara usia 20 dan 40 tahun.

Gigantisme hampir selalu merupakan akibat sekresi berlebihan GH sebelum epifisis bersatu. Pada masa hidup selanjutnya kegagalan hipofisis cenderung terjadi dan oleh karenanya penderita biasanya tidak kuat, agresif, atau jantan.

Etiologi

Terdapat sekresi GH berlebihan akibat adenoma hipofisis, seringkali oleh sel eosinofil. GH menyebabkan pertumbuhan berlebihan dari jaringan lunak, termasuk kulit, lidah, dan visera serta tulang. Hormon ini memiliki sifat antiinsulin.

Presentasi klinis

Onsetnya perlahan, seringkali disertai perubahan dini (lihat foto-foto lama). Pada awalnya timbul nyeri kepala karena peregangan dura mater. Efek penekanan dengan hemianopia bitemporal lebih jarang timbul. Sekresi GH berlebihan menyebabkan hal-hal berikut.

- Wajah—bertambahnya ukuran tengkorak, alur supraorbita, rahang bawah (gigi-gigi menjadi terpisah), dan sinus.
- Lidah membesar.
- Pembesaran vertebra, disertai kifosis akibat osteoporosis.
- Tangan dan kaki berbentuk sekop dan bisa disertai sindrom *carpal tunnel*.
- Pembesaran jantung, hati, dan tiroid.
- Hipertensi (15%).
- Diabetes melitus (10%) dan menurunnya toleransi glukosa (30%).
- Artropati (50%).

Terjadi pula hal-hal berikut:

- jerawat, hirsutisme, keluar keringat berlebihan;
- ginekomastia dan galaktorea (kelebihan prolaktin); dan

- Hipogonadisme, oligomenorea.

Pemeriksaan penunjang

- Pengukuran kadar GH melalui *radio-immunoassay*; kadarnya hanya meningkat pada penyakit aktif dan tidak ditekan oleh glukosa pada tes toleransi glukosa standar.
- Perimetri untuk mencari defek lapang pandang visual bitemporal (50%).
- Rontgen tengkorak untuk melihat pembesaran sella, erosi prosesus klinoid, alur supraorbita, dan rahang bawah. Lantai fosa hipofisis biasanya tampak mengalami erosi atau menjadi ganda pada tomogram tampak lateral.
- CT scan atau MRI untuk melihat ekstensi suprasellar.
- Rontgen tangan untuk mencari bentuk lempeng pada falang distal dan peningkatan jarak rongga antara sendi karena hipertrofi kartilago. Bantalan tumit biasanya menebal. Tes ini lebih memiliki unsur menarik daripada diagnostik.
- Kadar glukosa serum bisa meningkat.
- Kadar fosfat dalam serum saat puasa bisa meningkat namun tidak memiliki manfaat diagnostik.
- Rontgen dada dan EKG bisa menunjukkan hipertrofi ventrikel kiri akibat hipertensi.

Prognosis dan pengobatan

Angka harapan hidup turun setengahnya karena komplikasi kardiopulmonal. Penatalaksanaan disebut berhasil jika terjadi penghancuran jaringan yang memproduksi GH berlebih. Pembedahan diindikasikan pada kemunduran penglihatan yang progresif (pemeriksaan perimetri regular wajib dilakukan) dan sebagian akan menganjurkannya pada semua penderita akromegali yang keadaannya cukup sehat untuk menjalani operasi. Hipofisektomi transsfenoidal adalah pengobatan terpilih. Kraniotomi kadang-kadang dilakukan pada penderita dengan

ekstensi ke suprasellar. Implan yttrium-90 atau radiasi eksternal adalah alternatif bagi pembedahan pada penyakit aktif, namun bisa menyebabkan kerusakan lebih lanjut pada traktus optikus, diabetes insipidus, dan nekrosis tulang aseptik, serta memiliki tingkat kesembuhan yang jauh lebih rendah. Rinorea serebrospinalis bisa terjadi akibat implantasi yttrium. Bromokriptin menurunkan kadar GH dan PRL dan mungkin bermanfaat sebagai terapi tambahan bagi terapi konvensional atau menggunakan terapi tunggal. Tidak seperti terapi destruktif, pengobatan ini tidak menyebabkan diabetes insipidus. Analog somatostatin (okreotid) bisa digunakan, khususnya pada pasien berusia muda, pria atau wanita, yang ingin mempertahankan kesuburan.

Diabetes insipidus

Merupakan penyakit yang sangat jarang dijumpai, akibat defisiensi ADH (vasopresin).

Etiologi

- Idiopatik, seringkali familial dan merupakan bentuk yang paling umum.
- Tumor: kraniofaringioma atau tumor sekunder.
- Pembedahan atau radiasi pada kelenjar hipofisis.
- Trauma kepala—biasanya ringan dan hanya berlangsung sebentar. Jarang berat dan permanen disertai transaksi tangkai hipofisis disertai fraktur tengkorak bagian frontal.
- Granuloma, misalnya sarkoid; atau infeksi, misalnya meningitis basalis.

Presentasi klinis

Poliuria dan polidipsia—5–20 L urin/24 jam

Pemeriksaan penunjang

Gravitasi urin spesifik sangat rendah dan tidak meningkat dengan pembatasan air.

Cairan boleh diberikan di malam hari dan dihentikan di pagi hari. Berbahaya bila kehilangan lebih dari 2–3% berat badan. Pada orang normal osmolalitas plasma tidak meningkat di atas 300 mOsm/kg dan osmolalitas urin naik sampai 600 mOsm/kg saat pembatasan air selama 8 jam. Pada diabetes insipidus osmolalitas plasma naik dan osmolalitas urin tidak, atau tetap hampir sama dengan plasma. Vasopresin mengoreksi kelainan pada diabetes insipidus akibat defisiensi ADH namun tidak pada jenis yang nefrogenik.

Diagnosis banding

Polidipsia psikogenik. Rasa haus mendominasi gambarannya. Pasien marah saat melakukan tes pembatasan air, dan sering kedapatan minum sembunyi-sembunyi. Kemampuan konsentrasi ginjal bisa agak menurun akibat poliuria jangka panjang dan mengakibatkan osmolalitas meduler yang rendah.

Diabetes insipidus nefrogenik. Mengacu pada poliuria yang resisten terhadap vasopresin (ADH). Merupakan gangguan turunan resesif yang terkait kromosom seks dengan defek tubulus ginjal primer berupa reabsorpsi air. Diabetes insipidus nefrogenik sekunder timbul bersama dengan:

- diabetes melitus (glikosuria);
- gagal ginjal kronis;
- uropati pascaobstruksi;
- hiperkalsemia;
- hipokalsemia; dan
- keracunan litium.

Pengobatan

Desmopresin (DDAVP atau vasopresin arginin) semprot hidung 10–20 µg b.d. telah menggantikan vasopresin lisin dalam pengobatan defisiensi ADH.

Karbamazepin 200–400 mg/hari bisa meningkatkan respons ginjal terhadap ADH. Klorpropamid (100–300 mg/hari)



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

lebih tidak meningkatkan retensi natrium. Selain pada penyakit iatrogenik, gangguan ini sangat jarang ditemukan.

Penyebab lain dari kelainan ini adalah:

- Hiperplasia basofil atau kromofob atau adenoma kelenjar hipofisis, dengan kelebihan produksi kortikotropin (60%). Hal ini menyebabkan hiperplasia adrenal bilateral dan disebut sindrom Cushing yang tergantung pada hipofisis namun biasanya disebut penyakit Cushing.
- Tumor primer adrenal, baik adenoma (20%) maupun karsinoma (10%).
- Sekunder akibat kanker di tempat lain—biasanya berupa kanker paru *oat cell* yang menyebabkan sindrom ACTH ektopik. Tempat lain di antaranya adalah timus, pankreas, tiroid, atau ovarium. Pigmentasi bisa timbul pada keadaan ini.

