

At a Glance **MEDICINE**

Patrick Davey

mencakup

- **64 Manifestasi Klinis**
(gejala, diagnosis banding, diagnosis)
- **146 Penyakit Medis**
(pemeriksaan penunjang, penatalaksanaan, prognosis)

Davey, Patrick

At a glance Medicine / Patrick Davey;
alih bahasa, Annisa Rahmalia, Cut Novianty;
editor, Amalia Safitri. -- Jakarta : Erlangga, 2005.
. . . hlm. ; . . . cm

Judul asli : Medicine at a glance
ISBN 979-741-994-0

1. At a glance Medicine. I. Judul. II. Rahmalia, Annisa.
III. Novianty, Cut. IV. Safitri, Amalia. 616.075 44

Buku ini diterbitkan atas kerjasama antara Pusat Perbukuan Depdiknas dengan *Penerbit Erlangga*

**At a Glance
MEDICINE**

Patrick Davey

Judul Asli

Medicine at a Glance
Patrick Davey

Copyright © 2002 by Blackwell Science Ltd.
Translation copyright © 2006 by *Penerbit Erlangga*. All rights reserved. Authorized translation from
English language edition published by Blackwell Science Ltd.
Hak terjemahan dalam bahasa Indonesia pada *Penerbit Erlangga* berdasarkan perjanjian resmi
tanggal 24 Oktober 2003.

Alih Bahasa:

**dr. Annisa Rahmalia
dr. Cut Novianty R.**

Editor:

Amalia Safitri, S.TP, M.Si.

Buku ini diset dan dilayout oleh Bagian Produksi *Penerbit Erlangga*
dengan Power Macintosh G5 (Times 10)

Setting oleh : Tim Perti MIPA

Dicetak : **PT Gelora Aksara Pratama**

11 10 09 08 07 06 8 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,	viii
Daftar Kontributor,	ix
Daftar Singkatan,	x
Ucapan Terimakasih,	xiv

Pengantar

1	Bagaimana caranya menjadi mahasiswa kedokteran,	2
2	Keterampilan anamnesis dasar,	4
3	Pemeriksaan fisis,	6

Manifestasi Klinis, at a Glance

Penyakit Kardiovaskular

4	<u>Nyeri dada,</u>	10
5	<u>Edema,</u>	12
6	<u>Palpitasi,</u>	14
7	<u>Nyeri pada tungkai,</u>	15
8	<u>Murmur jantung,</u>	16
9	<u>Syok,</u>	18

Penyakit Pernapasan

10	<u>Sesak napas, batuk, dan hemoptisis,</u>	20
11	<u>Mengi (stridor),</u>	24
12	<u>Efusi pleura,</u>	25
13	<u>Pneumotoraks,</u>	26

Gastroenterologi

14	<u>Penurunan berat badan,</u>	28
15	<u>Konstipasi dan perubahan kebiasaan buang air besar,</u>	30
16	<u>Diare: akut dan kronis,</u>	32
17	<u>Muntah dan obstruksi usus,</u>	34
18	<u>Hematemesis dan melena,</u>	36
19	<u>Perdarahan rektal,</u>	38
20	<u>Disfagia,</u>	40
21	<u>Nyeri perut dan dispepsia,</u>	42
22	<u>Ikterus,</u>	44
23	<u>Massa abdomen,</u>	46
24	<u>Asites,</u>	47

Penyakit Ginjal

25	<u>Poliuria dan oliguria,</u>	48
26	<u>Disuria, sering buang air kecil, dan tidak bisa menahan buang air kecil,</u>	50
27	<u>Hematuria,</u>	51

Endokrinologi

28	<u>Berkeringat, pembesaran tiroid, dan muka merah,</u>	52
29	<u>Obesitas,</u>	54
30	<u>Hirsutisme dan infertilitas,</u>	56

31	<u>Ginekomastia dan disfungsi ereksi,</u>	58
----	---	----

Penyakit Infeksi

32	<u>Prinsip-prinsip infeksi,</u>	60
33	<u>Diagnosis infeksi,</u>	62
34	<u>Demam dan pemeriksaan pasien dengan dugaan infeksi,</u>	64
35	<u>Demam dan infeksi pada pasien rawat inap,</u>	66
36	<u>Demam tanpa penyebab yang jelas,</u>	68
37	<u>Demam dan ruam,</u>	70
38	<u>Demam pada pasien yang terinfeksi HIV,</u>	72
39	<u>Duh tubuh vagina dan uretritis,</u>	74
40	<u>Demam pada orang dengan riwayat bepergian,</u>	76

Hematologi

41	<u>Anemia,</u>	78
42	<u>Pendekatan klinis limfadenopati dan splenomegali,</u>	80
43	<u>Pasien dengan perdarahan atau memar abnormal,</u>	82
44	<u>Leukopenia,</u>	83

Onkologi

45	<u>Kedaruratan onkologi,</u>	84
----	------------------------------	----

Neurologi

46	<u>Pengantar diagnosis neurologis 1,</u>	86
47	<u>Pengantar diagnosis neurologis 2,</u>	88
48	<u>Pengantar diagnosis neurologis 3: neuroepidemiologi,</u>	90
49	<u>Gejala neurologis umum,</u>	91
50	<u>Kelemahan,</u>	94
51	<u>Gangguan penglihatan: suatu perspektif neurologis,</u>	97
52	<u>Tremor dan gerakan involunter lain,</u>	100
53	<u>Nyeri kepala dan nyeri pada wajah,</u>	102
54	<u>Perubahan kesadaran episodik,</u>	104

Oftalmologi

55	<u>Mata merah,</u>	108
----	--------------------	-----

Reumatologi

56	<u>Pengantar penyakit reumatologis,</u>	110
57	<u>Nyeri punggung bawah dan sindrom nyeri regional lain,</u>	114

Dermatologi

58	<u>Pengantar dermatologi,</u>	118
59	<u>Gatal dan ruam,</u>	120
60	<u>Rambut rontok dan gangguan kuku,</u>	122
61	<u>Ulkus pada tungkai,</u>	124
62	<u>Fotodermatosis,</u>	125

Tampilan Medis Akut Lainnya

63	<u>Bunuh diri dan keracunan,</u>	126
64	<u>Anafilaksis dan reaksi alergi lain,</u>	128
65	<u>Henti jantung dan pernapasan,</u>	130
66	<u>Keadaan bingung akut (<i>acute confusional state</i>),</u>	132
67	<u>Koma,</u>	134

Penyakit Kardiovaskular

- 68 Hipertensi, 138
- 69 Hiperlipidemia, 140
- 70 Sindrom koroner akut, 142
- 71 Infark miokard akut, 144
- 72 Sindrom koroner kronis, 146
- 73 Diseksi aorta, 148
- 74 Gagal jantung, 150
- 75 Penyakit katup aorta, 152
- 76 Penyakit katup mitral, 154
- 77 Kardiomiopati, 156
- 78 Penyakit perikardium, 157
- 79 Emboli paru, 158
- 80 Infeksi jantung, 160
- 81 Takiaritmia, 162
- 82 Bradiaritmia, 166
- 83 Penyakit jantung bawaan, 168

Penyakit Pernapasan

- 84 Tes fungsi paru, 170
- 85 Apnea saat tidur, 171
- 86 Gagal napas, 172
- 87 Infeksi saluran pernapasan bawah: pneumonia, 174
- 88 Infeksi saluran pernapasan atas, 177
- 89 Asma, 178
- 90 Penyakit paru obstruktif kronis, 181
- 91 Bronkiektasis, 184
- 92 Fibrosis kistik, 186
- 93 Sarkoidosis dan penyakit paru granulomatosa lain, 188
- 94 Alveolitis alergi ekstrinsik, 190
- 95 Alveolitis fibrosis kriptogenik, 192
- 96 Eosinofilia paru dan vaskulitis, 194
- 97 Jamur dan paru, 196
- 98 Penyakit paru industri, 198
- 99 Penyakit paru akibat obat-obatan, 200
- 100 BOOP dan ARDS, 201
- 101 Tumor primer pada paru, 202

Gastroenterologi

- 102 Keracunan makanan dan infeksi gastrointestinal, 204
- 103 Refluks dan hernia hiatus, 205
- 104 Penyakit ulkus peptikum, 206
- 105 Penyakit divertikular, 207
- 106 Defisiensi besi, 208
- 107 Kelainan tes fungsi hati, 210
- 108 Penyakit inflamasi usus, 212
- 109 Malabsorpsi, 214
- 110 Penyakit bilier, 216
- 111 Pankreatitis dan kanker pankreas, 218
- 112 Penyakit hati akut dan kronis, 220
- 113 Hepatitis: virus dan autoimun, 223
- 114 Penyakit metabolik hati (termasuk alkohol), 226
- 115 Kanker saluran pencernaan bagian atas, 228
- 116 Kanker kolorektal, 230

- 117 Nutrisi, 232
- 118 Gangguan fungsional pada saluran pencernaan, 233

Penyakit Ginjal

- 119 Fisiologi dan tes fungsi ginjal, 234
- 120 Hipokalemia dan hiperkalemia, 236
- 121 Hiponatremia dan hipernatremia, 238
- 122 Gangguan keseimbangan asam basa, 240
- 123 Batu saluran kemih, 242
- 124 Sindrom nefrotik dan nefritik, 244
- 125 Glomerulonefritis, 246
- 126 Keterlibatan ginjal dalam penyakit sistemik, 248
- 127 Kelainan ginjal hereditas, 252
- 128 Penyakit tubulointerstisial, 254
- 129 Gagal ginjal akut, 256
- 130 Gagal ginjal kronis dan pasien dialisis, 258
- 131 Resipien transplantasi ginjal, 260
- 132 Obat-obatan dan gagal ginjal, 262
- 133 Hipertrofi prostat jinak, 263
- 134 Infeksi saluran kemih, 264

Endokrinologi

- 135 Diabetes melitus, 266
- 136 Komplikasi diabetes, 268
- 137 Kegawatan diabetik, 270
- 138 Hiperprolaktinemia dan akromegali, 271
- 139 Hipotiroidisme, 272
- 140 Hipertiroidisme, 274
- 141 Metabolisme kalsium, 276
- 142 Penyakit kelenjar adrenal, 278
- 143 Kelainan endokrin lain, 280
- 144 Hipogonadisme, 282

Penyakit Infeksi

- 145 Bakteriemia dan syok septik, 284
- 146 Infeksi virus yang sering terjadi pada usia dewasa, 286
- 147 Infeksi HIV dan AIDS, 288
- 148 Infeksi jamur yang sering ditemukan, 290
- 149 Infeksi spesifik, 292
- 150 Malaria, 294
- 151 Tuberkulosis, 296
- 152 Penyakit infeksi tropis, 298
- 153 Penyakit yang menjadi predisposisi infeksi, 300
- 154 Sindrom defisiensi imunologis, 302

Hematologi

- 155 Anemia defisiensi hematin, 304
- 156 Anemia hemolitik, 306
- 157 Talasemia dan penyakit sel sabit, 310
- 158 Kegagalan sumsum tulang, 312
- 159 Leukemia akut, 314
- 160 Leukemia kronis, 316
- 161 Limfoma, 318
- 162 Kelainan mieloproliferatif, 320
- 163 Mieloma, 322
- 164 Mielodisplasia, 323
- 165 Keadaan darah pada penyakit sistemik, 324

- 166 Kelainan trombosit, 326
- 167 Kelainan koagulasi, 328
- 168 Antikoagulasi, 330
- 169 Trombofilia, 332

Onkologi

- 170 Etiologi kanker, 334
- 171 Strategi diagnosis dan prinsip dasar penatalaksanaan kanker, 336
- 172 Skrining dan deteksi dini kanker, 338
- 173 Kanker payudara, 340
- 174 Kanker prostat, 342
- 175 Kanker dengan lokasi primer yang tidak diketahui, 344
- 176 Sindrom paraneoplastik dan kanker penghasil hormon, 346
- 177 Penatalaksanaan penyakit terminal, 348

Neurologi

- 178 Stroke, 350
- 179 Penatalaksanaan stroke, 352
- 180 Gangguan vaskular lainnya pada otak, 354
- 181 Demensia, 356
- 182 Epilepsi, 358
- 183 Sklerosis multipel, 360
- 184 Infeksi sistem saraf pusat, 362
- 185 Tumor dan sistem saraf, 364
- 186 Penyakit medula spinalis, 366
- 187 Penyakit neuromuskular, 368
- 188 Neuropati perifer, 370
- 189 Gangguan pergerakan, 372

Reumatologi

- 190 Osteoarthritis, 374
- 191 Gout dan pseudogout, 376
- 192 Arthritis yang berhubungan dengan agen infeksius, 378
- 193 Penyakit metabolik tulang, 380
- 194 Penyakit lain pada tulang, 382
- 195 Arthritis reumatoid, 384
- 196 Spondiloartropati seronegatif, 388
- 197 Vaskulitis, 392
- 198 Lupus eritematosus sistemik, 395
- 199 Penyakit inflamasi otot, 398

Dermatologi

- 200 Dermatitis dan urtikaria, 400
- 201 Psoriasis, 403
- 202 Akne, rosasea, hidradenitas, 404
- 203 Gangguan pigmentasi kulit, 405
- 204 Penyakit kulit berlepuh, 406
- 205 Infeksi dan infestasi kulit, 408
- 206 Kulit dan penyakit sistemik, 411
- 207 Tumor kulit, 414
- 208 Penyakit orogenital, 416

Lain-lain

- 209 Gangguan psikiatri, 418
- 210 Toksisitas obat (reaksi simpang obat), 420
- 211 Penyakit pada orang lanjut usia, 424
- 212 Terapi penggantian cairan, 426
- 213 Kelelahan kronis dan sindrom kelelahan kronis, 428

Indeks 430



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.

Pengantar



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.

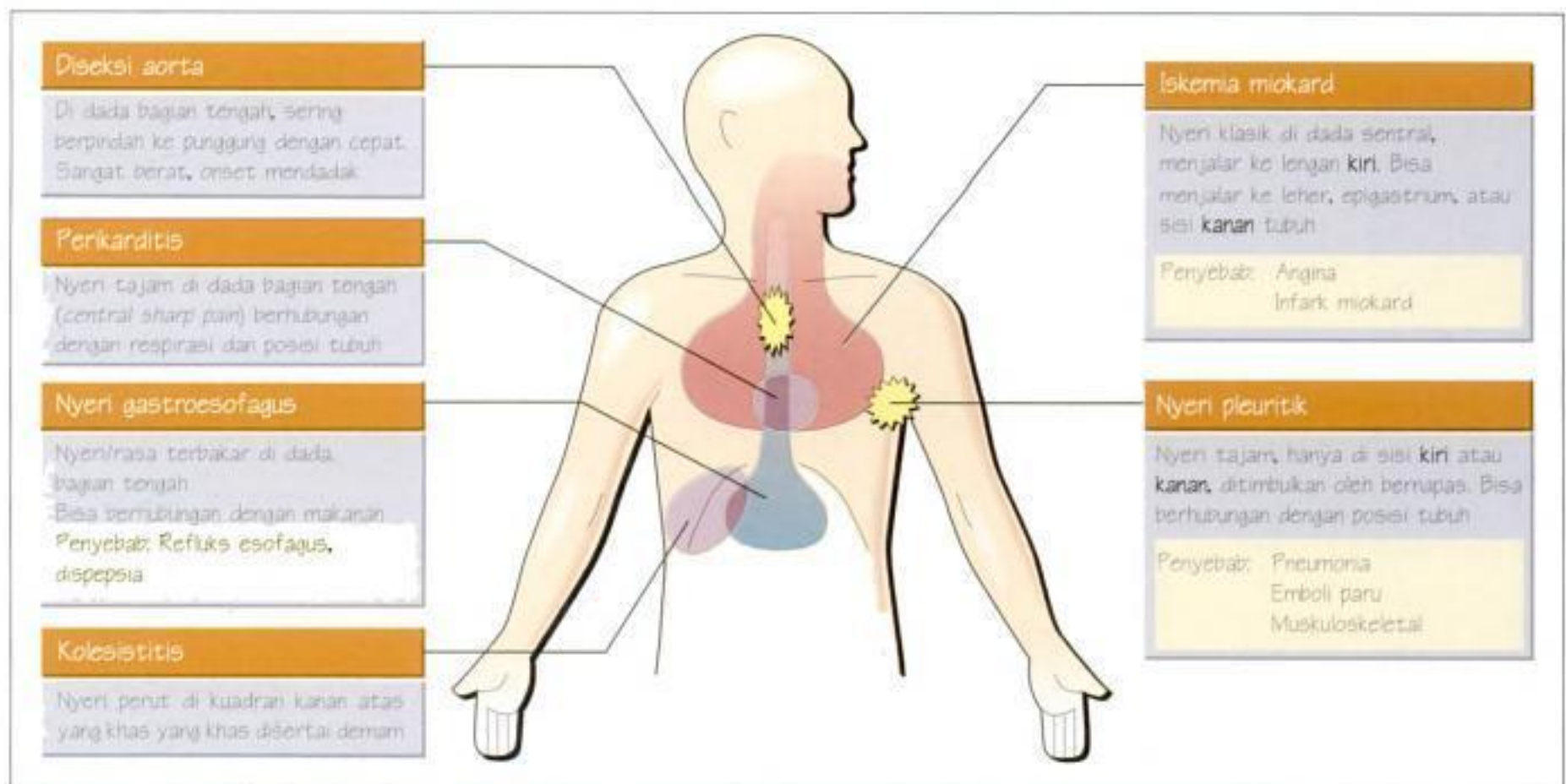


You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



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

4 Nyeri dada



Menentukan asal nyeri dada adalah masalah klinis yang sering dijumpai dan bisa menimbulkan kesulitan dalam menegakkan diagnosis. Kekhawatiran terbesar adalah apakah nyeri berhubungan dengan penyakit jantung. Pemikiran ini mendominasi setiap pemeriksaan klinis dan pemeriksaan penunjang. Sebagian besar diagnosis nyeri ditegakkan dengan anamnesis lengkap, kadang-kadang dibantu pemeriksaan penunjang. Pendekatan diagnostik untuk nyeri dada terdiri dari menentukan sifat nyeri, berapa lama nyeri berlangsung, faktor yang memicu dan meringankan, dan adanya faktor risiko untuk penyakit jantung/paru.

Nyeri iskemik miokard tipikal (nyeri jantung)

Iskemia miokard adalah diagnosis klinis, yang dibuat berdasarkan anamnesis dan didukung oleh ditemukannya faktor risiko untuk penyakit koroner ateromatosa (lihat hal. 140). Ada dua jenis nyeri dada iskemik: angina dan infark miokard.

Angina tipikal adalah nyeri yang berat atau rasa tidak enak di daerah retrosternal, yang bisa menjalar ke leher, dan sering disertai rasa berat pada lengan kiri. Beberapa pasien memiliki gejala tidak khas, seperti nyeri di tempat yang tidak umum (misalnya di dada kanan, gelang bahu), walaupun nyeri yang dirasakan hanya di dada kiri/di bawah payudara kiri pun jarang merupakan angina. Gambaran diagnostik utama adalah adanya **hubungan antara nyeri dengan aktivitas**. Pada angina murni, di mana pun lokasinya, nyeri biasanya muncul saat aktivitas, dan berkurang dengan istirahat kurang dari 5 menit. Angina dibagi menjadi stabil, kresendo (*crescendo*), dan tidak stabil. Pada **angina stabil**, gejala hanya dirasakan saat aktivitas dan segera berkurang dengan istirahat. Pada **angina kresendo**, beratnya aktivitas penyebab nyeri menurun dengan cepat dalam waktu beberapa minggu, walaupun saat istirahat tidak muncul gejala. Pada **angina tidak stabil**, gejala muncul tiba-tiba, baik saat aktivitas ringan maupun saat istirahat. Angina biasanya

disebabkan oleh penyakit jantung iskemik, walaupun bisa juga disebabkan oleh stenosis aorta dan, walaupun jarang, hipertensi pulmonal berat. Pada penderita penyakit jantung koroner, terjadinya angina kresendo atau tidak stabil berarti ada peningkatan obstruksi koroner, yang biasanya disebabkan oleh pembentukan trombus. Hal itu berhubungan dengan peningkatan risiko infark miokard yang sangat tinggi.

Nyeri **infark miokard** (*myocardial infarction* [MI]) biasanya muncul berangsur-angsur dalam beberapa menit. Walaupun mirip dengan angina, nyeri sering terasa sangat berat, bisa berlangsung 20 menit atau lebih serta tidak berkurang dengan pemberian nitrat. Nyeri sering disertai berkeringat, mual dan muntah, dan secara umum adanya gejala ini semakin menunjukkan bahwa nyeri yang dirasakan mungkin disebabkan oleh infark miokard, bukan angina.

Diseksi aorta

Nyeri pada diseksi aorta biasanya tanpa didahului gejala awal dan onsetsnya mendadak (langsung), tidak seperti nyeri MI yang berangsur-angsur dalam hitungan menit, sangat berat dan dirasakan 'seperti dirobek-robek'. Lokasi nyeri menunjukkan tempat diseksi dan penyebaran nyeri menunjukkan perambatan bidang diseksi di sepanjang aorta. Maka, pada bentuk klasik, diseksi aorta ascendens dimulai di dada anterior, terjadi sangat cepat (kurang dari beberapa menit), bergerak ke arah leher kemudian ke punggung. Diseksi yang berasal dari arkus aorta mula-mula dirasakan di leher, dan pada diseksi aorta descendens nyeri dirasakan di daerah interskapula atau bahu.

Nyeri pleuritik

Nyeri pleuritik adalah nyeri dada yang 'tajam', 'menjepit', dieksaserbasi oleh respirasi, khususnya inspirasi dalam. Bila



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), yang paling bermanfaat adalah **kemampuan pasien melakukan aktivitas** pada kecepatan yang normal baginya, misalnya apakah pasien mampu berjalan 50 yard, seperempat mil, atau beberapa mil? Hal ini merupakan **nilai kunci** dalam memahami dampak penyakit dan seberapa berat keadaan patologis yang terjadi.

Pemeriksaan fisis

Berikut ini adalah petunjuk-petunjuk untuk membantu menegakkan diagnosis pada sesak napas berat. Tanda-tanda tidak jelas dapat dijumpai pada pasien yang sesak hanya saat aktivitas. Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan penunjang.

- **Kehangatan kulit.** Pada dispnea jantung (gagal ventrikel kiri [LV], emboli paru besar, efusi perikardial) kulit terasa dingin dan bisa berkeringat, sedangkan sebagian besar pasien PPOK datang dengan kulit hangat dengan denyut nadi 'kuat'. Demam bisa menunjukkan adanya infeksi saluran pernapasan.
- **Denyut jantung:** sesak napas berat dengan penyebab apapun bisa meningkatkan denyut jantung. Pada kegagalan LV maupun asma, denyut jantung bisa dijadikan pedoman 'menit-ke-menit' untuk melihat tingkat keparahan penyakit dan efek terapi.
- **Ritme jantung.**
- **Tekanan darah (TD)** jarang bisa membantu diagnosis, namun adanya paradoks (perbedaan antara TD sistolik saat inspirasi dan ekspirasi: normal < 5 mmHg) bisa membantu. Perbedaan tersebut meningkat pada asma, pada kasus yang berat mencapai 15–20 mmHg, dan pada efusi perikardial (> 20 mmHg).
- **Membran mukosa** untuk melihat adanya pucat (**anemia**) dan kebiruan (**sianosis**). Pasien yang mengalami sesak berat akibat penyakit organik biasanya mengalami sianosis sentral saat mengambil napas. Jika tidak, pertimbangkan efusi perikardial, ansietas, atau asidosis metabolik.
- **Tekanan vena jugularis (JVP)** adalah tanda yang penting. JVP meningkat pada:
 - Gagal jantung—penyebab paling sering.
 - PPOK stadium akhir (kor pulmonal), di mana telah terjadi gagal jantung kanan.
 - Emboli paru besar.

Bila JVP tidak meningkat, kemungkinan penyebab sesak bukan gagal jantung. Namun JVP normal belum menyingkirkan kegagalan LV murni.

- **Pemeriksaan jantung prekordial** bisa menunjukkan adanya pembesaran jantung atau impuls LV yang abnormal pada sebagian besar kasus gagal jantung atau terangkatnya parasternal kiri pada hipertrofi ventrikel kanan (*right ventricular* [RV]) (pada gagal jantung terminal, kor pulmonal, dan emboli paru). Terdengarnya bunyi jantung ketiga terjadi pada semua kegagalan LV. Tidak terdengarnya bunyi jantung ketiga menunjukkan tidak adanya gagal jantung. Adanya murmur bisa membantu menunjukkan diagnosis.
- **Pemeriksaan fisis dada:**
 - **Frekuensi napas** meningkat pada sebagian besar pasien yang mengalami sesak saat istirahat. Namun hal ini tidak terjadi pada pasien gagal napas akibat penyakit neuromuskular (yang sangat jarang terjadi).
 - **'Hiperinflasi':** keadaan menurunnya jarak antara insisura sternalis ke trakea (*'barrel chest'*) menunjukkan

terperangkapnya udara dalam paru, biasanya terjadi akibat penyakit saluran pernapasan (PPOK atau asma akut).

- Pada perkusi dijumpai resonansi 'pekak seperti batu' (*stony dull*) pada efusi pleura.
- **Mengi** (lihat hal. 24).
- **Ronki**, bila 'basah', sering disebabkan oleh infeksi (misalnya pneumonia) atau adanya cairan (misalnya pada gagal jantung), dan bila 'kering' sering menunjukkan adanya fibrosis paru.
- **Pernapasan bronkial** menunjukkan adanya konsolidasi (biasanya pada pneumonia).

Pemeriksaan penunjang

Pemeriksaan penunjang ditujukan untuk menegakkan dugaan diagnosis utama, tapi selalu mencakup:

- **Foto toraks.**
- **EKG.**
- **Spirometri sederhana.**
- **Hemoglobin.**

Pemeriksaan berikut ini bisa membantu pada keadaan tertentu:

- **Analisis gas darah:** biasanya saat istirahat, kadang-kadang saat aktivitas.
 - **Tes fungsi paru** yang lebih mendetil, termasuk pengukuran pertukaran udara (misalnya faktor transfer karbon monoksida).
 - **Computed tomography (CT):** CT spiral bisa membantu pada emboli paru, dan CT irisan tipis resolusi tinggi (*high-resolution thin-cut CT*) digunakan pada banyak jenis penyakit paru interstisial.
 - **Scan ventilasi/perfusi (\dot{V}/\dot{Q}).**
 - **Ultrasonografi jantung.**
- Pemeriksaan berikut ini kadang-kadang juga bermanfaat:
- **EKG olahraga** untuk menentukan apakah ada iskemia miokard, dan untuk mencatat kemampuan olahraga secara objektif.
 - **Kateterisasi jantung:** untuk mengukur tekanan intrakardiak dan melakukan angiografi koroner.

Terapi

Terapi ditujukan pada penyakit yang mendasari (lihat bab yang relevan). Hiperventilasi ditangani dengan meningkatkan kebugaran fisik.

Batuk

'Refleks ekspirasi paksa terhadap glotis yang mulanya tertutup'. Ekspirasi eksplosif merupakan mekanisme proteksi terhadap paru, membersihkannya dari substansi yang berbahaya.

Poin-poin penting

- Penyebab paling sering sejauh ini adalah infeksi saluran pernapasan atas.
- Jika ditemukan foto toraks normal, 90% pasien batuk kronis menderita asma, penyakit refluks gastroesofagus (*gastroesophageal reflux disease* [GERD]) atau rinosinusitis. Terapi empiris untuk asma dan/atau GERD sering membantu karena batuk bisa merupakan satu-satunya gejala dan keduanya bisa terjadi bersama-sama.
- Batuk persisten pada perokok meningkatkan kemungkinan karsinoma bronkus.



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.



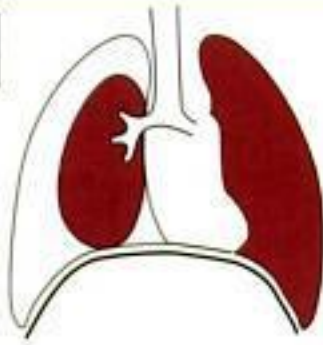
You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

13 Pneumotoraks

Tipe-tipe pneumotoraks spontan

Tertutup

Tekanan pleura rata-rata negatif



Terbuka

Tekanan pleura rata-rata atmosferik



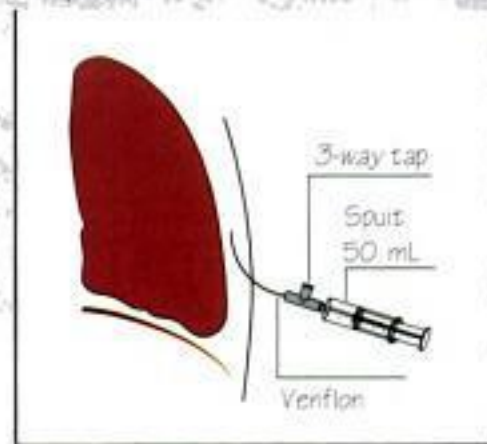
Tipe valvular (tension)

Tekanan pleura rata-rata positif



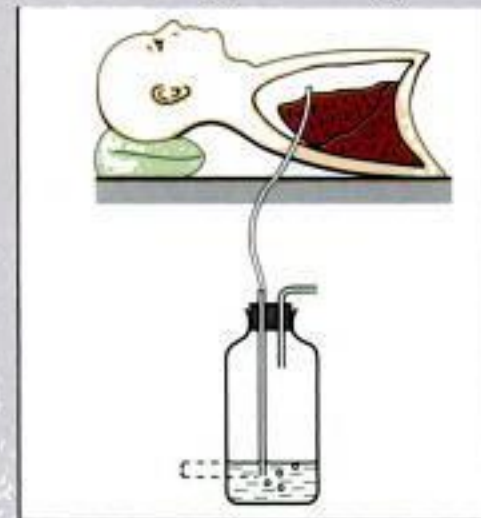
Drainase

Aspirasi



Venflon diangkat pada akhir prosedur

Drainase selang (tube drainage)



Selang drainase tetap terpasang dalam 24-48 jam HANYA boleh dimasukkan oleh ahli/tenaga terlatih

Penatalaksanaan





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

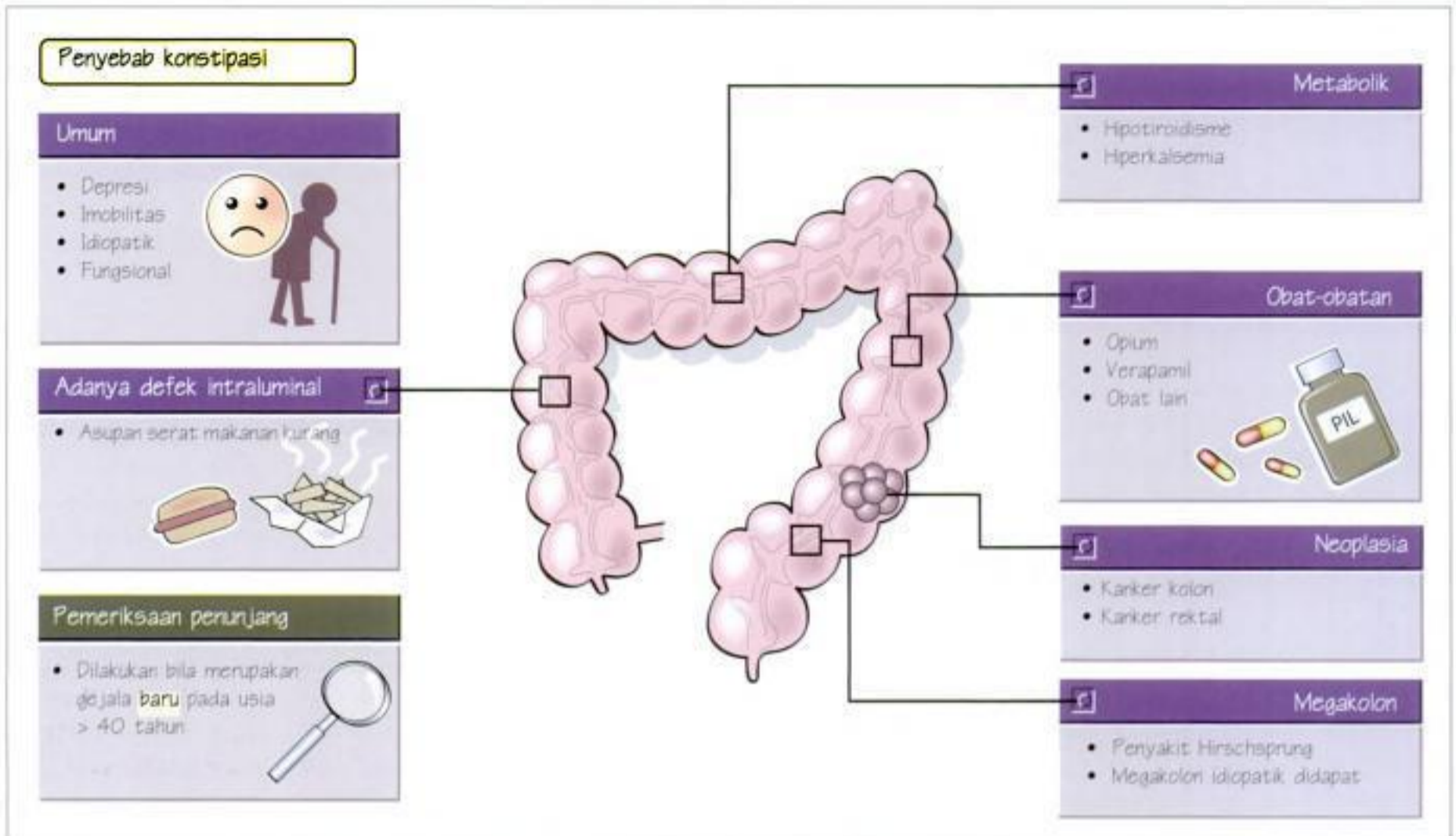


You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



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

15 Konstipasi dan perubahan kebiasaan buang air besar



Pendekatan umum

Frekuensi defekasi tiap orang berbeda-beda dan tergantung dari makanan serta perubahan lingkungan lainnya. Pada populasi manula, pasien juga dirujuk untuk menyingkirkan dugaan keganasan kolon pada perubahan kebiasaan buang air besar. Diagnosis banding dari konstipasi ditunjukkan dalam Tabel 15.1.

Konstipasi kronis

Pendekatan umum

Yang penting adalah memastikan apa yang dianggap masalah bagi pasien. Adakah kecurigaan kanker atau hanya memperlakukan gejala yang mengganggu?

Tabel 15.1 Diagnosis banding konstipasi.

Umum
Idiopatik/diet
Neoplasia kolorektal
Obat-obatan, misalnya derivat opiat
Depresi
Tidak umum
Hipotiroidisme
Hiperkalsemia
Jarang
Megakolon didapat (<i>acquired</i>)
Penyakit Hirschsprung

Gambaran klinis

Tentukan persepsi pasien mengenai masalahnya, dan tanyakan hal-hal yang dapat mengarahkan diagnosis. Pertanyaan yang harus diajukan di antaranya:

- **Sejak kapan terjadi konstipasi?** Gejala ini biasanya telah berlangsung bertahun-tahun dan berbagai jenis obat bebas telah dicoba.
- **Tepatnya apa masalah Anda?** Apakah ada gejala lain atau apakah gejala konstipasi mulai mengganggu, misalnya membutuhkan aperient regular atau evakuasi manual?
- **Apakah telah terjadi perdarahan rektal?** Perdarahan bisa terjadi tanpa gejala namun menimbulkan kecemasan yang besar.
- **Riwayat makanan** sangat penting. Pasien sering terlalu sedikit minum dan makan makanan berserat (seperti gandum).

Pemeriksaan fisis

Mungkin tidak akan menemukan apa-apa namun pemeriksaan fisis lengkap termasuk pemeriksaan rektal dan sigmoidoskopi penting untuk memastikan tidak ada kelainan.

Pemeriksaan penunjang

- **Tes darah:** hitung darah lengkap, laju endap darah (LED), fungsi tiroid, kalsium.
- **Barium enema** mungkin lebih bermanfaat daripada kolonoskopi karena bisa menyingkirkan keganasan kolorektal dan megakolon sekaligus.
- **Fisiologi anorektal.**
- **Proktogram defekasi.**



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

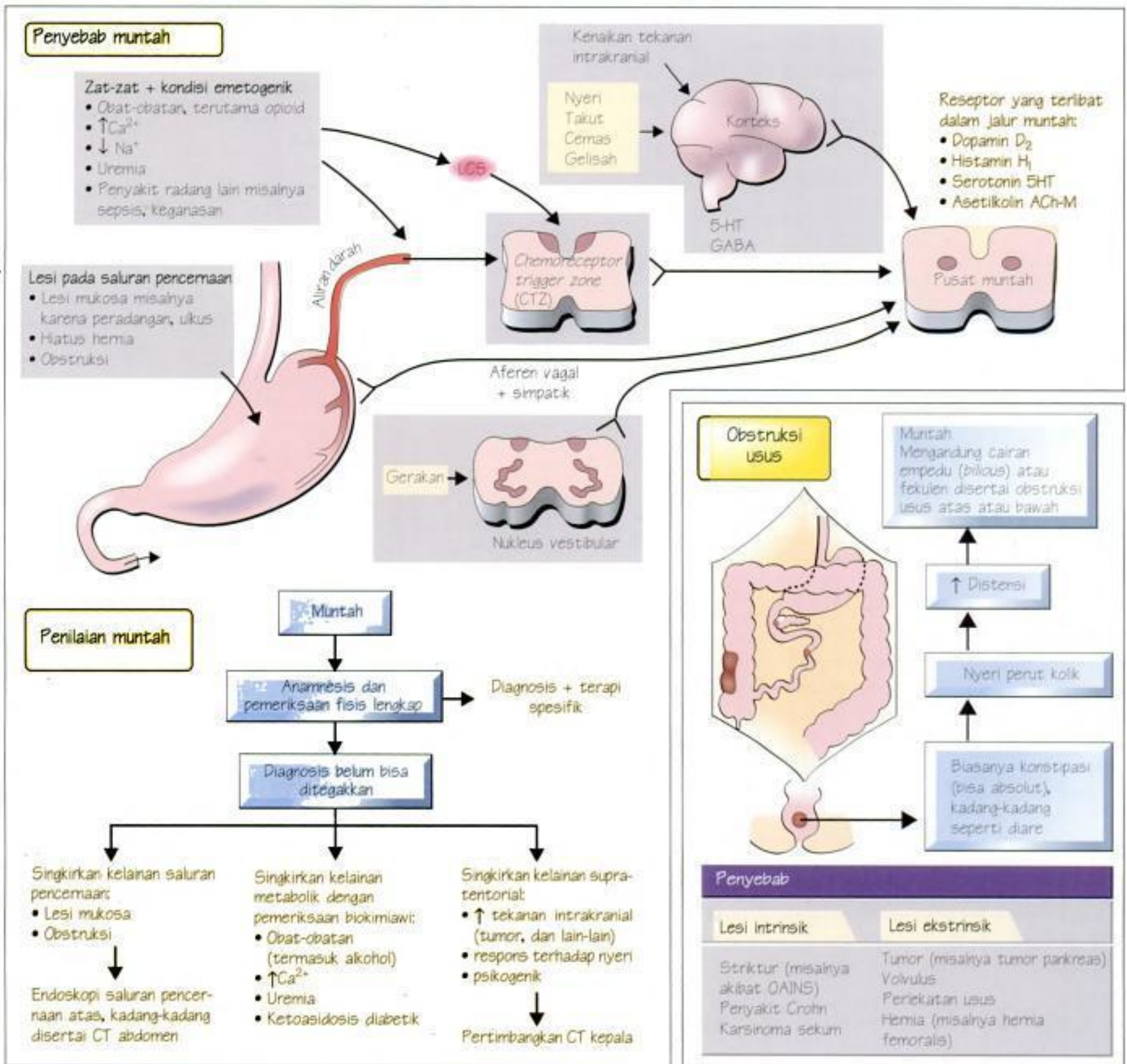


You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



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

17 Muntah dan obstruksi usus



Pendekatan umum

Langkah pertama dalam penilaian muntah adalah mempertimbangkan apakah muntah disebabkan oleh obstruksi usus.

Obstruksi usus disebabkan oleh:

- **Intrinsik**
Neoplasia saluran pencernaan, misalnya karsinoma gaster atau kolon
Penyakit Crohn
Striktur, misalnya pascaoperasi; sebab lain termasuk OAINS
- **Ekstrinsik**
Tumor, misalnya tumor pankreas
Hernia inkarserata

Perlekatan usus sekunder akibat operasi
Volvulus

- **Pseudoobstruksi**
Ileus paralitik
Gangguan motilitas
Penyakit Hirschprung

Gambaran klinis

Gambaran klinis utama dari muntah yang disebabkan obstruksi usus, pertama adalah adanya nyeri kolik pada abdomen, dan kedua, perubahan kebiasaan buang air besar (mulai dari diare sampai konstipasi absolut). Muntah bisa fekulen (*faeculent*, memiliki sedimen) atau bisa juga 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.