Presentasi klinis

Onsetnya perlahan-lahan.

- Perubahan tampilan disertai redistribusi lemak tubuh, wajah seperti 'bulan', dan batang tubuh mengalami obesitas 'seperti kerbau' (sekitar 90% kasus). Ekstremitas biasanya tetap normal tetapi obesitas bisa menyeluruh. Pada anak-anak pertumbuhan menjadi terhambat.
- Pemecahan protein menyebabkan kelemahan otot yang bisa menimbulkan keluhan miopati proksimal, striae ungu lebar (50%) pada perut, paha, dan bokong, dan mudah memar (30%). Striae pada obesitas berwarna merah muda.
- Osteoporosis disertai nyeri punggung serta kolaps vertebra (50%).
- Gangguan toleransi karbohidrat yang bisa turut menyebabkan diabetes (10%).
- Gangguan elektrolit disertai retensi natrium, kehilangan kalium, dan alkalosis hipokalemik, khususnya pada sindrom ACTH ektopik, di mana terdapat kadar ACTH yang sangat tinggi. Bisa terbentuk batu ginjal (20%).
- Hipertensi, mungkin berhubungan dengan retensi natrium (60%).
- Maskulinisasi akibat androgen adrenal—amenorea, hirsutisme, suara berat, kulit berminyak disertai jerawat pada wanita (80%).
- Gangguan mental—depresi atau mania dan kadang-kadang perburukan dari kelainan psikiatri yang telah ada. NB Hampir semua kasus ini bisa disebabkan oleh kortikosteroid dosis tinggi.

Pemeriksaan penunjang

Tes skrining untuk mencari kelebihan kortisol

Kadar kortisol. Mengukur kadar kortisol plasma secara acak kecil manfaatnya. Seringkali ditemukan hilangnya irama sirkadian normal. Urin dua puluh empat jam bebas kortisol menunjukkan produksi kortisol total dan merupakan tes skrining yang paling bermanfaat.

Tes supresi deksametason. Deksametason 2 mg di tengah malam biasanya menekan kadar kortisol plasma sebanyak < 200 nmol/18 jam kemudian.

Jika tes ini menunjukkan adanya kelebihan produksi kortisol, hal-hal berikut bisa membantu menegakkan diagnosis pasti dan menentukan etiologinya.

- Kadar ACTH tinggi pada sindrom Cushing yang tergantung pada hipofisis (penyakit Cushing) atau produksi yang ektopik. Kadar ACTH rendah pada pasien dengan adenoma adrenal.
- Deksametason 2 mg tiap 6 jam selama 3 hari menekan kadar kortisol dalam urin pada sindrom Cushing, namun tidak lesi adrenal yang biasanya autonom.
- Pasien dengan penyakit Cushing menunjukkan peningkatan ACTH dan kortisol yang hebat sebagai respons terhadap CRH, sedangkan pasien dengan sekresi ACTH ektopik atau adenoma adrenal jarang memberikan respons.
- CT scan atau MRI pada hipofisis bisa menunjukkan adanya adenoma, atau CT

scan dengan hasil yang abnormal bisa mengungkapkan adanya lesi adrenal.

Penatalaksanaan

Hipofisektomi adalah pengobatan terpilih bagi sindrom Cushing yang tergantung pada hipofisis. Bila dilakukan adrenalectomi bilateral untuk mengobati sindrom Cushing akibat adenoma basofil atau kromofob hipofisis, bisa terjadi sindrom Nelson disertai hiperpigmentasi akibat aktivitas β -lipotropin berlebihan (*melanocyte-stimulating hormone* (MSH) dan ACTH) yang kini tak ditekan oleh kadar kortisol darah yang tinggi.

Jika penyakit ini adrenal primer (disebut 'sindrom Cushing yang tergantung pada adrenal'), dilakukan adrenalectomi unilateral atau bilateral dan bila dilakukan yang bilateral diikuti dengan terapi penggantian menggunakan kortisol 20–40 mg/hari dan fludrokortison 0,1 mg/hari.

Pengangkatan sumber ACTH ektopik jarang dimungkinkan untuk dilakukan (kanker bronkus).

Metirapon adalah inhibitor kompetitif untuk β -hidroksilasi II pada korteks adrenal, dan bisa digunakan untuk membantu mengendalikan gejala sindrom Cushing, atau menyiapkan pasien untuk menjalani pembedahan. Obat ini menghambat produksi kortisol, sehingga menyebabkan peningkatan kadar ACTH dan bisa digunakan sebagai tes untuk fungsi hipofisis anterior (hal. 168).

Sindrom Conn

(hiperaldosteronisme primer)

Ini adalah keadaan yang sangat jarang terjadi akibat adenoma soliter jinak atau hiperplasia zona glomerulosa yang menghasilkan aldosteron berlebih.

Presentasi klinis

Hipokalemi menyebabkan kelemahan otot, seringkali dalam bentuk serangan. Poliuria dan polidipsia terjadi sekunder akibat hipokalemi.

Retensi natrium sering menyebabkan hipertensi, namun biasanya tak disertai edema.

Hipertensi yang timbul bisa menyerupai hipertensi dengan penyebab lain, khususnya bila diberi diuretik yang membuang kalium, atau ada sindrom Cushing.

Pemeriksaan penunjang

Keadaan ini ditandai oleh pembuangan kalium melalui ginjal, yaitu penurunan kadar kalium serum seringkali mencapai < 3 mmol dan kalium dalam urin meningkat sampai mencapai kadarnya dalam darah serum. Keadaan ini biasanya berhubungan dengan alkalosis metabolik. Kadar natrium serum biasanya mencapai > 140 mmol.

Hentikan pemberian diuretik selama 3 hari dan jika kadar kalium masih $< 3,2$ mmol periksa kadar kalium yang keluar dalam urin: jika < 20 mmol maka sesuai dengan konsentrasinya dalam darah dan mungkin normal; jika > 30 mmol diperlukan pemeriksaan lebih lanjut untuk mencari hiperaldosteronisme primer.

Kadar renin dalam serum rendah dan berbeda dari kadarnya pada hiperaldosteronisme sekunder (yang terjadi pada sindrom nefrotik, sirosis hati disertai asites, dan yang jarang, gagal jantung kongestif dan kanker paru).

Tes skrining terbaik adalah melakukan pemeriksaan aldosteron urin 24-jam. Jika meningkat, ambil sampel plasma pada pukul 7 pagi saat pasien dalam keadaan istirahat dan pada posisi berbaring untuk memeriksa kadar renin dan aldosteron.

Penatalaksanaan

Reseksi bedah harus dipertimbangkan karena sebagian di antara tumor tersebut ganas. Spinorolakton adalah antagonis aldosteron dan bisa diberikan pada aldosteronisme primer maupun sekunder.

Sindrom adrenogenital

Ini adalah keadaan yang sangat jarang yang

timbul pada masa bayi atau kanak-kanak akibat defek enzim kongenital (biasanya enzim 21-hidroksilase) pada sintesis kortisol. Penurunan kadar kortisol di sirkulasi sebagai akibatnya menstimulasi produksi ACTH berlebihan, yang pada gilirannya menstimulasi adrenal untuk menghasilkan steroid androgenik berlebihan. Pada wanita timbul virilisasi pada tahap awal kehidupan dan bisa diobati dengan kortisol. Pada pria lebih jarang terdiagnosis dan bisa meninggal dunia akibat insufisiensi adrenal akut namun jika selamat semasa bayi, terjadi pertumbuhan berlebihan dan menyebabkan pubertas prekoks dan tinggi badan akhir menjadi pendek. Pengobatan dengan kortikosteroid dalam jumlah yang cukup untuk menekan kelebihan ACTH.

Insufisiensi adrenal

(penyakit Addison)

Akut

Krisis adrenal. Terjadi apati, koma, dan nyeri epigastrik. Kadar gula darah rendah. Keadaan ini timbul setelah terjadi trauma, hipotensi berat, dan sepsis.

Yang lebih jarang, keadaan ini bisa timbul pada pasien yang sebelumnya (dalam waktu 1–1½ tahun) atau baru-baru saja mendapat pengobatan kortikosteroid di mana terdapat trauma, pembedahan, atau infeksi akut, atau saat penghentian penggunaan steroid. Bisa timbul setelah pembedahan untuk mengangkat adrenal pada sindrom Cushing, atau pada pengobatan kanker payudara kecuali jika dilakukan terapi penggantian yang adekuat.

NB Sindrom Waterhouse-Friderichsen yaitu septikemia meningokok akut berat yang berhubungan dengan purpura, biasanya berhubungan dengan peningkatan kadar kortikosteroid dalam sirkulasi walaupun terjadi perdarahan adrenal bilateral yang masif. Perdarahan adrenal seringkali ditemukan pada pemeriksaan

postmortem sebagai temuan yang tak spesifik.

Kronis

Terdapat kelemahan dan kelelahan yang onsetnya perlahan-lahan disertai gejala gastrointestinal berupa anoreksia, penurunan berat badan, dan diare. Hipotensi, seringkali postural, dan takikardia timbul pada tahap lanjut dari penyakit. Hiperpigmentasi terjadi di tempat yang terpapar matahari, daerah yang mengalami gesekan, lipatan tangan, dan mukosa bukal.

Insufisiensi adrenal kronis (penyakit Addison) jarang terjadi (prevalensinya di Inggris 4/100.000) dan yang termasuk penyebabnya adalah: destruksi adrenal autoimun; infiltrasi adrenal dengan kanker sekunder, Hodgkin, atau jaringan leukemik; destruksi tuberkulosis, hemokromatosis, amiloidosis, dan histoplasmosis yang sering dijumpai. Bisa berhubungan dengan penyakit autoimun lain yang spesifik-organ, khususnya tiroiditis Hashimoto (sindrom Schmidt).

Keadaan ini bisa timbul sekunder akibat hipopituitarisme (hal. 167) selama pengobatan tuberkulosis adrenal (atau renal) dan pada sindrom adrenogenital (hal. 173).

Pemeriksaan penunjang

Kadar kortisol plasma biasanya rendah dan tak tampak variasi diurnal.

Tidak ada peningkatan output setelah pemberian tetrakosaktrid (Synacthen). Elektrolit serum biasanya normal namun pada keadaan ancaman krisis natrium bisa rendah, dengan kadar kalium tinggi dan ureum darah meningkat.

Terdapat ACTH yang tinggi dalam plasma.

Skrining fungsi basal

Baik pemeriksaan kortisol bebas dalam urin 24-jam maupun kadar kortisol pada pukul 8 pagi sama-sama berada dalam



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

riksaan penunjang yang invasif atau pembedahan.

Pengobatan

Inhibitor tirosin hidrosilase metirosin memblok sintesis katekolamin dan digunakan, bersama dengan bloker α -adrenoreseptor, untuk penatalaksanaan preoperatif dan bagi mereka yang tidak cocok untuk dilakukan pembedahan. Volume plasma harus dipantau selama periode tersebut dan selama pembedahan tekanan vena sentral harus dipantau karena perubahan nadi dan tekanan darah diblok.

Dalam keadaan darurat, bisa diberikan antagonis untuk efek- α yaitu fentolamin dan efek- β yaitu propranolol.

Neoplasia endokrin multipel (multiple endocrine neoplasia) (sindrom MEN)

Terdapat dua sindrom dominan autosomal (kromosom 10) yang utama. Tumor berasal dari dua atau lebih jaringan endokrin (atau neural) dan menghasilkan hormon peptida. Kedua sindrom ini sangat jarang ditemukan.

MEN tipe I mengacu pada adenoma jinak dari paratiroid, pulau-pulau pankreas, dan hipofisis anterior (PRL). Tumor sel pulau menimbulkan efek sesuai sel asalnya: insulinoma (hipoglikemia), gastrinoma (sindrom Zollinger-Ellison), glukagonoma (hiperglikemia), dan tumor yang mensekresi polipeptida usus vasoaktif (VIPoma, hal. 273).

MEN tipe 2a mengacu pada hubungan antara kanker tiroid meduler (MTC) yang menghasilkan kalsitonin, feokromositoma, (umumnya bilateral, dan kadang-kadang ganas), dan yang lebih jarang, adenoma atau hiperplasia paratiroid. Lebih dari 90% kasus mengalami defek

pada proto-onkogen yang mengkode reseptor tirosin kinase.

MEN tipe 2b mengacu pada hubungan yang sangat jarang terjadi antara gambaran tipe 2a dengan habitus Marfanoid, neuroma mukosa dan divertikula kolon multipel disertai megakolon.

Terdapat kecenderungan familial yang jelas. Pasien dengan salah satu tumor di atas harus menjalani skrining klinis, biokimiawi, dan genetik untuk mencari adanya tumor lain dalam tipe tersebut, dan jika ditemukan, skrining juga harus dilakukan pada semua anggota keluarga. Pada tipe 2, lakukan tes *pentagastrin-stimulated calcitonin* ditambah pengukuran kadar kalsium serum dan pemeriksaan katekolamin. Pemeriksaan ini juga digunakan untuk menilai pengangkatan tumor dan bisa mendeteksi dini adanya rekurensi. Tiroidektomi total pada bayi dilakukan sebagai tindakan profilaksis bagi mereka yang memiliki risiko mengidap kanker tiroid meduler.

Postur tubuh pendek

Penyebab tersering adalah orang tua yang bertubuh pendek. Penyebab lainnya adalah:

- Defisiensi GH—kadang-kadang familial (lihat *Hipopituitarisme*, hal. 167), seringkali berhubungan dengan perkembangan seksual yang terlambat atau gagal. Usia tulang juga mengalami kemunduran.
- Penyakit tulang, misalnya akondroplasia dan rakhitis.
- Malnutrisi, termasuk di antaranya sindrom malabsorpsi.
- Gagal ginjal (relatif umum), hati, atau jantung pada masa kanak-kanak awal.
- Pemberian steroid dosis tinggi pada masa kanak-kanak.
- Kretinisme dan hipotiroidisme pada masa kanak-kanak.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

JENIS-JENIS DIABETES MELITUS

Kelompok klinis	Ciri-ciri yang membedakan
Tipe 1 <i>insulin-dependent diabetes mellitus</i> (IDDM)	Pasien biasanya kurus atau mengalami penurunan berat badan dan biasanya onset tanda serta gejala timbul mendadak disertai insulinopenia sebelum usia 30 tahun. Seringkali pasien mengalami ketonuria positif kuat dan tergantung pada insulin untuk mencegah ketoasidosis dan mempertahankan hidup
Tipe 2 <i>non-insulin-dependent diabetes mellitus</i> (NIDDM; dengan atau tanpa obesitas)	Pasien biasanya berusia di atas 40 tahun saat diagnosis, menderita obesitas dan gejala klasik diabetes relatif sedikit. Mereka tidak cenderung mengalami ketoasidosis kecuali selama periode stres. Walaupun tidak tergantung pada insulin eksogen untuk bisa bertahan hidup, mereka mungkin memerlukannya untuk mengatasi hiperglikemia yang diinduksi stres, dan hiperglikemia yang menetap walaupun menjalani terapi lain
<i>Jenis diabetes spesifik lain</i>	Diabetes melitus yang disebabkan oleh antagonisme hormonal insulin, penghancuran pankreas, obat-obatan, infeksi
GDM	Pasien penyandang GDM memiliki onset atau ditemukannya intoleransi glukosa selama kehamilan

GDM, *gestational diabetes mellitus* (diabetes melitus gestasional); IGT, *impaired glucose tolerance* (gangguan toleransi glukosa).