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

19 Perdarahan rektal

Patologi perdarahan saluran pencernaan bawah

Penatalaksanaan rawat jalan bagi perdarahan saluran pencernaan kronis

Anamnesis
 ?Riwayat keluarga/risiko IBD, neoplasia
 Sifat kehilangan darah (lihat teks)
 Gejala penyerta:
 perubahan kebiasaan buang air besar, nyeri, dan lain-lain, penurunan berat badan

Pemeriksaan fisis
 Abdomen dan rectal touch
 Hati

Pemeriksaan penunjang
 Hitung darah lengkap, LED, Fe
 Teropong saluran pencernaan bawah pasca barium enema atau
 Kolonoskopi total
 (jika ada dugaan neoplasma kolon proksimal)

Perbedaan klinis antara perdarahan saluran pencernaan atas dan bawah

	Saluran pencernaan atas	Saluran pencernaan bawah
Hematemesis	+++	Tidak pernah
Melena	++	Tidak pernah
Darah merah gelap per rektum	+	++
Darah merah terang per rektum	Tidak pernah	+++
Rasio ureum/kreatinin meningkat	++	0 - +
Diketahui memiliki kolitis ulseratif	0 - +	++
Riwayat buang air besar tidak seperti biasa	0 - +	++

Bedakan perdarahan saluran pencernaan bawah yang akut dan berat dengan perdarahan rektal yang kronis, persisten, sedikit-sedikit.

Perdarahan saluran pencernaan bawah akut

Perdarahan rektal yang banyak dan mendadak paling sering terjadi pada manula. Hal tersebut merupakan kegawatdaruratan medis dengan berbagai derajat komplikasi kardiovaskular.

Diagnosis banding (Tabel 19.1)

Penyebab utamanya berhubungan dengan usia, dan walaupun seringkali bukan merupakan keganasan, adanya komorbiditas yang signifikan (misalnya penyakit jantung iskemik) pada kelompok pasien ini memperberat penyakit dan meningkatkan mortalitas.

Gambaran klinis

Seringkali tantangan terbesar adalah membedakan antara perdarahan kolon proksimal dengan perdarahan singkat saluran pencernaan atas. Keluarnya darah merah per rektum jarang berasal dari saluran

Tabel 19.1 Diagnosis banding perdarahan akut saluran pencernaan bawah.

Sering

- Perubahan divertikular
- Angiodisplasia kolon
- Kolitis iskemik

Jarang

- Karsinoma kolon distal/rektal
- Penyakit inflamasi usus (IBD)

Sangat jarang

- Divertikulum Meckel

pencernaan atas. Demikian juga keluarnya melena klasik (hitam, seperti aspal, berbau) menunjukkan adanya lesi pada saluran pencernaan atas. Yang menjadi masalah adalah bila darah yang



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.

21 Nyeri perut dan dispepsia

Nyeri perut

Nyeri berasal dari Midgut—juga dari struktur peritoneal

Nyeri berasal dari Hindgut atau nyeri pelvis, termasuk akibat kelainan ginekologis

Nyeri perut bisa disebabkan oleh:

1 Esofagitis

Jantung, Hatus hernia, Ulkus gaster (UG)

2 Duodenitis atau ulkus duodena

Gastritis atau UG, Pankreatitis, Neoplasma (menjalar ke punggung)

3

- Kolik bilier sampai ke punggung
- Kolesistitis (tanda Murphy)

Nyeri peuntik

4 Pinggang

Selangkangan

Nyeri ginjal:

- Dari pinggang → selangkangan pada kolk uterus
- Nyeri punggung (pielonefritis)

Dispepsia

Penyebab yang jarang

- Kanker pankreas
- Kanker lambung

Nyeri bilier

Sindrom intai usus

Epiastrium berhubungan erat dengan ulkus peptikum

Esofajitis reflux

Asam/terbakar

Menjalar ke atas saat berbaring

Berkurang dengan duduk/antasid

Gambaran endoskopik khas

Spasme esofagus difus

Usia pertengahan

Bisa mirip angina, tapi tidak berhubungan dengan aktivitas

Berkurang dengan GTN, antasid

Dispepsia nonulkus

Wanita > pria

Gejala lain, khususnya 'kembung' atau gangguan usus

Tanpa penurunan berat badan, muntah, pemeriksaan fisis dan laboratorium normal

Karena psikologis dan obat-obat prokinetik

Nyeri ulkus peptikum

Gejala persisten, membaik dengan makan, memburuk di malam hari

- ± Mual ± muntah (→ mengurangi nyeri UG)
- ± Penurunan berat badan (terutama UG jinak, juga pada kanker lambung)
- ± Nyeri punggung (pada UD yang menjalar ke posterior)

Dugaan kegarasan

- manula
- pada kurvatura mayor
- besar

Risiko UG seumur hidup 5%

90% pada kurvatura minor

Risiko UD seumur hidup 15%

Nyeri perut

Anamnesis yang teliti sangat penting dalam merumuskan diagnosis banding. Nyeri biasanya berasal dari suatu organ (nyeri pada garis tengah badan, jarang terlokalisir pada organ dalam yang terkena) atau dari iritasi rongga peritoneum (terlokalisir pada organ yang terkena). Pasien dengan nyeri seringkali ketakutan. Kesabaran dan ketegasan dibutuhkan untuk mendapatkan diagnosis dini yang lebih akurat.

Anamnesis

Anamnesis sangatlah penting. Tanyakan:

- Onset dan durasi, sifat, dan lokasi nyeri.
- Perjalanan penyakit—membaik, memburuk, atau tetap?

- Hubungannya dengan makan dan buang air besar.
- Gejala penyerta seperti penurunan berat badan, buang air besar tidak seperti biasa.
- Pemicu, termasuk alkohol, trauma, obat-obatan.

Ada pola-pola tertentu yang mengarah ke sumber nyeri spesifik, walaupun bisa didapatkan gejala yang sama.

- **Nyeri esofagus** ada dua bentuk: dispepsia yang berhubungan dengan refluks (lihat hal. 205) dan spasme esofagus, dirasakan di dada, yang kadang-kadang sulit dibedakan dari nyeri jantung dengan penjalaran ke leher.
- **Nyeri bilier** (cabang bilier dan kandung empedu) dirasakan di kuadran kanan atas dan sifatnya kolik. Tanyakan tanda-tanda



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

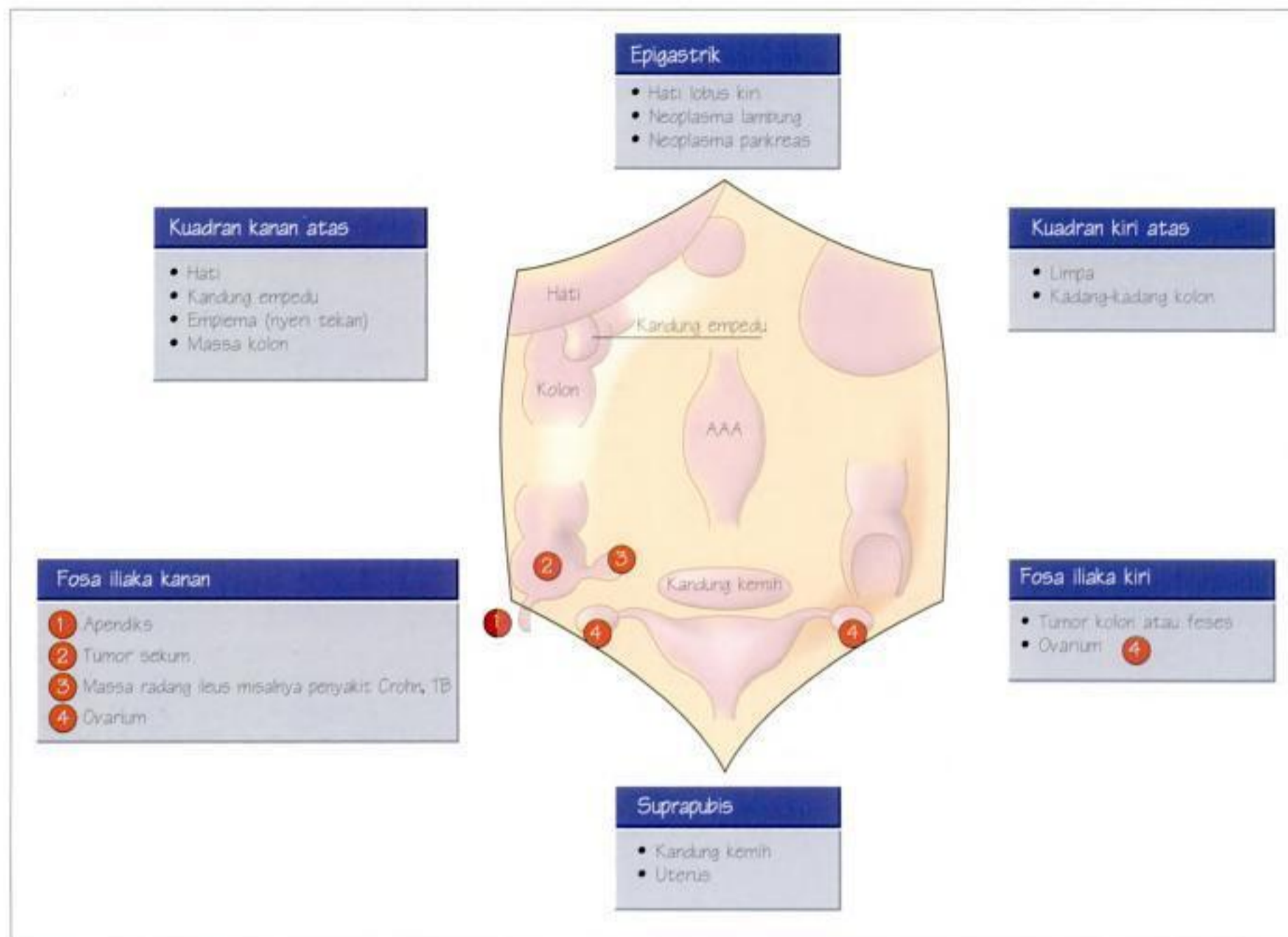


You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



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

23 Massa abdomen



Pendekatan umum

Jarang pasien datang hanya dengan keluhan benjolan pada perut. Biasanya ada gejala klinis lain seperti penurunan berat badan atau nyeri, atau adanya perubahan kebiasaan buang air besar.

Diagnosis banding

Diagnosis banding terutama tergantung pada letak massa tersebut (lihat gambar).

Pemeriksaan penunjang

- **Tes darah:** hitung darah lengkap, LED—anemia, trombositosis dan kenaikan penanda peradangan menunjukkan adanya proses penyakit kronis. Biokimiawi—hasil tes fungsi hati yang abnormal menunjukkan kemungkinan keganasan. Peran penanda tumor (*carcinoembryonic antigen* [CEA], CA 19-9, α -fetoprotein [α -FP]) dalam mendiagnosis keganasan terbatas. Nilainya lebih untuk memonitor respons terhadap terapi dan mengenali relaps.
- **Ultrasonografi:** sangat bermanfaat untuk pemeriksaan massa di hati dan tumor yang berasal dari ginjal dan organ

pelvis (ovarium, uterus). Kurang bermanfaat bagi untuk menentukan sifat massa yang berasal dari saluran pencernaan atau pankreas. USG biasanya tidak terlalu sensitif pada pasien gemuk.

- **CT scan:** CT sangat bermanfaat untuk menentukan sifat massa retroperitoneal dan mungkin lebih sensitif dalam mengidentifikasi pembesaran KGB intraabdomen. Karena pada CT dibedakan antara struktur jaringan (jaringan padat terlihat berbeda dengan lemak), pemeriksaan ini mungkin lebih sensitif pada pasien gemuk.
- **MRI** kini semakin banyak digunakan, khususnya bagi massa adrenal atau massa yang berasal dari tulang.
- **Biopsi/aspirasi:** jika ada keraguan mengenai sifat suatu massa intraabdomen, biasanya bisa dilakukan aspirasi sel untuk pemeriksaan sitologi atau biopsi perkutan dengan bantuan USG atau CT.
- **Laparoskopi, laparotomi:** jika sifat suatu massa tetap tidak jelas, pendekatan definitif adalah dengan laparotomi dan eksisi. Kini laparoskopi semakin banyak digunakan.



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

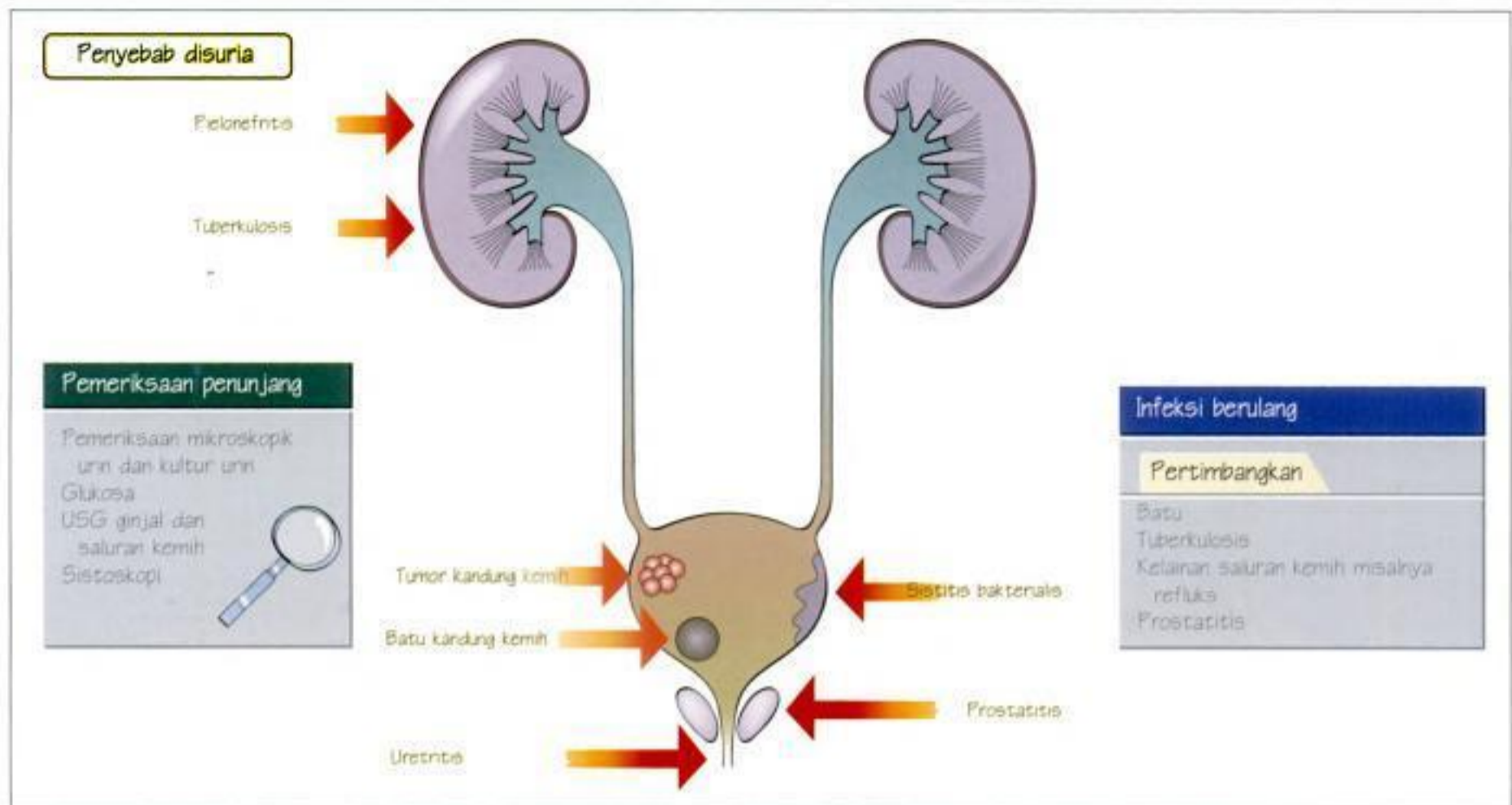


You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



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

26 Disuria, sering buang air kecil, dan tidak bisa menahan buang air kecil



Disuria adalah kencing disertai nyeri. Sering buang air kecil (*frequency*) adalah meningkatnya frekuensi kencing. Tidak bisa menahan (*urgency*) adalah tidak bisa menahan keinginan untuk kencing. Pada orang dewasa penyebab utamanya adalah infeksi saluran kemih, suatu diagnosis yang sangat sering ditemukan baik pada praktek umum maupun di rumah sakit.

Infeksi saluran kemih (ISK) sering dicurigai pada pasien manula (atau anak-anak) yang datang dengan *confusion* atau keadaan umum yang memburuk. Yang terutama penting dalam konteks ini (seperti ISK lain) adalah memastikan adanya piuria yang menyertai pertumbuhan bakteri dari urin karena bakteri dapat tumbuh pada pemeriksaan urin karena proses pengambilan urin yang tidak steril. Bakteriuria menjadi signifikan secara klinis hanya bila disertai piuria.

Pielonefritis akut

Infeksi saluran kemih yang mengenai saluran kemih bagian atas memiliki gejala sistemik seperti demam, yang bisa sangat tinggi sampai $\geq 39^{\circ}\text{C}$, kekakuan, malaise, anoreksia, dan nyeri pinggang, selain gejala disuria, *frequency*, dan *urgency*. Predisposisi untuk terjadinya penyakit ini di antaranya adalah batu, refluks, obstruksi, dan kelainan neurogenik kandung kemih. Pielonefritis pada ginjal yang mengalami obstruksi memerlukan pertolongan medis segera karena bisa terjadi kehilangan substansi ginjal yang ireversibel. Kunci untuk menegakkan diagnosis adalah pemeriksaan mikroskopik urin dan kultur urin. Pemeriksaan menunjukkan piuria, yaitu jumlah leukosit > 100.000 sel/mL, bakteriuria, dan seringkali disertai hematuria mikroskopik atau bahkan makroskopik.

Sistitis akut

Infeksi saluran kemih yang terbatas pada saluran kemih saja disebut sistitis akut. Penyakit ini lebih sering terjadi pada wanita dan organisme penyebabnya yang tersering adalah koliform:

- *Escherichia coli* (90% pasien rawat jalan, 50% rawat inap).
- *Proteus* dan *Klebsiella* sp. (5% pasien rawat jalan, 20% rawat inap).
- Enterokokus (2% pasien rawat jalan, 7% rawat inap).
- *Pseudomonas* sp. (0,5% pasien rawat jalan, 6% rawat inap).

Gejalanya di antaranya adalah disuria, nyeri tekan suprapubik, *frequency*, *urgency*, inkontinensia, dan hematuria mikroskopik. Diagnosisnya, seperti pada pielonefritis, ditegakkan dengan ditemukannya pertumbuhan organisme patogen dari spesimen urin arus tengah, dalam jumlah yang cukup untuk menyebabkan penyakit, yaitu ≥ 100.000 organisme/mL.

Uretritis

Adalah kelainan yang ditandai oleh disuria dan keluarnya sekret uretra, paling sering disebabkan oleh penyakit menular seksual seperti gonokokus atau *Chlamydia* sp.

Pemeriksaan penunjang

Pemeriksaan mikroskopik dan kultur urin penting bagi penatalaksanaan pasien yang diduga menderita ISK. Pemeriksaan penting lainnya, khususnya pada infeksi berulang, adalah glukosa urin atau darah, USG ginjal dan saluran kemih, urografi, atau sistoskopi. Pada infeksi berulang, penyebab potensialnya adalah obstruksi, prostatitis, batu ginjal, diabetes melitus, dan disfungsi saluran kemih.

Penyebab disuria yang lain selain infeksi bakteri akut adalah batu kandung kemih, tumor kandung kemih, dan tuberkulosis.



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.

29 Obesitas

Obesitas

Penyebab

Polimorfisme genetik
Terjadi pada 30-60% dengan berat badan beragam

Kelainan didapatkan pada < 1% kasus

- Cushing
- Hipotiroidisme
- Sindrom ovarium polikistik (Stein-Leventhal)
- Kelainan hipotalamus
- Kelainan genetik misalnya sindrom Prader-Willi

Lingkungan

- Kurang olahraga
- Mudah mendapat makanan
- Banyak minum alkohol
- Obat-obatan (trnskrik, halopendol, steroid)
- Miskin

Akibat obesitas

Stroke

Apnea obstructif saat tidur (obstructive sleep apnea [OSA])

Sesak napas

Gangguan restriktif → gagal napas tipe II

Hipertensi

Batu empedu

Hernia hiatus

Penyakit jantung iskemik


Diabetes tipe II

Trombosis vena dalam, vena varikosa

Osteoarthritis lutut/panggul

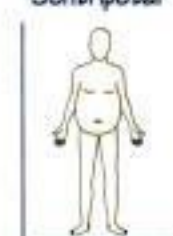
Risiko kanker meningkat

- Kolorektal
- Ginekologis (payudara, ovarium, uterus)
- Prostat



Pola obesitas

Sentripetal

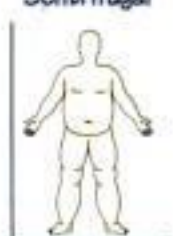


Rasio pinggang-panggul
♂ > 1,0
♀ > 0,9

- Lebih mudah menurunkan berat badan
- Pna
- Stres, merokok

Hubungan dengan mortalitas lebih erat


Sentrifugal



Rasio pinggang-panggul
♂ < 0,85
♀ < 0,75

- Lebih sulit menurunkan berat badan
- Wanita

Risiko mortalitas sebagai rasio rata-rata untuk semua usia



Terapi

100-135% berat ideal - konsul (olahraga + diet)

135-200% berat ideal - diet sangat rendah kalori + obat-obatan

> 200% berat ideal - tindakan bedah

Perurunan berat badan walaupun sedikit → perbaikan substansial pada TD, IHD + diabetes

Definisi

Obesitas didefinisikan sebagai indeks massa tubuh (IMT) > 30 kg/m² (IMT = berat badan (kg)/[tinggi badan² (m²)]). Normal = 20-25; berlebih = 25-30; obesitas > 30.

Epidemiologi

Prevalensi obesitas meningkat dua kali lipat dalam dekade terakhir dan sekarang mencapai 15% dari populasi dewasa di Inggris dan sampai 50% pada kelompok ras tertentu.

Etiopatogenesis dari 'obesitas sederhana'

- **Genetik:** efek genetik bersifat kompleks dan poligenik dengan kemungkinan diturunkan 20-40%.

- **Lingkungan:** makanan dengan kandungan lemak tinggi, tersedia dengan mudah, tinggi kalori, berhubungan dengan gaya hidup jarang berolahraga.
- **Neuroendokrin:** neuropeptida Y (hormon hipotalamus yang merangsang nafsu makan) dan leptin (hormon peptida yang disintesa di jaringan lemak yang bekerja di hipotalamus untuk menekan asupan makanan dan pengeluaran energi), bekerja sama dengan neurotransmitter lain, mengatur keseimbangan energi. Mutasi dari reseptor dan transmitter berhubungan dengan obesitas pada tikus percobaan dan beberapa kasus obesitas berat yang jarang pada manusia.

Penilaian pasien obesitas

Penilaian klinis pada pasien obesitas meliputi:



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.

33 Diagnosis infeksi

Adanya proses infeksi ditandai oleh:

- 1 Sindrom regional spesifik, biasanya berupa nyeri + demam + gejala spesifik
- 2 Sindrom umum = keadaan umum sakit + demam ± syok ± kegagalan hemostatik

Pencitraan yang penting

CT scan kepala
• abses otak
• abses otogenik

Foto toraks
• pneumonia
• empiema

CT dada

USG jantung
• endokarditis
• efusi perikardial

USG abdomen
• abses subfrenik
• abses ginjal
• abses pankreas

MRI
• infeksi sumsum tulang belakang
• infeksi tulang/sendi lain

CT abdomen

CT pelvis

Diagnosis

Berdasarkan bukti adanya organisme patogen + gejala klinis yang sesuai

- 1 Identifikasi organisme
 - mikroskop cahaya misalnya dengan pewarnaan Ziehl-Neelsen untuk TB
 - mikroskop elektron—digunakan pada berbagai jenis virus
 - spesimen biopsi
- 2 Identifikasi antigen mikroba
 - Misalnya PCR dan LCS untuk Ag virus atau bakteri
- 3 Kultur organisme
 - cawan petri (berbagai jenis media/reaksi biokimawi)
 - efek sitopatik (virus)
 - xenodiagnosis (infeksi oleh hewan steril seperti tripanosomiasis)
- 4 Respons imunologis
 - Respons antibodi, yang sering dilakukan adalah deteksi IgM, atau kenaikan titer IgG
 - Respons kulit terhadap antigen
 - Misalnya tes Mantoux (TB)

Pemeriksaan penunjang yang bisa dilakukan pada dugaan infeksi

- 1 Hitung darah lengkap (FBC) untuk mencari perubahan pada hitung leukosit
- 2 CRP dan LED. Nilai derajat respons inflamasi akut:
 - LED
 - Protein reaktif-C: protein fase akut dengan waktu paruh pendek, meningkat dengan cepat, menurun dengan cepat; khususnya penting untuk menilai respons terhadap terapi
- 3 Tes untuk menilai efek infeksi
 - Tes fungsi hati, tes pembekuan, fungsi ginjal
- 4 Menentukan organisme penyebab: pemeriksaan mikroskopik/kultur/histologi dari sampel yang sesuai atau diagnosis serologis
- 5 Pencitraan untuk melihat letak dan luas infeksi

Hasil pemeriksaan yang sangat menunjang

Jika organisme tidak berhasil ditemukan, hasil pemeriksaan yang sangat menunjang diagnosis infeksi adalah:

- 1 Gambaran radiologis klasik (misalnya adanya 'halo' pada aspergilloma)
- 2 Respons terhadap kemoterapi spesifik (misalnya terapi anti-TB)

Pendahuluan

Anamnesis dan pemeriksaan fisis awal biasanya merupakan pemeriksaan yang paling tepat. Pada pasien demam tanpa sumber infeksi yang jelas, pemeriksaan penunjang skrining yang bisa dilakukan di antaranya adalah hitung darah lengkap (*full blood count* [FBC]), tes fungsi hati, protein reaktif-C (*C-reactive protein* [CRP]), atau laju endap darah (LED), kultur darah, pemeriksaan urin, dan foto toraks.

Hitung darah lengkap

- Anemia normositik/normokromik sering ditemukan pada infeksi kronis.
- Kenaikan jumlah neutrofil atau adanya granula toksik menunjukkan sepsis bakterialis.
- Kenaikan jumlah limfosit: sering ditemukan pada infeksi virus dan sebagian infeksi bakteri, seperti tifoid dan brucellosis. Adanya limfosit atipik menunjukkan infeksi Epstein-Barr (EBV) atau sitomegalovirus (CMV).
- Jumlah neutrofil rendah terjadi pada: imunosupresi iatrogenik atau infeksi tifoid, brucellosis, atau riketsia. Merupakan indikator prognosis buruk pada sepsis berat.
- Jumlah limfosit rendah: pertimbangkan HIV namun sering juga terjadi pada infeksi akut lain.

- Jumlah trombosit rendah: terutama pada malaria dan demam dengue. Bisa menunjukkan koagulasi intravaskular diseminata (*disseminated intravascular coagulation*) pada sepsis berat.
- Eosinofilia bisa ditemukan pada skistosomiasis dan invasi parasit lain pada jaringan.

CRP dan LED

Laju endap darah (LED) adalah laju mengendapnya eritrosit dalam tabung vertikal. LED normal tergantung pada usia (normal \leq [usia/2] + 10), adanya protein fase akut serta jumlah protein tersebut dalam darah, serta densitas eritrosit (pada anemia LED meningkat).

LED meningkat pada sebagian besar infeksi, tapi tidak didapatkan perbedaan antara keadaan infeksi dan inflamasi. Kadar CRP berguna untuk melihat respons terhadap terapi.

Tes fungsi hati

Kelainan fungsi hati menunjukkan proses infeksi lokal (hepatitis, abses hati, atau sepsis bilier) atau infeksi sistemik atau diseminata.



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

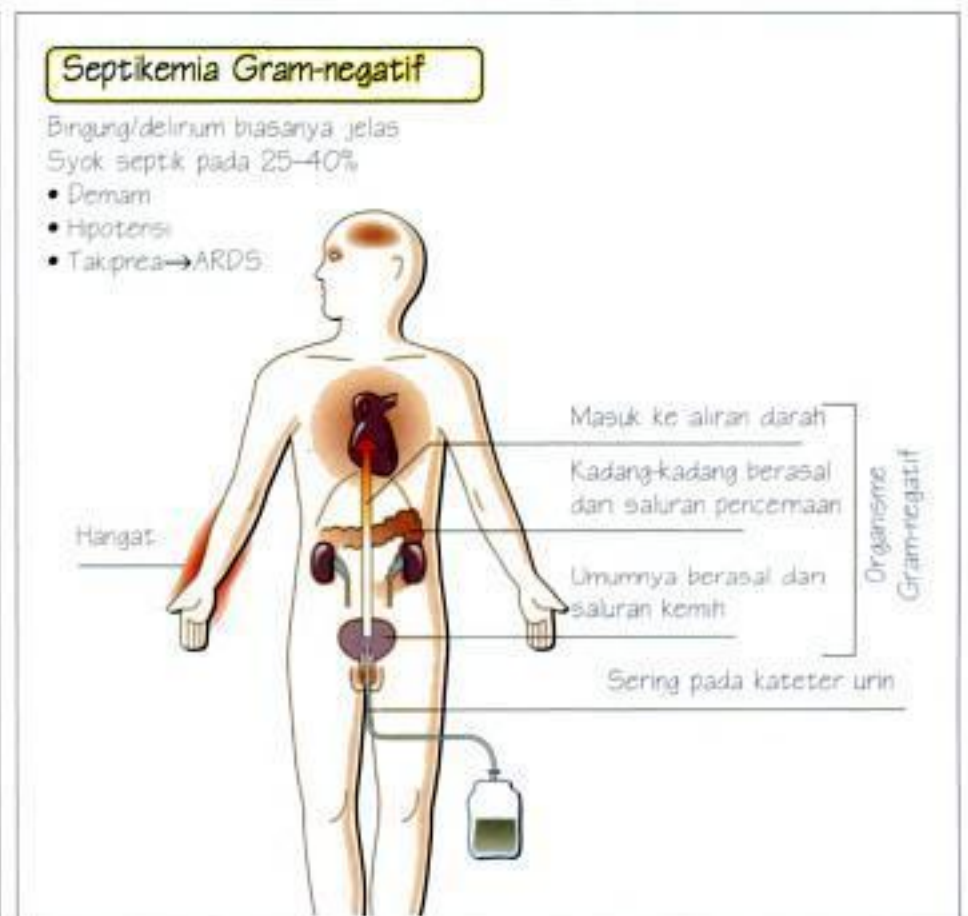
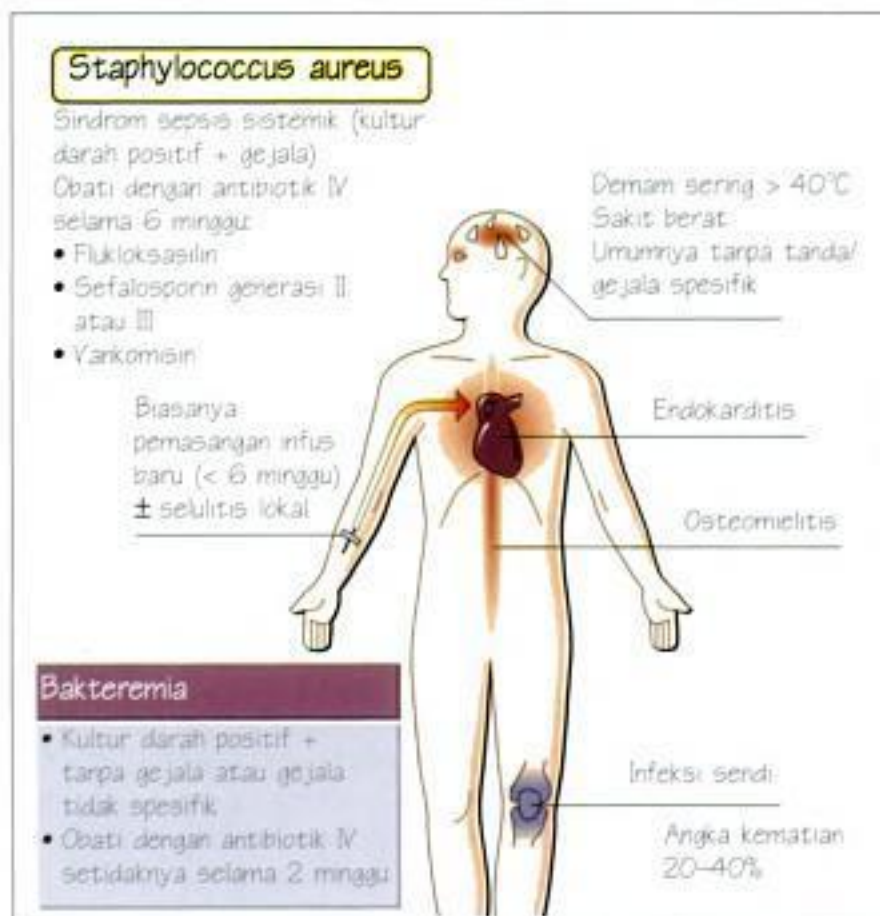
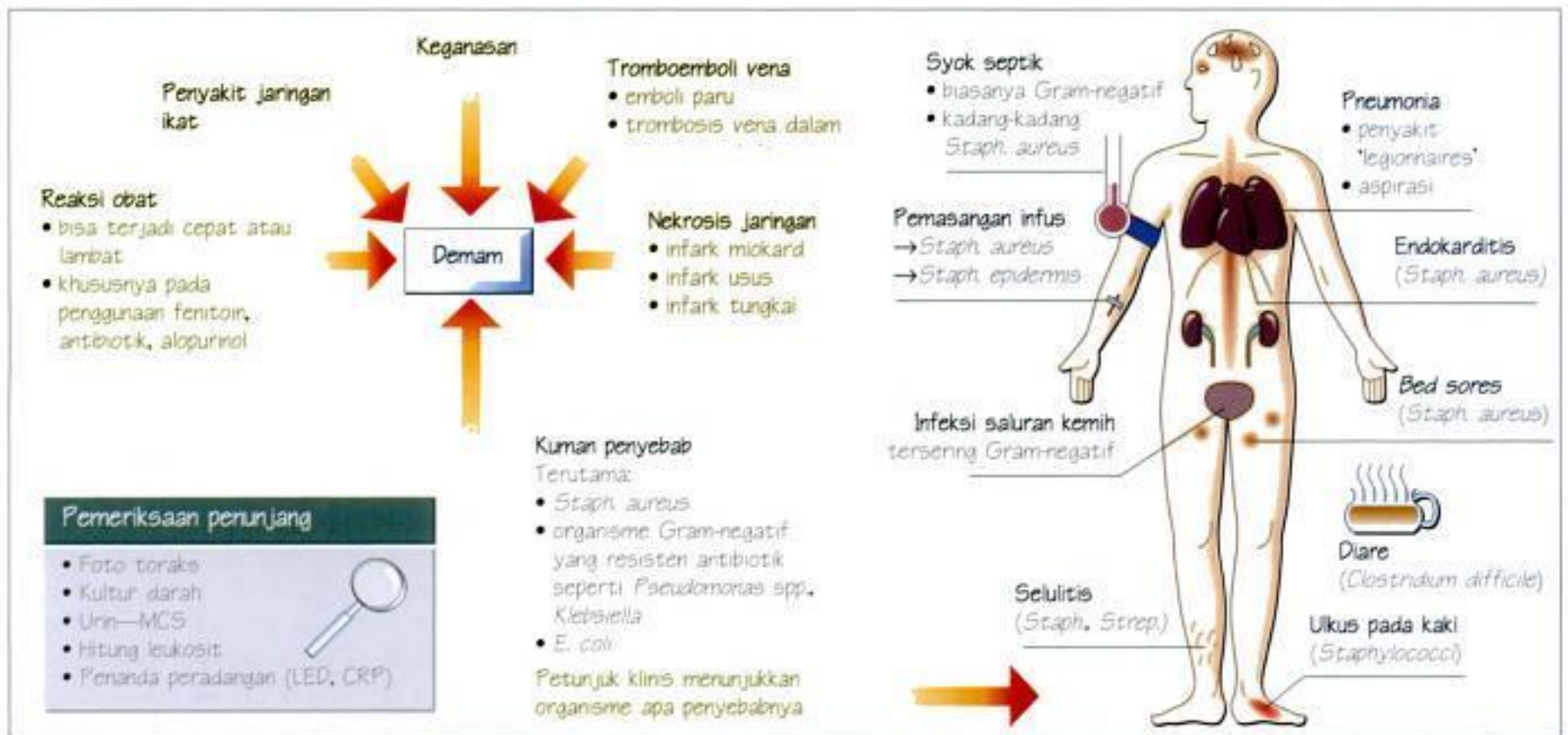


You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



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

35 Demam dan infeksi pada pasien rawat inap



Definisi dan insidensi

Nosokomial artinya didapat di rumah sakit. Infeksi yang didapat di rumah sakit terjadi pada 15% pasien rawat inap. Faktor-faktor penting yang menyebabkannya adalah:

- Pasien rawat inap memiliki penyakit yang menyebabkan sistem imun mereka relatif kurang efektif.
- Pemberian antibiotik khusus untuk organisme tertentu saja, khususnya organisme Gram-negatif yang resisten (seperti *Pseudomonas* sp.) dan *Candida* sp.
- Prosedur dan perawatan yang dilakukan di rumah sakit mempengaruhi pertahanan alami tubuh terhadap infeksi, seperti pemasangan infus, pipa endotrakea.

Infeksi yang signifikan bisa terjadi tanpa disertai demam,

khususnya pada manula, atau pasien dengan penyakit ginjal atau hati. Infeksi harus dipertimbangkan pada setiap pasien yang mengalami perubahan keadaan klinis (denyut nadi, tekanan darah, keadaan mental).

Demam nosokomial

Penyebabnya bisa infeksi, bisa juga noninfeksi:

Penyebab infeksi yang sering

- Infeksi primer pada saluran kemih atau saluran pernapasan bawah, atau bakteremia akibat pemasangan kateter intravaskular, sinusitis/penyakit telinga tengah pada pasien yang menggunakan ventilator.



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.

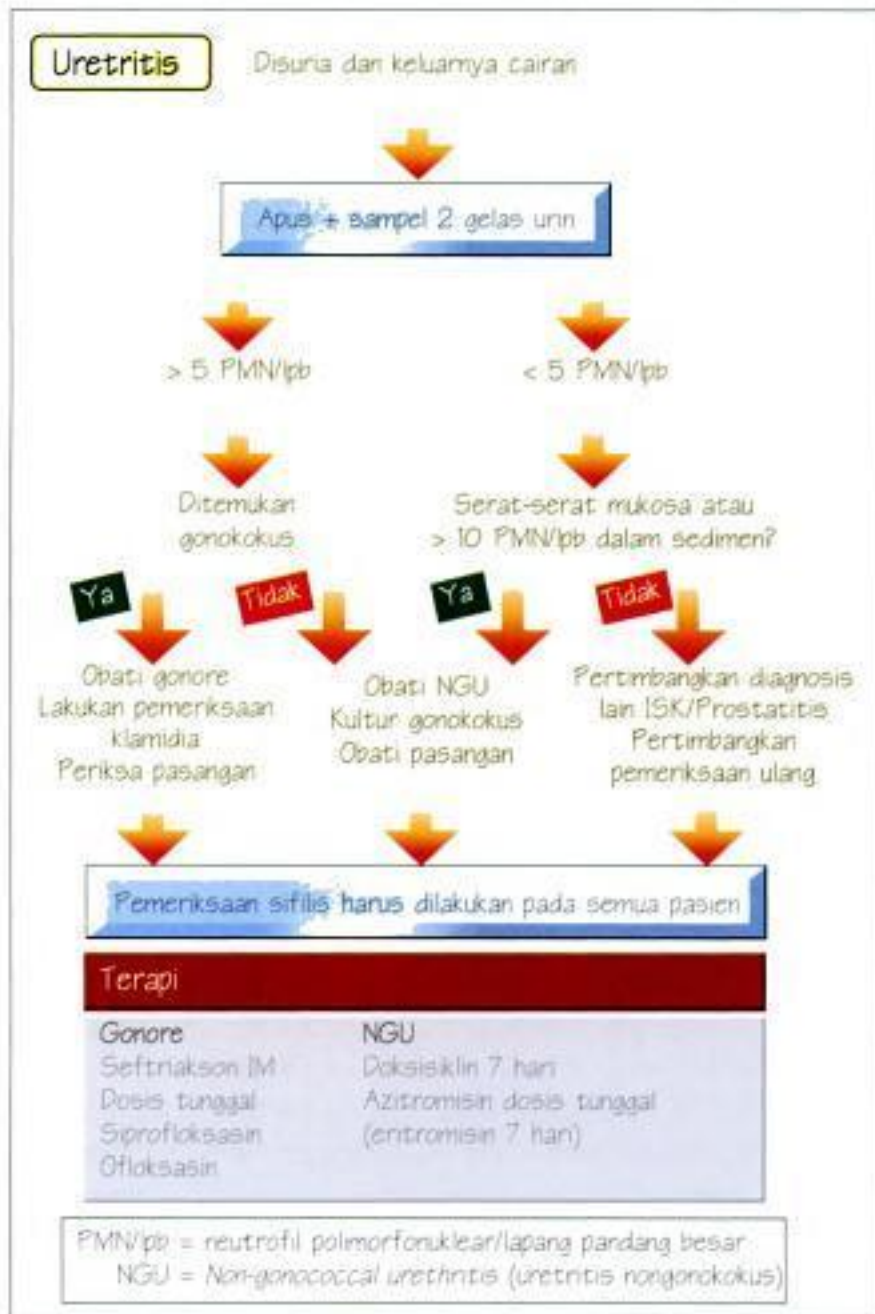


You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



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

39 Duh tubuh vagina dan uretritis



Duh tubuh vagina

	Fisiologis	Kandida	Trikomonas	Vaginosis bakterialis
Gejala	Tidak ada	Pruntus, intasi	Banyak, intasi	Sedikit, bau busuk
Tampilan	Sedikit	Sedikit, putih, kental	Banyak, hijau/abu-abu kadang bau busuk	Putih/abu-abu tidak bergumpal Bau menyengat
pH	< 4,5	< 4,5	> 5,0	> 4,5
Bau amis + KOH	-	-	-	+++
Pemeriksaan fisis	Normal	Peradangan vulva jelas	Peradangan vulva	Peradangan biasanya minimal
Mikroskopi	Sel epitel normal batang Gr+ (laktobasilus)	Leukosit 80% ditemukan miselium	Leukosit Trikomonas 70-80%	Sedikit leukosit Clue cell Gram bervariasi kokus dan batang
Kultur	-	Perlu bila mikroskopi negatif	Bermanfaat bila mikroskopi negatif	Tidak perlu
Terapi	-	Gol. azol topikal atau sistemik	Metronidazol	Metronidazol

Duh tubuh vagina

Duh tubuh vagina adalah gejala tersering yang membawa wanita datang ke dokter, mencapai lebih dari seperempat rujukan ke klinik penyakit menular seksual (PMS). Semua wanita mengalami duh tubuh vagina fisiologis, dengan jumlah berbeda-beda tiap orang. Duh tubuh vagina yang abnormal paling sering terjadi karena infeksi, tapi bisa juga merupakan akibat dari:

- Iritasi bahan kimia atau fisik (seperti sabun, spermisida, pembalut, dan lain-lain).
- Alergi dan dermatitis kontak.
Penyebab lain yang lebih jarang adalah:
- Polip servikalis dan neoplasma lain.
- Tampon yang tidak diganti.

Infeksi penyebab

Tiga infeksi tersering adalah:

- Vaginosis bakterialis (40–50%).
- *Candida* spp. (20–30%).
- *Trichomonas vaginalis* (15–20%).

Bisa juga terjadi infeksi bakteri sekunder bersama masuknya benda asing atau vaginitis atrofik dan streptokokus grup A bisa

menyebabkan vaginitis dengan gejala sistemik yang berat. Infeksi menular seksual lain yang sering dijumpai pada wanita, *Neisseria gonorrhoeae* dan *Chlamydia* spp., tidak selalu menyebabkan duh tubuh vagina yang banyak, tapi kadangkala kadang pasien mengeluhkan keluarnya cairan endoserviks atau uretra.

Patogenesis

Vaginosis bakterialis disebabkan oleh ketidakseimbangan organisme pada flora normal vagina. Laktobasilus digantikan oleh pertumbuhan berlebihan dari flora campuran, di antaranya *Gardnerella* sp. dan bakteri anaerob, yang menimbulkan gejala klinis. Kelainan ini berhubungan dengan komplikasi pada wanita hamil atau yang menderita penyakit ginekologis lain.

Candida sp. sering ditemukan pada saluran genital wanita yang asimtomatik; pemicu perkembangannya menjadi kelainan klinis masih belum jelas. Faktor risiko untuk karier dan infeksi kandida adalah kehamilan, diabetes, penggunaan steroid, dan antibiotik.

Trichomonas vaginalis, suatu protozoa berflagel, biasanya didapat dari kontak seksual dan menyebabkan kerusakan sel epitel sehingga terjadi peradangan vagina dan vulva.



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.

41 Anemia

Pemeriksaan fisis pada anemia kronis

Refleks

- Lambat ($\downarrow T_a$)
- Tidak ada ($\downarrow B_{12}$)

Demam

Pucat

JVP

Limp

? Massa abdomen

Pemeriksaan rektal

- Darah (perdarahan saluran pencernaan)
- "Bermnyak" (malabsorpsi)

Gagal jantung (anemia jenis apapun)

- Etnis—hemoglobinopati
- Riwayat bepergian—malaria
- Sakit berat, penurunan berat badan—penyakit kronis

Klasifikasi anemia

Mikrositik	Makrositik
<ul style="list-style-type: none"> Defisiensi Fe Talasemia <div style="text-align: center;"> <p>MCV < 80 fL</p> </div>	<ul style="list-style-type: none"> Defisiensi folat/B_{12} T_a rendah Anemia hemolitik Mielodisplasia <div style="text-align: center;"> <p>MCV > 100 fL</p> </div>
Normokromik	Sel merah
<ul style="list-style-type: none"> Penyakit kronis Perdarahan akut Campuran defisiensi B_{12} dan Fe <div style="text-align: center;"> <p>MCV 80-95 fL</p> </div>	

Transfusi

Konsentrat eritrosit

Efek samping

Akut:

- Anafilaksis
- Reaksi demam ringan
- Gagal jantung
- Infeksi (misalnya HIV, sitomegalovirus)

Pada transfusi masif

- Kegagalan hemostatik (kelator Ca^{2+} , kurangnya faktor pembekuan)
- Gangguan elektrolit (misalnya $\downarrow Ca^{2+}$, $\uparrow K^+$)

Pada transfusi berulang

- Penumpukan Fe
- Sensitisasi terhadap trombosit, antigen WCC \rightarrow \downarrow usia trombosit, reaksi transfusi

Seseorang dikatakan anemia bila kadar hemoglobin berada lebih dari dua standar deviasi di bawah kadar hemoglobin rata-rata orang tersebut. Kadar hemoglobin rata-rata bervariasi menurut jenis kelamin dan usia.

Gejala

Gejala anemia tergantung pada kelainan yang mendasarinya serta tingkat keparahan dan lamanya onset anemia. Anemia ringan sering tidak menimbulkan gejala. Anemia dengan onset perlahan-lahan, bahkan bila berat, juga biasanya hanya menimbulkan sedikit gejala. Pada anemia yang lebih berat atau yang onsetsnya cepat, bisa terjadi gejala-gejala berikut:

- Kelelahan.
- Edema perifer, misalnya bengkak pada kaki.
- Sesak napas: terutama jika ada penyakit jantung atau paru. Anemia sering menyebabkan dekompensasi pada gagal jantung kronis (lihat hal. 150).
- Angina, jika ada penyakit jantung koroner, yang mungkin tidak diketahui sebelum timbulnya anemia.

Tanda

Pemeriksaan fisis pada anemia biasanya tidak menunjukkan tanda apapun.

- Mungkin ada pucat (telapak tangan, konjungtiva), walaupun tanda ini tidak bisa diandalkan karena banyak orang yang tampak pucat tidak anemia, dan banyak orang yang anemia tidak tampak pucat.
- 'Flow' murmur sistolik sering ditemukan.
- Bisa ditemukan tanda-tanda penyakit yang mendasari.
- Pada anemia defisiensi Fe yang telah berlangsung lama, bisa dijumpai koilonikia (kuku berbentuk sendok, *spoon nail*).

Penatalaksanaan

Anemia merupakan kelainan fisiologis; bukan suatu diagnosis. Oleh karenanya harus ditegakkan diagnosis akhir berupa suatu penyakit. Langkah pertama dalam melakukannya adalah mengelompokkan anemia menurut ukuran eritrosit:

Anemia mikrositik/hipokromik: ukuran eritrosit lebih kecil dari normal (mikrositik) dengan kadar hemoglobin lebih



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

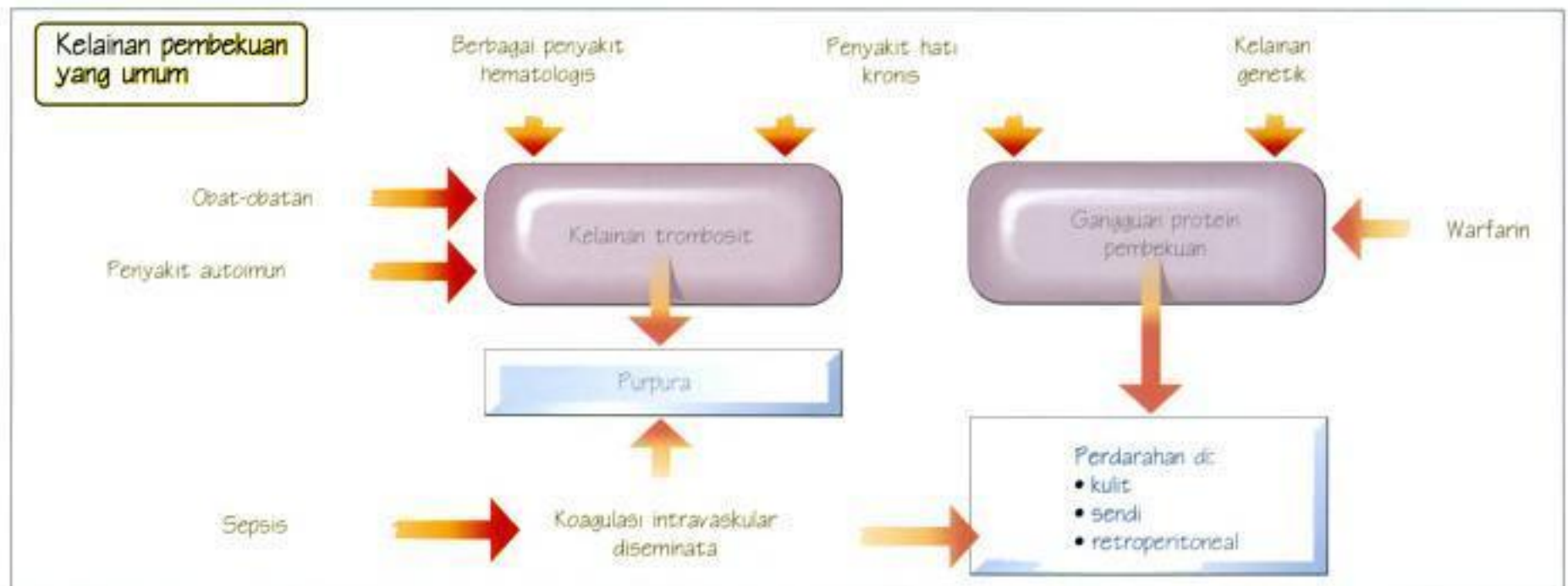


You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



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

43 Pasien dengan perdarahan atau memar abnormal



Kunci dalam memeriksa masalah perdarahan/memar terletak pada anamnesis dan khususnya apakah perdarahan selalu terjadi atau baru:

- Perdarahan yang berlangsung lama mengarahkan dugaan ke penyakit hereditas, dipastikan dengan pemeriksaan respons perdarahan terhadap tantangan hemostatik yang jauh (misalnya operasi, ekstraksi gigi, atau perdarahan pascapersalinan, walaupun penyakit von Willebrand justru membaik saat hamil). Riwayat keluarga dan pola penurunan penyakit juga harus dicari (misalnya hemofilia A dan B diturunkan secara terpaut kromosom X).
- Perdarahan baru menunjukkan penyakit yang didapat. Kelainan ini biasanya berhubungan dengan masalah medis, baik yang tidak diketahui (misalnya hipotiroidisme) atau jelas (misalnya sepsis atau koagulasi intravaskular diseminata).

Anamnesis lengkap mengenai riwayat pengobatan harus selalu ditanyakan—aspirin dan OAINS adalah penyebab tersering disfungsi trombosit. Ada juga jenis obat yang bisa menyebabkan aplasia sumsum tulang (lihat hal. 312).

Pemeriksaan fisis

Tujuan utama pemeriksaan fisis adalah menyingkirkan dugaan penyakit medis dasar (misalnya sepsis, leukemia, dan lain-lain) dan menentukan akibat perdarahan (misalnya hemoartrosis, perdarahan saluran pencernaan), yang tentunya membutuhkan terapi spesifik. Pola perdarahan harus ditentukan karena berhubungan dengan kerusakan yang menyebabkannya:

Pada kerusakan trombosit (kuantitatif maupun kualitatif), sering dijumpai purpura/petekie; manifestasi lain yang juga ada pada penyakit von Willebrand adalah epistaksis, dan menoragia pada wanita.

Sebaliknya, pada defisiensi faktor pembekuan (misalnya hemofilia) perdarahan biasanya terjadi pada otot atau sendi.

Pemeriksaan penunjang

Pemeriksaan penunjang lini pertama ('skrining pembekuan dasar') di antaranya:

- Hitung darah lengkap: terutama jumlah trombosit; hemoglobin dan leukosit penting untuk mengetahui adanya aplasia sumsum tulang atau leukemia.

- Skrining pembekuan: waktu protrombin (*prothrombin time* [PT]); memanjang pada defisiensi faktor I, II, V, X, atau VII), waktu tromboplastin parsial teraktivasi (*activated partial thromboplastin time* [APTT]), memanjang pada defisiensi/inhibisi faktor I, II, V, VIII, IX, X, XI, atau XII) dan jika diindikasikan waktu trombin (*thrombin time* [TT]), memanjang pada defisiensi fibrinogen, polimerisasi fibrinogen dihambat oleh produk degradasi fibrin (FDP) atau jika ada heparin yang menghambat trombin). Jika waktu pembekuan memanjang, penambahan plasma normal (yang mengandung semua faktor pembekuan) akan membedakan perdarahan yang disebabkan oleh defisiensi faktor pembekuan (pembekuan terkoreksi) dan yang disebabkan oleh inhibisi (pembekuan tidak terkoreksi). Inhibitor yang sering dijumpai adalah antikoagulan lupus (lihat hal. 396), yang secara paradoks berhubungan dengan status prokoagulan dan bukan dengan perdarahan.
- Aktivitas faktor VIII, faktor von Willebrand (VWF); periksa antigen VWF bila ada kecurigaan gangguan hereditas.
- Waktu perdarahan setelah luka pada kulit sedalam 1 mm dan sepanjang 1 cm. Waktu perdarahan memanjang bila ada defisiensi atau defek pada trombosit, dan pemeriksaan lanjutan yang harus dilakukan adalah tes agregasi trombosit *in vitro*.

Jika sudah jelas ada perdarahan abnormal dan pada pemeriksaan penunjang lini pertama tidak ditemukan apa-apa, lakukan pemeriksaan penunjang lini kedua. Yang terutama harus dicari adalah penyakit von Willebrand, karena pada penyakit ini hasil skrining dasarnya bisa normal. Waktu perdarahan adalah pemeriksaan yang sulit dilakukan bahkan oleh ahlinya dan digantikan oleh pemeriksaan *in vitro* alternatif, seperti tes PFA 100. Agregasi trombosit bisa sedikit terpengaruh oleh kelainan pada penyimpanan, jadi pemeriksaan kandungan nukleotida trombosit dilakukan secara rutin. Defisiensi faktor XIII dan defisiensi α_2 -antiplasmin adalah kelainan perdarahan autosomal resesif yang jarang dijumpai—keduanya tidak mempengaruhi hasil tes skrining, sehingga baru dipertimbangkan bila hasil anamnesis baik dan tes lini pertama negatif, terutama bila orang tua penderita memiliki hubungan darah.

Terapi

Obati penyakit yang mendasari. Terapi spesifik diterangkan secara garis besar pada Bab 167 dan 168.



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

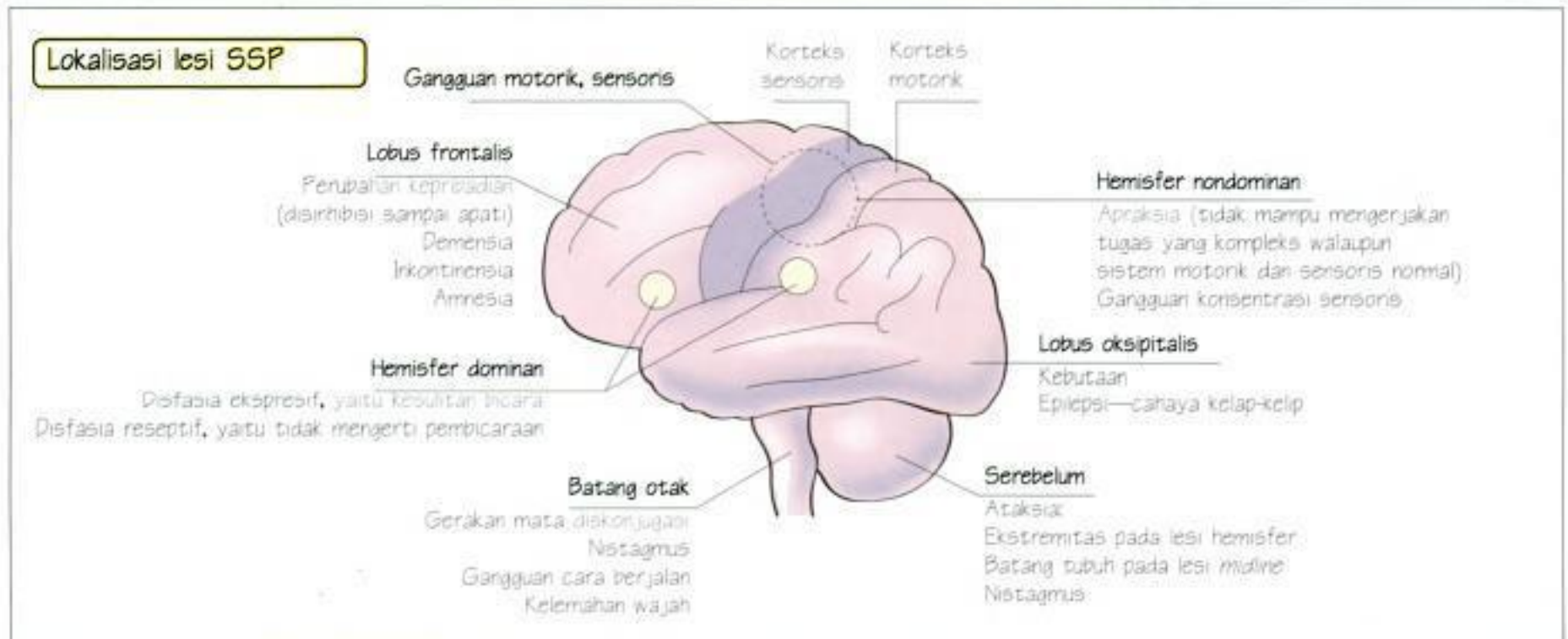
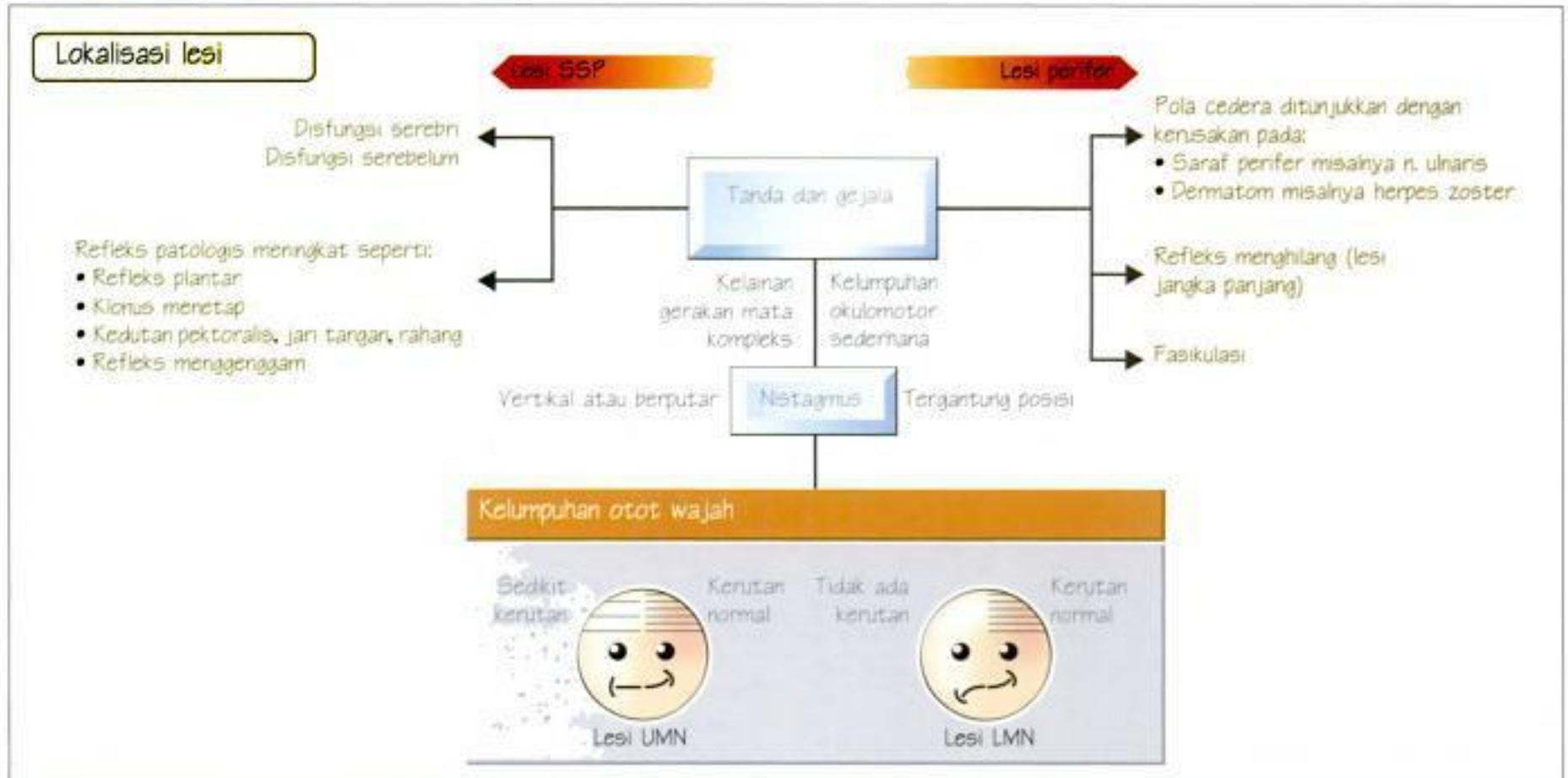


You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



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

46 Pengantar diagnosis neurologis 1



Terdapat berbagai jenis kelainan neurologis sehingga diagnosis pasti tidak selalu bisa ditegakkan dari sekumpulan gejala dan tanda, seperti ataksia yang jenisnya lebih dari 100 macam—kombinasi ataksia dengan neuropati perifer hanya mempersempitnya menjadi 30. Oleh karena itu neurolog membuat diagnosis anatomis terlebih dulu, diikuti oleh diagnosis etiologi atau patologi.

Selain kelainan didapat yang sering dijumpai, banyak juga penyakit hereditas yang mengenai sistem saraf. Hal ini terjadi sebagian karena terdapat banyak sekali gen yang diekspresikan pada sistem saraf (40% dari 30.000 gen pada tubuh manusia diekspresikan di saraf). Banyaknya gen yang mengalami mutasi bisa mengganggu fungsi namun tidak menyebabkan kematian,

sehingga orang yang memiliki kelainan hereditas bisa tetap hidup. Selain itu, otak adalah bagian tubuh yang paling banyak mengalami pematangan pascalahir, yang membutuhkan ekspresi gen baru. Sifat lain yang juga penting dari sistem saraf adalah sebagian besar sel pada sistem saraf pusat (SSP) tidak membelah, sehingga produk protein abnormal dari gen mutan akan terakumulasi dan menyebabkan neurodegenerasi progresif.

Terdapat enam langkah dalam menegakkan diagnosis neurologis:

- 1 Pengetahuan mengenai neuroepidemiologi (lihat Bab 48). Kemungkinan diagnosis awal tergantung pada usia pasien dan faktor-faktor lain.



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

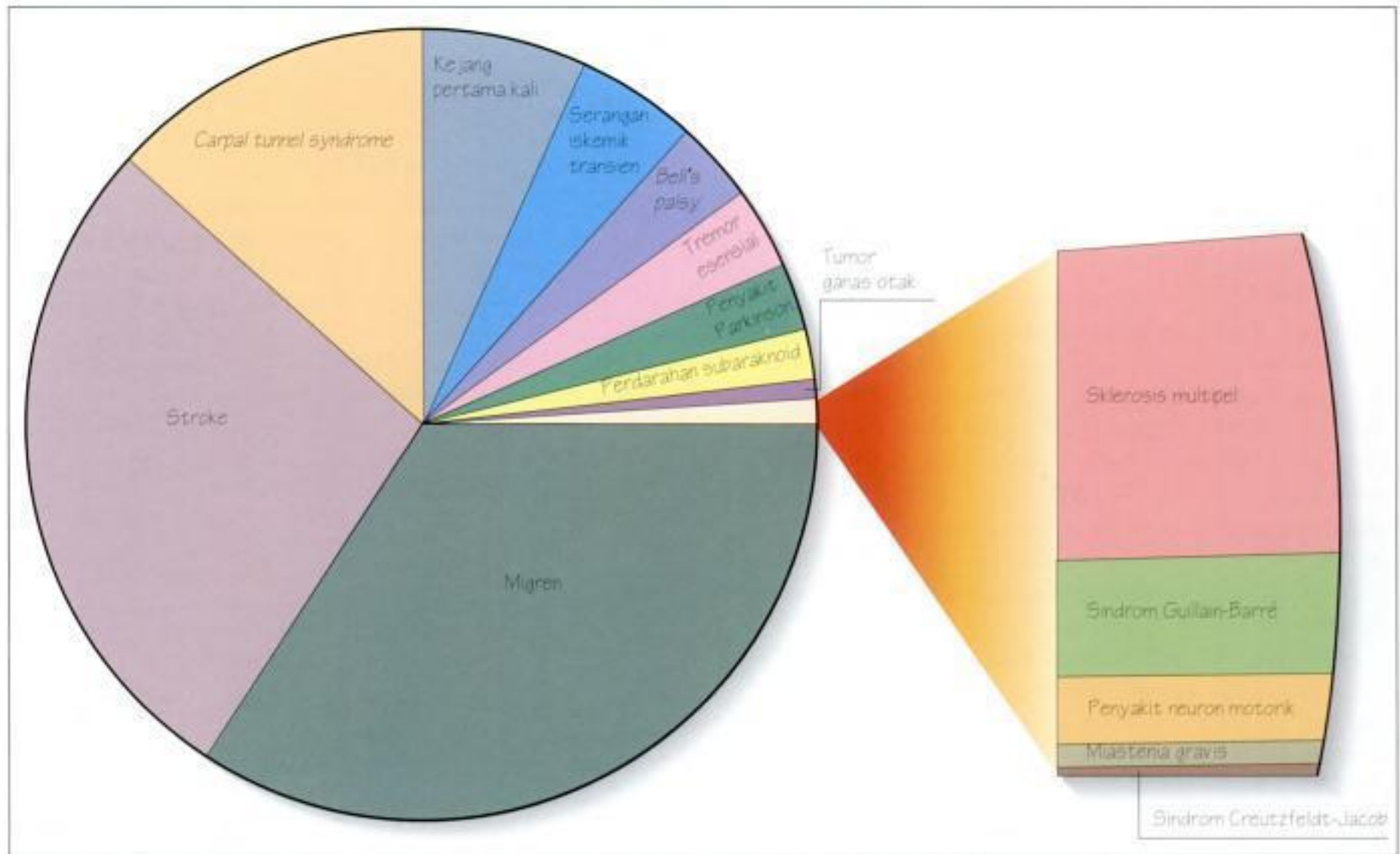


You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



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

48 Pengantar diagnosis neurologis 3: neuroepidemiologi



Manifestasi Klinis, at a Glance

Salah satu kesulitan dalam mempelajari neurologi adalah banyaknya kemungkinan penyakit dan diagnosis yang bisa ditegakkan pada tiap sindrom klinis, seperti penyebab neuropati perifer yang setidaknya berjumlah 200. Maka, dokter yang bijak menetapkan diagnosis berdasarkan kemungkinan, atau insidensi. Karena banyak kelainan yang jarang terjadi, jumlahnya dinyatakan per 100.000 populasi per tahun. Sangat jelas terlihat pada Tabel 48.1 bahwa insidensi penyakit pada pasien di praktek dokter umum sangat berbeda dari klinik neurologi. Walaupun seorang spesialis saraf (di Inggris jumlahnya 1 per 200.000 orang) hampir selalu kedatangan pasien dengan serangan kejang pertama kali, seorang dokter umum mungkin hanya menemukan satu kasus serupa dalam setahun. Yang juga penting untuk diingat adalah mungkin prevalensi suatu gangguan merupakan indikasi sebenarnya dari dampak gangguan tersebut di masyarakat secara keseluruhan, seperti sklerosis multipel dan penyakit Parkinson adalah penyakit yang jarang cepat menyebabkan kematian tetapi berlangsung selama beberapa dekade, sehingga prevalensinya tinggi dan beban kecacatan di masyarakat juga tinggi. Akan segera terlihat jelas juga bahwa pendidikan neurologi cenderung melebih-lebihkan suatu penyakit jarang yang mungkin tidak akan pernah dijumpai lagi oleh para mahasiswanya.

Tabel 48.1 Insidensi kelainan neurologis di populasi umum.

Kelainan	Insidensi per 100.000 populasi per tahun	Interval waktu ditemukannya kasus baru oleh dokter umum
Migren	250	10 minggu
Stroke	200	12 minggu
Carpal tunnel syndrome	100	6 bulan
Kejang pertama	50	1 tahun
Serangan iskemik transien	35	17 bulan
Bell's palsy	25	2 tahun
Tremor esensial	25	2 tahun
Penyakit Parkinson	20	2,5 tahun
Perdarahan subaraknoid	15	3,3 tahun
Tumor ganas otak	5	10 tahun
Sklerosis multipel	5	10 tahun
Sindrom Guillain-Barré	2	25 tahun
Gangguan neuron motorik	1	33 tahun
Miastenia gravis	0,4	125 tahun
Penyakit Creutzfeldt-Jacob	0,1	500 tahun

Dari *Stroke: A Practical Guide*, C.P. Warlow *et al.*, edisi kedua, Oxford: Blackwell Science, 2001.




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.

Pusing


Penyebab pusing di antaranya:



Kepala/objek "berputar-putar" — Vertigo mumi



Kehilangan atau penurunan kesadaran → Sinkop



Perasaan tidak nyaman

- Kepala terasa ringan
- "Tidak benar"
- Berbagai penyebab termasuk psikologis

Vertigo mumi

Kegagalan vestibular

1 Akut

- Mual, muntah, vertigo mendadak
- Nistagmus saat melirik ke lateral
- Sembuh dalam < beberapa minggu

2 Kronis

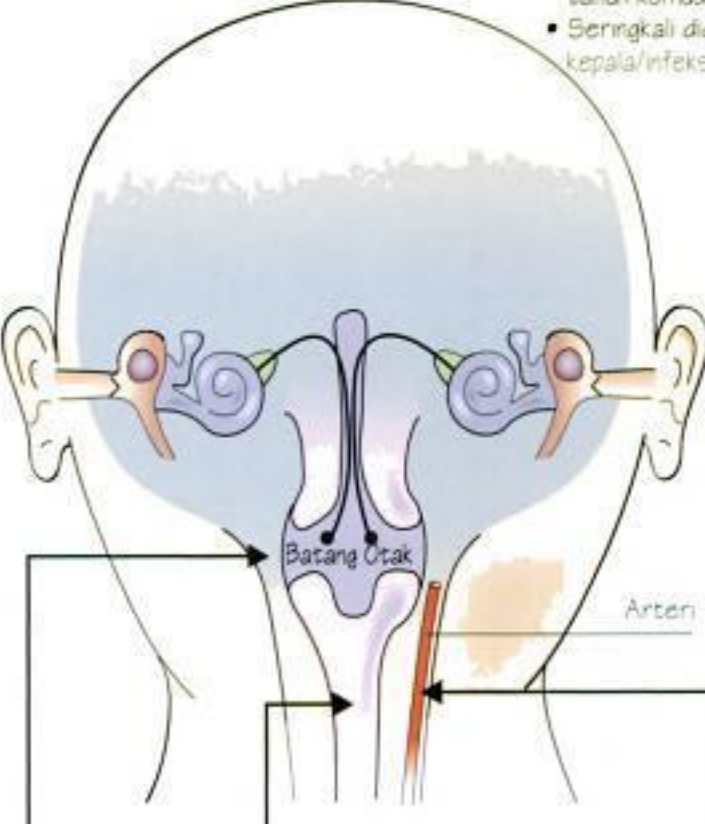
- Onset perlahan-lahan
- Sering berkaitan dengan usia

Penyakit Ménière

- Serangan vertigo rekuren
- Tinitus dan gangguan pendengaran
- Serangan berlangsung < 24 jam

Vertigo posisional jinak

- Transien < 1 menit diprovokasi oleh perubahan posisi
- Berlangsung beberapa minggu
- Bisa timbul kembali sampai 2 tahun kemudian
- Seringkali didahului trauma kepala/infeksi telinga



Demielinisasi

- Tanda disfungsi batang otak lainnya

Migren

- Sering didahului migren tipikal
- Mual
- Muntah
- Gejala batang otak lain

Iskemia vertebrobasilar

- Jarang
- Biasanya disertai tanda dan gejala batang otak lain

dalam hitungan menit, berlangsung selama beberapa jam dan kemudian berangsur-angsur mereda. Kunci untuk menegakkan diagnosis adalah mencatat tingkat fluktuasi gangguan pendengaran.

- Kegagalan vestibular kronis: kasusnya cukup banyak, dengan gejala pusing yang timbulnya lebih perlahan-lahan, namun bisa agak tidak spesifik. Penyebab tersering adalah keracunan aminoglikosida. Degenerasi vestibular karena usia menjadi semakin jelas.
- Obat-obatan seperti aminoglikosida dosis tinggi, furosemid (frusemid) dapat menyebabkan kegagalan vestibular.

Penyebab sentral pada vertigo

- Iskemia vertebrobasilar adalah penyebab pusing yang lebih jarang ditemukan dibandingkan dengan yang dikira orang. Gejala tipikal berupa serangan pusing mendadak dan berlangsung selama beberapa menit. Sebagian besar pasien yang mengalami iskemia vertebrobasilar memiliki gejala keterlibatan

batang otak lain. Stroke batang otak juga biasanya menyebabkan timbulnya gejala fisik lain.

- Migren bisa menyebabkan vertigo transien. Biasanya disertai gejala keterlibatan batang otak lain. Bisa diikuti oleh nyeri kepala migren, bisa juga tidak.
- Penyakit batang otak, termasuk sklerosis multipel.

Penyebab campuran pada vertigo

- Neuroma akustik merupakan tumor jinak sel Schwan yang timbul pada bagian vestibular saraf kranial VIII, dapat berdiri sendiri atau disebabkan oleh penyakit neurofibromatosis tipe 2 (lihat hal. 364), menyebabkan ketulian dan sering menyebabkan vertigo. Penekanan batang otak bisa menyebabkan ataksia, dan jika berat, terjadi penekanan akuaduktus silvii dan hidrosefalus. Gejala disertai dengan hilangnya sensasi pada kornea. Pemeriksaan MRI bisa menegakkan diagnosis pasti. Terapi kuratif bisa dilakukan dengan pembedahan.



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.

satu ekstremitas disertai *foot drop* atau pengecilan otot tangan intrinsik, walaupun pada ekstremitas lainnya bisa terlihat gejala yang tidak jelas.

- Lesi medula spinalis pada tingkat yang tepat bisa menimbulkan kelemahan salah satu tungkai disertai hilangnya sensasi nyeri dan suhu pada tungkai kontralateral.
- Suatu pleksopati (brakialis atau lumbosakralis) bisa mengenai sebelah lengan atau tungkai. Beberapa contohnya adalah penyakit radang seperti neuritis brakialis atau amiotropi diabetik.
- Mononeuritis multipleks bisa terjadi pada salah satu ekstremitas atau mengenai beberapa ekstremitas dengan pola asimetris.
- Suatu mononeuropati saja, misalnya di femoralis, bisa menyebabkan kelemahan pada salah satu tungkai tanpa disertai gejala lain.

Kelemahan pada salah satu sisi tubuh

Hemiparesis bisa timbul karena lesi pada berbagai lokasi, di antaranya:

- Hemisfer serebri kontralateral, yang bisa berhubungan dengan gejala fisik lain (misalnya disfungsi bahasa pada hemisfer dominan, pengabaian pada hemisfer nondominan).

- Batang otak: di otak tengah kelemahan akan disertai oleh kelumpuhan saraf III kontralateral (sindrom Weber); pada pons kelemahan berhubungan dengan deviasi lirik mata konjugat ke sisi lesi dan bisa disertai kelemahan fasialis LMN kontralateral. Pada lesi di medula terdapat kehilangan sensasi nyeri dan suhu ipsilateral dan sindrom Horner kontralateral (sindrom Wallenberg medula lateral).
- Medula spinalis (lihat hal. 368).

Kelemahan pada kedua ekstremitas bawah (paraparesis)

- Lesi medula spinalis.
- Keterlibatan pleksus lumbosakral bilateral.
- Jarang terjadi, lesi parasagital bilateral di otak, yang klasik berupa meningioma (walaupun sangat jarang ditemukan); bisa juga disebabkan oleh kelainan bilateral lain.

Kelemahan pada kedua ekstremitas atas

- Lesi medula spinalis.
- Bentuk penyakit neuron motorik yang jarang.
- Neuritis brakialis bilateral.

Gangguan lapang pandang

A Kehilangan penglihatan total pada sebelah mata akibat lesi pada nervus optikus

B Hemianopia bitemporal akibat perengkakan kiasma optikum. Yang pertama terkena biasanya adalah kuadran atas

C Hemianopia homonim kanan akibat lesi pada traktus optikus

D Hemianopia pada kuadran kanan atas akibat lesi pada serabut radiasi optik bawah dalam lobus temporal atas

E Lebih jarang terjadi hemianopia kuadran bawah yang terjadi akibat lesi pada serabut radiasi optik atas pada lobus parietalis bagian anterior

F Hemianopia homonim kanan tanpa mengenai makula akibat lesi pada radiasi optik pada lobus parietalis bagian posterior

Kelumpuhan nervus III

- Pupil membesar
- Mata tertarik ke arah lateral

Ptosis

Penyebab

- Perengkakan oleh lesi (misalnya aneurisma, tumor)
- Diabetes, vaskulitis (misalnya SLE)—biasanya pupil normal

Oftalmoplegia internuklear

Nistagmus

Melihat ke kiri

Aduksi lambat **Nistagmus**

Melihat ke kanan

Penyebab

- Tersering sklerosis multipel
- Kadang-kadang ensefalopati Wernicke

Sindrom Homer

Lesi pada rantai simpatis servikal

- Karsinoma tiroid
- Lesi neoplasma
- Trauma
- Diseksi karotis

Lesi pada batang otak posterolateral

- Sklerosis multipel
- Glioma pons

Lesi saraf servikal—umumnya lesi sentral

- Siringomelia

Lesi pada radiks spinalis D1

- Karsinoma paru di apeks
- Kosta servikalis
- Aneurisma aorta
- Trauma

Manifestasi Klinis, at a Glance



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

saat membaca, makan, dan menuruni tangga. Pada pemeriksaan fisis, terdapat kegagalan menurunkan mata saat dilakukan aduksi (saat abduksi mata ditarik ke bawah oleh rektus inferior).

- Penglihatan ganda pada kelumpuhan N. III sangat kompleks dan terjadi saat melihat ke hampir semua arah. Terjadi ptosis dan dilatasi pupil (bandingkan sindrom Horner di mana terjadi ptosis dan konstiksi pupil). Mata mengalami abduksi akibat rektus lateral yang tanpa hambatan. Kerja—disebabkan oleh penekanan lesi, seperti pada aneurisma arteri komunikan posterior, tumor dan penyakit mikrovaskular (hipertensi, diabetes—pupil biasanya normal).
- Oftalmoplegia internuklear: disebabkan oleh kerusakan fasikulus longitudinal medialis, yang menghubungkan nuklei N. III dan N. VI sehingga memungkinkan untuk melirik ke lateral dengan cepat. Terdapat kegagalan aduksi ipsilateral langsung pada gerakan sakadik, dan bisa tampak nistagmus abduksi kontralateral. Biasanya pada lesi peradangan lain dan kelainan vaskular di batang otak timbul juga tanda sklerosis multipel (MS) (terutama jika bilateral). Seringkali asimtomatik.
- Lesi batang otak: diplopia disertai tanda saraf kranial lain menunjukkan adanya penyakit batang otak (atau sinus kavernosa/apiks orbita, tergantung saraf mana yang terkena). Bisa ditemukan kelumpuhan saraf kranial nuklear yang berdiri sendiri, namun kegagalan gerakan mata konjugat lebih umum terjadi. Posisi mata bisa tertahan pada deviasi *skew*; bisa disertai instabilitas pandangan, nistagmus atau kegagalan melihat ke atas/bawah. Penyebabnya di antaranya adalah MS, stroke atau tumor, atau ensefalopati Wernicke.
- Penyakit serebelum bisa mempengaruhi gerakan mata konjugat namun gejala umumnya adalah instabilitas pandangan, bukan diplopia. Sering terjadi nistagmus.