Tabel 11.1 Jenis-jenis diabetes melitus dan kategori lain untuk intoleransi glukosa.

relatif selama paruh kedua, sehingga terjadi hiperglikemia. Hiperglikemia menghilang pada sebagian besar wanita setelah melahirkan, namun mereka memiliki peningkatan risiko menyandang diabetes tipe 2.

Jenis diabetes spesifik lainnya

Diabetes sekunder akibat:

- antagonisme hormonal insulin: sindrom Cushing, akromegali, feokromositoma, hipertiroidisme, dan yang lebih jarang, glukogonoma, somatostatinoma, aldosteronoma;
- penghancuran pankreas: kanker pankreas, pankreatitis, pankreatektomi, fibrosis kistik, hemokromatosis;
- obat-obatan: diuretik tiazid, interferon- α , takrolimus, diazoksid; dan
- infeksi: rubela kongenital, sitomegalovirus.

Genetika

Diabetes melitus tipe 1

Saudara kembar identik dari penyandang

diabetes tipe 1 memiliki kemungkinan 30–50% menderita penyakit yang sama, menunjukkan bahwa ada faktor-faktor genetik dan lingkungan yang terlibat.

Telah ditemukan dua regio kromosom yang dihubungkan dan terkait dengan diabetes tipe 1: regio MHC kelas II (disebut IDDM1; 6p21) dan regio gen insulin (IDDM2; 11p15). Gen pada lokus-lokus lain mungkin juga penting, dan IDDM adalah gangguan genetik kompleks pertama yang diteliti melalui skrining genom pada pasangan saudara kandung yang terkena. Beberapa lokus lain telah ditemukan melalui pemindaian genom, walaupun kelompok penelitian lain melaporkan hasil yang tampaknya berlawanan. Akan tetapi, mungkin akan muncul konsensus dalam waktu dekat.

Diabetes melitus tipe 2

Biasanya terdapat riwayat diabetes dalam keluarga, walaupun penurunannya tampak melibatkan interaksi antara banyak gen yang terlibat baik dalam sekresi maupun



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

TES FUNGSI OTONOM

Parasimpatis

Respons denyut jantung saat mengambil napas dalam

Respons denyut jantung saat bangkit berdiri

Respons denyut jantung saat melakukan manuver Valsalva

Simpatis

Respons tekanan darah saat bangkit berdiri

Respons tekanan darah saat melatih otot seperti melakukan latihan genggam tangan

Tabel 11.2 Tes fungsi otonom.

nyebabkan: disfungsi ereksi (impotensi) pada 25% pasien pria; diare, seringkali nokturnal; gastroparesis; hipotensi postural; berliur; dan gangguan kandung kemih neuropatik.

Kulit

- Sensitivitas insulin bisa terjadi pada bulan pertama terapi insulin dengan timbulnya benjolan yang nyeri setelah tiap suntikan. Terjadi penyembuhan spontan, dan bukan merupakan indikasi untuk mengubah terapi.
- Lipodistrofi adalah atrofi atau hipertrofi di tempat suntikan tanpa disertai nyeri. Jarang terjadi setelah ditemukannya insulin manusia rekombinan.
- Nekrobiosis lipoidika (diabetikorum) yang tampaknya patognomonik untuk diabetes, terjadi pada 1% kasus dan bisa timbul sebelum terjadinya diabetes. Ditandai dengan atrofi kolagen subkutan, biasanya pada betis. Lesi berawal sebagai bercak kecil berwarna kecokelatan dan mengkilat dan bisa timbul cincin ungu dengan massa kuning di bagian perifer dan terbentuk parut, atrofi, dan kadangkadangkang ulserasi di bagian tengah. Penatalaksanaan yang paling penting adalah melindungi lesi dari trauma. Kamufase kosmetik bisa mengurangi trauma emosional. Tidak ada terapi kuratif.
- Fotosensitivitas bisa terjadi pada pemberian klorpropamid.

Penyakit kaki diabetikum

Tim perawatan kaki di rumah sakit meliputi ahli kaki (podiatri), ahli bedah vaskular, dokter umum, ahli radiologi, dan perawat. Faktor risiko utama yaitu hiperglikemia, merokok, dan hipertensi, harus diidentifikasi dan dikendalikan bila perlu. Neuropati dan penyakit vaskular perifer serta kalus dinilai dan dipertimbangkan untuk melakukan rekonstruksi vaskular. Ulserasi, gangren, dan amputasi bisa sangat dikurangi dengan penyuluhan pada pasien mengenai perawatan kaki.

Infeksi penyerta

Infeksi penyerta sering ditemukan pada penyandang diabetes, khususnya infeksi saluran kemih dan kulit. Tuberkulosis dan kandidiasis (vulvitis dan balanitis) lebih sering ditemukan pada diabetes.

Pengawasan klinis pada penyandang diabetes melitus

Pengawasan paling baik jika dikoordinasikan di antara anggota tim perawatan diabetes dan rumah sakit. Selain pasien, tim ini terdiri atas dokter (dokter umum, ahli diabetes, ahli mata, dan spesialis lain sesuai komplikasi yang terjadi), perawat (khusus diabetes dan perawat praktik), ahli gizi, ahli kaki, dan ahli farmasi.

Setidaknya setahun sekali, di klinik diabetes di rumah sakit atau di tempat perawatan primer, hal-hal berikut harus dibahas bersama pasien.

- Diet dan makanan.
- Pemahaman pasien mengenai diabetes, dampaknya pada kehidupan di rumah dan di tempat kerja, keadaan kesehatan tubuh, obat atau insulin, pengendaliannya dengan hasil pemantauan glukosa darah di rumah, masalah lain termasuk masalah seksual (kontrasepsi, prakonsepsi, disfungsi ereksi), alkohol, pekerjaan, olahraga, asuransi, dan serangan hipoglikemik. Faktor risiko berupa merokok, hipertensi, obesitas, hiperglikemia, dan dislipidemia harus diperiksa dan dikendalikan.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

Indeks

A

abdomen 38
ablasio retina [7](#), [29](#)
abses intrakranial 125
abses paru 283
adenoma bronkus 288
adrenal 171
adrenalin 91
adult respiratory distress syndrome (CARDS) 298
afinitas 394
afterload 312
agnosia 15
agonis 394
agonis parsial 395
akarbose 186
akne vulgaris 35, 344
akromegali 34, [169](#), [178](#)
alanin aminotransferase 46
alkali fosfatase [45](#)
alkaloid vinka 368
alkalosis 239
alopurinol 221
alveolitis alergi 293
alveolitis fibrosa 297
Alzheimer [136](#)
amiloidosis [152](#), 368
aminosalisilat 259
amiodaron 70, 72, 308
amiotonia kongenita [134](#)
amiotrofi 182
amiotrofi neuralgika [120](#)
anafilaksis 280
anemia 354
anemia hipokromik 355
anemia makrositik 353
anemia mikrositik 353
anemia normokromik
normositik [152](#), [230](#)
anemia normositik 352
anemia sekunder akibat
penyakit kronis 354
angina pectoris 300
angina tidak stabil 300
angiografi paru 296
anhidrosis 10
anoreksia nervosa 218
antagonis 394
antagonis ireversibel 395
antagonis kompetitif 395
antagonis reseptor angiotensin-
II 320

antimalaria 378
antistreptolisin 159
aortitis sifilitika 338
apnea obstruktif saat tidur 294
apomorfin 116
apraksia 15
apudoma 260
ARDS 298
aritmia 70
arteritis sel-datia 97, 146
arteritis Takayasu 146
arteritis temporal [7](#)
artralgia 159
arthritis gout 34
arthritis psoriatik [156](#)
arthritis reumatoid 34, 56, [150](#)
asam γ -aminobutirat (GABA)
91
asam nikotinat 195, 216
asam urat 241
asam folat 216
asetilkolin 93
asidosis 239
asidosis laktat 189
asidosis metabolik 204
asites 42, 251
asma 275, 293
aspartat aminotransferase 46
aspirin 98
astereognosis 15
ataksia 21, [121](#)
ataksia Friedreich 22, [121](#), [179](#)
ataksia sensoris 21
ataksia trunkal 27
aterosklerosis 114
atetosis 28
atrofi muskular peroneus [131](#)
atrofi muskular progresif 114
atrofi optik 31
atrofi spinomuskular progresif
(Werdnig-Hoffman) [134](#)
atropin 71, 93
azatioprin 154, 260