- Miastenia gravis: hampir selalu melibatkan mata. Manifestasi utamanya adalah diplopia. Bisa mengenai otot manapun, namun yang paling rentan adalah rektus medialis. Pola penglihatan ganda dan tanda-tanda pasti yang ditemukan sangat beragam dan bisa termasuk gejala kelelahan.
- Miopati mitokondria bisa menimbulkan oftalmoplegia eksternal progresif kronis (*chronic progressive external ophthalmoplegia* [CPEO]) dan ptosis. Jarang berhubungan dengan diplopia, karena terjadinya pergeseran ke luar garis yang sangat bertahap.
- Penyakit mata tiroid—lihat hal. 274.

Pupil

Besar

- Pembesaran kedua pupil merupakan respons terhadap cahaya remang-remang, takut, intoksikasi (misalnya kanabis, beladona), atau kematian.
- Pembesaran salah satu pupil bisa disebabkan oleh kelumpuhan parasimpatis (misalnya pada kompresi N. III). Pupil Adie atau paralisis iris (misalnya *dilating drops* atau trauma).

Kecil

- Konstiksi kedua pupil terjadi saat melihat cahaya terang, fokus dekat, intoksikasi (misalnya opium atau inhibitor kolinesterase), atau perdarahan pons.
- Konstiksi salah satu pupil bisa disebabkan oleh kelumpuhan simpatis (sindrom Horner), penggunaan pilokarpin, atau iritis.



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

- tirotoksikosis
- feokromositoma
- ensefalopati hepatika
- penyakit Wilson.

Gerakan abnormal lain

- **Mioklonus:** aktivasi sekelompok otot yang menyebabkan gerak singkat, eksplosif seperti 'tersengat listrik', sering mengenai seluruh ekstremitas. Hal tersebut beralasan bila dianggap sebagai fenomena 'epileptik' yang bisa terjadi akibat gangguan di bagian manapun dari sistem saraf pusat, termasuk batang otak dan medula spinalis. Ada banyak sekali penyebab, mulai dari penyakit vaskular, obat-obatan dan gangguan metabolik sampai penyakit neurodegeneratif seperti ensefalopati spongiform.
- **Distonia:** tonus dan postur abnormal yang menetap dari sekelompok otot, bisa berupa:
 - fokal, seperti kram penulis (*writer's cramp*), tortikolis sekarang disebut 'distonia servikal idiopatik' dan spasme hemifasial

- generalisata, seperti distonia torsi umum, suatu keadaan adanya gerakan menggelat yang abnormal, bisa genetik (diturunkan secara dominan) atau simptomatik karena keadaan lain (obat-obatan, lesi struktural otak, penyakit neurodegeneratif).
- **Korea:** gerakan mengayun atau menari secara acak yang terus menerus pada ekstremitas, yang dalam bentuk paling ringan bisa menjadi gerakan semivolunter sehingga pasien nampak gelisah. Penyebabnya di antaranya penyakit Huntington, korea Sydenham (komplikasi demam reumatik), lupus eritematosus sistemik (SLE), pil kontrasepsi oral, hiperviskositas, kehamilan, tirotoksikosis, dan sindrom antifosfolipid.
- **Diskinesia:** gangguan integrasi gerakan, yang bisa memiliki komponen koreiform atau distonia. Istilah ini biasa dipakai untuk gerakan yang dipicu oleh obat seperti neuroleptik, penyakit Parkinson, atau terapinya.
- **Tik:** gerakan eksplosif yang stereotipik, sebagian terjadi di bawah kontrol volunter, yang berupa bagian dari gerakan normal yang diulang-ulang (misalnya berkedip atau mengerjapkan mata).

53 Nyeri kepala dan nyeri pada wajah

Nyeri kepala yang berbahaya

Lesi desak ruang (space-occupying lesion)

- Onset baru (< beberapa bulan)
- Bertambah bila berbaring, batuk, membungkuk, 'dini hari'
- Berkurang bila duduk, berdiri
- Disertai tanda dan gejala neurologis lain
- \pm Keganasan, tampak sakit berat, penurunan berat badan, demam



Perdarahan subaraknoid

- Onset mendadak
- Nyeri yang sangat



Meningitis

- Onset bertahap (< 24 jam)
- Demam
- \pm Ruam, \pm \downarrow TD

Migren

Migren tipikal

Stimulus

- Stres
- Seribuh dari stres
- Periode 'OCP'
- Infeksi, demam
- Cahaya terang
- Mungkin makanan



- Unilateral
- Frontoparietal
- Berdenyut-denyut
- Mual

Gejala prodromal

- Spektrum visual 'diperkuat' selama 5-30 menit
- Perubahan mood—sampai 24 jam sebelum serangan

Variasi yang sering dijumpai



Migren orbital

- Berdenyut-denyut (lebih jarang)
- Salah satu atau kedua mata
- Nyeri dalam dan meragang/ seperti ditusuk-tusuk



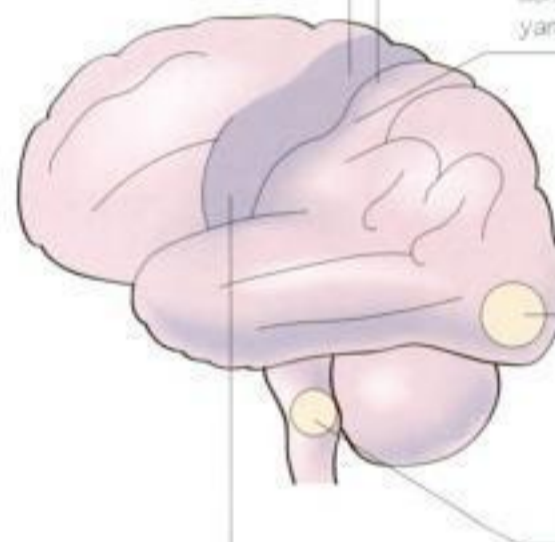
Migren oksipito-orbital

- Dimulai di oksiput
- Menjalar ke belakang mata
- Bisa berlarang beberapa hari
- Bisa bilateral

Aura migren

Korteks motorik

Korteks sensoris



Migren sensoris

'Berjalan' di sepanjang korteks sensoris dalam 10-30 menit
Gejala semakin bertambah dengan kecepatan yang sama

Gejala visual

Tidak terbentuk—kilasan cahaya atau warna
Terbentuk—objek terlalu kecil, terlalu besar atau terlalu jauh, dekat

Migren batang otak

Mual, muntah
Vertigo
Kelumpuhan nervus III ('migren oftalmoplegi')

Gejala motorik

Hemiplegia
Jarang monoplegia
Umumnya pulih
Kadang-kadang infark permanen

Nyeri kepala adalah sensasi subjektif, jadi yang menentukan ada atau tidaknya adalah pasien, bukan dokter. Otak tidak memiliki sensasi: nyeri di kepala dan wajah berasal dari sistem trigeminovaskular yang mengalirkan darah ke meningen. Sebagai suatu gejala yang berdiri sendiri (tanpa disertai gejala atau tanda neurologis lain), nyeri kepala hampir tidak pernah menunjukkan adanya kelainan pada otak (disebut sebagai 'nyeri kepala primer'). Nyeri kepala berikut adalah pengecualian dan bisa menunjukkan adanya penyakit yang mendasari:

- Nyeri kepala dengan onset sangat mendadak, yang bisa disebabkan oleh perdarahan subaraknoid atau intraserebral.
- Nyeri kepala yang semakin lama semakin berat dalam beberapa jam disertai demam, fotofobia dan kaku kuduk (tidak harus ada ketiga-tiganya) merupakan tanda meningitis akut,

suatu kegawatdaruratan medis. Antibiotik intravena segera diberikan bila diagnosis pasti (biasanya ditegakkan dengan fungsi lumbal) tidak bisa ditegakkan dengan cepat. Meningitis kronis bisa menyebabkan nyeri kepala saja yang progresif dalam beberapa hari sampai beberapa minggu.

- Nyeri kepala saat beraktivitas, atau yang terjadi hanya saat batuk, bersin, atau berjongkok, kadang-kadang bisa disebabkan oleh malformasi vaskular pada otak atau lesi pada foramen magnum, misalnya pada malformasi Arnold-Chiari.
- Nyeri kepala postural, bisa merupakan tanda tekanan cairan serebrospinal (LCS) yang abnormal (tinggi atau rendah).
- Nyeri kepala yang membuat pasien terbangun dari tidur: walaupun sering disebabkan oleh keadaan yang tidak ganas, seperti migren, namun gejala ini harus ditindaklanjuti dengan

mencari lesi struktural melalui pemeriksaan fisis yang teliti (seperti adanya hemiplegia) dan pertimbangkan pencitraan saraf (*neuroimaging*).

- Nyeri kepala yang baru dan terus menerus pada usia ≥ 50 tahun meningkatkan kemungkinan arteritis temporalis. Bisa disertai mual, nyeri pada kulit kepala. Kenaikan LED mendukung diagnosis (lihat hal. 399).

Klasifikasi nyeri kepala primer

Migren

Gambaran terpenting dari migren adalah nyeri kepala, tipikal tapi tidak selalu unilateral, disertai muntah dan berbagai gejala konstitusional (kelelahan, kekurangan karbohidrat, diuresis), yang biasanya berlangsung > 48 jam. Ada dua tipe pokok:

1 Migren dengan aura: terdapat gejala neurologis prodromal, yang semakin bertambah berat dalam beberapa menit, tidak seperti stroke atau iskemik transien di mana gejala timbul mendadak. Gejala prodromal ini terdiri dari:

- fenomena visual: positif: pemancaran percikan (*scintillation*), teichopsia, dan lain-lain. Atau negatif: skotoma, hemianopia
- perubahan sensasi pada wajah atau ekstremitas
- kadang-kadang bentuk yang jarang seperti migren 'basiler' dengan penglihatan ganda dan vertigo, migren oftalmoplegik dan hemiplegik.

2 Migren tanpa aura: tidak ada gejala atau tanda neurologis penyerta namun masih ada mual dan tanda-tanda konstitusional lainnya.

Serangan akut bisa berkurang dengan pemberian analgesik jika diberikan segera (parasetamol atau aspirin dosis tinggi dalam bentuk terlarut; preparat dengan dasar kodein dikontraindikasikan karena adanya mual dan nyeri kepala *rebound*). Triptan (misalnya sumatriptan) biasanya diberikan pada serangan rekuren yang berat sedangkan ergotamin sekarang jarang digunakan. Indikasi pemberian profilaksis adalah serangan sangat berat yang terjadi beberapa kali dalam sebulan dan pemberian propranolol, natrium valproat, serta pizotifen terbukti berhasil dalam beberapa kasus.

Nyeri kepala tipe tegang (*tension-type headache*)

Ini bukan istilah yang tepat, karena pasien merasa mereka dianggap tegang. Hubungannya dengan stres psikososial tidak jelas dan macam-macam namun gejalanya tetap mengganggu. Gambaran khasnya adalah:

- Nyeri tumpul di seluruh kepala, biasanya tidak terlokalisasi dengan jelas (kadang-kadang di atas mata), sering disebut '*fuzzy head*'.
- Respons buruk terhadap analgesik yang dibeli bebas.
- Bertambah berat sepanjang hari.
- Durasi berhari-hari sampai berminggu-minggu.

Beberapa ahli neurologi menganggap ini sebagai salah satu jenis migren dan tidak jarang menemukan kedua tipe nyeri kepala ini pada satu pasien atau menemukan sekumpulan migren yang menjadi nyeri kepala tipe tegang. Keadaan ini biasanya tidak merespons pada terapi antimigren namun sebagian merespons terhadap amitriptilin dosis rendah.

Nyeri kepala kronis harian

Ini menjelaskan keadaan pasien yang mengalami nyeri kepala

nonspesifik yang tidak mengganggu kegiatan hampir setiap hari (4% populasi di Inggris). Tidak merespons terhadap analgesik sederhana dan sulit diobati.

Nyeri kepala *cluster*

Jenis ini lebih banyak ditemukan pada pria (9:1) dan ditandai oleh episode nyeri kepala unilateral berat yang sakitnya bukan main, sering membangunkan pasien dari tidur. Pasien bisa sampai mengeluarkan air mata. Nyeri kepala berlangsung 10–60 menit. Pasien lebih suka bergerak. Terjadi dalam sekumpulan (*cluster*), umumnya terjadi setiap hari selama 6–8 minggu sebelum betul-betul menghilang. Pengobatan akut dengan terapi antimigren triptan; sebagian merespons terhadap oksigen dosis tinggi. Bisa diberikan litium untuk profilaksis. Bila muncul, nyeri kepala ini bisa dihilangkan dengan pemberian prednisolon yang dosisnya diturunkan.

Nyeri kepala yang responsif terhadap indometasin

Berupa sekumpulan sindrom nyeri kepala yang aneh, yaitu yang memiliki respons spesifik terhadap indometasin. Hemikrania paroksismal adalah nyeri kepala tajam dan menusuk, unilateral, berat, yang berlangsung sepanjang hari. Pasien menggambarkan nyeri berupa tusukan tajam yang mendadak, berlangsung selama beberapa detik dan sering terasa di belakang mata. Bila menjadi kronis disebut '*hemikrania continua*'.

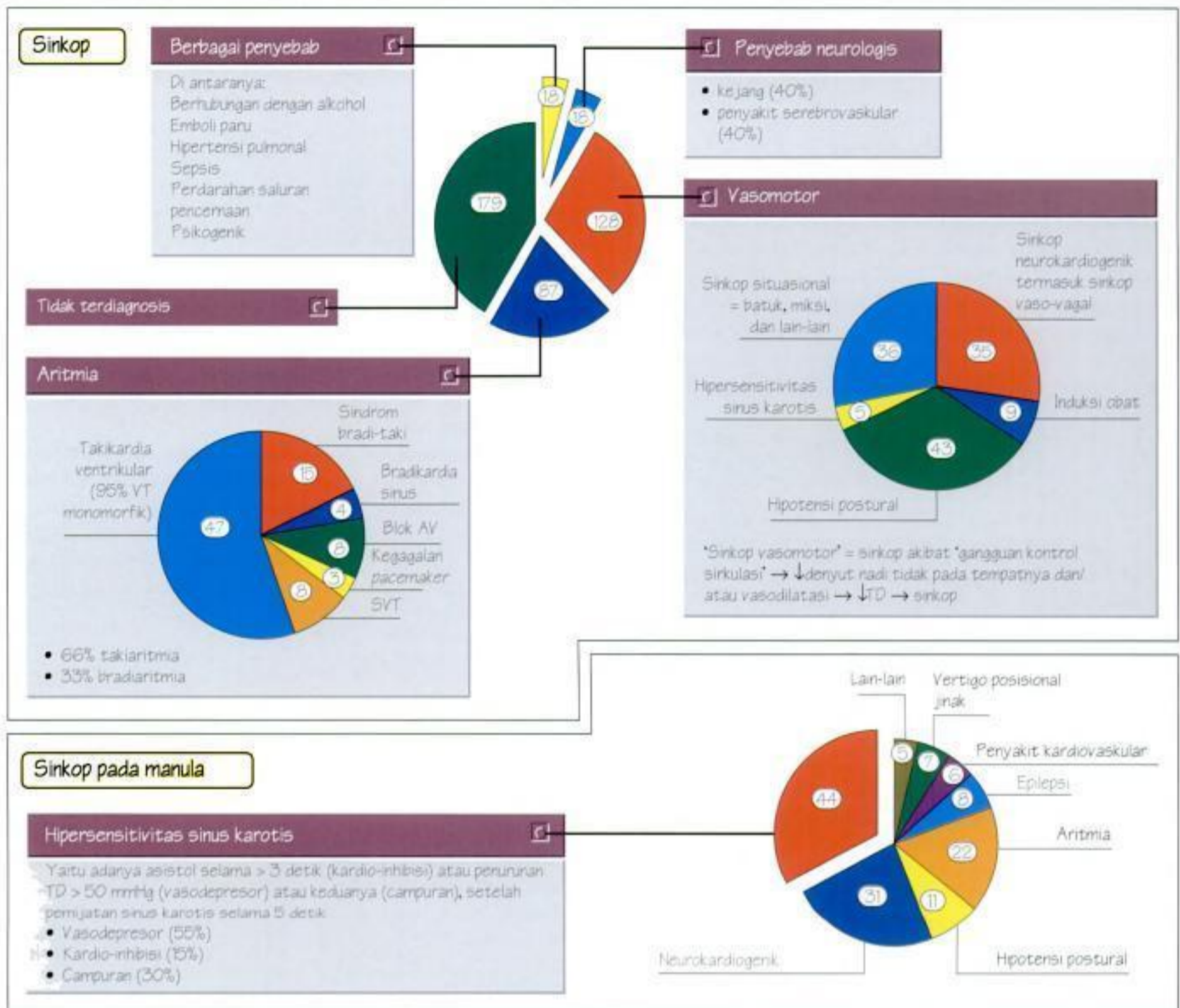
Nyeri pada wajah

- Neuralgia trigeminal menyebabkan nyeri unilateral pada wajah yang terasa tajam dan menusuk pada daerah sepanjang distribusi nervus trigeminal (biasanya pada cabang maksilaris atau mandibularis), tipikal muncul pada usia pertengahan. Gejala bilateral bisa disebabkan oleh sklerosis multipel. Pasien biasanya melaporkan nyeri dipicu oleh stimulasi taktil pada wajah (bercukur, menggosok gigi, minum panas atau dingin, dan angin). Nyeri bisa sulit dikendalikan. Sebagian besar pasien merespons terhadap karbamazepin namun efeknya tidak selalu tahan lama. Sebagian kecil pasien mengalami penekanan pembuluh darah dari nervus trigeminal yang terlihat pada MRI, dan bisa merespons terhadap bedah dekompresi pada fosa posterior.
- Neuralgia pascaherpes: keadaan yang menyusahkan ini terjadi pada 30% orang setelah mengalami episode herpes zoster. Faktor risiko terjadinya neuralgia pascaherpes adalah manula dan pemberian asiklovir yang terlambat. Lokasi tersering adalah pada nervus trigeminal cabang oftalmikus, namun bisa terjadi di mana saja. Walaupun sulit diobati, karbamazepin dan amitriptilin patut dicoba. Pada sebagian besar kasus gejala menghilang dalam beberapa tahun.
- 'Nyeri wajah atipik', menurut definisinya, tidak memiliki perbedaan gambaran yang jelas dari keadaan yang telah disebutkan. Sering terjadi pada wanita muda. Tidak disertai gejala fisik lain. Amitriptilin adalah terapi pilihan.

Penyebab lain nyeri kepala

- Penyalahgunaan analgesik.
- Nyeri kepala paroksismal yang tidak berbahaya (dipicu oleh dingin, olahraga, atau batuk).
- Disfungsi sendi temporomandibular.
- Sinusitis.
- Karies dentis.

54 Perubahan kesadaran episodik



Kehilangan kesadaran atau hampir kehilangan kesadaran adalah pengalaman yang menakutkan. Pendekatan diagnostik yang paling membantu adalah mendapatkan anamnesis lengkap dari saksi yang akurat, karena pemeriksaan fisis dan pemeriksaan penunjang sering hanya mengungkapkan sedikit. Gambaran bernilai diagnostik yang harus dicari adalah:

- Apa yang terjadi sesaat sebelum serangan? Adanya gejala prodromal (peringatan) menunjukkan penyebab vasovagal, sedangkan tidak adanya gejala prodromal merupakan tanda serangan epilepsi atau Stokes-Adams.
- Pasien terlihat bagaimana selama serangan? Adanya gerakan abnormal menunjukkan epilepsi, bila tampak pucat atau 'seperti orang mati' menunjukkan penyebab kardiovaskular.
- Bagaimana ingatan pasien mengenai serangan itu sendiri? Bila kejadian selama serangan dapat diingat berarti kesadaran tidak sepenuhnya hilang. Seringkali terjadi demikian pada kejadian kardiovaskular minor, pada epilepsi parsial (lihat

penjelasan kemudian) dan pada hiperventilasi.

Apakah terjadi cedera? Adanya cedera berat menunjukkan tidak adanya peringatan, dan kehilangan kesadaran total. Serangan disertai cedera sangat berhubungan dengan adanya kelainan signifikan yang mendasari.

- Apa yang terjadi segera setelah itu? Adanya bingung setelah serangan menunjukkan epilepsi, sedangkan adanya muka merah dan/atau berkeringat menunjukkan penyebab kardiovaskular.
- Apa yang dikatakan saksi mata? Seringkali hal inilah yang menjadi kunci diagnosis.
- Apakah serangan terjadi rekuren? Jika demikian apakah semuanya serupa (serangan yang stereotipik menunjukkan satu etiologi yang sama), apakah semuanya terjadi pada posisi berdiri (yang menunjukkan hipotensi postural atau sinkop neurokardiogenik), saat melakukan aktivitas (lihat di bawah), atau pada keadaan psikologis yang sama (menunjukkan serangan vasovagal).

Pemeriksaan pada sinkop



- Pertimbangkan:
- Pemijatan sinus karotis
 - Minta pasien bernapas cepat

Perbedaan klinis antara sinkop jantung dan neurogenik

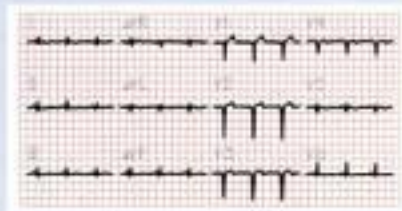
	Jantung	Neurogenik
Prodromal	0 - +	++
Lamanya sinkop	Beberapa detik - beberapa menit	Beberapa menit - beberapa jam
Berkeringat	++	0
Warna kulit selama serangan	Pucat 'seperti orang mati'	Normal - kebiruan
Gerakan abnormal	0 (kecuali kejang sekunder)	++
Inkontinensia	0 - ±	+
Menggigit lidah	0	+
Waktu yang diperlukan sampai pulih sepenuhnya	0 - beberapa menit	Beberapa jam
EKG abnormal di luar serangan	++	0
EEG abnormal di luar serangan	0	+
Riwayat MI	++ (kemungkinan VT)	0
Riwayat CVA	0	+(mungkin epilepsi)

Pemeriksaan observasional

Sangat penting untuk mendapatkan pencatatan EKG selama serangan

EKG 12-lead

- Pada semua pasien
- Bila abnormal, pertimbangkan pemeriksaan penunjang khusus jantung lebih lanjut



Monitoring EKG dalam waktu lama

- EKG 24-jam: kemungkinan mendiagnosis penyebab sinkop 4%. Biasanya hanya bermanfaat bila gejala timbul tiap 2-7 hari
- Pencatatan loop eksternal bermanfaat bila gejala timbul tiap 2-3 minggu
- Pencatatan EKG yang implantabel—misalnya alat yang memperlihatkan jantung (cardiac reveal device)—bermanfaat bila gejala timbul 2-3 kali per tahun

Pemeriksaan provokatif

Ditujukan untuk memicu timbulnya gejala dan memonitor EKG, tekanan darah, denyut jantung (EEG kadang-kadang)

Pemeriksaan meja miring (tilt-table testing [TTT])

Pemeriksaan stres sirkulasi. Digunakan untuk menegakkan diagnosis sinkop neurokardiogenik. Dalam ruangan gelap dan tenang. Pasien dikat pada sebuah meja dan dimiringkan ke atas (TTT pasif), atau diberi GTN, isoprenalin (TTT aktif). Bermanfaat pada gejala atipik, atau bila terjadi cedera. Masalah pada TTT:

- Tingkat positif palsu dan negatif palsu tinggi
- Kemampuan pengulangan buruk

Penelitian stimulasi ventrikel (VSTIM)

Ditujukan untuk menginduksi aritmia ventrikel kausatif terkontrol, dengan memacu ventrikel, dan memberikan ekstrasistol dini. Sangat bermanfaat pada penyakit jantung iskemik dan sinkop tanpa penyebab lain

- Akurasi prediktif yang bagus pada penyakit jantung iskemik
- Bisa berlanjut ke implantasi defibrilator yang implantabel

- Usia pasien mengubah kemungkinan penyakit: ≤ 30 tahun: lebih mungkin terjadi sinkop vasovagal dan epilepsi; ≥ 60 tahun: kemungkinan penyebab berasal dari jantung dan sinkop miksi. Namun, penyebab apapun bisa terjadi pada usia berapa pun.

Penyebab kardiovaskular kehilangan kesadaran

Kesadaran terganggu jika terjadi penurunan suplai darah ke otak, baik karena menurunnya curah jantung atau hipotensi dari vasodilatasi yang tidak tepat. Penyakit kardiovaskular yang demikian ditandai oleh pingsan (prasinkop, artinya pasien merasa akan 'kehilangan kesadaran') atau betul-betul kehilangan kesadaran (sinkop) dengan durasi singkat (selalu kurang dari beberapa menit), tampak pucat selama serangan, sampai pasien 'tampak seperti mati'. Adanya berkeringat setelah itu merupakan petunjuk bagus dari etiologi kardiovaskular. Kesadaran penuh kembali dengan cepat. Macam-macam sinkop kardiovaskular adalah:

Sinkop vasovagal: penyebab tersaing perubahan kesadaran pada usia berapa pun dengan gambaran sebagai berikut:

- Pasien memiliki ingatan koheren mengenai peristiwa-peristiwa sebelum serangan sampai terjadinya serangan.

Serangan bisa dipicu oleh stimulus emosional dan sering rekuren dalam konteks yang sama.

- Hilangnya kesadaran didahului oleh:
 - kepala terasa ringan atau kehilangan keseimbangan, yang kadang-kadang berlangsung lama
 - telinga berdenging atau perubahan kualitas suara secara progresif
 - rasa hangat atau muka merah.
- Pada manula gejala prodromal bisa tidak ada, gambarnya bisa berupa serangan jatuh mendadak. Orang yang lebih muda sering mengingat jatuh perlahan-lahan ke tanah sebelum kesadaran menghilang.
- Pasien dalam orientasi penuh saat sadar kembali, walaupun mungkin merasa lemah, mual, dan kepalanya terasa ringan. Pemulihan sempurna terjadi dalam beberapa menit. Kebingungan yang lama meningkatkan kecurigaan serangan epileptik.
- Sentakan singkat sementara pada ekstremitas sering dijumpai dan mereka yang pingsan dengan kandung kemih penuh bisa mengalami inkontinensia urin. Diagnosis lebih rumit pada pasien yang pingsan kemudian mengalami serangan kejang sekunder, dari mempertahankan posisi berdiri tegak sampai anoksia serebral.

Hipotensi postural: di sini sistem saraf otonom tidak mampu mencegah turunnya tekanan darah saat berdiri. Ditandai dengan gejala sinkop vasovagal saat berdiri, tidak pernah saat duduk atau berbaring:

- Pasien biasanya manula.
- Keadaan bisa diprovokasi atau diperberat oleh obat-obatan (diuretik, antihipertensi, antipsikotik) dan dehidrasi (misalnya kekurangan cairan, diuretik, perdarahan gastrointestinal). Kegagalan otonom juga merupakan penyebab umum, misalnya pada neuropati diabetikum.
- Diagnosis ditegakkan dengan menunjukkan adanya penurunan tekanan darah progresif saat berdiri selama 5–10 menit.

Keadaan ini berbeda dari sinkop hipotensif kardiogenik (lihat penjelasan kemudian) di mana menurunnya tekanan darah dimulai segera, tidak setelah beberapa waktu, dan tidak pernah terjadi bradikardia absolut. Terapi diberikan untuk penyakit yang mendasari (diabetes, perdarahan gastrointestinal). Jika tidak mungkin fludrokortison bisa membantu.

Sinkop miksi: pasien biasanya memiliki hipertrofi prostat, yaitu pria manula. Mengejan yang lama untuk memulai miksi menurunkan aliran balik darah (*venous return*) ke jantung. Curah jantung menurun dan terjadi sinkop. Sinkop mencegah mengejan sehingga memperbaiki *venous return* serta curah jantung, dan mengembalikan kesadaran. Jenis lain dari sinkop miksi adalah sinkop batuk, yang terjadi pada orang dengan penyakit paru kronis dan batuk paroksismal yang lama. Diagnosis ditegakkan hanya berdasarkan anamnesis saja.

Serangan Stokes–Adams merupakan pola sinkop spesifik, tanpa tanda peringatan (sehingga pasien sering mencederai diri sendiri saat jatuh), dengan kehilangan kesadaran sepenuhnya, berlangsung < 2–3 menit. Tidak adanya peringatan berarti pasien seringkali terjatuh dengan keras dan mengalami cedera wajah atau ekstremitas yang menetap, tidak seperti pingsan biasa yang umumnya tidak menyebabkan cedera. Saksi mata menyatakan bahwa pasien nampak pucat, kebiruan dan kemudian menjadi hiperemis reaktif saat pemulihan. Setelahnya semua kemampuan mental dan fisik kembali dengan cepat (kurang dari beberapa menit). Serangan biasanya terjadi akibat asistol temporer yang menyertai onset blok jantung sempurna. Kalau tidak bisa juga disebabkan oleh takikardia ventrikular.

Takiaritmia sinkop (prasinkop): untuk menyebabkan sinkop, takiaritmia harus sangat cepat atau berhubungan dengan penyakit jantung struktural dengan tingkat sedang sampai berat. Takikardia ventrikular adalah gangguan irama yang paling umum, walaupun kadang-kadang terjadi fibrilasi atrium. Pasien mengeluhkan palpitasi cepat sebelum pingsan. Kehilangan kesadaran sepenuhnya jarang terjadi selama lebih dari beberapa menit, walaupun penurunan tingkat kesadaran bisa berlangsung jauh lebih lama. Pemeriksaan EKG 12-lead, 24-jam ('Holter monitoring') atau pemeriksaan jantung khusus (misalnya penelitian stimulasi ventrikel) bisa bernilai diagnostik. Kalau tidak, dan mungkin terjadi aritmia, mungkin implantasi alat untuk mencatat terus-menerus irama jantung adalah tindakan tepat.

Sinkop GTN terjadi akibat konsumsi gliseril trinitrat (GTN) berlebihan saat pasien sedang berdiri. Terjadi vasodilatasi, menyebabkan sinkop. Pasien mungkin tidak memahami peran GTN, dan malah mengkonsumsinya berlebihan. Biasanya sinkop GTN berhubungan dengan penyakit jantung yang berat:

- Bisa berupa angina yang tak dapat ditolerir, sampai membutuhkan intervensi koroner (lihat hal. 146).
- Atau gangguan fungsi ventrikel kiri (LV).
- Atau stenosis aorta.

Sinkop saat melakukan aktivitas: sinkop saat aktivitas terjadi karena jantung tidak bisa meningkatkan curah jantung akibat obstruksi yang menetap (seperti yang sering terjadi pada stenosis aorta berat, lebih jarang pada kardiomiopati obstruktif hipertrofik dan paling jarang pada hipertensi pulmonal berat) atau karena latihan memprovokasi aritmia, misalnya takikardia ventrikular. USG jantung dan tes olahraga biasanya memiliki nilai diagnostik.

Sinkop kardiogeneik adalah istilah membingungkan untuk menyebut suatu refleks otonom, yang hanya diaktifkan dalam posisi berdiri, di mana denyut jantung atau tekanan darah (TD) atau keduanya turun sampai ke tingkat yang cukup untuk menyebabkan sinkop. Ciri-cirinya pasien berdiri diam, merasa ingin pingsan selama 30 detik sampai beberapa menit, kemudian pingsan dan jatuh. Serangan bisa dihentikan dengan duduk sesegera mungkin. Diagnosis ditegakkan dengan mereplikasi gejala dan perubahan denyut jantung/TD pada pengujian mejamiring (*tilt-table testing*).

Sindrom hipersensitivitas karotis: pasien memiliki baroreseptor karotis yang hipersensitif, yang malah diaktifkan saat memutar leher (sering saat melihat ke atas). Terjadi bradikardia yang tidak tepat, kadang-kadang disertai vasodilatasi refleks, dan pasien pingsan. Diagnosis ditegakkan dengan timbulnya gejala disertai bradikardia berat setelah pemijatan sinus karotis.

Penyebab neurologis kehilangan kesadaran

Sebagian besar penyakit neurologis yang menyebabkan kehilangan kesadaran adalah **epilepsi**, walaupun kadang-kadang disebabkan oleh iskemia batang otak.

Epilepsi yang menyebabkan penurunan kesadaran dikelompokkan sebagai epilepsi umum dan terjadi karena muatan listrik abnormal mengganggu fungsi struktur subkortikal utama yang mempertahankan kesadaran.

- Jika muatan listrik abnormal berasal dari struktur subkortikal ini, kehilangan kesadaran terjadi segera dan disebut epilepsi 'umum primer'. Pasien tidak mendapat peringatan dan langsung terjadi kolaps. **Hati-hati:** karena tidak adanya peringatan juga merupakan tanda kejang lokal yang dengan sangat cepat berkembang menjadi kejang umum sekunder.
- Jika struktur subkortikal ini terkena penyebaran muatan listrik dari fokus yang lebih jauh disebut 'umum sekunder'. Dalam keadaan ini pasien sering mengalami suatu gejala yang menandai keterlibatan struktur yang pertama, yaitu adanya aura atau kejang yang lemah.
- Kejang tanpa kehilangan kesadaran disebut 'kejang parsial' dan bisa berupa kejang sederhana (tetap waspada) atau kompleks (hilangnya kewaspadaan) (untuk pembahasan lebih lanjut, lihat hal. 358).

Gambaran kuat yang menunjukkan epilepsi sebagai penyebab hilangnya kesadaran adalah:

- Adanya saksi mata, walaupun sayangnya sangat jarang ditemukan.

- Kebingungan post-iktal (iktal = serangan kejang itu sendiri) yang berlangsung selama beberapa waktu, biasanya selama beberapa jam.
- Nyeri otot dan menggigit lidah.
- Nyeri kepala post-iktal.
- Inkontinensia, yang bisa juga terjadi pada keadaan lain, meningkatkan dugaan tapi tidak spesifik.
- Diketahui memiliki riwayat penyakit serebrovaskular, misalnya riwayat stroke, atau memiliki kelainan otak degeneratif meningkatkan kemungkinan kolaps yang berhubungan dengan gangguan kejang.







Pada pemeriksaan fisis segera setelah serangan bisa ditemukan mengantuk dalam beberapa jam pertama, dan respons plantar ekstensor bilateral pada hari pertama, selain tanda-tanda yang menunjukkan adanya kelainan dasar (lihat hal. 358). Kejang umum menyebabkan robeknya serabut otot skelet perifer, jadi enzim otot, seperti kreatin kinase, seringkali meningkat, seperti juga kadar prolaktin serum pada hari pertama atau sesudahnya. Pencatatan *electroencephalogram* (EEG) menunjukkan aktivitas interiktal abnormal pada 50% pasien epilepsi.

Iskemia batang otak transien bisa menyebabkan jatuh, dengan hilangnya kesadaran. Tingkat kesadaran biasanya hanya terganggu sebentar (< 1 menit). Diagnosisnya adalah salah satu eksklusi pada pasien dengan penyakit serebrovaskular. Tidak ada gerakan abnormal, warna kulit pasien tidak berubah dan tidak ditemukan gangguan irama jantung. Sindrom ini sangat jarang ditemukan, dan diagnosis seringkali ditegakkan padahal sebetulnya salah (*overdiagnosed*).

Penyebab lain dari perubahan tingkat kesadaran

- Hiperventilasi terjadi pada dewasa muda dan biasanya terdapat riwayat parestesia perioral dan perifer, ansietas, dan pemicu spesifik.

- Hipoglikemia berhubungan dengan berkeringat, ansietas, dan kebingungan sebelum kehilangan kesadaran. Satu-satunya penyebab tersering adalah obat-obatan diabetes. Penyebab lain yang jarang adalah tumor pankreas yang mensekresi insulin.
- Narkolepsi bukan hanya suatu kelainan yang menyebabkan kehilangan kesadaran saja, tapi karena manifestasinya yang aneh, sering salah didiagnosis sebagai epilepsi atau pasien diberi label 'fungsional'. Pada dasarnya narkolepsi adalah gangguan regulasi rangsang pada sistem saraf pusat (SSP) dan gambaran diagnostik utamanya adalah adanya tidur laten dengan gerakan mata cepat (*rapid eye movement* [REM]) yang lambat. Keempat aspek pada sindrom narkolepsi dengan timbulnya semua gejala adalah:
 - somnolen berlebihan di siang hari dengan keinginan untuk tidur yang tak tertahankan dan tidak bisa dikalahkan
 - katapleksi: kehilangan tonus tubuh mendadak; bisa dimulai dari jatuh ke tanah sampai yang ringan seperti jatuhnya rahang; biasanya dipicu oleh stimuli emosional seperti lelucon atau argumen
 - paralisis tidur
 - halusinasi hipnagogik.
- Migren sering berhubungan dengan perasaan disosiasi non-spesifik ringan namun jarang sekali menyebabkan koma berat.
- Amnesia global transien adalah sindrom tanpa etiologi jelas di mana terdapat gangguan total pada pembentukan memori baru selama beberapa jam. Pasien bisa nampak relatif normal bagi pengamat dari luar namun mengalami disorientasi dan mengajukan pertanyaan berulang-ulang dan tidak bertalian. Hal ini bisa merupakan fenomena migren tapi jarang timbul kembali.
- Gangguan psikogenik selalu merupakan diagnosis yang berbahaya, namun gangguan psikologis seringkali mendasari kehilangan kesadaran. Meskipun demikian, sebagian besar pasien dengan penyakit psikologis/psikiatrik yang mengalami kehilangan kesadaran memiliki penyakit organik.

Diagnosis	Seberapa sering	Gejala utama	Tanda-tanda	Terapi
Konjungtivitis infektif mata kering alergi	1 1 2	Lengket Bergerinjut Gatal Sekret kental	 Merah di seluruh permukaan mata, mata, dan kedua tepi kelopak	Kloramfenikol topikal Lubrikan topikal Stabilizer mast topikal
Episkleritis	2	Iritasi	 Merah pada sebagian mata saja	Tidak ada?
Iritis (uveitis anterior)	3	Nyeri sedang Fotofobia	 Mata merah hanya di sekitar kornea ± pupil mengecil	Kortikosteroid topikal dan dilatasi
Kornea (keratitis)	4	Nyeri tajam Fotofobia Mata berair	 Merah lokal dan kornea	Antivirus topikal
Skleritis	5	Nyeri, bisa berat, bisa diperberat oleh gerakan mata	 Merah, hanya pada mata	Sistemik dengan kortikosteroid dan sitotoksik?
Glaukoma akut	6	Nyeri Muntah	 Merah intens hanya pada mata ± pupil besar terfiksasi	Topikal setelah menegakkan diagnosis Dengan asetazolamid?

Adanya warna merah pada permukaan mata disebabkan oleh peradangan selaput mata, baik pada konjungtiva superfisial atau episklera di bawahnya, atau keduanya.

Apakah ini konjungtivitis?

Jangan menganggap semua mata merah terjadi akibat konjungtivitis, walaupun sejauh ini konjungtivitis merupakan penyebab tersering. Bila hanya ada satu episode mata merah, etiologinya biasanya infeksi dan kemungkinan terbesar adalah infeksi bakterial, walaupun bisa juga infeksi virus atau kadangkadang klamidia. Penting untuk menentukan penyebabnya, karena tipe konjungtivitis nonbakterial memerlukan terapi yang berbeda.

Infektif

Mata bukan hanya merah namun juga menjadi lengket, sampai batas tertentu—sebagian besar karena infeksi bakteri dan sebagian kecil infeksi virus. Bisa ada rasa tidak enak yang ringan dan iritasi, namun jika pasien mengatakan matanya betul-

betul terasa nyeri, pertimbangkan penyebab lain seperti iritis atau ulkus kornea. Sama dengan penglihatan; pada konjungtivitis penglihatan bisa sedikit mengabur karena sekret yang lengket, yang dibersihkan dengan mengedipkan atau mencuci mata, namun pasien biasanya sudah menduga terjadinya pandangan kabur dan tidak terlalu mengkhawatirkan hilangnya penglihatan.

Episode tunggal tanpa komplikasi bisa diobati secara topikal dengan kloramfenikol tetes, tiap jam pada hari pertama kemudian tiga kali sehari pada lima hari berikutnya. Suatu meta-analisis dengan jumlah kasus yang banyak menunjukkan tidak ada hubungan yang signifikan antara anemia aplastik dengan penggunaan kloramfenikol okular. Risiko penggunaan obat ini telah diberitahukan secara tidak seimbang.

Jika masalah tidak segera sembuh atau timbul kembali, pertimbangkan membuat apus untuk pemeriksaan mikrobiologi, termasuk untuk *Chlamydia* sp. jika pasien aktif secara seksual. Jika mungkin, rujuk ke Bagian Penyakit Kelamin dan Saluran Kemih (*genitourinary medicine* [GUM]) karena apusan yang diperlukan bisa diambil dengan benar dan bisa diresepkan terapi dengan eritromisin oral.



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.

- Gangguan meluas dengan tambahan manifestasi ekstra-artikular: melibatkan banyak komponen sistem muskuloskeletal dan jaringan ikat, misalnya lupus eritematosus sistemik (SLE) yang mengenai sendi, kulit, permukaan serosa, dan juga organ utama seperti ginjal dan otak.

Definisi istilah yang digunakan dalam reumatologi

- **Monoartikular:** mengenai satu sendi.
- **Oligoartikular:** mengenai 2–4 sendi, biasanya tidak pada saat yang sama. Biasanya mengenai sendi-sendi besar pada ekstremitas bawah, bisa mengenai sendi manapun.
- **Poliartikular:** mengenai banyak sendi, biasanya pada saat yang sama. Umumnya mengenai sendi-sendi kecil pada tangan dan kaki.
- **Ekstra-artikular:** mengenai struktur pada tempat yang jauh dari sendi, misalnya nodul reumatoid pada kulit atau paru, skleritis reumatoid atau episkleritis (pada mata).

Poin penting dalam pemeriksaan klinis

Dampak dan konsekuensi (kerusakan fungsional, kelumpuhan, kecacatan) dari keadaan ini pada pasien dapat dilihat dari pemeriksaan klinis.

- Hilangnya fungsi dan nyeri adalah gejala utama pada penyakit reumatologis; tingkat keparahan kelumpuhan dan distribusi serta intensitas nyeri harus selalu diperiksa secara menyeluruh.
- Depresi sering dijumpai pada pasien penyakit reumatik (sebagai fenomena primer maupun sekunder) dan harus dicari secara spesifik (hal. 418).
- Radang ditandai oleh nyeri, kaku di pagi hari, dan nyeri tekan. Penilaian aktivitas peradangan, yaitu gejala yang reversibel dengan pemberian obat antiradang, dibuat berdasarkan hasil pemeriksaan klinis dan laboratorium.
- Distribusi sendi yang terkena biasanya khas pada penyakit yang berbeda dan menunjukkan diagnosis penyakit yang mendasari.
- Gejala ekstra-artikular bisa menunjukkan penyakit sistemik dan keterlibatan multiorgan.

Anamnesis

Kronologi dan dampak gejala pada pasien harus diketahui. Keluhan utama biasanya berhubungan dengan sendi atau area di sekitar sendi:

- Nyeri
- Kaku
- Deformitas
- Penurunan fungsi.

Gejala ini bisa timbul dari sendi atau struktur periartikular. Tanda-tanda radang (derajat nyeri dan durasi kaku di pagi hari) harus diselidiki dengan teliti. Gejala ekstra-artikular bisa membantu secara diagnostik dengan mengarahkan pada penyakit yang sangat berhubungan dengan artritis:

- **Psoriasis:** ruam kulit (bisa terbatas pada kulit kepala atau celah gluteal [*natal cleft*]).
- **Lupus eritematosus sistemik (SLE):** ruam kulit yang fotosensitif (hal. 125), poliserositis (nyeri perikardial atau pleural; hal. 12), sindrom Raynaud, atau ulkus di mulut.
- **Artritis reaktif atau spondiloartropati seronegatif** (hal. 388): diare, uretritis.

- **Granulomatosis Wegener:** sinusitis, mononeuritis multiplex, ulkus kulit.

Pada dugaan penyakit multisistem, keterlibatan organ spesifik (paru, ginjal, sistem saraf) harus dicari berdasarkan gejala klinis dan melalui pemeriksaan penunjang spesifik. Gejala konstusional termasuk demam, malaise, penurunan berat badan, atau kelelahan bisa menunjukkan proses radang yang meluas.

Pemeriksaan fisis

Pemeriksaan fisis pada sistem lokomotor berdasarkan paradigma **lihat, rasakan, gerakkan**.

Lihat perilaku (bagaimana posisi sendi/bagian yang terkena), pembengkakan, deformitas, atau asimetris, pengecilan otot di sekitar sendi, kemerahan kulit di atasnya. Tentukan pola penyakit sendi, misalnya sendi kecil atau besar, simetris atau asimetris. Timbul pola khas dari keterlibatan sendi pada artritis utama (lihat gambar).

Rasakan adanya panas. Tentukan apakah pembengkakan berupa

- Tulang (nodus osteoarthritis [OA])
- Cairan (efusi, sinovitis)
- Jaringan (nodul reumatoid).

Lokasi nyeri maksimum yang ditunjukkan dengan tekanan langsung ringan/ sedang memungkinkan menentukan struktur mana yang terkena:

- Pada garis batas sendi: artritis
- Pada struktur periartikular, misalnya entesitis.

Gerakkan. Perhatikan pola dan keterbatasan pada gerak sendi:

- Keterbatasan di seluruh arah gerak aktif dan pasif menunjukkan sinovitis peradangan pada sendi yang terkena.
- Nyeri pada akhir gerakan dan keterbatasan (sering disertai krepitasi) menunjukkan OA. Krepitasi adalah suara 'keretak-keretak' pada gerak pasif yang biasanya menunjukkan kerusakan sendi lanjut.
- Nyeri hanya pada sisi tertentu atau pada gerak spesifik menunjukkan masalah periartikular atau mekanis lokal. Gerak menahan aktif yang menekan struktur yang terkena bisa memperberat semua tendinitis, entesitis, dan bursitis.
- Penyakit yang sudah lama berlangsung bisa menyebabkan deformitas seperti 'fleksifiksasi'.

Tanda-tanda ekstra-artikular

Tanda-tanda ekstra-artikular bisa memiliki nilai diagnostik atau menunjukkan penyakit yang mengenai multiorgan, khususnya pada vaskulitis dan penyakit jaringan ikat:

- Sistemik: demam tinggi bisa menunjukkan infeksi, penyakit Still, atau demam reumatik.
- Kulit dan adneksanya: khususnya pada psoriasis, vaskulitis termasuk SLE, RA, skleroderma, dan dermatomiositis.
- Mukosa: pada penyakit Crohn dan sindrom Behçet. Mukosa mengering pada sindrom Sjögren.
- Keterlibatan organ utama: seperti ginjal, jantung atau paru, saraf perifer atau SSP pada vaskulitis.

Berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisis bisa ditegakkan diagnosis kerja (gambar), biasanya dipastikan dengan pemeriksaan penunjang, di antaranya foto rontgen sendi dan tes serologis spesifik (lihat bab tersendiri).

Penatalaksanaan dan hasil

Terapi ditujukan untuk mengurangi gejala, mempertahankan (mengembalikan) fungsi, dan menekan proses penyakit yang mendasari. Teknik terbaik untuk mendapatkan tujuan ini tergantung pada penyakit, tingkat beratnya, dan luasnya. Dibutuhkan pendekatan multidisipliner, terutama pada radang kronis. Teknik yang tersedia di antaranya:

- Penilaian umum, termasuk pendidikan dan penyuluhan, fisioterapi dan terapi okupasi untuk perlindungan sendi, misalnya imobilisasi dan kompres panas lokal. Penyediaan bantuan dan alat-alat bila terjadi kerusakan fungsi bisa sangat membantu.
- Injeksi steroid intra- atau periartikular.
- Obat-obatan: termasuk obat antiradang dan obat yang mengubah penyakit bagi keadaan radang (misalnya metotreksat, sulfasalazin untuk RA, siklofosamid untuk penyakit ginjal SLE).
- Terapi biologis: terapi antisitokin dan molekul anti-adhesi. Terapi anti-TNF sekarang ini banyak digunakan bagi RA; obat antisitokin lain (seperti antagonis reseptor IL-1) baru mulai beredar.
- Pembedahan (penyatuan sendi, penggantian, reseksi sinovial) bermanfaat dalam mengurangi nyeri dan untuk menstabilkan sendi.

Nyeri tulang

Nyeri tulang timbul bila ada kerusakan integritas tulang normal. Nyeri yang berasal dari tulang memiliki ciri-ciri berikut:

- Nyeri terasa dalam dan intens
- Khususnya terus-menerus dan mengganggu tidur
- Terus ada tanpa dipengaruhi oleh gerakan atau posisi
- Biasanya tidak responsif terhadap analgesik sederhana atau obat antiinflamasi nonsteroid (OAINS).

Diagnosis banding nyeri tulang

- Fraktur
 - Traumatik
 - 'Tekanan' (misalnya berhubungan dengan aktivitas fisik berlebihan, seperti lari maraton, dan lain-lain)
 - Atraumatik (osteoporosis)
- Osteonekrosis (nekrosis avaskular)

- Neoplasia
 - Tumor primer: jinak atau ganas (misalnya osteoid osteoma, atau osteosarkoma)
 - Tumor sekunder: tumor primernya sering berasal dari payudara, paru, tiroid, ginjal, atau prostat. Mieloma bisa muncul dengan keluhan nyeri tulang, biasanya akibat fraktur columna vertebralis.
- Metabolik
 - Penyakit Paget pada tulang
 - Osteomalasia
- Infeksi
 - Osteomielitis.

Pemeriksaan penunjang pada nyeri tulang ditunjukkan dalam gambar.

Nyeri otot

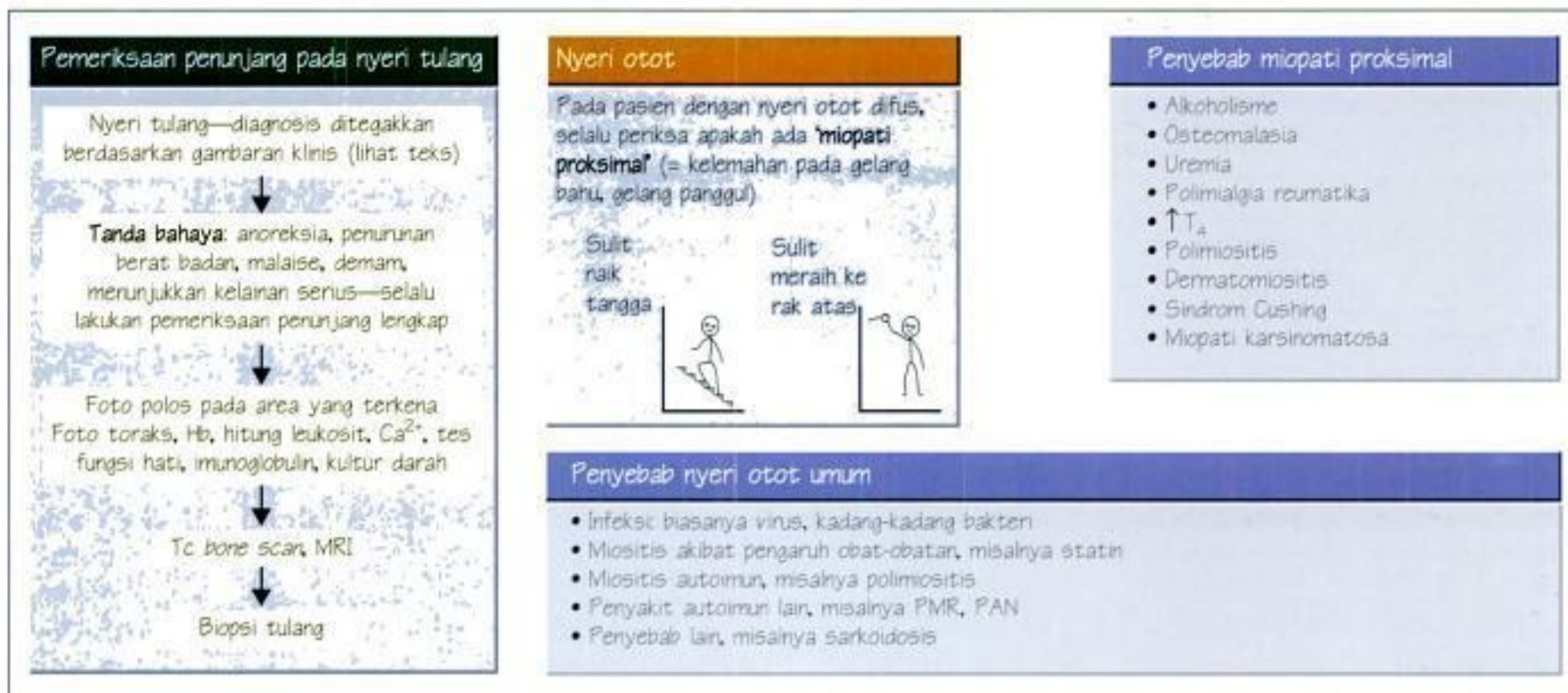
Nyeri yang berasal dari otot sangat sering dijumpai. Gejala bisa lokal (misalnya akibat trauma/penggunaan otot berlebihan) atau lebih difus (pada konteks proses sistemik). Nyeri otot:

- Biasanya terasa sebagai nyeri tumpul, nyeri otot = mialgia
- Sering berhubungan dengan kelemahan pada kelompok otot yang terkena. Jika terdapat kelemahan intrinsik dari otot akibat penyakit otot intrinsik, prosesnya termasuk miopatik.
- Bisa berhubungan dengan nyeri tekan pada otot.
- Sering mengenai kelompok yang ekuivalen pada pergelangan ekstremitas atas dan bawah bila disebabkan oleh proses sistemik.

Diagnosis banding nyeri otot

Pola yang berbeda menunjukkan penyakit yang berbeda:

- Keluhan terutama kelemahan (biasanya tanpa nyeri) pada sekelompok otot menunjukkan miopati (lihat hal. 368).
- Keluhan terutama nyeri otot, dan nyeri tekan serta kaku pada kelompok otot proksimal menunjukkan polimialgia reumatika (PMR).
- Keluhan terutama nyeri dan nyeri tekan dengan kelemahan sekunder menunjukkan:
 - Trauma atau penggunaan otot berlebihan bila gejala lokal; atau
 - Radang (miositis) bila gejala meluas, misalnya polimiositis atau dermatomiositis.



Penatalaksanaan nyeri otot


Tujuannya adalah untuk membatasi dengan jelas gejala nyeri, nyeri tekan, kaku, dan kelemahan selain luas dan distribusi otot yang terkena. Pemeriksaan fisis bisa menemukan tanda-tanda nyeri tekan dan kelemahan otot. Pemeriksaan penunjang pada miositis inflamasi menunjukkan:

- Kenaikan penanda peradangan CRP dan LED (bisa sampai > 100 pada PMR)

- Enzim otot kreatinin kinase bisa sangat meningkat (aldolase dan SGOT kurang spesifik)
 - EMG bisa membantu
 - Biopsi otot diagnostik dengan pewarnaan khusus.
- Terapi ditetapkan berdasarkan penyebab. Trauma/penggunaan otot berlebihan membaik dengan istirahat dan pemberian analgesik sederhana (seperti parasetamol) atau OAINS. Sebagian besar penyakit radang membutuhkan kortikosteroid.

57 Nyeri punggung bawah dan sindrom nyeri regional lain

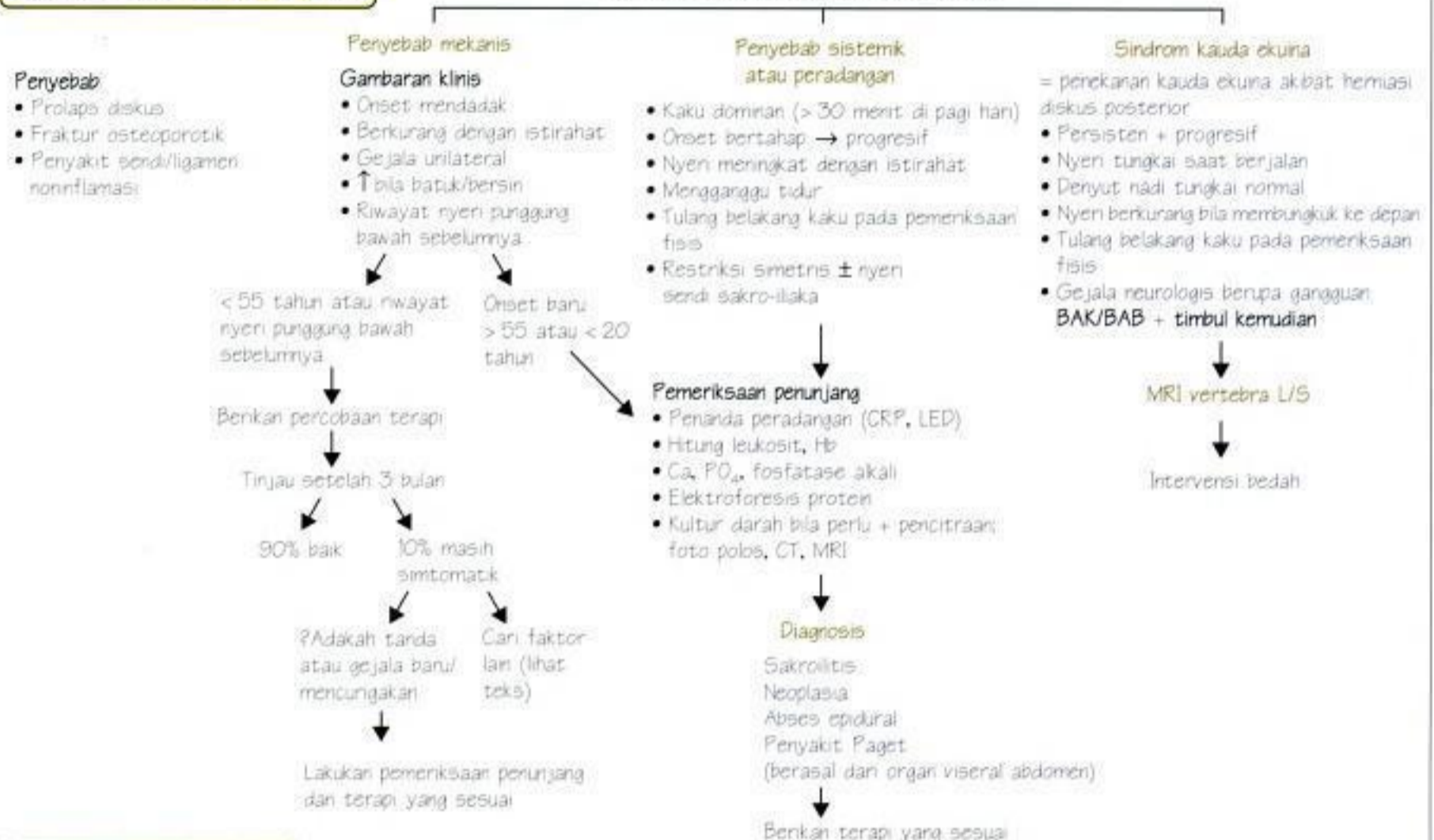
Struktur yang mungkin menyebabkan nyeri punggung




Gambaran klinis nyeri punggung

- Sendi apofiseal → nyeri ↑ saat ekstensi punggung
- Prolaps diskus → nyeri ↑ saat fleksi disertai tanda pada radiks saraf (misalnya 'skiatika')
- Penyakit tulang → Nyeri konstan, berat
- Entesis/ligamen → Nyeri lokal, tidak menjalar
- Fraktur tekan pada pars interartikularis = spondilolisis
- Penumpukan korpus vertebra satu sama lain = spondilolistesis

Penatalaksanaan nyeri punggung bawah



Penyebab nyeri punggung bawah



- Disitis/abses epidural/TB spinal
- Penekanan radiks saraf akibat herniasi diskus posterior
- Fraktur baji/hancur—akibat osteoporosis/keganasan
- Neoplasma tulang (primer atau sekunder – misalnya dari ginjal, payudara, paru)
- Spasme otot
- Osteofitosis degeneratif
- Sakroilitis

Nyeri punggung bawah sering dijumpai dan cukup mengganggu. Insidensinya seumur hidup mencapai 65–80%, merupakan 30–50% keluhan reumatologis di praktek umum. Pada tahun 1990, nyeri punggung bawah telah menelan biaya sebesar 24 miliar dolar di AS.

Etiologi dan nomenklatur

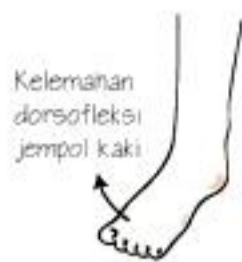
Penyebab nyeri punggung bawah adalah:

- Nyeri punggung bawah **mekanis**, yaitu yang timbul tanpa kelainan struktur anatomis seperti otot atau ligamen, atau timbul

Manifestasi Klinis, at a Glance

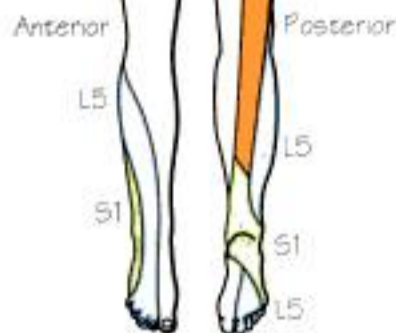
Penekanan saraf pada vertebra lumbosakral

Diskus L4/L5, radiks L5



Kelemahan motorik

Gangguan sensoris



Diskus L5/S1, radiks S1



Kelemahan motorik

akibat trauma, deformitas, atau perubahan degeneratif pada suatu struktur misalnya diskus intervertebralis.

- **Penyakit sistemik** seperti spondilitis inflamasi, infeksi, keganasan tulang, dan penyakit Paget pada tulang bisa menyebabkan nyeri di area lumbosakral (Tabel 57.1).
- **Skiatika (sciatica)** adalah nyeri yang menjalar dari bokong ke tungkai kemudian ke kaki, sering disertai parestesia dengan distribusi yang sama. Gejala ini timbul akibat penekanan nervus iskiadikus, biasanya akibat penonjolan diskus intervertebralis ke lateral.

Gejala

- Nyeri punggung mekanis menyebabkan gejala lokal, yang bisa menjalar ke tempat lain di sekitar gelang panggul dan tungkai atas. Umumnya tidak menjalar ke bawah lutut kecuali bila disertai penekanan radiks saraf tambahan yang menyebabkan skiatika. Pada penyakit ini gejala dan tanda timbul sesuai distribusi nervus iskiadikus (lihat gambar).

Tabel 57.1 Penyakit peradangan atau sistemik yang menyebabkan nyeri punggung bawah.

<i>Reumatologis</i>	
• Sakroilitis	Sindrom Reiter Spondilitis ankilosa Artropati psoriatik
<i>Neoplastikis</i>	
• Metastasis sekunder	Ginjal, tiroid, bronkus, payudara, prostat, serviks, kolon
• Neoplasia primer	Osteoma osteoid (jinak)
<i>Infeksi</i>	
• Bakteri	Abses epidural
• Tuberkulosis	TB spinal
<i>Metabolik</i>	
• Osteoporosis	
• Osteomalasia	
• Penyakit Paget	
<i>Berasal dari organ dalam</i>	
	Aneurisma aorta abdominalis Neoplasia uterus Batu ginjal Tumor retroperitoneal

- Penyempitan kanalis sentralis (prolaps diskus sentral yang besar atau penyempitan tulang) bisa menyebabkan penekanan radiks kauda ekuina yang menimbulkan gejala khas berupa klaudikasio tungkai bilateral. Gejala yang disertai gangguan BAK/BAB merupakan kedaruratan medis.
- Stenosis tonjolan lateral bisa terjadi akibat penonjolan diskus posterolateral, adanya osteofit di sekitar sendi zigo-apofiseal yang berdegenerasi, atau kombinasi keduanya. Skiatika lebih jelas bila berdiri atau berjalan beberapa saat: nyeri tungkai nokturnal (dengan atau tanpa parestesia) tipikal membuat pasien terbangun dini hari dan bisa berkurang bila berjalan-jalan. Gejala neurologis bisa dijumpai sedikit atau tidak ada sama sekali.
- Bila ditemukan tanda-tanda yang menunjukkan adanya penyakit sistemik/peradangan (malaise, demam, penurunan berat badan) atau penekanan kauda ekuina (paraparesis, gangguan BAK) harus selalu dilakukan pemeriksaan fisis sistemik dan pemeriksaan penunjang yang lengkap (lihat algoritma pada gambar).

Perjalanan penyakit pada nyeri punggung bawah

Sebagian besar episode nyeri punggung bawah akan menghilang dengan sendirinya dan tidak mengganggu aktivitas.

- 90% disebabkan oleh nyeri punggung 'mekanis'.
- 50% membaik 1 minggu setelah onset.
- < 10% nyeri persisten selama > 6 bulan. Mereka yang memasuki 'siklus nyeri kronis', kecil kemungkinan bisa kembali berfungsi/beraktivitas seperti biasa dan menghabiskan 80% dari biaya perawatan yang tidak menyembuhkan.
- 10% disebabkan oleh penyakit yang mendasari sistemik atau peradangan.

Pendekatan klinis

Tujuan dilakukannya pemeriksaan klinis adalah:

- Membedakan penyebab mekanis dan penyebab sistemik.
- Mengidentifikasi gambaran yang mengindikasikan pemeriksaan pencitraan lebih lanjut ± rujukan bedah segera.

Pemeriksaan fisis

Pemeriksaan fisis punggung rutin ditunjukkan dalam gambar. Petunjuk yang mengarah ke adanya penyakit yang mendasari yang serius di antaranya:

- Pasien dengan gambaran sistemik atau inflamasi

- Berusia > 55 atau < 20 tahun dengan nyeri punggung bawah yang baru dirasakan
- Tidak responsif terhadap percobaan pengobatan selama 6–8 minggu untuk nyeri punggung bawah mekanik.

Penatalaksanaan (lihat gambar)

Terapi awal:

- Analgesik sederhana ± OAINS
- Tirah baring pada fase akut (> 48 jam) dengan mobilisasi dini, diikuti program latihan bertahap.

Pasien yang tidak responsif tanpa kelainan fisik lain:

- Identifikasi faktor pekerjaan, fisik, dan psikososial.
- Program rehabilitasi yang dirancang khusus.
- Identifikasi lesi anatomis spesifik yang menyebabkan nyeri (misalnya permukaan sendi, lesi diskus, radiks saraf, tulang).

Bila bisa ditemukan lesi demikian, hal-hal berikut bisa bermanfaat:

Injeksi facet sendi dengan anestesi lokal dan kortikosteroid. Tindakan ini bisa berfungsi terapeutik, atau membantu melokalisasi segmen nyeri sebelum dilakukan fusi vertebra.

Injeksi anestesi lokal di sekitar radiks saraf untuk memastikan adanya penekanan pada tingkat tertentu sebelum dilakukan dekompresi bedah, khususnya bila lesi terdapat di beberapa tingkat.

Kemonukleolisis dengan injeksi kimopapain intradiskus untuk mengurangi gejala penekanan pada penonjolan diskus.

Pembedahan dilakukan untuk mengurangi penekanan sendi akibat herniasi diskus dengan teknik laminektomi parsial/distektomi.

Sindrom nyeri regional

Sindrom nyeri reumatik regional sangat sering dijumpai. Diagnosis pasti umumnya sulit ditegakkan. Nyeri yang timbul di area tertentu seperti bahu atau panggul, merupakan sebuah tantangan klinis. Nyeri bisa timbul pada struktur artikular atau periartikular, atau menjalar dari organ atau struktur yang letaknya lebih jauh.

Diagnosis banding

Diagnosis banding nyeri regional tergantung pada tingkat pengetahuan mengenai anatomi regional dan anamnesis serta pemeriksaan fisis yang tepat. Diagnosis banding untuk nyeri di sekitar panggul, bahu, dan pergelangan tangan ditunjukkan dalam gambar.

Pendekatan umum

Anamnesis

- Perincian semua faktor yang berhubungan dengan nyeri—sifat dan tingkat keparahan, penjarangan, faktor yang mengurangi atau memperberat, gerakan yang memicu nyeri.
- Faktor kausatif seperti trauma atau penggunaan otot berlebihan yang berhubungan dengan pekerjaan atau hobi.
- Gambaran yang menunjukkan radang atau keadaan sistemik yang lebih luas.

Lakukan pemeriksaan neuromuskular lengkap:

- **Cari** adanya pembengkakan, kemerahan, pengecilan otot, posisi tubuh yang menyebabkan nyeri.
- **Raba** dengan teliti untuk melokalisir tempat di mana nyeri terasa paling maksimal.
- **Gerakkan** dengan hati-hati untuk menentukan luasnya kemampuan gerak pasif dan aktif pada sendi yang berhubungan. Tandai gerakan mana yang memicu nyeri.

Minta pasien untuk melakukan gerakan tersebut dengan tahanan. Lesi seperti tendinitis, entesitis, dan bursitis seringkali lebih nyeri bila digerakkan dengan tahanan.

Prinsip penatalaksanaan

- Singkirkan penyakit sistemik yang serius dan infeksi melalui tes yang sesuai, misalnya pemeriksaan mikroskopik cairan sinovial untuk mencari kristal pada bursitis gout atau mikroorganisme pada bursitis septik.
- Berikan penyuluhan pada pasien untuk menghindari atau mengoreksi pemicu mekanik.
- Tenangkan pasien.
- Anjurkan tingkat aktivitas/latihan yang sesuai.
- Imobilisasi (terutama pada sinovitis dan tenosinovitis).
- Analgesik, di antaranya steroid intralesi/anestesi lokal.

Prognosis dan hasil pengobatan

Sebagian besar keadaan ini akan menghilang dengan sendirinya dan memberikan respons yang baik terhadap terapi sederhana seperti dijelaskan di atas. Sebagian besar akan menjadi asimtomatik dalam 12–18 bulan setelah onset. Mereka yang mendapat anjuran dan terapi dengan segera biasanya memiliki prognosis lebih baik. Sejumlah kecil kasus tidak berhasil sembuh sempurna, dan kadang-kadang pekerjaan atau olahraga yang dilakukan harus diubah. Hanya sebagian kecil kasus yang berkembang menjadi kerusakan fungsional yang signifikan.

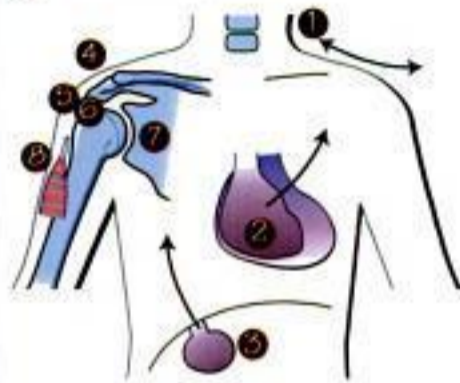
Nyeri pada bahu

Nyeri alih

- 1 Vertebra servikalis
 - Menjalur ke leher
 - ± Menjalur ke lengan atas + tangan
- 2 Infark miokard
- 3 Intaksi diafragma

Penyebab lokal

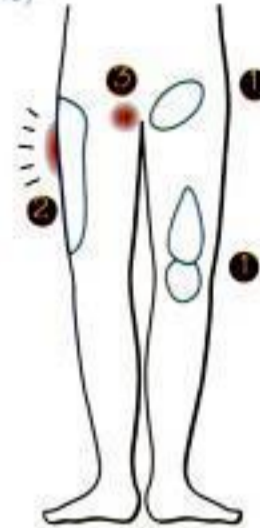
- 1 Artritis sendi AC
- 2 Tendinitis supraspinatus (nyeri di tengah arkus)
- 3 Bursitis subakromial
- 4 Artritis glenohumoral
- 5 Tendinitis bisipitalis



Nyeri pada panggul

Struktur yang menyebabkan nyeri di sekitar panggul dan bokong

- 1 Sendi sakro-iliaka
- 2 Sendi panggul (OA, RA, sepsis)
- 3 Bursa trokanter (penggunaan berlebihan, ketidakseimbangan mekanis)
- 4 Bursa iskiogluteal (posterior)
- 5 Insersi tendon adduktor

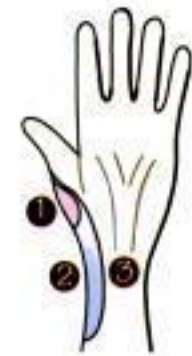


Pola nyeri di sekitar panggul

- 1 Nyeri sendi panggul atau lutut intrinsik
- 2 Bursitis trokanter
- 3 Tendinitis adduktor

Nyeri pada pergelangan tangan/tangan

- 1 OA karpometakarpal (CMC) I
- 2 Tenosinovitis De Quervain (terutama di sekitar stiloid radialis)
- 3 Tenosinovitis dorsal (ekstensor)



Bagian dorsal dan tangan

Asal nyeri

Sinovium (1)

Nomenklatur dan penyebab

Sinovitis

Artritis inflamasi
Deposisi kristal

Kapsula (2) atau insersi ligamen (entesis) (3)

Kapsulitis, entesitis

Trauma
Penggunaan berlebihan

Bursa (4)

Bursitis

Mekanik

Sistemik

Tendon (5)/ batas sinovial dari selubung tendon (6)

Tendonitis

Penggunaan berlebihan

Tenosinovitis

Peradangan

Otot (7)

Miositis

Radang

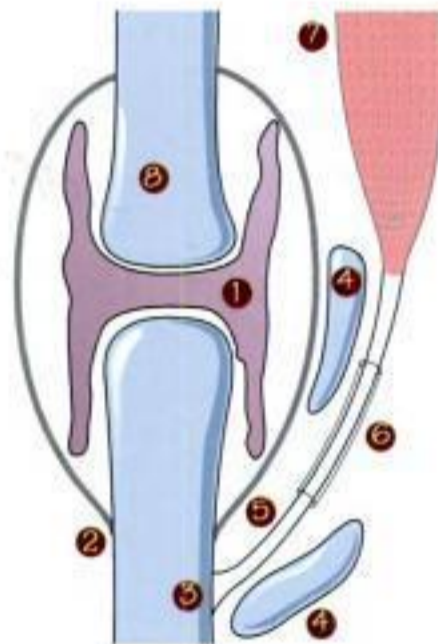
Robekan otot

Penggunaan berlebihan

Tulang (8)

Fraktur/tumor

Struktur yang terlibat pada sindrom nyeri regional



Gambaran khas dan contoh

Bengkak, panas, dan nyeri sendi. Gerak pasif dan aktif terbatas. Nyeri pada semua gerakan ke semua arah, misalnya artritis reumatoid, gout

Nyeri lokal dan nyeri tekan. Gerakan terbatas ke satu arah

Eksaserbasi nyeri pada gerakan dengan tahanan misalnya *tennis elbow* (epikondilitis lateral)

Biasanya teraba, dengan batas pembengkakan yang jelas. Nyeri lokal

Penyebab tekanan: bursitis pre- atau infrapatelar (lutut pembantu rumah tangga)

Periyakit yang mendasari: bursitis olekranon (gout), sepsis

Nyeri minimal atau tidak ada bila melakukan gerak pasif, namun nyeri pada gerak aktif.

Eksaserbasi nyeri bila bergerak dengan tahanan: tendinitis supraspinatus, tendinitis Achilles.

Tenosinovitis menyebabkan pembengkakan dan nyeri pada seluruh selubung tendon misalnya tenosinovitis ekstensor di pergelangan tangan pada RA.

Lihat penyakit inflamasi otot.

Nyeri persisten, bangun malam hari, seringkali tidak responsif terhadap analgesik sederhana. Lihat nyeri tulang (hal. 112)



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

sinar matahari sepanjang hidup, *sunburn, sun bed*). Sinar matahari bisa mengurangi atau memperberat ruam.

Pemeriksaan fisis

Pemeriksaan kulit dilakukan dengan cahaya yang cukup sementara pasien berbaring telentang, pertama dengan mata telanjang, kemudian dengan kaca pembesar. Lakukan pemeriksaan medis umum (lihat Bab 3) bila relevan.

- Untuk ruam, tentukan distribusinya: asimetris (menunjukkan penyebab eksogen, misalnya infeksi lokal), simetris (penyebab endogen), lokal, atau meluas. Perhatikan morfologi: apakah berupa eritema atau urtikaria, merah dan bersisik (eksematosa, psoriasiform, atau likenoid), vaskulitis, vesikobulosa, atau eritroderma? Periksa tempat lain yang mungkin terkena. Lengkapi dengan pemeriksaan pada kulit kepala, mata, mulut, tangan dan kuku, payudara, daerah anogenital, dan kaki. Periksa adanya limfadenopati.
- Untuk tonjolan/benjolan, perhatikan lokasinya, morfologi, kelenjar getah bening yang mengalir dari situ, dan hati (untuk metastasis jauh). Perhatikan fenotip kulit yang merupakan predisposisi kanker (mulus, berbintik-bintik, derajat dan tipe tahi lalat, lentiginosa pada iris). Diagnosis klinis yang tepat sering bisa ditegakkan namun tujuan utamanya adalah membedakan antara lesi yang jinak dengan yang ganas.

Morfologi

Istilah morfologis yang penting di antaranya:

- Makula: datar, tidak ada perubahan batas permukaan.
- Papula: lesi teraba berbatas tegas.
- Nodul: massa yang teraba dengan ukuran ≥ 1 cm.
- Vesikel dan bula (lepuh): akumulasi cairan yang nampak (vesikel kecil, bula lebih besar).

Istilah lain di antaranya: telangiectasis, erosi, ulkus, plak, indurasi, komedo, pustula, abses, kista, parut, atrofi, purpura, dan sklerosis.

Pemeriksaan penunjang khusus

Setelah pemeriksaan fisis (termasuk urinalisis), diagnosis banding bisa dieksplorasi lebih lanjut dengan melakukan pemeriksaan penunjang khusus:

- Lampu Wood adalah radiasi ultraviolet dengan panjang gelombang 360 nm, bermanfaat dalam gangguan pigmentasi dan infeksi jamur pada kulit.
- Mikrobiologi: apus untuk bakteri, kerokan untuk jamur.
- Biopsi berguna dalam mendiagnosis banyak penyakit dan menyingkirkan keganasan.
- Tes *patch* (tes tempel): alergen tersangka diberikan pada kulit dan reaksi hasilnya dibaca setelah 48 dan 96 jam.
- Tes darah (misalnya untuk sifilis, HIV, lupus, defisiensi besi).

Terapi dermatologis

Pada kulit berbagai proses patologis (radang, infeksi, fibrosis, displasia, neoplasia) menyebabkan penyakit dengan ribuan nama, yang beberapa di antaranya memiliki terapi spesifik (lihat bab tersendiri). Beberapa prinsip umum penatalaksanaan bisa digarisbawahi:

Terapi suportif

Di antaranya:

- Melembapkan kulit dan menghindari sabun.
- Menghindari matahari, mengenakan tabir surya.
- Meyakinkan dan memberikan dukungan psikologis.

Terapi spesifik

Bisa berupa diet atau obat-obatan, fototerapi, atau pembedahan.

- Diet: asam lemak esensial (misalnya minyak ikan, minyak bunga sedap malam/*evening primrose oil*) bisa bermanfaat bagi dermatosis inflamasi.
- Obat-obatan bisa diberikan secara topikal atau per oral:
 - terapi topikal termasuk emolien dan pengganti sabun, sampo, pelindung matahari, steroid, antibakteri, antijamur, keratolitik, retinoid, dan sitotoksik
 - terapi sistemik seperti antibakteri, antijamur, antihistamin, antiinflamasi, seperti dapson, antimalaria, retinoid, steroid, dan lain-lain.
- Fototerapi: ultraviolet B (UVB) dan PUVA (psoralen + ultraviolet A), fotokemoterapi bisa bermanfaat bagi dermatosis berat dan mikosis fungoides.
- Pembedahan digunakan untuk menegakkan diagnosis melalui biopsi dan bisa juga bersifat kuratif bagi kanker kulit.



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

Tabel 59.1 Penyebab eritema.

Eritema toksik: obat-obatan atau virus
Eksantemata virus spesifik
Eritema kronikum migrans (Lyme–Borreliosis)
Eritema multiforme (lihat hal. 416)
Eritema nodosum (lihat hal. 412)
Eritema marginatum (sangat jarang eritema retikular)
Penyakit Still—eritema makular bersudut diurnal
Eritema ab igne

Lesi urtikaria

Penyebabnya adalah:

- urtikaria idiopatik
- erupsi obat
- pemfigoid prebulosa
- purpura Henoch-Schönlein.

Bercak merah bersisik

Penyebab bercak merah bersisik dicantumkan dalam Tabel 59.2.

Tabel 59.2 Erupsi yang bisa berupa bercak merah bersisik.

Eksema/dermatitis	Pitiriasis versikolor
Psoriasis	Mikosis fungoides
Liken planus	Keratosi solaris
Liken sklerosus	Penyakit Bowen
Pitiriasis rosea	Penyakit Paget
Lupus eritematosus	Karsinoma sel basal superfisial
Dermatomiositis	Erupsi obat
Tinea	

Eritroderma

Eritroderma adalah erupsi eritematosa konfluen luas yang bisa terjadi akut atau perlahan-lahan. Penyebabnya dicantumkan dalam Tabel 59.3.