B

baklofen 113
barbiturat 91
barium meal 255
batu 221
batu empedu 43, 271, 272
benzodiazepin 91, 108
beriberi 216

bilirubin serum 44
bisfosfonat 201, 207
blok fasikular 86
blok jantung 73
bloker kanal kalsium 319
bradikardia 81
British Thoracic Society (BTS)
392
bromokriptin 93, [170](#)
bronkiektasis 55, 284
bronkitis kronis 53, 273
bruselosis 36
bundle of Kent 73, 75

C

campylobacter 51
candidiasis 385
Charcot-Marie-Tooth [131](#)
cincin Kayser-Fleischer 30
circle of Willis 100
CJD [138](#)
Clostridium difficile 51
cryptosporidium 51

D

D-Dimer 296
defek apolipoprotein 192
defek lapang pandang 6
defek septum atrium 65,
68, 330
defek septum ventrikel
68, 332
defisiensi α_1 -antitripsin 274
defisiensi asam folat 358
defisiensi Fe 49, 355
defisiensi glukosa-6-fosfat
dehidrogenase 359
defisiensi vitamin B [120](#)
defisiensi vitamin B₁₂ 356
defisiensi vitamin dan mineral
264
degenerasi gabungan [130](#)
degenerasi hepatolentikular
117, 252
deksametason [172](#)
dekubitus 98
demam reumatik 158
demensia [135](#)
demensia frontotemporal [138](#)
demensia multiinfark [138](#)
demensia presenilis [135](#)
denyut nadi arteri [62](#)

- depresi 116
 derajat stenosis 326
 dermatitis 343
 dermatitis herpetiformis 349
 dermatofitosis 345
 dermatom sensoris 23, 36
 dermatomiositis 35, 147
 desmopresin 170
 diabetes 320
 diabetes gestasional 177
 diabetes insipidus 170
 diabetes melitus tipe 1 177
 diabetes melitus tipe 2 177
 diabetes melitus gestasional 190
 diare 50, 388
diastolic rumbling 67
 diet 193
 digoksin 71
 disartria 14, 27
 disbetalipoproteinemia 192
 disdiadokokinesia 26
 disentri 51, 52
 disentri ameba 379
 disentri basiler 379
 disfagia 49
 disfasia 13
 disfungsi seksual 231
 disgrafestesia 15
 disleksia 15
 disopiramid 308
 distrofi miotonika 179
 distrofi muskular 134
 distrofia miotonika 133
 diuretik tiazid 319
 divertikel 267
 divertikulitis 267, 268
 divertikulus 267, 268
 divertikulum 52
 dopamin 91
 doxorubicin 368
 duktus arteriosus paten 68, 331
- E**
- Eaton-Lambert 287
 edema papil 30, 31
 efusi pleura 53, 56
 ekokardiografi 87
 eksoftalmos 164
 ekstrasistol 85
 ekstremitas 33
 elektrokardiogram 74
 elektrolit 188
 eliptosis 359
 emas 154
 emboli paru 85, 294
 emfisema 273
 empiema 58
- endokarditis infeksi 334
 endotelin 316
 enoftalmos 10
 ensefalitis herpes simpleks 125
 ensefalopati Wernicke 13
 entakapon 116
 enteritis 52
 enzim jantung 305
 eosinofil 357
 eosinofilia 357
 epilepsi 104
 epilepsi Jacksonian 107
 ERB 135
 eritema kronikum migrans 347
 eritema multiforme 350
 eritema nodosum 159, 347
 erupsi obat 346
 esofagitis 49
 esofagus Barrett 257
 etanersept 154
 etosuksimid 108
- F**
- faktor reumatoid 152
 Fansidar 378
 farmakodinamika 394
 farmakogenetika 394
 farmakokinetika 394
 fenitoin 108
 fenobarbital 108
 fenomena Raynaud 145, 148, 341
 fenotiazin 92, 105
 feokromositoma 175, 178
 festinasi 21
fever of unknown origin (FUO) 380
 fibrat 195
 fibrilasi atrium 36, 63, 70, 73, 81, 164
 fibrilasi ventrikel 73, 83
 fibrosis kistik 284, 285
 flekainid 70, 72
 fludarabin 368
 fluoksetin 93
 fluorida 204
 fluorourasil 368
 flutter atrium 72, 81
forced expiratory volume (FEV₁) 60, 279
 fotokoagulasi 29
 fototerapi 342
friction rub 68
 fundi 5
 fundus diabetikum 29
 fundus hipertensif 30
 fundus optik 29
 fungsi luhur 14
 furosemid 209
 FVC 274
- G**
- γ -glutamil transferase 45
 gabapentin 91, 108
 gagal ginjal 241
 gagal ginjal akut 225
 gagal ginjal kronis 228
 gagal ginjal stadium akhir 231
 gagal hati 248
 gagal hati fulminan 243
 gagal jantung 67
 gagal jantung kanan 313
 gagal jantung kiri 313
 gagal napas 60, 279
 gangguan bicara 13
 gas darah 58
 gastrinoma 176
 gastroenterologi 254
 gaya berjalan miotonik 22
 gaya berjalan *steppage* (*drop-foot*) 22
general paralysis of the insane (GPI) 129
 gerakan bola mata 8
 gerakan eksternal 5
 giardiasis 379
 ginjal 40
 ginjal polikistik 224
 glaukoma 8, 29
 glaukoma akut 7
 gliseril trinitrat 300
 glitazon 186
 glomerulonefritis 224, 226, 232
 glomerulonefritis kronis 228
 glomerulosklerosis 224
 glukagonoma 176
 goiter nontoksik 161
 goitrogen 161
 gout 34, 212, 241
 grand mal 105, 106
 granulomatosis Wegener 55, 143, 144
 Guillain-Barré 14
- H**
- hati 39
Helicobacter pylori 254, 256
 hematologi 352
 hematoma 101
 hematuria 224
 hemianopia 6
 hemiplegia 21
 hemodialisis 231
 hemofilia 364
 hemoglobinopati 360
 hemoglobinuria nokturnal paroksismal 360
 hemokromatosis 252
 hemolisis 358

- hemoptisis 55
 henti jantung 74
 hepatitis 242–245
 hepatitis virus 42
 hepatomegali 41
 hepatosplenomegali 41
 hepatotoksisitas 253
 hernia hiatus 256
 herpes oftalmika 35
 herpes simpleks 388
 herpes zoster 348, 388
 hidroklorokuin 154
 hidronefrosis 41
 hidrocefalus 101, 139
 hiosin 93
 hiperaldosteronisme primer 173
 hiperbilirubinemia 46
 hiperfosfatemia 240
 hiperglikemia 98, 184
 hiperkalemia 86, 238
 hiperkalsemia 208, 240
 hiperkolesterolemia 192
 hiperlipidemia 191, 192
 hipermetropi 29
 hipernatremia 237
 hiperparatiroidisme 209
 hipertensi 67, 228, 314
 hipertensi akibat kehamilan 323
 hipertensi akselerasi 323
 hipertensi berat 320
 hipertensi esensial 314
 hipertensi intrakranial jinak 119
 hipertensi maligna 31
 hipertensi portal 41, 250
 hipertensi pulmonal 63, 327
 hipertiroidisme 162, 178
 hipertrigliseridemia 192
 hipertrofi ventrikel 86
 hiperurisemia 212
 hipofisis 167
 hipofosfatemia 240
 hipoglikemia 184, 186, 187
 hipokalemia 86, 238
 hipokalsemia 86, 207, 240
 hipoksemia 60
 hipomagnesemia 240
 hiponatremia 99, 237
 hipoparatiroidisme 211
 hipopituitarisme 167
 hipotiroidisme 27, 164
 histamin 92
 hormon paratiroid 198
human immunodeficiency virus (HIV) 385
 Huntington 118
- I**
 ikterus 42
 ikterus obat 253
 infark miokard 69, 85, 301
 infeksi saluran kemih 219
 infliksimab 154
 inhibitor ACE 320
 inhibitor protease 390
 inkompetensi trikuspid 39
 insufisiensi adrenal 174
 insulin 185, 186, 188
 insulinoma 176
intravenous urography (IVU) 220
 iodium radioaktif 163
 ipratropium 275
 iritis 32
 ITP 364
- J**
 jantung 65
 jari tabuh 34, 38, 55
- K**
 kaki iskemik 340
 kalsiferol 205
 kalsitonin 200, 204, 207
 kalsium 202
 kandidiasis 345
 kandung empedu 271
 kanker gaster 256
 kanker serviks 389
 kanker tiroid 166
 kapasitas vital paksa (*forced vital capacity*/FVC) 60
 karbamazepin 107, 170
 karbimazol 163
 kardiomiopati 71, 338
 kardioversi 73, 308
 kardioversi arus searah (*DC cardioversion*) 70
 karditis sifilitika 338
 karsinoma bronkus 49, 286
 karsinoma pankreas 43
 katarak 29
 katekolamin 91, 92
 kateter Swan-Gantz 88
 kebutaan 7
 kehamilan 108, 189, 323
 kehilangan lapang pandang 7
 keilitis angularis 35
 kekusutan neurofibriler 136
 kelainan denyut arteri 63
 kelainan gaya berjalan 21
 kelumpuhan bulbar dan pseudobulbar 14
 kelumpuhan bulbar progresif 114
 kelumpuhan pada wajah 13
 kepala 35
- keratokonjungtivitis sikka 152
 ketajaman penglihatan 4
 ketoasidosis 186, 239
 kina 70
 kinetika pangkat nol 395
 kinetika pangkat satu 395
 kista Baker 295
 klaudikasio intermiten 339
 klirens kreatinin 49, 229
 klirens ureum 232
 kloasma 351
 klobazam 108
 klonazepam 108
 klorambusil 154, 368
 klorokuin 154, 378
 ko-amoksislav 219
 koagulasi intravaskular diseminata (DIC) 365
 koarktasio 68
 koarktasio aorta 63
 koilonikia 49
 kolangitis 43
 kolangitis sklerosis 248
 kolelitiasis 272
 kolera 52
 kolesistitis 43
 kolesistitis akut 271
 kolesistitis kronis 272
 kolestasis 43, 253
 kolitis iskemik 52, 269
 kolitis ulseratif 32, 52, 257
 koma hiperosmolar nonketotik 188
 koma ketoasidosis hiperglikemik 187
 kompleks primer 290
 kompresi medula spinalis 131
 kontraktur Dupuytren 34, 38
 korea 117
 korea gravidarum 118
 korea Huntington 28, 118
 korea Sydenham 28, 118
 koreiform 28
 koroiditis 32
 kortisol 172
 kreatin kinase (CK) 305
 kreatinin 229
 kriptokokus 388
 krisis tirotoksik 164
 kuinin 377, 378
 Kussmaul 48
- L**
 l-glutamat 91
 labirintitis 11
 laju aliran ekspirasi puncak (*peak expiratory flow*) 61
 laju endap darah 354
 laju katabolik protein 232

lamotrigin 91, 108
 Landouzy-Déjérine 135
 lapang pandang 5
left bundle branch block
 (LBBB) 75
 leher 6, 36
 lengan 16, 33
 leukemia 41, 365
 leukoensefalopati multifokal
 progresif 388
 leukonikia 38
 leukosit 357
 levodopa 93, 116
 lidokain 73
 lignokain 73
 liken planus 343
 limfadenopati servikalis 36
 limfoma 366
 limfoma non-Hodgkin 36, 389
 limfopenia 357
 limfosit 357
 limfositosis 357
 limpa 40
 lipodistrofi 183
 lupus eritematosus sistemik
 35, 140, 236

M

makroglobulinemia
 Waldenström 368
 makulopati 29
 malabsorpsi 263
 maladie de Roger 332
 malaria 374
 malformasi Arnold-Chiari 130
 malnutrisi 215
 maloprim 378
 manuver Valsalva 308
 marasmus 215
 mata 4, 29
 mati otak 104
 medula spinalis 4
 megaloblas 356
 menelan barium 50
 mengemudi 109, 190
 meningitis 8, 121
 meningitis bakterialis 124
 meningitis *Haemophilus*
influenzae 124
 meningitis meningokokus 123
 meningitis pneumokokus 123
 meningitis tuberkulosis 124
 meningitis virus 124
 merkaptopurin 368
 merlin 119
 merokok 286
 metabolisme lintas pertama
 394
 metformin 186

methemoglobinemia 58
 metotreksat 154,
 260, 343, 368
 metronidazol 379
 miastenia gravis 3, 132
 mielitis transvers 126
 mielofibrosis 41
 mieloma 367
 mieloma multipel 41
 migren 8, 95
 mikobakteri 387
 mikroalbuminuria 182
 miksedema 35
 miksoma atrium 329
 miopati proksimal 24, 26
 miopi 29
 miotonia 133
 miotonia kongenita 134
 misoprostol 255
 model kinetik ureum 232
 mononeuritis 182
 mononeuritis multipleks 121
 mononukleosis infeksiosa 44,
 391
 morfea 149
motor neuron disease (MND) 3,
 113
 mulut 5
 murmur kontinu 67

N

narkolepsi 110
 natrium valproat 108
 nefritis interstisialis kronis 222,
 228
 nefropati 234
 nefropati diabetik 228
 nefropati membranosa 233
 nefropati refluks 222
 nekrobiosis lipoidika 183
 nekrosis tubular akut 226
 nematoda 382
 neoplasia endokrin multipel
 176
 neuralgia 96
 neuralgia brakialis 120
 neuralgia migrenosa 96
 neuralgia trigeminal 96
 neuritis retrobulbar 7, 31
 neurologi 91
 neuroma akustik 119
 neuropati 182
 neuropati diabetikum 120
 neuropati karsinomatosa 120
 neuropati perifer 120
 neurotransmitter 91
 neutrofil 357
 neutrofilia 357
 neutropenia 357

nikotinamid 216
 nistagmus 12, 26
 nitrat oksida (*nitric oxide*/NO)
 316
 nodul subkutan 159
 nodus Heberden 160
 nodus Osler 34
 noradrenalin 91
 nutrisi 214
 nyeri kepala 93
 nyeri kepala kluster 96
 nyeri unilateral pada wajah 95

O

obesitas 214
 oktreatid 251
opening snap 68
 osteitis deformans 205
 osteoartritis 34, 159
 osteoblas 198
 osteodistrofi ginjal 207
 osteogenesis imperfekta 214
 osteoklas 198
 osteomalasia 24, 204, 230
 osteopenia 205
 osteoporosis 200, 230
 overdosis 370
 overdosis obat 370