Tabel 59.3 Penyebab eritroderma.

Eksema
Psoriasis
Obat-obatan
Mikosis fungoides (sindrom Sézary)
Reaksi terhadap sinar matahari
Eritema toksik
Sindrom syok toksik
Sindrom kulit bersisik karena stafilokokus (*staphylococcal scalded skin syndrome*)
Nekrosis epidermal toksik
Infestasi (skabies dan kutu)
Kelainan kongenital

Lepuh

Lepuh banyak dijumpai, misalnya pada eksema akut, herpes, impetigo, dan gigitan serangga. Beberapa erupsi obat merupakan lesi bulosa, misalnya pada nekrosis epidermal toksik (lihat hal. 406), seperti halnya beberapa jenis penyakit sistemik seperti porfiria kutanea tarda dan amiloid. Penyakit bulosa primer dibahas pada halaman 406.

Vaskulitis

Vaskulitis bisa lokal pada kulit atau mengenai organ viseral, namun manifestasi kulit keduanya tetap sama. Keadaan yang menyebabkan reaksi vaskulitis pada kulit dibahas pada halaman 412. Erupsi vaskulitis bervariasi mulai dari eritema, livedo retikularis dan urtikaria, sampai papula purpura yang menonjol, nodul, nekrosis dan infark, tergantung pada diameter pembuluh darah yang terkena, sifat respons peradangan, dan tingkat beratnya serangan vaskulitis.

Muka merah

Penyakit kulit yang harus dipertimbangkan adalah rosasea, urtikaria, dan eritromelalgia. Muka merah dibahas lebih mendetil pada Bab 28.

Fotodermatitis

Hal ini dibahas pada Bab 62.



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

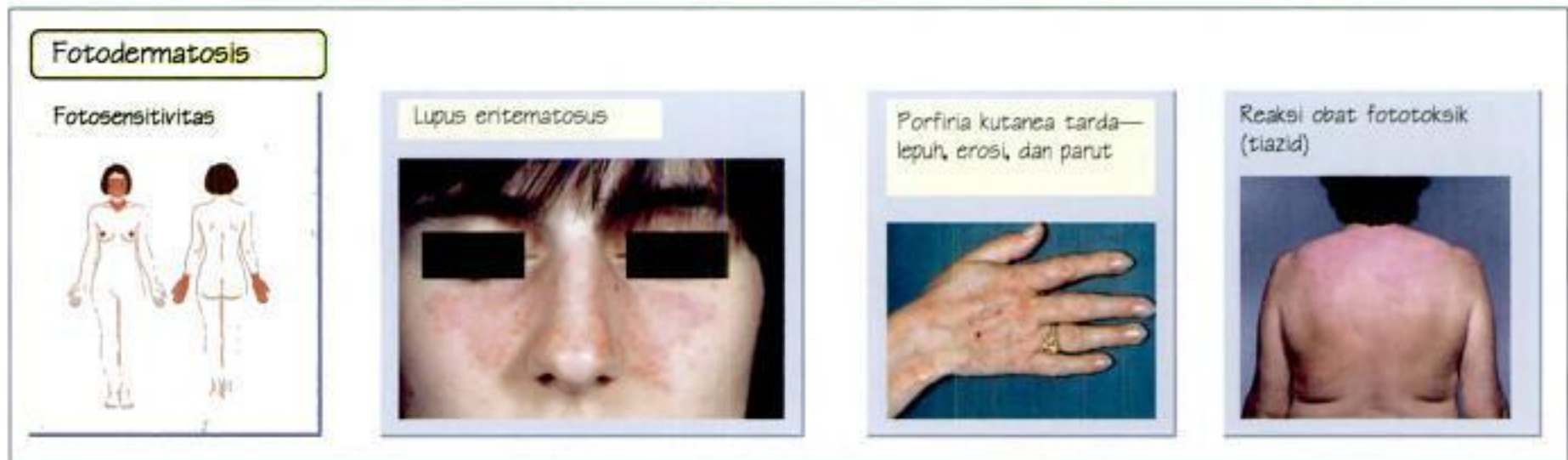


You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



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

62 Fotodermatosis



Tanda utama adanya erupsi yang berhubungan dengan sinar matahari (fotodermatosis) adalah distribusinya pada daerah yang sering terpapar sinar matahari (dahi, pipi, telinga, hidung, dagu, dada anterior berbentuk 'V', dan tangan) tanpa adanya kelainan pada daerah yang dilindungi oleh pakaian atau yang terlindungi secara anatomis (sekitar orbita, belakang telinga, bawah dagu). Sebagian dermatosis primer (misalnya psoriasis, akne) bisa mengalami perbaikan dengan sinar matahari. Erupsi cahaya (*photo-eruption*) terjadi pada:

- Dermatitis atopik (kadang-kadang juga membaik dengan sinar matahari).
- Lupus eritematosus sistemik (lihat Bab 198).
- Liken planus.
- Erupsi obat bisa sensitif terhadap cahaya. Pada erupsi obat yang fototoksik (kerentanan kulit meningkat terhadap paparan sinar matahari yang normal), *sunburn* terjadi pada paparan sinar matahari selama beberapa menit, misalnya akibat amiodaron, tiazid, atau tetrasiklin. Ekstrak dari berbagai jenis tanaman bisa bertindak sebagai sensitizer matahari topikal. Reaksi obat fotoalergik adalah reaksi inflamasi idiosinkratik (mirip dermatitis kontak) akibat obat seperti fenotiazin dan inhibitor ACE.
- Erupsi cahaya polimorfik adalah fotodermatosis yang paling sering dijumpai: bisa menyebabkan eritema, papula, indurasi urtikaria dan plak biasanya 4–6 jam setelah terpapar matahari (pada awal musim panas). Steroid topikal bisa

membantu dalam jangka pendek. Yang penting untuk dilakukan adalah menghindari matahari dan menggunakan tabir surya. Bisa juga menggunakan profilaksis PUVA atau UVB (sebelum berlibur). Paparan sinar matahari secara bertahap bisa menimbulkan toleransi, yang akan bertahan sampai tahun berikutnya.

- Urtikaria solaris jarang terjadi, namun khasnya ditandai oleh respons urtikaria segera setelah terpapar matahari. Akan hilang bila berteduh.
- Porfiria terjadi akibat defisiensi enzim yang mensintesis hem. Prekursor hem tersimpan dalam kulit dan menyebabkan kelainan. Porfiria kutanea tarda bisa terjadi secara familial atau sporadis mengenai wanita muda (berhubungan dengan alkohol dan pil kontrasepsi) atau pria usia setengah baya (alkoholisme). Terdapat hubungan dengan hepatitis B/C, HIV, dan dialisis ginjal. Terjadi kerapuhan kulit dan lepuh fotosensitif disertai parut pada tempat-tempat yang terpapar, khususnya di tangan. Terjadi hipertrikosis pada wajah. Bisa disertai gangguan hati klinis dan/atau biokimiawi. Terdapat defisiensi aktivitas uroporfirinogen dekarboksilase dan uroporfirin III ditemukan dalam urin dan feses. Terapi yang dilakukan adalah menghindari alkohol, estrogen dan sinar matahari, veneseksi, dan/atau pemberian hidroklorokuin dosis rendah.
- Pelagra (defisiensi niasin) bisa menyebabkan trias gejala klasik (diare, demensia, dan dermatitis). Tanda klasik pada kulit adalah adanya ruam di sekitar leher, disebut *Casal's necklace*.

Overdosis

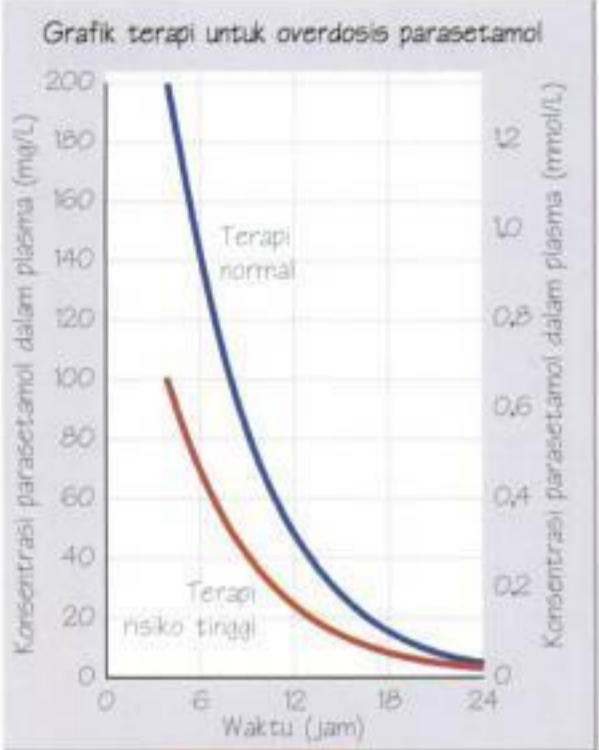
Pemeriksaan fisis awal pada seseorang yang mengalami overdosis obat

Tingkat kesadaran—kejang?
Gerakan mata—nistagmus?
Pupil—dilatasi/pepoint
Pendarahan atau lecet pada hidung menunjukkan penyalahgunaan pelarut obat
Periksa refleks rahang
Parut bekas melukai diri sendiri dengan sengaja
Frekuensi dan irama pemapasan
Tanda-tanda aspirasi pada dada
Tanda-tanda penyalahgunaan obat IV
EKG
Nyeri atau ryeri tekan pada abdomen
Refleks
Botol kosong atau sisa tablet yang menunjukkan obat yang diminum

Frekuensi dan irama denyut nadi
Tekanan darah
Tes darah—ureum + kreatinin, glukosa, kadar parasetamol + salsilat + pemeriksaan lain sesuai indikasi
Pencatat saturasi oksigen
Suhu (rektal jika diduga hipotermia)

Selalu cari tanda-tanda penyebab penurunan kesadaran yang lain (misalnya cedera kepala) dan nilai keadaan kesehatan secara umum (misalnya penyakit hati kronis, anoreksia)

Airway (jalan napas)
Breathing (pemapasan)
Circulation (sirkulasi)



Menilai risiko bunuh diri

Risiko lebih tinggi

Risiko lebih rendah

Pria	Di atas usia 40 tahun	Peristiwa kehilangan—berduka pindah rumah keuangan	Pecandu alkohol atau penyalahgunaan obat	Wanita	Di bawah usia 40 tahun
Penyakit fisik kronis yang menyakitkan	Tinggal sendiri tidak bekerja tidak menikah	Menderita atau pernah menderita gangguan psikiatrik	Masa nifas	Biasanya sehat	Tidak tinggal sendiri Bekerja Menikah
Hidup terencana	Sendirian	Depresi	Meninggalkan catatan	Impulsif	Ada orang lain
Berusaha agar tidak ditemukan	Ditemukan setelahnya	Menggunakan cara mematikan atau sadis	Pernah mencoba sebelumnya	Tidak ada usaha agar tidak ditemukan	Memberitahu orang lain setelahnya
	Sering berpikir ingin mati			Cara yang digunakan tidak mematikan	Menyesal kemudian, tidak ingin mati

Ingat. Beberapa pasien dengan depresi berat atau psikotik datang karena usaha bunuh diri. Semua pasien yang pernah menyakiti dirinya sendiri harus menjalani pemeriksaan psikiatrik

Keracunan sering merupakan alasan seseorang datang ke rumah sakit. Sebagian besar keracunan terjadi dengan sengaja, walaupun ada juga yang terjadi karena kecelakaan. Usaha bunuh diri bisa menjadi keluhan utama dari suatu gangguan psikiatrik.

Anamnesis

Bukti-bukti penting yang harus diketahui adalah:

- Keadaan dari usaha bunuh diri tersebut.
- Riwayat psikiatri (dahulu dan sekarang).

- Riwayat penyakit dahulu.

Poin-poin penting dalam anamnesis adalah apa yang dimakan/diminum, kapan, berapa banyak, dan dalam kondisi seperti apa? Apa yang mereka rasakan sekarang mengenai hal tersebut? Apakah tujuan dan risiko dari usaha bunuh diri tersebut? Riwayat psikiatri harus mencakup adanya gangguan yang sedang diderita atau sudah lampau: tingkat bunuh diri mencapai lebih dari 50 kali lebih tinggi pada pasien psikiatri yang rawat inap. Risiko bunuh diri sepanjang hidup adalah:

Manifestasi Klinis, at a Glance

- 15% pada depresi
- 30–60% pada gangguan kepribadian
- 10% pada skizofrenia
- 3% pada alkoholisme.

Anoreksia juga berisiko dan mempengaruhi terapi medis. Begitu pula, penyakit medis dan penggunaan obat akan mempengaruhi terapi, seperti penyakit hati atau obat-obatan yang menginduksi enzim akan menurunkan ambang terapi untuk parasetamol.

Informasi obat

Pusat racun nasional (di Inggris) bisa ditemukan pada *British National Formulary* (BNF). Mereka melayani pertanyaan lewat telepon 24 jam sehari.

Pemeriksaan fisis

Pasien overdosis bisa dalam keadaan tidak sadar, sadar penuh, atau di antara keduanya. Periksa jalan napas (*airway*), pernapasan (*breathing*), dan sirkulasi (*circulation*). Temukan adanya:

- Hipotensi.
- Aritmia: khususnya dengan obat-obatan antiaritmia, trisiklik.
- Depresi pernapasan: misalnya dengan opiat.
- Aspirasi bila muntah dengan penurunan tingkat kesadaran (jalan napas tidak terlindungi).
- Hipotermia: dengan obat-obatan barbiturat atau fenotiazin.
- Glukosa dan ketidakseimbangan elektrolit: harus diukur.
- Kejang dan koma: sering terjadi pada keracunan berat oleh banyak jenis obat.

Terapi segera

- Karbon aktif, yang mengikat racun dalam saluran pencernaan dan mencegah absorpsi, merupakan pengobatan terpilih untuk sebagian besar kasus keracunan. Paling efektif jika diberikan dalam dua jam, walaupun untuk obat-obatan yang memperlambat pengosongan lambung atau mengubah persiapan pelepasan, akan bermanfaat jika diberikan lebih lama atau dosisnya diulang. Satu-satunya efek samping yang sering terjadi adalah konstipasi (berikan laksatif). Namun pengobatan ini tidak berguna bila menelan litium, Fe, atau pestisida.
- Bilas lambung saat ini jarang dilakukan. Tindakan ini hanya berguna dalam waktu 1–2 jam, pada pasien yang sadar, dengan toksin yang tidak korosif.
- Ipekakuhana, obat perangsang muntah, tidak digunakan karena tidak mencegah absorpsi.
- Hemodialisis mungkin dibutuhkan pada keracunan salisilat, fenobarbital (fenobarbiton), metanol, atau etilen glikol yang berat. Hemoperfusi bisa dilakukan pada keracunan teofilin dan barbiturat.

Beberapa kasus penelanan racun spesifik yang sering ditemukan

Parasetamol

Untuk parasetamol, dosis 12 g (24 tablet) merupakan dosis yang berpotensi menjadi fatal bagi sebagian besar pasien, sedangkan 7,5 g bisa mematikan pada individu yang berisiko tinggi. Gejalanya baru timbul 3 hari setelah overdosis, di mana dapat terjadi mual, muntah, dan nyeri abdomen, serta gagal hati fulminan lanjut. Parasetamol dimetabolisme melalui proses konjugasi di hati: bila jalur ini menjadi jenuh akan terbentuk metabolit toksik, biasanya dinaktivasi oleh glutathion. Bila simpanan glutathion habis, metabolit ini akan mengikat protein sel, sehingga menyebabkan kematian sel. Dosis yang lebih rendah menjadi toksik bagi orang yang

menggunakan obat penginduksi-enzim (seperti fenitoin, karbamazepin, rifampisin) dan orang dengan gizi buruk (anoreksia, alkoholisme, kelaparan).

Penatalaksanaan

Karbon aktif, *N*-asetilsistein untuk meningkatkan glutathion hati jika kadar parasetamol tetap tinggi 4 jam setelah dikonsumsi, dilanjutkan pada individu berisiko tinggi, sampai parasetamol tidak terdeteksi lagi. Metionin oral diberikan jika tidak tersedia *N*-asetilsistein atau terdapat alergi. Lakukan pemantauan kadar ureum dan elektrolit, glukosa, tes fungsi hati, dan pembekuan pada awal terapi dan 24 jam setelah menelan parasetamol. Pada kasus overdosis berat, pasien bisa membutuhkan penguat fungsi hati, termasuk transplantasi.

Antidepresan trisiklik

Overdosis trisiklik menyebabkan kantuk, dilatasi pupil, mulut kering, takikardia, retensi urin (efek antikolinergik), dan hipotermia, serta hiperrefleksia. Pada keracunan yang berat, dapat terjadi kejang, koma, depresi pernapasan, hipotensi, aritmia, dan serangan jantung. Terapi dengan karbon aktif dan monitor irama jantung (EKG kontinu); intubasi ± ventilasi jika respirasi tidak adekuat, disertai kejang atau aritmia (hiperventilasi dan bikarbonat dapat memperbaiki aritmia). Pada saat pemulihan, sering terjadi delirium, agitasi, serta halusinasi visual dan auditorik yang bisa diatasi dengan pemberian diazepam.

Opiat

Obat golongan opiat menyebabkan depresi pernapasan, pupil *pin-point*, dan hipotensi, muntah, kejang, dan edema paru. Dapat diberikan nalokson, suatu antidot spesifik. Waktu paruh nalokson sangat pendek (lebih pendek dari opiat), sehingga seringkali harus diberikan melalui infus intravena.

Salisilat

Salisilat menyebabkan gelisah, muka merah, berkeringat, dan hiperventilasi. Mual, muntah, dan tinitus juga sering terjadi. Gejala lain yang jarang ditemukan adalah kebingungan, koma, dan kejang. Henti jantung bisa terjadi pada overdosis yang berat. Sering didapatkan kelainan elektrolit, seperti alkalosis hipokalemik (muntah), alkalosis respiratorik (hiperventilasi), atau asidosis metabolik (melepaskan fosforilasi oksidatif). Terjadi dehidrasi dan hiperpireksia. Kontrol glukosa terganggu dan menyebabkan hipotau atau hiperglikemia. Pasien cenderung mengalami perdarahan. Obati dengan karbon aktif, ulangi dan berikan larutan salin intravena. *Forced* diuresis (diuresis paksa) dengan alkalin kini jarang dilakukan. Monitor pemeriksaan hitung darah lengkap, ureum dan elektrolit, pembekuan, glukosa, dan analisis gas darah. Foto toraks untuk edema paru.

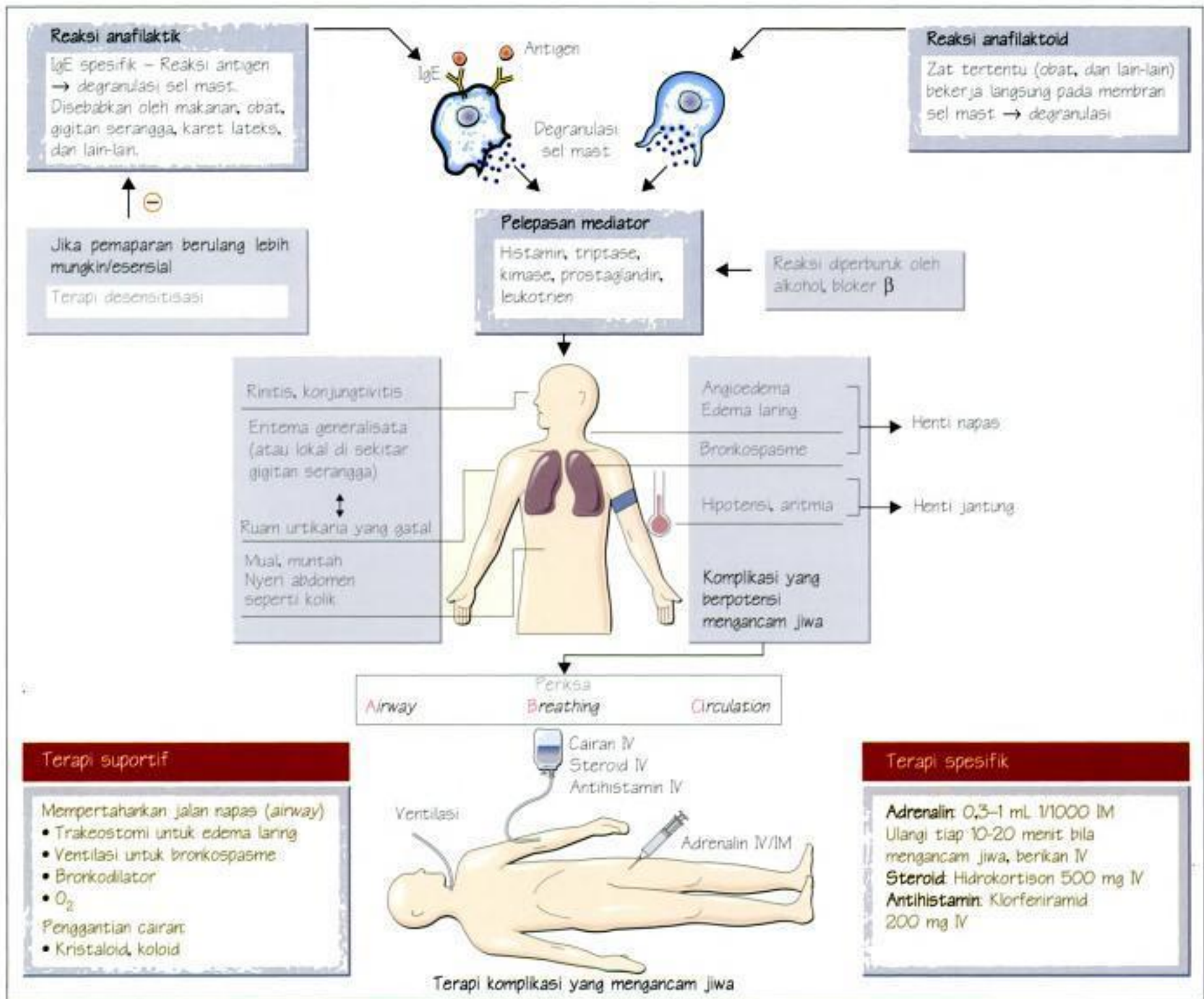
Benzodiazepin

Overdosis benzodiazepin menyebabkan kantuk, ataksia, disartria, dan nistagmus. Flumazenil, suatu antidot spesifik, jarang digunakan karena dapat menyebabkan kejang pada mereka yang telah menggunakan benzodiazepin jangka panjang, penderita epilepsi, dan bila dikonsumsi bersamaan dengan trisiklik.

Alkohol

Alkohol dapat merupakan bagian dari usaha bunuh diri, atau dikonsumsi sebelum melakukan usaha tersebut, baik secara akut atau kronis. Alkoholisme mempengaruhi fungsi hati, sehingga juga mempengaruhi obat atau racun yang mempengaruhi hati seperti parasetamol. Intoksikasi alkohol akut menurunkan tingkat kesadaran dan pernapasan—bahkan jumlah alkohol yang sedikit saja bisa memicu depresi SSP.

64 Anafilaksis dan reaksi alergi lain



Anafilaksis

Anafilaksis merupakan reaksi alergi yang mengancam jiwa, bersifat umum dan akut, yang terjadi pada 1 dari 10.000 orang/tahun dan merupakan penyebab pada 1 dari 2700 kasus yang masuk rumah sakit.

Mekanisme

Anafilaksis terjadi akibat pelepasan sistemik cepat sejumlah besar mediator aktif biologis dari sel mast dan basofil, yang dipicu oleh interaksi antara alergen dengan antibodi IgE spesifik yang terikat pada membran sel. Aktivasi sel menyebabkan pelepasan mediator yang sebelumnya telah terbentuk dan disimpan dalam granul (di antaranya histamin, triptase, dan kimase) serta mediator yang baru terbentuk (di antaranya prostaglandin dan leukotrien). Mediator-mediator ini menyebabkan kebocoran kapiler, edema mukosa, dan kontraksi otot polos.

Reaksi anafilaktoid terjadi akibat degranulasi nonspesifik sel mast oleh obat-obatan, bahan kimia, atau pemicu lain, dan tidak melibatkan sensitivitas dengan dasar IgE. Reaksi ini secara klinis bisa dibedakan dari reaksi anafilaktik. Pada tahap

akut keduanya tidak perlu dibedakan karena penatalaksananya sama. Namun selanjutnya perbedaan antara kelainan yang diperantarai IgE dengan yang tidak dapat menjadi penting dalam mengidentifikasi agen pemicu.

Gambaran klinis

Pasien datang dengan berbagai macam keluhan utama: sebagian besar merasakan gatal, kulit kemerahan atau seperti ditusuk-tusuk, dan perubahan penglihatan dan pendengaran dalam waktu beberapa menit setelah terpapar pemicu. Keadaan ini dengan cepat berkembang menjadi urtikaria generalisata dan angioedema, bronkospasme dan/atau stridor, hipotensi, serta perasaan akan datangnya ajal. Kolik abdomen, mual, dan diare bisa nampak jelas. Pada wanita bisa terasa kontraksi uterus. Hilangnya kesadaran bisa terjadi akibat hipotensi atau henti jantung dan pernapasan. Kematian biasanya terjadi akibat bronkospasme akut, obstruksi laring akut karena angioedema, atau aritmia kordis.

Ciri-ciri anafilaksis di antaranya:

- Perasaan akan datangnya ajal
- Pruritis generalisata

- Eritema
- Urtikaria
- Angioedema
- Bronkospasme
- Edema laring ± stridor
- Rinitis
- Konjungtivitis
- Mual, muntah, nyeri abdomen
- Palpitasi, aritmia jantung
- Hipotensi
- Henti jantung dan pernapasan.

Cara pemaparan, jumlah dan cara masuk antigen, selain faktor penyerta seperti alkohol dan olahraga, menentukan beratnya suatu reaksi. Jika seseorang mengalami serangan anafilaksis berulang, setiap serangan cenderung menunjukkan *pola yang sama*. Kadang-kadang gejala anafilaksis timbul kembali setelah beberapa jam, yang disebut *reaksi bifasik*, sehingga semua pasien tetap dalam observasi selama > 12 jam setelah suatu episode anafilaktik.

Sumber alergen

Penyebab tersering anafilaksis adalah makanan (kacang tanah, kacang pohon seperti kacang brazil, almond, kerang, ikan, telur, susu) sengatan serangga (lebah dan tawon), gigitan hewan, obat-obatan (antibiotik terutama penisilin, obat anestesi, aspirin, obat antiinflamasi nonsteroid, media kontras intravena). Alergi karet lateks merupakan masalah yang semakin sering ditemukan, hal ini kemungkinan terjadi akibat meningkatnya penggunaan sarung tangan lateks pada tenaga kesehatan. Penyebab dari beberapa episode penyakitnya tidak diketahui.

Diagnosis banding

Beberapa gambaran klinis anafilaksis mirip dengan penyakit lokal atau sistemik lain. Pemeriksaan klinis yang akurat sangat penting:

- Syok (lihat hal. 18)
- Obstruksi jalan napas: status asmatikus, epiglottitis bakterialis akut, obstruksi jalan napas atas akut oleh benda asing
- Pelepasan mediator: Mastositis, sindrom karsinoid
- Angioedema rekuren: Defisiensi inhibitor C1 herediter.

Penatalaksanaan

Penatalaksanaan akut. Anafilaksis adalah kegawatdaruratan medis akut, yang bila tidak diberi terapi yang tepat dapat menyebabkan mortalitas yang cukup bermakna:

- Pertahankan jalan napas: obstruksi laring yang berat bisa membutuhkan trakeostomi, bronkospasme berat membutuhkan bronkodilator dan mungkin membutuhkan ventilasi. Oksigen.
- Penggantian cairan: kristaloid atau koloid.
- Adrenalin: 0,3–1,0 mL larutan 1/1000 IM, diulangi dengan interval 10–20 menit jika dibutuhkan. Di rumah sakit, adrenalin IV dapat diberikan dengan monitoring yang tepat.
- Steroid: hidrokortison atau metilprednisolon IV.
- Antihistamin: klorfeniramin.

Penatalaksanaan lanjutan. Semua orang yang pernah mengalami anafilaksis harus dirujuk ke ahli imunologi klinik untuk mengidentifikasi faktor pemicu dan memberikan penyuluhan kepada pasien dalam penghindaran dan penatalaksanaan episode selanjutnya. Pada kejadian khusus anafilaksis yang diinduksi oleh sengatan lebah atau tawon, pertimbangkan pemberian imunoterapi dengan alergen yang sangat diencerkan.

Prognosis

Perjalanan penyakit dan prognosis anafilaksis bervariasi. Prediktor terpenting bagi reaksi selanjutnya adalah riwayat reaksi terhadap makanan tertentu, sengatan serangga, atau obat-obatan. Jika faktor pemicu tidak dapat diidentifikasi atau tidak dapat dihindari, rekurensi dapat sering terjadi sehingga harus diantisipasi. Banyak anak yang setelah beranjak dewasa tidak lagi mengalami reaksi akibat makanan, walaupun sensitivitas terhadap kacang biasanya menetap seumur hidup.

Reaksi alergi lain

Beratnya suatu reaksi alergi tergantung pada dosis, lokasi pemaparan alergen, dan karakteristik individual termasuk pengobatan dan riwayat penyakit dahulu. Pada sebagian besar kasus adanya riwayat ini sangat penting dalam menegakkan diagnosis, terutama karena pada keadaan yang tidak mendesak sebagian besar pasien hanya memiliki sedikit gejala fisik.

Yang termasuk gangguan alergi di antaranya adalah:

- *Hay fever* di musim panas
- Rinitis
- Asma alergika (termasuk asma okupasional)
- Alergi obat
- Alergi makanan dan intoleransi makanan
- Alergi terhadap sengatan serangga
- Gangguan alergi pada kulit seperti urtikaria, angioedema, dan dermatitis atopik
- Anafilaksis (reaksi alergi umum akut).

Alergi kacang

Merupakan penyebab anafilaksis yang penting. Mengenai 1 : 200 anak. Tujuh belas persen kasus terjadi sebelum usia satu tahun. Meningkatnya insidensi mungkin berhubungan dengan penggunaan selai kacang sebagai makanan penyapih. Anak-anak dari keluarga atopik atau keluarga dengan alergi makanan lain memiliki risiko tertentu dan harus menghindari kacang selama > 3 tahun, begitu pula wanita hamil/menyusui bila ia atau ayah si bayi memiliki atopi untuk mencegah sensitisasi *in-utero*. Pada sebagian besar kasus alergi kacang akan menetap seumur hidup.

Pemeriksaan penunjang

Tes tusuk kulit (*skin-prick test*) adalah cara yang murah dan cepat untuk menegakkan diagnosis. Pasien diberi paparan larutan ekstrak alergen standar yang ditusukkan pada lengan bawah bagian ventral (*forearm*). Diberikan pula kontrol positif dan negatif. Hasil positif adalah bila indurasi > 2 mm dari kontrol.

Antihistamin harus dihentikan > 48 jam sebelum tes karena akan menghambat respons. Kortikosteroid oral tidak mempengaruhi hasil tes tusuk kulit.

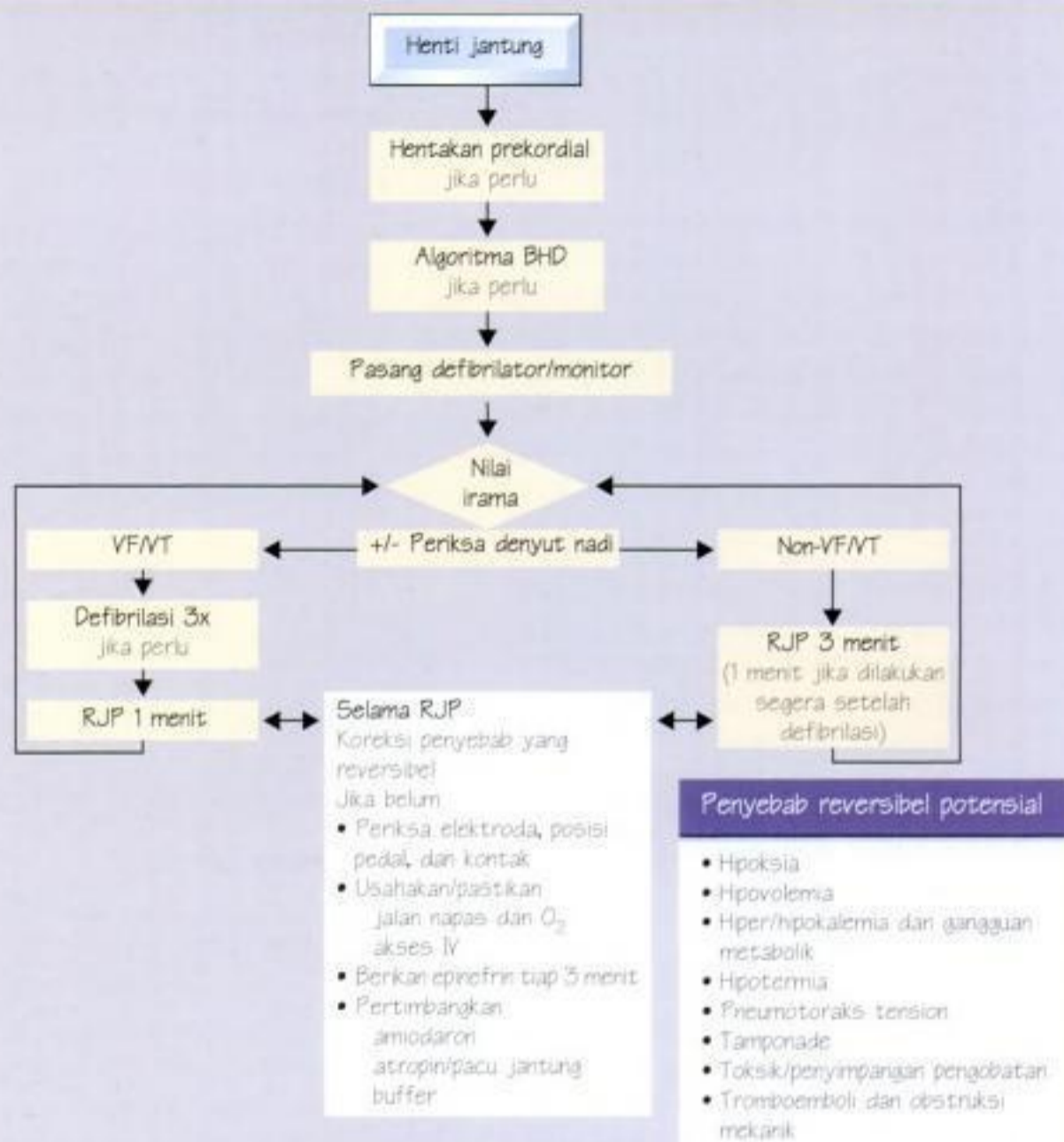
Tes RAST mengukur IgE spesifik terhadap antigen tersangka. Tes laboratorium ini adalah alternatif yang bermanfaat bila tidak tersedia tes tusuk kulit, atau jika pasien sedang menggunakan antihistamin.

Penatalaksanaan

Alergen harus dihindari. Selain itu, mungkin perlu juga terapi pemeliharaan (*maintenance*) dengan antihistamin, kortikosteroid atau kromoglikat secara inhalasi. Reaksi alergi akut biasanya berespons terhadap antihistamin oral atau, jika berat, prednisolon oral jangka pendek.

65 Henti jantung dan pernapasan

Algoritma bantuan hidup lanjut untuk penatalaksanaan henti jantung pada orang dewasa



Henti jantung dan pernapasan sering ditemukan di masyarakat dan di rumah sakit. Penyebab tersering kegagalan sirkulasi, 'henti jantung' yang cukup berat sampai menyebabkan hilangnya kesadaran dan mengancam kehidupan, adalah:

- Aritmia ventrikel: sumbatan koroner akut, jaringan parut yang terjadi setelah infark miokard, gagal jantung karena etiologi lain, dan gangguan metabolik, seperti hipo- dan hiperkalemia, hipoksemia, obat-obatan termasuk antidepresan trisiklik, antihistamin non-sedatif, antipsikotik utama, antibiotik makrolida, dan lain-lain.
- Bradiaritmia: penyakit jaringan konduksi, seperti blok jantung komplit, selama infark miokard, setelah aritmia ventrikel yang lama atau henti pernapasan (lihat di bawah).
- Syok kardiogenik, sering disebabkan oleh infark miokard yang luas atau gagal jantung lanjut.

Jika terjadi kegagalan sirkulasi dan terlihat kompleks QRST pada monitor EKG ('disosiasi elektromekanis' [EMD=*electromechanical dissociation*]) pertimbangkan:

- Hipovolemia: seperti luka tusuk, perdarahan gastrointestinal atau retroperitoneal yang berat, misalnya ruptur aneurisma aorta abdominalis.

- Tamponade perikardial: luka tusuk, infark miokard baru (yang menunjukkan ruptur jantung), keganasan, atau segera setelah bedah jantung.

- Emboli paru.
- Pneumotoraks tension: penderita asma, penyakit paru kronis, terutama penyakit paru obstruktif kronis (PPOK), atau setelah trauma.

Terdapat beberapa penyebab umum kegagalan untuk bernapas yang cukup untuk mempertahankan hidup—'henti napas':

- Penyakit paru berat: pneumonia, obstruksi jalan napas berat, misalnya asma, eksaserbasi PPOK, PPOK stadium akhir, dan lain-lain.
- Obstruksi jalan napas: benda asing, atau lidah pada pasien koma.
- Gagal ventrikel kiri.
- Cedera otak: stroke, overdosis obat narkotika (misalnya opiat) atau hipnotik, seperti obat penenang utama (*major tranquilizer*), dan lain-lain.

Sebagian besar pasien datang dengan keluhan kombinasi henti sirkulasi dan pernapasan. Hal ini biasanya berarti pada mulanya terjadi henti jantung atau pernapasan yang kemudian



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

66 Keadaan bingung akut (*acute confusional state*)

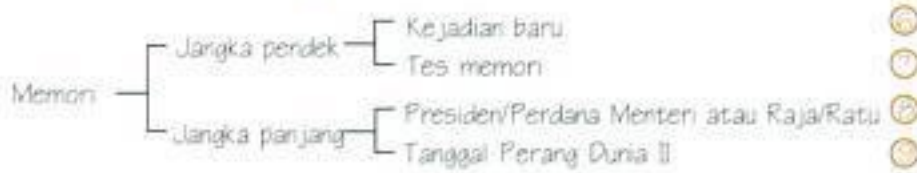
Keadaan bingung akut

= bingung + tingkat kesadaran berubah-ubah/naik-turun

Kesinambungan suatu penyakit

Skor tes mini-mental

Tes untuk keadaan bingung –



Perhatian — Mengurangi angka mulai dari 100 (1)

Tandai sampai 10



Stupor

- Rasa kantuk yang tidak wajar
- Mudah dibangunkan dengan stimulus berulang, misahnya diguncang

Delirium akut

- Sangat gelisah
- Sering mengalami halusinasi visual

Penyebab bingung

SSP

- Meningitis
- Tumor
- CVA
- Post ikthal*

Obat-obatan

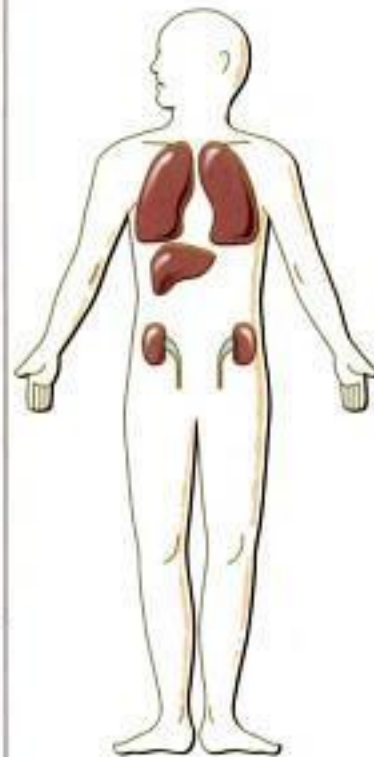
- Penenang*
- Litium, digoksin
- Benzodiazepin
- L-Dopa

Infeksi

- Dada*
- Urin*
- Abses
- Septikemia*

Metabolik

- ↓ Na⁺
- ↑ atau ↓ glukosa*
- ↑ Ca²⁺
- Alkohol, kelebihan atau penghentian*
- Keracunan CO
- Uremia
- ↓ atau ↑ T₄



Pemapasan*
Hati
Ginjal } kegagalan

Penyebab tersering
Demensia + penyakit
perantara (biasanya
infeksi ringan)

*Penyebab yang sering
ditemukan

Skruing pada bingung

- Tes metabolik
 - glukosa, Na⁺, INR (untuk gagal hati), urea, kreatinin, T₄, Ca²⁺, analisis gas darah (untuk gagal napas dan keracunan CO)
- Tes 'septik'
 - kultur urin + darah, foto toraks, protein reaktif-C, LED
- Tes 'struktural'
 - CT scan kepala
- + tes 'spesifik' lainnya

Keadaan bingung akut juga dikenal sebagai sindrom otak akut dan merupakan masalah diagnostik dan penatalaksanaan yang penting namun sulit. Keadaan ini terdiri dari beberapa kondisi yang menyebabkan gangguan fungsi kognitif global dengan berbagai tingkat gangguan kesadaran. Gangguan tingkat kesadaran adalah gambaran klinis utama yang membedakannya dari demensia (yaitu sindrom otak kronis).