P

pacu jantung 71
 Paget 205
 palsy Bell 3
 palsy pseudobulbar 5
 pankreas 269
 pankreatitis 240
 pankreatitis akut 270
 pankreatitis kronis 271
 pansitopenia 354
 papilitis 31
 paralisis agitans 114
 paraplegia 21
 paratifoid 52
 Parkinson 114
 parkinsonisme 21
 paroksetin 93
 pasien syok 384
 PEFr 274
 pembau 3
 pemeriksaan mata 30
 pemeriksaan radionuklida 88
 pemfigoid 350
 pemfigus vulgaris 349
 pemindaian isotop 221
 pemindaian perfusi paru 296
 pemindaian ventilasi dan perfusi
 gabungan 296
 pendengaran 10
 penggantian cairan 187

- pengulangan trinukleotida [138](#)
 pening 11
 peningkatan tekanan vena jugularis 64
 penisilin G 159
 penisilinamin [154](#)
 penyakit Addison [174](#), 237
 penyakit akibat debu 293
 penyakit Alzheimer 117, [136](#)
 penyakit arteri koroner 299
 penyakit Behçet [145](#)
 penyakit Creutzfeldt-Jakob [138](#)
 penyakit Crohn 32, 51, 55, 257, 258
 penyakit Cushing [172](#)
 penyakit endokrin 161
 penyakit Gilbert 45
 penyakit ginjal 219
 penyakit ginjal polistik 228
 penyakit Goodpasture 227, 235
 penyakit Graves 28, 36, [162](#)
 penyakit Hashimoto [165](#), [166](#)
 penyakit Hodgkin 36, 289, 367
 penyakit Huntington [138](#)
 penyakit kardiovaskular 299
 penyakit Legionnaire 282
 penyakit Lyme 122, 347
 penyakit Ménière 11
 penyakit neuron motorik 3, 113
 penyakit Osler (Osler-Weber-Rendu) 365
 penyakit Paget [33](#), 205, 312
 penyakit Parkinson 114
 penyakit paru akibat pekerjaan 293
 penyakit paru obstruktif kronis (PPOK) 54, 273
 penyakit Pick [138](#)
 penyakit reumatik [140](#)
 penyakit seliaka 263
 penyakit sinoatrium 86
 penyakit Still 32, [154](#), 158
 penyakit tulang endokrin 209
 penyakit tulang metabolik 198
 penyakit tulang uremik 207
 penyakit von Recklinghausen 119
 penyakit von Willebrand 364
 penyakit Weil 122
 penyakit Whipple 266
 penyakit Wilson 115, 117, 252
 perdarahan ektradural 100
 perdarahan subaraknoid [101](#)
 perikarditis akut 337
 perikarditis restriktif 63, 71, 336
 petit mal 105, 106
 pielonefritis [182](#)
 pielonefritis akut 219
 pielonefritis kronis 222
 pioglitazon 186
 pirimetamin 376
 pitiriasis rosea 343
 pitiriasis versikolor 345
 pizotifen 93
 plak senilis [136](#)
 plikamisin 207
 PML 388
Pneumocystis carinii 385
 pneumokoniasis 293
 pneumonia 54, 281, 385
 pneumotoraks 53, 284
 poliarteritis nodosa 13, 143
 polidipsia psikogenik [170](#)
 polimialgia reumatika [146](#)
 polimiositis 147
 poliomyelitis 14, 126
 polisitemia vera 362
 porfiria 195
 porfirin 195
 pramipeksol [116](#)
 pre-eklampsia 324
 preload 312
 proguanil 376, 378
 prolaktinoma 171
 propafenon 72
 propiltiourasil 163
 propranolol 163
 prostasiklin 316
 protein Bence Jones 367
 proteinuria 222
 protokol Bruce 86
 pseudogout 214
 pseudohipertrofik (Duchenne) [134](#)
 psikosis Korsakoff 216
 psoralens 342
 psoriasis 35, 241, 342
 ptosis 4
 pupil Argyll-Robertson 9
 purpura 347
 purpura Henoch-Schönlein [145](#), 233
 purpura trombositopenik idiopatik 364
 purpura trombositopenik trombotik (TTP) 227, 365
- R**
- R. Leonard [140](#)
rachitic beads 204
 radiks motorik 19
 radiologi dada [58](#)
 rakitis 204, 250
 rasio terapeutik 395
 reaksi Herxheimer [129](#)
 refleks 18
 refleks biseps 19
 refleks kornea 3
 refleks lutut 19
 refleks pergelangan kaki 19
 refleks pupil 9
 refleks triseps 19
 refluks gastroesofagus 256
 regurgitasi aorta 63, 68
 regurgitasi mitral 68, 327
 regurgitasi pulmonal 68
 regurgitasi trikuspid 68, 328
 repaglinid 186
 reseptor 394
 resin 195
 respons pupil 5
 retikulosit 352
 retinoid 342
 retinopati 29
right bundle branch block (RBBB) 75
 riketsia [33](#)
 riluzol 114
 rombergisme 21
 rontgen toraks 87
 ropinirol 116
 rosasea 345
 rosiglitazon 186
 rubela maternal 329
- S**
- salbutamol 275
 saraf kranial 3
 sarkoidosis 8, 36, 288
 sarkoma Kaposi 389
 scurvy 217
 sel Reed-Sternberg 366
 selegilin 93, 116
 seminoma 40
 sendi Charcot [33](#)
 sensasi wajah 6
 septikemia 382
 serangan iskemik transien (TIA) [7](#), [101](#)
 serotonin 92
 sertralin 93
 sferositosis 358
 sianosis 56
sick sinus syndrome 86, 91
sickle-cell disease 360
 sifilis 8, [128](#)
 sifilis meningovaskular [128](#)
 siklofosfamid [154](#), 224, 368
 siklosporin A [154](#), 343
 sindrom adrenogenital [173](#)
 sindrom Alport 224, 228
 sindrom antifosfolipid [142](#)
 sindrom Budd-Chiari 251
 sindrom *carpal tunnel* [16](#), 25