Diagnosis sindromik

Untuk menegakkan diagnosis ini harus terdapat gangguan kognisi, yang dinilai dengan skor tes Mini-Mental (lihat gambar). Walaupun banyak pasien nampak sangat bingung, tidak mengetahui siapa mereka, hari apa dan jam berapa sekarang, di

mana mereka, dengan bicara kacau, tidak mampu berkonsentrasi pada pertanyaan, berhenti berbicara di tengah-tengah kalimat, dan lain-lain, penting untuk mewaspadaai keadaan bingung yang tidak nampak, misalnya ensefalopati hepatik dini, di mana gangguan ringan pada kemampuan visuospasial harus dicari dengan teliti. Oleh sebab itu, memasukkan tes klinis yang spesifik bagi area otak utama pada pemeriksaan rutin (lihat hal. 86) merupakan tindakan yang bijaksana.

Halusinasi sering dijumpai, walaupun tidak selalu langsung diungkapkan. Adanya hal ini bisa menimbulkan rasa takut (ular, laba-laba), senang (kupu-kupu), atau kagum (hewan dalam dongeng, dan lain-lain). Sebagian besar pasien menyadari penyakitnya. Halusinasi auditorik jarang dijumpai dan bila ada, terutama bila sering terjadi, akan menambah kemungkinan

adanya penyakit psikotik, atau yang lebih jarang terjadi, proses patologis pada lobus temporal.

Gangguan tingkat kesadaran adalah aspek penting dari diagnosis—banyak pasien yang ‘jatuh tertidur’ di tengah-tengah percakapan, atau mengalami periode hiperaktivitas di mana saat itu perilaku mereka bisa nampak menantang, terjadi bergantian dengan periode mengantuk (misalnya pada pasien keracunan). Sering dijumpai adanya eksitabilitas di malam hari, dan mengantuk di siang hari.

Diagnosis banding keadaan bingung akut

Pada keadaan berikut ini, tidak seperti pada keadaan bingung, tidak terjadi gangguan tingkat kesadaran:

- Demensia adalah diagnosis alternatif yang umum, keluarga dan teman adalah sumber informasi berharga dalam menegakkan diagnosis. Sindrom amnesia kronis lain, seperti psikosis Korsakov atau kerusakan sistem limbik bilateral kronis, dapat sulit dibedakan dengan sindrom otak akut.
- Psikosis akut menyebabkan gangguan proses pikir yang jelas, ditandai oleh adanya tertawa, menangis, berbicara spontan dan perhatian yang mudah teralih. Timbul gejala-gejala seperti *thought insertion* (merasa ada yang memasukkan pikiran), *thought control* (merasa ada yang mengendalikan pikiran), *thought withdrawal* (merasa ada yang menarik pikiran ke luar), dan *thought broadcasting* (merasa pikirannya disiarkan). Penderita bisa merasa dikendalikan oleh pihak luar. Sering disertai halusinasi auditorik. Biasanya juga disertai waham (yaitu kepercayaan yang dianggap aneh menurut norma yang ada). Penting untuk segera menegakkan diagnosis dan memberikan pengobatan, karena tingkat kejadian bunuh diri selama episode psikotik pertama sebesar 10–30%.
- Disfasia ekspresif, terutama jika lancar, kadang-kadang sulit dibedakan dari keadaan bingung. Perbedaan utama di antara keduanya adalah pada disfasia ekspresif murni pemahaman sama sekali tidak terganggu (bisa diuji oleh perintah satu, dua, dan tiga tahap) dan tingkat kesadaran normal.
- Kemunduran intelektual bisa terlihat sebagai kegagalan kognitif akut yang jelas.

Penyebab keadaan bingung akut

- Keadaan bingung lebih mungkin terjadi pada mereka yang sudah mengalami gangguan otak, terutama penderita demensia, di mana terjadi ‘serangan akut pada keadaan bingung yang kronis’ (*acute-on-chronic confusion*).
- Infeksi: sepsis intrakranial (meningitis atau ensefalitis) sangat mungkin menyebabkan bingung disertai rasa kantuk/koma seperti juga pada infeksi lain yang menyebabkan demam tinggi (misalnya pneumonia karena pneumokokus). Pada infeksi yang penyebabnya bisa ‘macam-macam’ seperti infeksi saluran kemih, bisa juga mengakibatkan bingung.
- Bangunan metabolik: hipoglikemia, atau hiperglikemia, terutama bila disertai keadaan hiperosmolar. Hiponatremia (seringkali diinduksi oleh diuretik). Kelainan ini sangat sering terjadi sehingga kadar glukosa dan natrium mutlak harus segera diperiksa pada semua pasien bingung tanpa tergantung pada waktu, siang ataupun malam. Hiperkalsemia juga tidak jarang dijumpai. Hipotiroidisme sering dipikirkan, namun kasusnya amat sangat jarang menyebabkan bingung, kecuali bila disertai hipotermia, di mana keadaan ini harus disingkirkan pada manula dengan

pemeriksaan suhu rektal. Gagal hati merupakan penyebab yang sering tidak terdiagnosis. Uremia berat, walaupun jarang, bisa menyebabkan bingung—gagal ginjal ringan tidak memprovokasi bingung—dan harus dicari kemungkinan kelainan lain.

- Hipoksia dan/atau hiperkapnia adalah penyebab yang sangat sering. Frekuensi napas bukan tanda yang baik untuk menunjukkan ada tidaknya kegagalan napas. Pengukuran saturasi oksigen harus dicatat, walaupun penilaian tekanan karbon dioksida yang paling bisa dipercaya adalah dari analisis gas darah arteri.
- Hipotensi yang berat dapat menyebabkan bingung.
- Intoksikasi obat adalah penyebab tersering pada bagian kecelakaan dan kedaruratan (*accidents and emergency department [A&E]*) (alkohol, ‘obat-obat jalanan’). Penghentian penggunaan alkohol berpotensi menyebabkan bingung 1–3 hari setelah masuk rumah sakit—diagnosis yang mudah terlewatkan bila pasien masuk rumah sakit karena penyebab lain atau dirawat di bangsal bedah umum atau ortopedi. Obat resep, seperti obat hipnotik, obat penenang utama, antikonvulsan (misalnya fenitoin), litium; obat antiparkinson.
- Kelainan intraserebral, seperti stroke, perdarahan subdural, tumor. Perdarahan subaraknoid tanpa disertai tanda tanda terlokalisasi bisa menyebabkan bingung pada semua usia.
- Epilepsi biasanya jelas, namun kadang-kadang bisa terjadi keadaan ‘antara’ dari suatu serangan ‘semi-kontinu’, tanpa kejang yang jelas terlihat. Ketika keadaan ini terpikir, seringkali diagnosis bisa ditegakkan dengan mudah dari pemeriksaan EEG. Perilaku yang tidak wajar bisa terjadi akibat serangan pada lobus temporal. Disfungsi lobus temporal yang sangat jarang terjadi dapat diakibatkan oleh serangan migren. Bingung post-iktal adalah diagnosis yang lebih sulit untuk ditegakkan jika tidak ada riwayat yang mendukung.

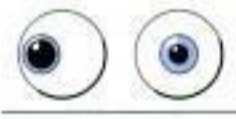
Penatalaksanaan

Bingung yang tidak terdiagnosis bisa dengan cepat berkembang menjadi penyakit yang mengancam jiwa, sehingga pasien harus diawasi di tempat dengan monitor ketat, dekat dengan unit perawatan intensif. Anamnesis dan pemeriksaan klinis yang lengkap biasanya bisa mempersempit diagnosis banding secara substansial. Kadar gula darah harus segera diukur. Harus dilakukan pemeriksaan penunjang untuk menyingkirkan kekacauan metabolik: elektrolit (khususnya Na^+ dan Ca^{2+}), tes fungsi ginjal dan hati (termasuk rasio normalisasi internasional [INR—*international normalized ratio*]). Pada sebagian kasus dibutuhkan juga pemeriksaan analisis gas darah. Skrining untuk keadaan sepsis perlu dilakukan (hitung darah lengkap untuk hitung leukosit, pemeriksaan urin (dipstik), kultur darah dan urin, foto toraks, protein reaktif-C). Jika pasien tampak sangat mengantuk tanpa sebab yang jelas, harus dilakukan CT kepala, dan kalau hasilnya normal harus dilakukan pungsi lumbal. Adanya gejala neurologi fokal merupakan indikasi untuk segera lakukan CT scan kepala. Terapi ditujukan pada penyebab yang mendasari.

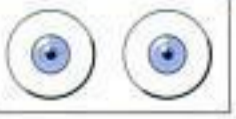
Sedasi

Pasien dalam keadaan bingung bisa membahayakan diri sendiri atau orang lain dan mungkin dibutuhkan obat sedatif untuk menenangkan, seperti obat penenang utama, misalnya haloperidol. Semua jenis obat penenang memiliki efek depresi pernapasan, sehingga *harus* dilakukan pemantauan ketat pada laju pernapasan dan saturasi oksigen.

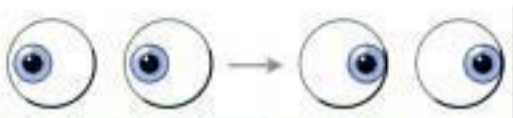
Kelainan pupil




- Pupil dilatasi
- Tertarik ke lateral
- Lesi nervus III misalnya aneurisma → perdarahan subaraknoid (PSA)



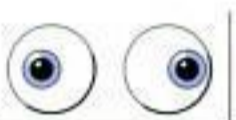
- Pupil pinpoint
- Cedera pembuluh darah batang otak
- Overdosis opiat



- Gerak mata berputar, konjugat
- Akibat disfungsi korteks → penyebabnya banyak, termasuk sepsis, metabolik



- Deviasi persisten ke satu sisi
- Kerusakan area visual lobus frontalis



- Gerak mata diskonjugat
- Kelainan batang otak
 - CVA (cedera serebrovaskular)
 - Wernicke

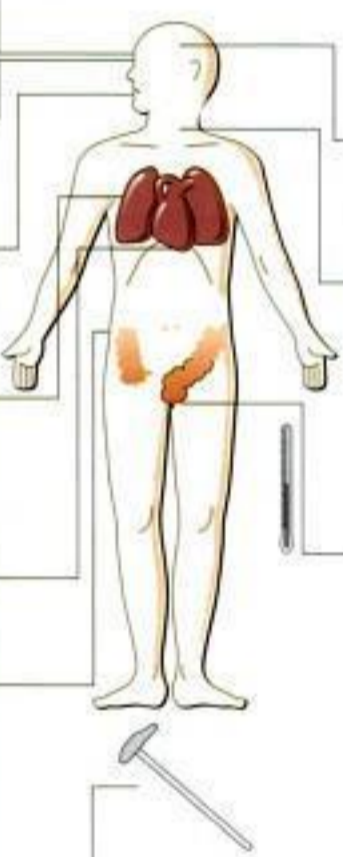
Penatalaksanaan koma

Periksa *Airway—Breathing—Circulation*
 Catat Skala Koma Glasgow (*Glasgow Coma Score [GCS]*)

Skala Koma Glasgow

Membuka mata	Spontan	4
	Mengikuti perintah verbal	3
	Dengan rangsang nyeri	2
	Tidak membuka sama sekali	1
Respons verbal terbaik	Orientasi baik	5
	Disorientasi	4
	Kata-kata inkoheren	3
	Pengucapan tidak bisa dimengerti	2
	Tidak ada respons	1
Respons motorik terbaik	Mengikuti perintah	6
	Mengetahui lokasi nyeri	5
	Gerakan menank	4
	Flexi bila nyeri	3
	Ekstensi bila nyeri	2
	Tidak ada respons	1
Total		15

- Ikterus
 - Gagal hati
 - Alkohol
- Napas berbau
 - Alkohol
 - Keton
- Gagal napas
 - Tipe I: ↓pO₂ → bingung, agitasi
 - Tipe II: ↓pO₂, ↑pCO₂ → mengantuk, koma
- Gagal sirkulasi
 - Aliran balik kapiler buruk
 - TD sistolik < 60 mmHg misalnya MI, EP masif, sindrom sepsis
- Ruam
 - Septikemia
- Periksa refleks, tonus, gerakan spontan, perhatikan asimetri
 - Refleks cepat yang simetris – masalah SSP global, gagal metabolik (misalnya uremia)
 - Refleks plantar: cedera pembuluh darah batang otak, post ikthal
 - Refleks asimetris dan lain-lain: lesi SSP fokal



- Berkeringat
 - Hipoglikemia
 - TD rendah
- Kaku kuduk
 - Meningitis
 - PSA (pendarahan subaraknoid)
- Suhu rektal
 - Hipotermia
 - Hipotiroid
- Periksa saku untuk mencari:
 - Identitas (periksa catatan medis)
 - Obat dari dokter
 - Obat 'jalanan'

Pemeriksaan penunjang

Segera

- Glukosa
- Analisis gas darah arteri
- Elektrolit (terutama Na⁺)
- Fungsi ginjal dan hati
- Kalsium
- Foto toraks, EKG

Pada semua kasus koma yang tidak terdiagnosis:

- CT scan kepala

Pada pasien tertentu:

- Kultur darah dan urin
- Tes fungsi tiroid

Koma adalah 'tidak adanya kesadaran sama sekali' dan harus dibedakan dari keadaan-keadaan seperti mutisme kinetik, katatonia, dan keadaan vegetatif persisten.

Pendekatan koma

Koma adalah kedaruratan medis dan sangat membutuhkan pemeriksaan fisis serta penunjang yang cepat. Anamnesis bisa

bernilai diagnostik—namun seringkali tidak tersedia—kerabat/teman mungkin bisa memberikan petunjuk penting. Pemeriksaan fisis harus dapat mengidentifikasi penyakit sistemik atau neurologis.

Pemeriksaan fisis umum pada pasien koma

Periksa **ABC**—jalan napas, pernapasan, dan sirkulasi (*Airway, Breathing, Circulation*) (lihat hal. 130). Segera lakukan pemeriksaan kadar gula darah. Catat Skala Koma Glasgow (*Glasgow Coma Score* [GCS]). Cari tanda-tanda gagal organ vital, sindrom sepsis, dan keracunan:

Gagal napas (lihat hal. 172): frekuensi napas (tinggi atau rendah) bisa menjadi petunjuk namun kurang bisa diandalkan. Sianosis (dipastikan dengan *pulse oxymetry* dan analisis gas darah), hiperkapnia (*flap* metabolik).

Gagal kardiovaskular dan syok (lihat hal. 18): aliran balik kapiler, tekanan darah (denyut jantung kurang bisa diandalkan). Penurunan kesadaran dapat terjadi bila telah ada hipotensi berat (TD sistolik < 60 mmHg).

Gagal hati (lihat hal. 220), terutama ikterus, tanda-tanda penyakit hati kronis (hal. 221).

Gagal ginjal jarang menyebabkan koma dan sulit dideteksi secara klinis. Kandung kemih yang teraba dan pemeriksaan rektal (karsinoma prostat) bisa menjadi petunjuk.

Gagal metabolik terutama:

- hipoglikemia: berkeringat—tidak bisa diandalkan pada diabetes yang telah berlangsung lama
- hiperglikemia: pikirkan bila pasien diketahui mengidap diabetes atau manula yang gemuk
- asidosis, gejala klinis minimal kecuali pernapasan cepat dan dalam (Kussmaul); asidosis laktat; gagal ginjal; ketoasidosis diabetik, pemeriksaan urin dipstik menunjukkan keton +++0
- hiponatremia: biasanya pada kelebihan dekstroza 5% pascabedah, atau penggunaan diuretik kronis
- hiperkalsemia: keganasan yang sudah diketahui
- hipotiroidisme: koma miksedema (lihat hal. 273)
- kekurangan vitamin misalnya pada ensefalopati Wernicke (penyalahgunaan alkohol, gerakan mata diskonjugat).

Biasanya tidak ada tanda neurologis fokal pada gagal metabolik walaupun mioklonus multifokal dapat terjadi.

Kegagalan termoregulasi: selalu lakukan pengukuran suhu rektal.

Sindrom sepsis: khususnya bila ada syok atau keterlibatan organ vital (otak, paru). Periksa adanya ruam (septikemia karena meningokokus atau stafilokokus). Riwayat bepergian (malaria).

Induksi obat: alkohol (bau napas), overdosis trisiklik (takikardia, aritmia), morfin (bekas tusukan jarum, pupil *pinpoint*), benzodiazepin atau obat penenang utama (botol obat kosong).

Pemeriksaan neurologis

Cari tanda-tanda meningisme (meningitis, ensefalitis, perdarahan subaraknoid)—khususnya cari kaku kuduk.

Lakukan pemeriksaan ekstremitas untuk mencari tanda-tanda lateralisasi yang menunjukkan adanya kelainan intrakranial fokal: gerakan spontan/tonus/refleks (khususnya respons ekstensor plantar), walaupun pada koma tanda-tanda ini mungkin tidak bisa diandalkan (hipo- dan hiperglikemia bisa menyebabkan timbulnya tanda-tanda fokal, seperti hemiparesis).

Perhatikan pola pernapasan: adanya hiper-atau hipoventilasi bisa berhubungan dengan disfungsi batang otak atau gangguan metabolik.

Lakukan pemeriksaan mata:

- Kedua fundus untuk mencari papiledema.
- perbedaan diameter pupil dan refleks cahaya langsung maupun konsensual
 - *dilatasi pupil unilateral* menunjukkan adanya penekanan nervus III akibat herniasi lokal ipsilateral atau adanya lesi berupa massa
 - *pupil kecil dan tidak reaktif* menunjukkan adanya gangguan batang otak, misalnya perdarahan pons atau overdosis obat
 - *dilatasi pupil dan tidak reaktif* terjadi pada anoksia berat (prognosis buruk)
- gerakan spontan mata:
 - *gerakan mata ke segala arah* menunjukkan adanya disfungsi korteks tanpa kelainan batang otak
 - *tidak adanya refleks okulosefalik* (kepala boneka) menunjukkan adanya disfungsi batang otak, dipastikan dengan tes kalori (pemberian air dingin ke dalam kanalis auditorius eksterna menimbulkan deviasi mata konjugat ke sisi stimulus—refleks okulovestibular, nistagmus, tidak dijumpai pada koma dalam)
 - *deviasi mata persisten* ke satu sisi menunjukkan bahwa lesi terletak di lobus frontalis bagian mata ipsilateral (deviasi mata menjauhi hemiparesis, refleks okulovestibular normal) atau pons (deviasi mata ke arah hemiparesis, refleks okulovestibular terganggu)
- diskonjugasi penglihatan vertikal pada posisi istirahat (deviasi *skew*) terjadi akibat lesi batang otak, di antaranya kompresi akibat peninggian tekanan intrakranial sebelum terjadinya pengerucutan.

Pemeriksaan penunjang segera

Pemeriksaan penunjang segera dilakukan berdasarkan keadaan klinis, yang harus dilakukan di antaranya adalah: pemeriksaan gula darah, hitung darah lengkap, biokimia 'rutin' (natrium, kalsium, fungsi ginjal dan hati, termasuk rasio normalisasi internasional [INR]), skrining sepsis (foto toraks, kultur darah dan urin), analisis gas darah, skrining toksikologi untuk penggunaan obat baik rekreasi maupun terapeutik (misalnya litium). Jika penyebabnya belum ditemukan, pencitraan otak (*computed tomography*) dini mutlak diperlukan.

Penyebab dan penatalaksanaan

Perawatan yang baik (misalnya di unit terapi intensif atau unit perawatan khusus), pemberian hidrasi/makanan yang baik dan informasi akurat dari keluarga (terutama mengenai prognosis) sangatlah penting.



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.

- Nyeri persis sama dengan yang dirasakan pada episode sebelumnya yang **telah dipastikan** merupakan iskemia miokard.
- Jika terdapat beberapa episode nyeri selama beberapa minggu biasanya hanya berlangsung sebentar tiap episode (20–30 menit).

Pemeriksaan fisis

Seringkali tidak ditemukan apa-apa, namun bisa juga menunjukkan tanda-tanda faktor risiko (noda nikotin pada tangan, deposit kolesterol di sekitar mata, hipertensi, penyakit vaskular di tempat lain) atau komplikasi (aritmia, gagal jantung), atau menunjukkan diagnosis lain.

Pemeriksaan penunjang

Pemeriksaan penunjang penting yang harus segera dilakukan pada dugaan iskemia miokard adalah:

- EKG, diulang beberapa kali (bila terdapat nyeri, dan bila tidak paling sedikit sekali sehari).
- Foto toraks, untuk menyingkirkan komplikasi gagal jantung dan kelainan lain.
- Penanda nekrosis miokard: penanda jantung '**tradisional**' (biasanya kreatin kinase [CK], jarang aspartat aminotransferase [SGOT], laktat dehidrogenase [LDH], dan **khususnya** troponin yang spesifik untuk jantung).
- Hemoglobin.
- Kolesterol (saat masuk ke rumah sakit, karena AMI secara artefaktual menurunkan kolesterol dalam beberapa hari sampai beberapa bulan setelahnya), trigliserida, glukosa. Tiap orang dengan kenaikan kadar kolesterol harus menjalani pemeriksaan fungsi tiroid.
- Fungsi ginjal.

Infark miokard akut dan sindrom koroner akut

Patologi tersering yang mendasari terjadinya AMI, MI non-gelombang-Q, dan angina tidak stabil adalah ruptur atau erosi plak arteri koroner, yang menyebabkan trombosis intrakoroner. Sindrom klinis yang terjadi tergantung apakah arteri koroner telah tersumbat total (sehingga menyebabkan AMI), atau apakah hanya sumbatan parsial atau sumbatan total transien (tiap episode < 20 menit) (menyebabkan MI nongelombang-Q atau angina tidak stabil). Kerusakan jantung bisa disebabkan oleh sumbatan itu sendiri. Namun, walaupun sumbatan yang terjadi tidak sempurna, masih bisa terjadi nekrosis miokard akibat trombus yang menjadi emboli di sepanjang koroner, sehingga menyebabkan infark pada jaringan distal.

- **MI akut** ditandai oleh adanya **elevasi segmen ST** pada EKG, disebut 'MI akut dengan elevasi segmen ST'. Hal ini disebut juga 'ancaman terjadinya MI dengan gelombang-Q', karena bila tidak mendapat terapi, sindrom ini seringkali berkembang menjadi MI dengan gelombang-Q atau MI ketebalan penuh. Terapi ditujukan pada pencegahan terjadinya proses ini dan mengecilkan ukuran infark sehingga tidak terjadi gelombang-Q. Penatalaksanaan MI dijelaskan secara garis besar pada Bab 71.
- **Sindrom koroner akut (SKA)** di antaranya MI non-gelombang-Q dan angina tidak stabil, yang perbedaannya seringkali hanya dibuat secara retrospektif.

Kedua sindrom ditandai oleh **depresi segmen ST dan/atau inversi gelombang-T** pada EKG dalam keadaan nyeri dada iskemik. Peningkatan kadar enzim jantung klasik

(misalnya CK dua kali lipat atau lebih di atas batas atas normal) merupakan tanda MI nongelombang-Q dan bukan angina tidak stabil. Sindrom koroner akut mencakup sekelompok pasien risiko tinggi terjadinya peristiwa sampingan dini (> beberapa minggu) (termasuk AMI dan kematian), sehingga merupakan kedaruratan medis yang membutuhkan terapi segera dan monitor ketat pada unit perawatan koroner (*coronary care unit* [CCU]). Pemberian trombolitik **tidak** bermanfaat pada sindrom koroner akut. Obat-obat yang bisa digunakan adalah:

- Aspirin segera (dikunyah).
- Analgesia, dengan morfin jika nyeri terjadi terus menerus.
- Bloker β , diberikan intravena, pada dosis yang cukup untuk menurunkan denyut nadi istirahat sampai 45–50 kali/menit. Gagal jantung ringan (adanya ronki kurang dari sepertiga atas paru) **bukan** kontraindikasi pemberian bloker β .
- Heparin dengan berat-molekul-rendah (*low molecular weight* [LMW]) subkutan.

Stratifikasi risiko sindrom koroner akut

Setelah penatalaksanaan medis segera, pemeriksaan penunjang dan terapi selanjutnya ditentukan oleh apakah pasien memiliki risiko tinggi untuk terjadinya gangguan jantung lebih lanjut. Faktor-faktor yang berkaitan dengan risiko tinggi di antaranya:

- Depresi segmen ST pada EKG saat datang dan/atau kenaikan kadar troponin (10 kali atau lebih dari batas yang terdeteksi).
- Episode nyeri dada rekuren.
- Diabetes, AMI sebelumnya, gangguan fungsi ventrikel kiri, gagal jantung (bahkan jika USG jantung menunjukkan fungsi ventrikel kiri baik).
- Pasien tanpa faktor-faktor ini, dengan gejala nyeri dada menghilang, dapat dipindahkan. Jika tetap tidak timbul nyeri, harus dilakukan EKG saat latihan. Terjadi iskemia yang diinduksi (depresi segmen ST > 2 mm atau angina) pada beban kerja yang rendah (kurang dari stadium II pada protokol Bruce) termasuk risiko tinggi.

Pasien risiko tinggi harus mendapat obat antiplatelet yang lebih agresif (antagonis **reseptor platelet IIb/IIIa** atau klopido-grel) dan menjalani **kateterisasi jantung** dini, karena mereka bisa memiliki lesi koroner penting yang bisa diatasi dengan intervensi perkutan (angioplasti koroner transluminal perkutan [*percutaneous transluminal coronary angioplasty*–PTCA], biasanya melalui *stenting* intrakoroner), atau penyakit jantung koroner yang berat pada banyak pembuluh yang membutuhkan pembedahan cangkok bypass arteri koroner (*coronary artery bypass graft* [CABG]). Faktor risiko aterogenik pada semua pasien harus ditangani secara agresif setelah terjadinya sindrom koroner akut:

- Penurunan kolesterol: pemberian statin bermanfaat pada sebagian besar pasien (tindakan ini tidak mengesampingkan diet tepat dan tercapainya massa tubuh ideal).
- Tekanan darah harus < 140/85 (< 130/80 pada penderita diabetes), dikontrol dengan pendekatan nonfarmakologis (berat ideal, olahraga teratur, rendah garam) dan obat-obatan bila perlu.
- Obat antiplatelet jangka panjang (aspirin atau klopido-grel).
- Pemberian inhibitor enzim pengubah angiotensin (ACE) bisa bermanfaat pada sebagian besar pasien, bahkan bila fungsi ventrikel kiri tidak terganggu.

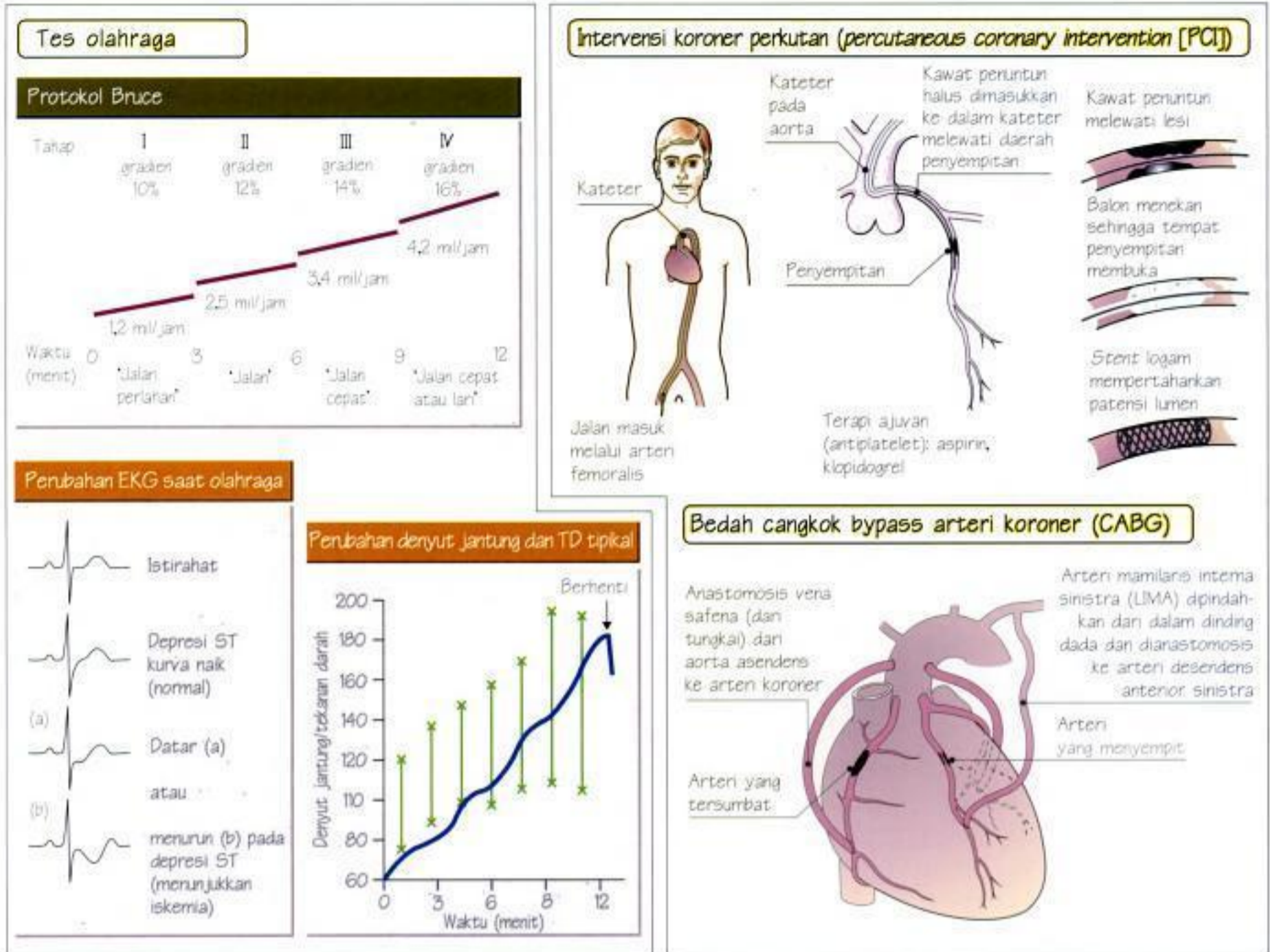


You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



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

72 Sindrom koroner kronis



Nyeri dada kronis memiliki angka kejadian yang sama dengan penyakit jantung koroner (PJK). Kunci pada penatalaksanaan nyeri dada kronis adalah menentukan apakah gejala berhubungan dengan gangguan koroner, dan jika ya, ada tidaknya risiko terjadinya peristiwa yang tidak diinginkan.

Diagnosis

Angina stabil kronis biasanya berhubungan dengan PJK, walaupun bisa juga disebabkan oleh kelainan lain (lihat Bab 4). Umumnya memiliki gejala klasik: gejala harian terjadi saat aktivitas dengan tingkat berat yang sama dan berkurang dengan cepat (< 1 menit) setelah istirahat/pemberian gliseril trinitrat (GTN). Semakin lama waktu yang dibutuhkan untuk berkurangnya gejala setelah istirahat/pemberian GTN, semakin kecil kemungkinan kaitannya dengan PJK. Kemampuan beraktivitas berkurang saat dingin, berangin, di tempat tinggi, atau setelah makan. Gejala biasanya berupa rasa terikat di daerah retrosternal, bisa menjalar ke rahang atau lengan kiri. Gejala bisa sangat atipik—kunci diagnostik berupa provokasi yang jelas oleh aktivitas dan berkurang dengan cepat setelah istirahat, dengan

adanya faktor risiko koroner yang sesuai (usia, jenis kelamin, dan lain-lain). Pada penderita diabetes bisa terjadi sesak napas, bukan nyeri dada, yang dianggap 'ekuivalen dengan angina'.

Biasanya diagnosis bisa ditegakkan dengan jelas hanya dari anamnesis. Kalau tidak, tes olahraga bisa membantu, walaupun kadang-kadang diperlukan angiografi koroner.

Stratifikasi risiko

Gambaran angina kronis diperburuk oleh:

- Meningkatnya usia.
- Intoleransi latihan, terutama bila disebabkan oleh nyeri dada/dispnea jantung.
- Gangguan fungsi ventrikel kiri (LV) (misalnya riwayat infark miokard [MI], penyakit jantung hipertensi), atau gagal jantung yang jelas.
- Penyakit koroner yang luas dan berat. Pengukuran secara noninvasif bisa dilakukan dari hasil tes EKG olahraga (atau pencitraan miokard saat olahraga dengan menggunakan radioisotop). Sebagian besar pasien angina dengan demikian harus menjalani tes EKG olahraga secara periodik.



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.

Tipe 2 (diabetes melitus tidak tergantung insulin)

Penyakit ini sering ditemukan (prevalensi saat ini adalah 2% di Inggris dan 6,6% di AS, dan meningkat dengan pesat akibat faktor gaya hidup/diet) pada usia menengah dan manula, diakibatkan terutama oleh resistensi terhadap kerja insulin di jaringan perifer. Walaupun pada tahap lanjut defisiensi insulin dapat terjadi, namun tidak ditemukan defisiensi absolut insulin. Penyakit ini juga dipengaruhi faktor genetik. Pada kembar identik tingkat kesamaannya adalah 90%, namun tidak ada kaitannya dengan antigen leukosit manusia (*human leukocyte antigen* [HLA]).

Gambaran klinis: 80% kelebihan berat badan; 20% datang dengan komplikasi (penyakit jantung iskemik, penyakit serebrovaskular, gagal ginjal, ulkus pada kaki, gangguan penglihatan). Pasien dapat juga datang dengan poliuria dan polidipsia yang timbul perlahan-lahan. Banyak pasien yang dapat ditangani dengan pengaturan diet dan obat hipoglikemik oral, walaupun beberapa membutuhkan insulin.

Bentuk lain diabetes adalah:

- Kegagalan pankreas eksokrin: pankreatitis, pankreatektomi, kerusakan (karsinoma, fibrosis kistik, hemokromatosis).
- Penyakit endokrin: sindrom Cushing, akromegali, glukagonoma, feokromositoma.
- Diabetes pada kehamilan, yang biasanya terjadi pada trimester terakhir kehamilan dan memiliki patofisiologi yang mirip dengan diabetes tipe 2. Tidak mengherankan bahwa 30–50% pasien dengan diabetes pada kehamilan menjadi penderita diabetes melitus tipe 2 dalam kurun waktu 10 tahun.
- Diabetes melitus akibat malnutrisi: ditemukan pada negara berkembang.
- Penyebab genetik: semuanya jarang ditemukan. Diabetes pada usia muda (*maturity onset diabetes of the young* [MODY]) berkaitan dengan gangguan fungsi sel β pankreas, misalnya MODY 1—faktor nukleus hepatosit abnormal HNF-4 α ; MODY 2—defek glukokinase; MODY 3—HNF-1 α abnormal. Kelainan genetik lainnya adalah kelainan pada kerja insulin (misalnya leprechaunisme tipe A yang resisten terhadap insulin).

Penatalaksanaan diabetes melitus

- Edukasi pasien: penting untuk mempunyai perawat pribadi, edukasi mandiri, dan lain-lain.
- Penilaian klinis: setelah menegakkan diagnosis diabetes melitus, lakukan terapi komplikasi metabolik akut (lihat selanjutnya) dan terapi hipoglikemik seumur hidup, pemeriksaan untuk mencari kerusakan *end-organ* setiap 6–12 bulan—penglihatan (retinopati dan katarak), sistem kardiovaskular (denyut nadi perifer, tanda-tanda gagal jantung, hipertensi), sistem saraf (neuropati sistem saraf otonom dan/atau saraf sensoris perifer) dan kaki (ulkus, gangren, dan infeksi). Fungsi ginjal (kreatinin dan albuminuria) harus diperiksa.
- Terapi harus meminimalkan gejala dan menghindari komplikasi, dan harus memungkinkan pasien menjalani hidup normal—hal ini membutuhkan edukasi dan dukungan kepada pasien. Usaha memaksimalkan prognosis tergantung pada kontrol glukosa darah secara optimal dan menyingkirkan faktor-faktor risiko kardiovaskular seperti merokok, hipertensi (usahakan tekanan darah < 130/80 mmHg), dan hiperlipidemia. Kontrol kadar glukosa yang optimal dengan sendirinya dapat memperbaiki kadar kolesterol, namun apabila kadar kolesterol tetap tinggi setelah ini, terapi penurunan lipid secara agresif dengan statin dapat dilakukan. Hampir semua orang yang menderita diabetes dan memiliki penyakit vaskular seharusnya mendapat terapi statin.

Terapi spesifik diabetes melitus

- Sarankan perubahan pola makan: usahakan mencapai berat badan ideal (karena obesitas dapat meningkatkan resistensi terhadap insulin, dan pengurangan berat badan dapat mengurangi resistensi pada diabetes tipe 2). Batasi asupan karbohidrat olahan dan perbanyak asupan karbohidrat kompleks. Kurangi asupan lemak jenuh. Hindari konsumsi alkohol yang berlebihan.
- Obat hipoglikemik oral diindikasikan pada diabetes tipe 2 apabila diet saja tidak cukup mengontrol metabolisme.
- Sulfonilurea: glikazid, glibenklamid, tolbutamid dapat meningkatkan pelepasan insulin dari sel β pankreas (dengan menutup saluran K⁺, menyebabkan depolarisasi sel). Dapat menyebabkan kenaikan berat badan atau hipoglikemia.
- Biguanid: metformin. Mekanisme kerjanya belum jelas. Dapat menimbulkan anoreksia ringan sehingga diindikasikan pada individu yang obes. Mengurangi resistensi insulin dan glukoneogenesis di hati. Efek sampingnya: gangguan saluran pencernaan dan asidosis laktat, walaupun jarang.
- Inhibitor α -glukosidase: akarbosa menghambat pencernaan karbohidrat, mengurangi absorpsi glukosa di usus. Efek samping: kembung dan diare.
- *Regulator* glukosa setelah makan (*post-prandial glucose regulators* [PPGR]): repaglinid—menstimulasi pelepasan insulin oleh sel β pankreas. Hipoglikemia lebih jarang terjadi pada penggunaan obat ini dibandingkan dengan golongan sulfonilurea karena durasi kerjanya yang pendek. Efek samping: disfungsi hati.
- Tiazolidinedion: troglitazon (ditarik dari peredaran), rosglitazon, pioglitazon. Obat-obatan tersebut bekerja dengan meningkatkan sensitivitas terhadap insulin, mengaktifasi *peroxisome proliferator-activated receptor* (PPAR- γ), sehingga menstimulasi transkripsi molekul transporter glukosa glut-1. Efek samping: hepatotoksitas.
- Insulin diberikan melalui subkutan dan digunakan pada semua pasien dengan diabetes tipe 1 dan sebagian pasien dengan diabetes tipe 2. Ada beberapa jenis; insulin rekombinan manusia adalah yang paling sering digunakan, walaupun beberapa pasien lebih memilih menggunakan insulin sapi atau babi. Sediaan yang berbeda memiliki onset dan lama kerja yang bervariasi (pendek, menengah, atau panjang). Sediaan dengan kombinasi berbeda antara lama kerja pendek dengan menengah/panjang sering digunakan. Analog insulin adalah insulin yang mengalami modifikasi kimiawi, misalnya lispro, yang memiliki onset yang cepat dan lama kerja yang lebih singkat, sehingga memungkinkan pemberian langsung sebelum makan. Obat hipoglikemik oral (misalnya metformin) terkadang diberikan bersama terapi insulin untuk penderita diabetes tipe 2 untuk memperbaiki sensitivitas terhadap insulin. Efek samping dari insulin adalah hipoglikemia, kenaikan berat badan, dan lipohipertrofi pada tempat-tempat injeksi.

Pemantauan kontrol glikemik pada penderita diabetes

Kontrol glikemik yang ketat meningkatkan keberhasilan dan dapat dipantau dari kadar glukosa darah. Mereka yang sedang dalam terapi dengan obat oral harus memantau glukosa darah puasa, sedangkan mereka yang sedang dalam terapi insulin harus lebih sering memeriksa kadar glukosa sewaktu mereka, misalnya sebelum makan. Pemantauan harus dilakukan lebih sering apabila pasien dalam keadaan tidak sehat. Beberapa pasien merasa bahwa pemantauan darah sulit dilakukan, sehingga yang digunakan adalah kadar glukosa urin, walaupun hasilnya tidak seakurat pemantauan darah karena ambang batas untuk pendeteksian glukosa dalam urin adalah antara 7 dan 12 mmol/L. Hemoglobin yang mengikat glukosa (HbA1c) merupakan parameter yang dapat digunakan untuk memantau kontrol glikemik selama beberapa minggu.