- sindrom Churg-Strauss [144](#)
 sindrom Conn [173, 237](#)
 sindrom CREST [149](#)
 sindrom Cushing 24, 171, [178](#), 237, 344
 sindrom Down [137, 179, 329](#)
 sindrom Dressler 310
 sindrom Dubin-Johnson 48
 sindrom Eisenmenger 331, 333
 sindrom ekstrapiramidal akut 114
 sindrom Felty [41, 156](#)
 sindrom Gilbert 43, 46
 sindrom Goodpasture 55
 sindrom Guillain-Barré 125
 sindrom hemolitik-uremik 226
 sindrom hepatitis akut 253
 sindrom hepatorenal 226
 sindrom hiperventilasi 297
 sindrom Holmes-Adie 9
 sindrom Horner 9, 35
 sindrom iritasi usus 268
 sindrom Kaplan [151](#)
 sindrom karsinoid 197
 sindrom Kartagener 284
 sindrom kelelahan kronis 392
 sindrom Laurence-Moon-Biedl [179](#)
 sindrom Lown-Ganong-Levine 73
 sindrom Mallory-Weiss 262
 sindrom Marfan (araknodaktili) 330
 sindrom medularis lateralis 100
 sindrom Meigs 56
 sindrom MEN [176](#)
 sindrom miastenik 287
 sindrom mielodisplastik 362
 sindrom Miller-Fisher 126
 sindrom nefrotik 223
 sindrom Nelson 351
 sindrom Pancoast 287
 sindrom Pendred 161
 sindrom Peutz-Jeghers 35, 351
 sindrom Plummer-Vinson (Paterson-Brown-Kelly) 49, [50](#)
 sindrom Prader-Willi [179](#)
 sindrom Ramsay Hunt 13
 sindrom Reiter 32, 157
 sindrom Schmidt [174](#)
 sindrom sikka [149](#)
 sindrom Sjögren [141, 155](#)
 sindrom Steele-Richardson 117
 sindrom Stevens-Johnson 350
 sindrom Sturge-Weber 35
 sindrom Turner [179, 329](#)
 sindrom Waterhouse-Friderichsen [174](#)
 sindrom Weber 9
 sindrom Wernicke-Korsakoff 216
 sindrom Wolff-Parkinson-White 71, 73
 sindrom Zollinger-Ellison [176, 261](#)
 sinovektomi [154](#)
 sinus inversus 284
 sinusitis 284
 siprofloksasin 219
 siringobulbia [130](#)
 siringomielia 26, [129](#)
 sirosis [41](#)
 sirosis biliaris 247
 sistem kardiovaskular [62](#)
 sistem motorik [16, 18, 20](#)
 sistem pernapasan 53
 sistem renin-angiotensin-aldosteron 316
 sistem saraf 3
 sistem sensoris 17, 18, [20](#)
 sistitis 219
 sitarabin 368
 sitomegalovirus 387
 Skala Koma Glasgow 104
 skistosoma 382
 skistosomiasis 224
 skleroderma 35, [149](#)
 sklerosis lateral amiotrofik 114
 sklerosis multipel 3, [7, 110](#)
 skotoma sentral [7](#)
sleep apnoea syndrome 294
 sotalol 72
 spider naevi 34, 38
 splenomegali [41](#)
 spondilitis ankilosa [156](#)
 spondilosis [16](#)
 spondilosis servikalis 132
 sprue tropis 266
 statin 195
 status asmatikus 276
 steatorea 263
 stenosis aorta 63, 68, 324
 stenosis mitral 68, 326
 stenosis pilorik 255
 stenosis pulmonal 68, 329
 strabismus 8
 streptokinase 305
 stroke 3, 97
 stroke batang otak 126
 subdural 100
 sulfasalazin [154](#)
 sulfonilurea 185
 sumatriptan 93
 Sydenham 118
T
 tabes dorsalis 22, [128](#)
 takikardia atrium 72, 81
 takikardia kompleks-lebar 81
 takikardia kompleks-sempit 81
 takikardia nodal 81
 takikardia sinus [70](#)
 takikardia supraventrikel [70, 81](#)
 takikardia ventrikel 73, 81
 takrin [137](#)
 talamotomi stereotaktik [116](#)
 talasemia 361
 tamponade jantung 63
 tanda Kussmaul 35
 tanda Nikolsky 350
 tanda Romberg [129](#)
 telangiektasia 35
 telinga 6, 10
tension headache 94
 terbutalin 275
 tes aktivitas fisik 86
 tes bentiromid 265
 tes fungsi hati 44
 tes fungsi otonom [183](#)
 tes fungsi paru 60
 tes Heaf 291
 tes Rinne 11
 tes Synacthen 175
 tes TPHA dan FTAA [129](#)
 tes tumit-betis 21
 tes Weber 11
 tetrakosaktrid 175
 tetralogi Fallot 60, 332
 thallium 88
 TIA 7, [101](#)
 tiazid 171, 221
 tiazolidindion 186
tic douloureux 96
 tifoid 52, 377
 tinea 345
 tinea kapitis 346
 tinea kruris 346
 tinea pedis 346
 tiroid 161
 tiroiditis akut [166](#)
 tiroiditis autoimun [164, 165](#)
 tirotoksikosis 24, 35, 71, [162, 312](#)
 tofi 34
 toksoplasmosis 32, 36
 torsade de pointes 73
 toxoplasma 388
 transfusi darah 355
 tremor 27
Trichinella spiralis 24
 troglitazon 186
 trombosis vena dalam 98, [142](#)
 trombositopenia 363
 trombositosis 363
 TTP 227, 365

tuberkulosis 36, 290, 391
tumor otak 118
tumor Pancoast 26
tungkai 20, 33
turunan ergot 116

U

uji bromsulfalein 48
ukuran jantung 312
ulkus peptikum 254
ultrasonografi ginjal 220
uremia 48, 229
ureum 229
urinalisis 44, 230
urografi intravena 219
urtikaria 346
uveitis 32

V

vaksin HIV 390
vaksin Sabin 127
varikokel 40
vaskulitis 143, 235
vena leher 62
ventilasi 370
verapamil 71, 300, 308
vertigo 11
vigabatrin 91, 108
vinblastin 368
vinkristin 368
vitamin A (retinol) 215
vitamin B₁ (tiamin) 216
vitamin B₁₂ 130, 131, 216
vitamin B₂ (riboflavin) 216

vitamin B₆ (piridoksin) 216
vitamin C (asam askorbat) 217
vitamin D 199, 202
vitamin E 216
vitamin K 216

W

wajah 5
waktu paruh 395
whispering pectoriloquy 54, 55

X

xantomatosis 348

Z

zidovudin 389

Lecture Notes: Kedokteran Klinis

Lecture Notes Kedokteran Klinis telah lama dikenal karena kualitasnya yang sangat bagus, dan buku ini wajib dipunyai oleh mahasiswa kedokteran yang sedang mempersiapkan ujian akhir dan yang sedang menjalani praktik-praktik klinis. Buku ini berisi rangkuman singkat mengenai informasi-informasi penting yang diperlukan dalam praktik kedokteran klinis.

Buku ini terbagi menjadi dua bagian: Bagian 1 memfokuskan pada pemeriksaan klinis setiap sistem tubuh, dan Bagian 2 merangkum pengetahuan inti yang diperlukan untuk memahami penyakit-penyakit spesifik yang terkait dengan setiap sistem tubuh.

Kesuksesan buku ini terletak pada bagian pertama, yang susunan serta gayanya sangat tepat dijadikan sebagai panduan teknik-teknik pemeriksaan fisik. Buku ini akan membantu peserta ujian dalam melakukan pemeriksaan spesifik yang diinginkan oleh penguji, sehingga merupakan suatu alat persiapan yang sangat bagus untuk menghadapi OSCE. Deskripsi dari pendekatan klinis dibuat berdasarkan pertanyaan-pertanyaan yang sering diajukan, dan dirancang untuk membantu mahasiswa kedokteran agar dapat bekerja secara sistematis seolah-olah mereka telah mempraktikkan kedokteran selama bertahun-tahun. Bagian kedua dari buku ini adalah buku teks kedokteran singkat: rangkuman fakta-fakta klinis dasar yang disusun berdasarkan sistem tubuh, dan seperti biasanya diawali dengan presentasi klinis, pemeriksaan penunjang, dan penatalaksanaan.

Pujian untuk edisi sebelumnya

"Buku ini sangat bagus, tidak berbelit-belit, dan langsung pada pokok permasalahan; inilah yang perlu Anda ketahui. Jika saja buku yang lain semudah ini untuk dipelajari."
Sphincter, Liverpool Medical School Gazette

"Pendekatan logis dan tampilan menarik buku ini sangat mempermudah belajar . . . Sangat direkomendasikan."
University of Wales College of Medicine Student Gazette

"Buku ini berguna untuk mengingatkan kembali informasi-informasi yang sudah atau mungkin akan terlupakan. Buku ini benar-benar penuh dengan informasi."
Second Opinion, Magazine of the Scottish Medical Schools

 **PENERBIT ERLANGGA**
Kami Melayani Ilmu Pengetahuan
Jl. H. Baping Raya No.100
Ciracas, Jakarta 13740
E-mail: editor@erlangga.net
Website: <http://www.erlangga.co.id>

54 - 37 - 002 - 0

ISBN 979-781-823-3



9 789797 818234 >