Addison, anemia pernisirosa, atau diabetes. Terkadang tiroiditis Hashimoto menimbulkan nyeri pada fase akut dan lebih jarang lagi, menyebabkan hipertiroidisme sementara.

- Pascaterapi tirotoksikosis: radio-iodin, operasi, obat-obatan antitiroid.
- Defisiensi iodin: struma endemik (misalnya leher Derbyshire) adalah penyebab hipotiroidisme paling umum di seluruh dunia.
- Kelebihan iodin: kelebihan yang kronis (misalnya ekspektoran atau amiodaron) dapat menyebabkan hipotiroidisme.
- Gambaran klinis: lihat gambar.

Pemeriksaan penunjang

- Hematologi: hitung darah lengkap (FBC) menunjukkan anemia makrositik ringan (volume sel rata-rata—*mean cell volume* [MCV] = 95–110 fL). Jika Hb < 10 g/dL, curigai adanya penyebab penyerta—jika MCV > 115 fL, mungkin anemia pernisirosa (lihat hal. 304) dan jika MCV < 85 fL anemia defisiensi Fe (menoragia).
- Tes fungsi tiroid: kadar tiroksin (T₄) yang menurun dan peningkatan hormon penstimulasi tiroid (*thyroid stimulating hormone* [TSH]) (hipotiroidisme primer)—TSH normal atau menurun (hipotiroidisme sekunder/tersier).
- Kortisol: untuk menyingkirkan dugaan hipoadrenalisme yang menyertai (penyakit Addison atau berkurangnya simpanan ACTH pada hipotiroidisme sekunder).
- Antibodi tiroid: peroksidase dan antibodi tiroglobulin positif pada tiroiditis Hashimoto dan penghambatan TSH pada tiroiditis atrofik.

• Biokimia lain: kadar kolesterol meningkat, sebagaimana juga enzim-enzim otot (misalnya SGOT dan kreatin kinase [CK]).

- EKG: bradikardia, kompleks voltase rendah.

Penatalaksanaan

Diatasi dengan tiroksin, dimulai dari 50 µg/hari dan meningkat sampai 125–150 µg/hari dengan dosis titrasi sesuai dengan respons klinis dan biokimia (TSH normal). Dosis awal yang lebih rendah atau triiodotironin (T₃) yang memiliki waktu paruh lebih pendek, dapat digunakan pada pasien lanjut dan pasien dengan penyakit jantung iskemik karena dosis yang lebih tinggi dapat memicu terjadinya angina atau infark miokard.

Koma miksedema

Keadaan ini merupakan komplikasi yang jarang terjadi dengan angka kematian > 50%. Hal ini harus dicurigai pada semua pasien dengan hipotermia dan koma. Sangat sulit untuk membedakannya dari penyebab hipotermia yang lain karena adanya faktor risiko yang sama (sedatif, umur, dan lain-lain). Terapi harus diberikan segera (sebelum hasil pemeriksaan biokimia untuk diagnosis tersedia) dengan T₃ intravena (bolus 20 µg, diulang setiap 6 jam). Karena kegagalan tiroid sering berhubungan dengan penyakit hipofisis (dicurigai bila kadar natrium menurun), harus juga diberikan hidrokortison (100 mg bolus, diulang setiap 6 jam) sampai diagnosis yang akurat dapat ditegakkan. Terapi suportif juga mungkin diperlukan termasuk *space blanket*, antibiotik, cairan, dan koreksi asidosis.



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**
- Abses divertikular 207
 - Abses epidural [114](#)
 - Abses gigi 68
 - Abses paru 176
 - Abses serebri 363
 - Acute confusion* 425
 - Acute confusional state* 356
 - Adenokarsinoma 229, 341
 - Adenoma toksik 274, 275
 - Adrenoleukodistrofi 357
 - Aflatoksin 334
 - Agranulositosis 83
 - Akalasia 40
 - Akantosis nigrikans 347, 412
 - Akne fulminan 404
 - Akne nodulokistik berat 404
 - Akne vulgaris 404
 - Akromegali 171, 271
 - Albright 405
 - Alergi [129](#)
 - Alkalosis metabolik 240
 - Alkalosis respiratorik 241
 - Alkohol 127
 - Alkoholisme 127
 - Alodinia 349
 - Alopesia [122](#)
 - Alopesia areata [122](#), [123](#)
 - Alveolitis alergi ekstrinsik 190
 - Alveolitis fibrosis kriptogenik 192
 - Amaurosis fugaks [98](#), 350
 - Amenorea 283
 - Amiloidosis 171, 249
 - Amnesia [107](#)
 - Amnesia global transien 350
 - Amoebiasis 204
 - Ana 375
 - Anafilaksis [128](#), [129](#)
 - Analgesik sederhana 386
 - Anemia [14](#), [22](#), [78](#), 184
 - Anemia aplastik didapat 313
 - Anemia aplastik kongenital 313
 - Anemia hemolitik 61, 306
 - Anemia hemolitik autoimun 308
 - Anemia hemolitik herediter 307
 - Anemia mikrositik/hipokromik [78](#)
 - Anemia leukoeritroblastik 325
 - Anemia makrositik 79, 305
 - Anemia mikrositik 304
 - Anemia normokromik/normositik 79
 - Anemia pada penyakit akut 325
 - Anemia pada penyakit kronis 324
 - Anemia perniosa 305
 - Anemia refrakter 323
 - Anemia sideroblastik 323
 - Aneurisma 351
 - Aneurisma aorta [142](#)
 - Aneurisma arteri koroner 144
 - Aneurisma Berry 354
 - Angina 146
 - Angina kresendo [10](#)
 - Angina kronis 146
 - Angina stabil 10
 - Angina tidak stabil [10](#)
 - Angina tipikal [10](#)
 - Angioedema 402
 - Angioedema herediter 402
 - Angioplasti koroner 147
 - Anion gap 240
 - Anomali Ebstein 168, 169
 - Anopheles* sp. 294
 - Anoreksia 28
 - Anti DNAase 409
 - Antibodi anti-membran basal glomerulus 247
 - Antibodi antinuklear 394
 - Antibodi Donath-Landsteiner 309
 - Antibodi sitoplasmik antineutrofil 247, 249, 393
 - Antigen leukosit manusia [267](#)
 - Antigen spesifik-prostat 263, 342
 - Antihistamin oral 401
 - Antihistamin sedatif 402
 - Antikoagulan 331
 - Antisintetase 399
 - Aparatus jukstaglomerular 234
 - Apnea obstruktif saat tidur 171, 271
 - Apnea saat tidur 171
 - Apoprotein [140](#)
 - Apus darah tebal 295
 - Apus darah tipis 295
 - Aritmia supraventrikular 162
 - Aritmia ventrikular 162
 - Arteritis 144
 - Arteritis sel raksasa 393, 399
 - Arteritis Takayasu 399
 - Arteritis temporal 68
 - Artritis 15, 61, 117, 188
 - Artritis enteropati 391
 - Artritis Jaccoud 160
 - Artritis psoriasis 390
 - Artritis reaktif [111](#), 378, 390
 - Artritis reumatoid 110, 195, 384, 388
 - Artritis septik 15, 110
 - Artropati pirofosfat 377
 - Artropati psoriatik [115](#)
 - Artropati seronegatif 377
 - Asam urat 376
 - Asbestosis 198
 - Asidosis laktat 240, 270
 - Asidosis metabolik 240
 - Asidosis respiratorik 241
 - Asidosis tubulus ginjal 235
 - Asites 12, 13, 47, 150, 222
 - Asites transudatif 47
 - Asma 21, 196
 - Asma alergika [129](#)
 - Asma kardiale 21, 24
 - Aspergillus clavatus* 191
 - Aspergillus fumigatus* 196
 - Aspergillus* spp. 291
 - Aspergiloma 197
 - Aspergilosis 196
 - Aspergilosis bronkopulmonal alergika 196
 - Astrojitoma 365
 - Ataksia 91
 - Ataksia Friedreich 92, 95
 - Ataksia serebelum 361
 - Atapleksi [107](#)
 - Aterosklerosis 141
 - Atrofi multisistem 373
 - Autoantibodi tiroid 275
 - Autosensitisasi 401
- B**
- Badan Heinz 307
 - Bakteremia 284
 - Balanitis 417
 - Balanitis sirsinar 403
 - Balanitis Zoon 417
 - Bare lymphocyte syndrome* 303
 - Barium enema 31
 - Batu empedu 218
 - Batu saluran kemih 242
 - Batuk 20
 - Bedah bypass arteri koroner 147
 - Benzodiazepin 127
 - Berkeringat 52
 - Bersihan kreatinin 235
 - Blok atrioventrikular 167
 - Blok Wenckebach 167
 - Boreliosis 95
 - Borrelia burgdorferi* 293
 - Bradikardia 166
 - Bronkiektasis 184, 187
 - Bronkitis kronis 21
 - Brucella abortus* 292
 - Brucella canis* 292
 - Brucella melitensis* 292
 - Brucella suis*, 292
 - Bruselosis 292
 - Bula (lepuh) 119
 - Bunuh diri 126
 - Burkholderia cepacia* 187
 - Bursitis 116, 117
- C**
- Café-au-lait 405
 - Campak 71
 - Campylobacter* spp. 204
 - Candida albicans* 290
 - Candida* spp. [74](#), 290
 - Cangkok arteri 147
 - Cangkok vena 147
 - Cara berjalan 91
 - Casal's necklace* 125
 - Chancre primer 293
 - Child-Pugh 222
 - Chlamydia* spp. [50](#), 63, [74](#)
 - Clostridium difficile* 32, 67, 204

Clostridium tetani 293
Clubbing 123
Continuous ambulatory peritoneal dialysis
259
Corticotrophin (CRH)-releasing test 279
Cryptococcus neoformans 291

D

Defek septum atrium 16, 168
Defek septum ventrikel 168
Defisiensi α 1-antitripsin 183
Defisiensi disakaridase 32
Defisiensi Fe 208, 233, 304
Defisiensi folat 305
Defisiensi glukosa-6-fosfat dehidrogenase
307
Defisiensi laktase 32
Defisiensi piruvat kinase 307
Defisiensi sel T 303
Defisiensi vitamin B 95
Defisiensi vitamin B₁₂ 92, 367
Defisiensi vitamin C 232
Defisiensi vitamin K 329
Degranulasi sel mast 423
Demam 64
Demam berdarah 299
Demam berdarah akibat virus 70
Demam berdarah dengue/sindrom syok
dengue 299
Demam dengue 299
Demam Katayama 299
Demam reumatik 17
Demam Scarlet 61, 409
Demam semak 299
Demam tanpa penyebab yang jelas (FUO)
68
Demensia (sindrom otak kronis) 132, 133
Demensia benda-Lewy 357
Demensia frontotemporal 357
Demensia vaskular 357
Demielinisasi 93
Dengue 298
Depresi 419
Dermatitis 122, 400
Dermatitis asteatosis 401
Dermatitis atopik 400
Dermatitis herpetiformis 401, 407
Dermatitis kontak 124, 401
Dermatitis kontak alergi 401
Dermatitis numularis 401
Dermatitis seboroik 401
Dermatitis stasis 401
Dermatitis varikosa 401
Dermatofitosis 410
Dermatomiositis 111, 112, 399, 412
Dermatosis 417
Deteksi dini penyakit 338
Diabetes 143, 219
Diabetes insipidus 48, 49, 235, 239, 281
Diabetes insipidus nefrogenik 49
Diabetes melitus 248, 266
Diabetes melitus tergantung insulin 266
Diabetes melitus tidak tergantung insulin
267
Diabetes pada usia muda 267
Diabetes perunggu 227
Diare 32
Diatesis atopik 400
Difteria 95
Disartria 87

Diseksi aorta 10, 149
Disfagia 40
Disfasia ekspresif 87
Disfasia reseptif (Wernicke) 87
Disfungsi bahasa 351
Disfungsi ereksi 56, 59
Disitis 114
Diskinesia 101
Diskinesia tardiv 373
Dispepsia 42, 206
Displasia fibromuskular 249
Dispnea nokturnal paroksismal 21
Distonia 101, 373
Distrofi 123
Distrofi Becker 369
Distrofi miotonik 369
Distrofi otot 369
Distrofi otot Duchenne 369
Distrofi otot fasioskapulohumeral 369
Distrofi otot okulofaringeus 369
Distrofi otot panggul 369
Distrofinopati 369
Disuria 50, 263
Divertikulitis 207
Duh tubuh vagina 74
Duktus arteriosus persisten 169

E

Edema 12, 245
Edema non-pitting 13
Edema paru 12, 427
Efek obat terhadap ginjal 262
Efusi parapneumonik 25
Efusi perikardium 157
Efusi pleura 12, 25, 47, 175, 199
Eksema 400
Ekstra-artikular 111
Ekstrasistol 14
Emboli arteri 15
Emboli arteri koroner 144
Emboli paru 21, 68, 69, 158, 164
Emfisema 170, 181
Emfisema subkutan 27
Emolien 401
Empiema 25, 46, 175
Endarterektomi karotis 353
Endokarditis 17, 66, 68, 71, 176
Endokarditis infeksi 300
Ensefalitis 133, 135, 363
Ensefalopati 221
Ensefalopati hepatikum 233
Ensefalopati Wernicke 97, 99, 135, 136
Entamoeba histolytica 204
Entesitis 110, 111, 116, 117
Entesopati 389
Eosinofilia paru 194
Ependimoma 365
Epididimitis 75
Epilepsi 106, 358, 364
Epilepsi mioklonik juvenilis 359
Epilepsi 'petit mal' 359
Epilepsi umum primer 106, 358
Epilepsi umum sekunder 106
Epilepsi yang terkait lokalisasi 359
Episkleritis 108, 109
Erisipelas 409
Eritema 120
Eritema multiforme 411, 417
Eritema nodosum 188, 412
Eritroderma 403
Eritromelalgia 121, 321

Eritroplakia 417
Eritroplasia Queyrat 417
Eritropoietin 235
Erupsi obat 411
Escherichia coli 32, 50, 61, 249
Esofagitis 40
Esofagitis kandida 291
Euroepidemiologi 90

F

Faktor antinuklear 247
Faktor reumatoid 375, 384
Faktor V Leiden 333, 422
Faktor von Willebrand 326
Fasiitis nekrotikans 409
Fenomena Koebner 405
Fenomena 'on-off' 373
Fenomena Raynaud 412
Feokromositoma 14, 52, 64, 139, 279
Feritin 304
Fetor 184
Fibrilasi atrium 14, 154, 162, 163
Fibrilasi ventrikel 131, 144, 165
Fibrosis paru 413
Fistula kolovesikel 207
Flight of ideas 419
Flutter atrium 164
Fokus primer atau Ghon 297
Folikulitis 409
Fotodermatosis 125
Fototerapi 401
Fraktur Colles 380
Frequency 50
Furunkulosis 409
Fuzzy head 103

G

Gagal ginjal 13, 48, 139, 148, 152, 233,
240
Gagal ginjal akut 246, 256
Gagal ginjal kronis 258
Gagal hati 12, 45, 224
Gagal hati fulminan 221
Gagal jantung 12, 14, 21, 145, 150, 162
Gagal jantung akut 150
Gagal jantung kongestif 150
Gagal jantung kronis 150
Gagal napas 21, 196
Galaktorea 271
Gambaran 'Tam O'Shanter' 383
Gangguan afektif 419
Gangguan ansietas 418
Gangguan asam-basa campuran 241
Gangguan elektrolit 421
Gangguan fobia 418
Gangguan kepribadian 419
Garis Beau 122
Gen supresor tumor 335
Gesekan perikardium (*pericardial rub*) 157
Giardia lamblia 204, 215
Giardiasis 204, 215
Ginekomastia 58
Ginjal spons meduler 253
Glaukoma 109
Glaukoma akut 108
Glioblastoma multiforme 365
Globulinemia Waldenström 319
Glomerulonefritis 244, 246
Glomerulonefritis akut 246
Glomerulonefritis kronis 247

Glomerulonefritis progresif cepat 246
Gout 110, 376
Gradien osmosis 235
Granulomatosis Wegener 23, 68, [111](#), 176, 195, 246, 249

H

Haemophilus influenzae 61, 176
Halusinasi [132](#)
Halusinasi auditorik, 419
Heat stroke 65
Helicobacter pylori 43, 206, 229
Hematemesis 36
Hematoma subdural 356
Hematuria 51, 242
Hemianastesia 351
Hemianopia [97](#), 351
Hemianopia homonim [98](#)
Hemikrania kontinua [103](#)
Hemikrania paroksismal [103](#)
Hemiparesis 94
Hemiplegia 351
Hemodialisis 259
Hemofilia A 329
Hemofilia B 329
Hemoglobinuria nokturnal paroksismal 313
Hemoglobinuria paroksismal 309
Hemokromatosis 227
Hemolisis kardial 308
Hemoptisis 20, 23, 158
Henti jantung [130](#)
Heparin dengan berat molekul rendah 331
Heparin tidak terfraksinasi 331
Hepatitis 35, 68
Hepatitis A 223
Hepatitis akut 221
Hepatitis autoimun 220, 223
Hepatitis B 223
Hepatitis C 223
Hepatitis virus 220
Hernia hiatus 205
Hernia inkarserata [34](#)
Herpes simpleks 71, 409
Herpes zoster 89, 287
Hidradenitis supuratif 404
Hiperaldosteronisme 279
Hiperaldosteronisme sekunder 236
Hiperinflasi [22](#)
Hiperkalemia 237
Hiperkalsemia 346
Hiperkalsemia akut 276
Hiperkalsemia hipokalsiuria familial 277
Hiperkalsemia pada keganasan 277
Hiperkapnia 173
Hiperkoagulabilitas 245
Hiperkolesterolemia [140](#), 245
Hiperlipidemia [140](#)
Hipernatremia 239
Hiperparatiroidisme primer 277
Hiperpigmentasi 405
Hiperplasia adrenal kongenital (CAH) 57
Hiperprolaktinemia [58](#), 271, 283
Hipersplenisme 81
Hipertensi [138](#)
Hipertensi esensial [138](#)
Hipertensi fase maligna [139](#)
Hipertensi portal 222
Hipertensi pulmonal 150
Hipertensi sekunder [138](#)
Hipertermia 64

Hipertermia maligna 65
Hipertiroidisme 274
Hipertrofi prostat 48
Hipertrofi prostat jinak 263
Hiperurikemia 376
Hipervolemia 239
Hipnozoit 295
Hipoglikemia 269, 347
Hipogonadisme 282
Hipogonadisme pada pria 282
Hipogonadisme pada wanita 283
Hipogonadisme primer 282, 283
Hipogonadisme sekunder 282, 283
Hipokalemia 236
Hipokalsemia 277
Hipokrom 304
Hipoksemia 172
Hipoksemia kronis 325
Hipolaktasia 215
Hipomanik, 419
Hiponatremia 238
Hipoparatiroidisme 277
Hipopigmentasi 405
Hipotensi postural [104](#), [106](#), [426](#)
Hipotiroidisme 272
Hipovolemia 239
Hirsutisme 56
Histamin 402
Histiositosis 189
Histiositosis X (histiositosis sel Langerhans) 189
Histoplasma capsulatum 197
Histoplasmosis 73, 197
Homograft 17
Hormon adrenokortikotropin [ACTH] ektopik 236
Hormon antiandrogen 404
Hormon antidiuretik 235
Hormon pertumbuhan 271
HSV tipe 2 409
Hukum Laplace 150
Human immunodeficiency virus (HIV) 288
Human papilloma virus 409
Hydrops fetalis 311

I

Ikterus 44, 295
Ikterus kolestatik 216
Iktiosis 412
Impetigo 408
Infark [142](#), 352
Infark miokard [10](#), 117, 148
Infark miokard akut [142](#), 144
Infark serebri 352
Infeksi 60
Infeksi oportunistik 289
Infeksi saluran kemih (ISK) 48, [50](#), [66](#), 264
Infeksi sitomegalovirus 289
Infeksi stafilokokus 408
Infeksi Strongyloides 71
Infertilitas 56, 271
Infestasi kutu kepala 410
Inhibitor reseptor IIb/IIIa trombosit 331
Inkontinensia overflow 263
Insulinoma 347
Ipekakuhana 127
Iris lentiginosa 415
Iritis [108](#), 109
Iskemia kritis 15
Iskemia miokard 43, [142](#)

Iskemia tungkai akut 15
Iskemia usus 148
Iskemia vertebrobasilar [93](#)

J

Jalur ekstrinsik 328
Jalur intrinsik 328

K

Kaheksia jantung 151
Kaki yang terkulai 371
Kalsium pirofosfat dihidrat 376
Kandidemia 291
Kandidiasis vagina 291
Kandidosis 410
Kanker 334
Kanker kolon 32
Kanker kolorektal 230, 339
Kanker kulit 414
Kanker pankreas 218
Kanker papiler ovarium 345
Kanker paru 202
Kanker payudara [58](#), 339, 340
Kanker prostat 48, 339, 342
Kanker serviks 339
Kapasitas residual fungsional 170
Kapasitas total paru 170
Kapasitas vital paksa 170
Kapsulitis 117
Karbon aktif 127
Karbunkel 409
Kardiomiopati 156
Kardiomiopati (operasi Heller) 41
Karsinogenesis 334
Karsinoma duktus in situ (DCIS) 341
Karsinoma esofagus 40
Karsinoma gaster 229
Karsinoma hepatoselular 224
Karsinoma lobular 341
Karsinoma lobus in situ (LCIS) 341
Karsinoma sel skuamosa 229, 414
Karsinoma skuamosa 345, 415
Karsinoma skuamosa Marjolin [124](#)
Karsinoma/epitelioma sel basal 415
Katarak 269
Keadaan bingung akut [132](#)
Kegagalan adrenal primer 278
Kegagalan adrenal sekunder 278
Kegagalan sumsum tulang 312
Kejang parsial [106](#)
Kelainan mieloproliferatif 320
Kelelahan 428
Kelemahan 94
Kemoterapi 337
Keracunan 126
Keratitis 109
Keratoakantoma 414
Keratolitik 404, 410
Keratoderma blenoragika 403
Keratosis aktinik atau solar 414
Kesadaran [104](#)
Ketoasidosis diabetik 240, 270
Kilomikron 141
Kista sederhana 253
Klaudikasio intermiten 15
Klebsiella spp. [50](#), 176
Kloasma 405
Koagulasi intravaskular diseminata (DIC) 295, 327
Koarktasio aorta 16, 169

- Koilonikia 123
 Kolangiokarsinoma 217
 Kolangitis 216
 Kolangitis bakterialis 217
 Kolangitis sklerosis primer 217
 Kolesistitis 216
 Kolik bilier 216
 Kolitis 32
 Kolitis ulseratif 212
 Kolonoskopi 31
 Koma 134
 Koma diabetik hiperosmolar 239
 Koma hepatikum 221
 Koma hiperosmolar nonketotik 270
 Koma miksedema 273
 Komisurotomi 17
 Komplikasi makrovaskular pada diabetes melitus 269
 Komplikasi mikrovaskular pada diabetes 268
 Kompresi medula spinalis 366
 Konjungtivitis 75, 108, 109
 Konstipasi 30
 Konstriksi perikardium 157
 Kor pulmonal 22
 Korea 101
 Korea Huntington 100
 Korea Sydenham 101
 Kornea 109
 Krioglobulinemia 251
 Kriptokokosis 197
 Krisis Addison 18
 Krisis aplastik 311
 Kriteria Truelove-Witts 212
 Kromosom Philadelphia 317
 Kuadraparesis 94
 Kuru 363
- L**
- Laju aliran ekspirasi puncak (PEFR) 170
 Laju filtrasi glomerulus (GFR) 234, 235
 Lampu Wood 119, 405
 Larva migrans kutaneus 71
 Leishmania 61
 Lentigo maligna 415
 Leptospirosis 71, 299
 Lesi Dieulafoy 37
 Lesi yang mengisi ruang (SOL) 354
 Leukemia 235
 Leukemia akut 314
 Leukemia kronis 316
 Leukemia limfoblastik akut 314
 Leukemia limfositik kronis 81, 316
 Leukemia mieloid akut 314
 Leukemia mieloid kronis 316
 Leukemia mielomonositik 323
 Leukoensefalopati multifokal progresif 289
 Leukonikia kuku putih 123
 Leukoplakia 417
 Leukositosis 325
 Liken planus 122, 417
 Liken simpleks 401, 417
 Liken sklerosus 417
 Limfadenopati 80
 Limfoma 81
 Limfoma Burkitt 319
 Limfoma non-Hodgkin 289, 318
 Limfoma/leukemia sel T dewasa 415
 Limfopenia 83
 Lipodermatosklerosis 401
 Lipoprotein 140
- Lisozimuria 235
Listeria monocytogenes 292
 Listeriosis 292
 Loiasis 71
 Lower motor neuron (LMN) 89, 95
 Lupus eritematosus 125
 Lupus eritematosus sistemik (SLE) 101, 111, 122, 195, 246, 250, 395
 Lyme-Borreliosis 121
- M**
- Makroglobulinemia Waldenström 318, 319
 Makula 119
 Makulopati 268
 Maladie de Roger 168
 Malaria 77, 294
 Malaria berat 295
 Malaria falciparum 310
 Malaria serebral 295
 Malformasi Arnold-Chiari 102, 367
 Malformasi arteriovenosa (AVM) 351, 354
 Mallory-Weiss 37
 Malnutrisi 13
 Manik 419
 Manuver Epley 92
 Manuver Hallpike 92
 Masker Venturi 173
 Mastositis 129
 Mata merah 108
 Mediator vasoaktif 402
 Medula spinalis 89
 Melanoma maligna 122, 415
 Melena 36
 Mengi 24
 Mengi inspirasi sekuensial 24
 Mengi monofonik 24
 Mengi polifonik 24
 Meningitis 133, 135, 362
 Meningitis bakterialis 362
 Meningitis virus 362
 Meningoensefalitis 363
 Meningokoksemia 71
 Mesangium ekstraglomerular 234
 Mesotelioma 199
 Miastenia gravis 99, 369
 Mielitis transversa 367
 Mielodisplasia 323
 Mielofibrosis 81, 313, 320
 Mieloma 249, 322
 Mieloma multipel 235
 Mielopati spondilosis servikal 367
 Migren 93, 102, 103, 107
 Migren oftalmoplegik 102
 Migren oksipito-orbital 102
 Migren orbital 102
 Mikosis fungoides 415
 Mikroalbuminuria 244
 Mioklonus 101
 Miopati inflamasi 369
 Miopati metabolik 369
 Miositis 117
 Moluska 410
 Monoartikular 111
 Monoartritis 376
 Monoartritis akut 110
 Mononeuritis multipleks 372
 Mononeuropati 370
 Monoparesis 94
 Monosodium urat 376
 Morfoea 412
 Muntah 34
- Murmur jantung 16
Mycobacterium 61
Mycobacterium avium-intracellulare (MAC) 72
Mycoplasma genitalium 75
Mycoplasma pneumoniae 309
- N**
- Narkolepsi 107
 Nefritis 409
 Nefritis interstisial akut 254
 Nefritis interstisial kronis 255
 Nefron 234
 Nefropati 269
 Nefropati analgesik 255
 Nefropati diabetik 248
 Nefropati IgA 247
 Nefropati refluks 255
Neisseria 63
Neisseria gonorrhoeae 74, 75
Neisseria meningitidis 61
 Nekrosis epidermal toksik (TEN) 121, 406
 Nekrosis avaskular 383
 Neoplasia endokrin multipel (MEN) 277, 281
 Neoplasia intraepitelial vulva 417
 Neoplasma lambung 46
 Neoplasma pankreas 46
 Neuralgia pascaherpes 103, 287
 Neuralgia trigeminal 103
 Neuritis optik 360
 Neurodermatitis 401
 Neurofibromatosis 365, 405
 Neuropati 269
 Neuropati diabetik 248
 Neuropati perifer 370
 Neurosis 418
 Neutropenia 83, 301
 Nevi displasia 415
 Nevi melanositik kongenital 415
 Nevus melanosit 405
 Nistagmus 88
 Nodul 119
 Nodul tiroid 53
 Nodus Bouchard 375
 Nodus Heberden 375
 Nodus Virchow 412
 Nokturia 263
 Normovolemia 239
 Nyeri dada 10
 Nyeri kepala 102
 Nyeri neuropatik 348
 Nyeri perikardial 11
 Nyeri perut 42
 Nyeri pleural 11
 Nyeri 'pleuritik' 10, 81
 Nyeri tulang 348
 Nyeri viseral 348
- O**
- Obat antihistamin 402
 Obat antipsikotik 419
 Obat antireumatik yang memodifikasi penyakit 386
 Obat hipoglikemik oral 267
 Obat antiaritmia 421
 Obesitas 21, 54, 58
 Obesitas sederhana 54
 Obstruksi bilier 45
 Obstruksi usus 34

Odinofagia 40
 Oftalmoplegia internuklear [99](#), 361
 Oligo-/amenorea 271
 Oligoartikular [111](#), [388](#)
 Oligoarthritis [110](#)
 Oligodendroma 365
 Oliguria 49
 Onikolisis 123
 Onkogen 335
 Onkosersiasis 71
 Opiat [127](#)
 Ortopnea 21
 Osteoarthritis [111](#), 374, 377
 Osteofitosis 374
 Osteomalasia [112](#), 214, 277, 381
 Osteomielitis 68, [112](#), 383
 Osteonekrosis 383
 Osteoporosis 380
 Osteoporosis sekunder 380
 Osteoporosis sirkumskripta 382
 Ovarium polikistik 404

P

Palpitasi [14](#), 162
 Pancoast 203
 Pankreatitis 32, 35, 216, 218, 219
 Pannus 384
 Pansitopenia 312
 Papula [119](#)
 Paraparesis [94](#)
 Paraparesis spastis 361
 Paraparesis spastis hereditas 367
 Paraproteinemia 322
 Parasetamol [127](#)
 Parkinsonisme 100, 372
 Pemfigoid bulosa 406
 Pemfigus vulgaris 406
 Penanda inflamasi 375, 389
 Penanda tumor 336, 345
Penicillium frequentens 191
 Penyakit Addison 35, 237, 278
 Penyakit Alzheimer 357
 Penyakit Anderson–Fabry 253
 Penyakit Berilium 189
 Penyakit Bernard-Soulier 327
 Penyakit bipolar 419
 Penyakit Bowen 414
 Penyakit Chagas 40
 Penyakit Creutzfeldt-Jakob 357, 363
 Penyakit Crohn 28, [34](#), [46](#), [111](#), 212, 215
 Penyakit ginjal polikistik dewasa 252
 Penyakit Goodpasture 23
 Penyakit Grave 274, 275
 Penyakit hati 227
 Penyakit hati kronis 221
 Penyakit hemaglutinin dingin 309
 Penyakit Hirschprung [34](#)
 Penyakit Hodgkin 318, 319, 415
 Penyakit Huntington [101](#), [373](#)
 Penyakit jantung bawaan (PJB) 168
 Penyakit jantung koroner 162
 Penyakit jantung koroner ateromatosa [144](#)
 Penyakit kandung empedu 11
 Penyakit Legionaire 174
 Penyakit Lyme 71, 95, 293
 Penyakit Ménière [92](#)
 Penyakit menular 417
 Penyakit menular seksual 417
 Penyakit neuron motorik 368
 Penyakit Paget [112](#), [114](#), 341, 382

Penyakit Parkinson [92](#), 100, 101
 Penyakit Parkinson idiopatik 372
 Penyakit paru obstruktif kronis (PPOK)
 21, 164, 181
 Penyakit Pick 357
 Penyakit Pott 297
 Penyakit Prion 357, 363
 Penyakit sel sabit 311, 383
 Penyakit seliaka 215
 Penyakit serebrovaskular 350
 Penyakit Vagabond 410
 Penyakit von Hippel-Landau 365
 Penyakit von Willebrand [82](#), 329
 Penyakit Whipple 357
 Penyakit Wilson 100, 220, 222, 227, 357
 Penyalahgunaan zat 419
 Perdarahan intraserebri 352
 Perdarahan rektal [38](#)
 Perdarahan splinter 123, 412
 Perdarahan subaraknoid [133](#), [135](#), [354](#)
 Perdarahan subdural [133](#), [354](#)
Pericardial rub 11
 Perikarditis 68, 157, 164
 Peritonitis bilier 216
 Persamaan Henderson-Hasselbach 240
 Pewarnaan Ziehl-Neelsen 297
 Pielonefritis [50](#), 264
 Pielonefritis akut [50](#)
 Pielonefritis kronis 255
 Pioderma fasialis 404
 Pirau Blalock–Taussig 169
 Pirau jantung 16
 Pirau Potts 169
 Pirau Waterston 169
 Pitiriasis versikolor 410
 Piuria steril [265](#)
 Plak pleura 199
 Plasma beku segar (FFP) 308
 Plasmaferesis 308
 Pleksopati 370
Pleural rub 11
 Pleuritis 11, 158
Pneumocystis carinii 72, 83, 176
 Pneumokoniosis 199
 Pneumonia 35, [66](#), [133](#), 164, 174, 175, 192,
 193, 195
 Pneumonia *Pneumocystis carinii* 289
 Pneumonitis 21, 423
 Pneumotoraks 21, [26](#), 27, 175
 Pneumotoraks tension 27
 Pneumotoraks ‘terbuka’ 27
 Pneumotoraks ‘tertutup’ 27
 Poliarteritis nodosum 250, 412
 Poliartikular 111
 Poliartitis bilateral [110](#)
 Poliartitis generalisata 386
 Polidipsia 237
 Polimialgia 68
 Polimialgia reumatika [112](#)
 Polimiositis 68, [112](#), 399
 Polineuropati 370
 Poliomieltis 369
 Polip adenomatosa kolon 208
 Polisitemia 170, 325
 Polisitemia rubra vera (PRV) 321
 Poliuria 237
 Pomfolik 401
 Porfiria 43, [125](#)
 Prasinkop [105](#)

Preeksitasi 163
 Produk degradasi fibrin 329
 Prolaktinoma 271
 Prolaps diskus 367
 Prolaps katup mitral 155
 Prosedur Mohs 415
 Prostatismus 342
 Protein Bence-Jones 322
 Protein Tamm-Hors 244
 Proteinuria 12, 235, 244
Proteus [50](#)
 Protoonkogen 335
 Prurigo nodularis 401
 Pruritus (gatal) 120, 412
 Pruritus akuagenik 321
 Pseudogout 377
Pseudomonas aeruginosa 71, 187
Pseudomonas spp. [50](#), 176
 Psikosis [133](#), [418](#)
 Psikosis Korsakov [133](#)
 Psoriasis [111](#), 122, 403, 413
 Psoriasis eritroderma 403
 Psoriasis gutata 403
 Psoriasis plak 403
 Psoriasis pustulosa 403
 Purpura fulminans noenatus 332
 Purpura Henoch-Schönlein (HSP) [121](#), 251,
 394, 412
 Purpura trombositopenik imun 327
 Purpura trombositopenik trombotik
 307, 327
 Pusing [92](#)

R

Radikulopati 370
 Radioterapi 337
 Rasio FEV₁/FVC 170
 Reaksi anafilaktoid 423
 Reaksi bifasik [129](#)
 Reaksi hipersensitivitas tipe I 400, 423
 Reaksi hipersensitivitas tipe II 423
 Reaksi hipersensitivitas tipe III 423
 Reaksi hipersensitivitas tipe IV 423
 Reaksi imunologis tipe I 402
 Reaksi konversi 419
 Reaksi simpang terhadap obat 420
 Refluks esofagus 11
 Refluks gastroesofagus [22](#), 205
 Regurgitasi aorta 148, 149, 152
 Regurgitasi mitral 16, 154, 155
 Renin 234
 Reseksi bedah 337
 Reseksi prostat transuretral 343
 Respons inflamasi akut 386
 Resusitasi jantung paru (RJP) [131](#)
 Retensi urin akut 49
 Retensi urin kronis 49
 Retinitis pigmentosa 98
 Retinopati 248, 268
 Retinopati pra-proliferatif 268
 Reumatik polimialgia 398
 Rinofima [121](#), [404](#)
 Rinosinusitis [22](#)
 Rosasea [121](#), [404](#)
 Ruam 120
 Ruam muka ‘kupu-kupu’/malar 396
 Ruam purpura 412
 Rubela 71

S

- Sakroilitis [114](#)
Salisilat 127
Salmonella spp. 61, 204
Sarkoglikanopati 369
Sarkoidosis 68, 95, 188, 277
Sarkoma Kaposi 72, 289, 415
Sarkoma osteogenik 382
Sel Reed-Sternberg 319
Selulitis 12, 13, 15, [66](#), 68, [124](#), [408](#)
Sepsis [14](#), 67, 68, 110, [133](#), [201](#), 284
Serangan iskemik transien 350
Serangan Jacksonian 359
Serangan lobus frontal 359
Serangan panik 418
Serangan Stokes-Adams [106](#), 166,
Serologi VDRL 396
Sesak napas 20
Sferosit 308
Sferositosis herediter 307
Shunt LeVeen 47
Sick sinus syndrome 167
Sifilis 71, 293
Sifilis laten 293
Sifilis primer 293
Sifilis sekunder 293
Sifilis tersier 293
Sildenafil (Viagra) 59
Silikosis 199
Sindrom Alport 253
Sindrom antifosfolipid [101](#), 399
Sindrom Barlow 155
Sindrom Behçet [111](#), [417](#)
Sindrom Blesovsky 198
Sindrom Brock 184
Sindrom Budd-Chiari 220, 313
Sindrom Caplan 195, 199
Sindrom *carpal tunnel* 271
Sindrom Churg-Strauss 195
Sindrom Cogan 109
Sindrom Conn [138](#), [139](#), [236](#)
Sindrom Cushing 55, 57, [58](#), [139](#), [236](#),
279, 347
Sindrom defisiensi antibodi 303
Sindrom 'demam kelenjar' 286
Sindrom Di George 303
Sindrom distress pernapasan akut 201
Sindrom Dressler 145
Sindrom Eaton-Lambert 95, 347
Sindrom Ehler-Danlos 207
Sindrom Eisenmenger 168, 169
Sindrom Fanconi 255, 405
Sindrom Gaisböck 321
Sindrom Gerstmann-Straussler-Scheinker
363
Sindrom Gilbert 44
Sindrom Gilles de la Tourette 373
Sindrom Goodpasture 247, 249
Sindrom Guillain-Barré 61, 89, 94, 95, 371
Sindrom Hamman-Rich 192, 193
Sindrom Heerfordt 188
Sindrom hipereosinofilik 195
Sindrom hipersensitivitas antikonvulsan 423
Sindrom hipersensitivitas karotis [106](#)
Sindrom Horner 89, [96](#), [99](#), 203
Sindrom iritasi usus 233
Sindrom Kallmann 56, 283
Sindrom karsinoid [129](#)
Sindrom Kartagener 184
Sindrom kauda ekuina [114](#)
Sindrom keganasan neuroleptik 64, 65
Sindrom kelelahan kronis 428
Sindrom Klinefelter 56, 283
Sindrom koroner akut (SKA) [143](#)
Sindrom koroner kronis 146
Sindrom kuku kuning 25, 184
Sindrom kulit bersisik karena stafilokokus
[121](#), 409
Sindrom lakunar 351
Sindrom Lawrence-Moon-Biedl 55
Sindrom Löfgren 188
Sindrom 'locked-in' 136
Sindrom Lyell 406
Sindrom Marfan 184, 207
Sindrom Meig 25
Sindrom miastenia Lambert-Eaton 347
Sindrom Munchausen 43
Sindrom nefritik 13, 245
Sindrom nefrotik 244, 247
Sindrom neurokutan 365
Sindrom nevi displasia 415
Sindrom orogenital 417
Sindrom otak akut [132](#)
Sindrom ovarium polikistik (PCOS) 56, 57,
283
Sindrom paraneoplastik 346, 357
Sindrom paru-ginjal 23
Sindrom Plummer Vinson 208
Sindrom Prader-Willi 55
Sindrom Ramsay Hunt 287
Sindrom Refsum [98](#)
Sindrom Reiter 75, [115](#), 390, 403
Sindrom respons inflamasi sistemik 284
Sindrom sekresi ADH yang tidak memadai
239, 281
Sindrom serebelum 347
Sindrom Sézary [121](#), [415](#)
Sindrom Sheehan 281
Sindrom Shy-Drager 373
Sindrom Sjögren [111](#), 413
Sindrom Stein Leventhal 283
Sindrom Stevens-Johnson 417
Sindrom syok toksik [121](#)
Sindrom uremik hemolitik (HUS) 308
Sindrom uremik/hemolitik 249
Sindrom Usher [98](#)
Sindrom von Hippel-Lindau 253
Sindrom Wallenberg [96](#)
Sindrom Waterhouse-Friedrichsen 278
Sindrom Weber [96](#)
Sindrom Wolff-Parkinson-White 163, 169
Sindrom Young 184
Sinkop [105](#)
Sinkop gliseril trinitrat [106](#)
Sinkop kardioneurogenik [106](#)
Sinkop miksi [106](#)
Sinkop saat melakukan aktivitas [106](#)
Sinkop vasovagal [105](#)
Sinovitis [111](#), 117
Sinusitis kronis 68
Sinusitis aspergillus 197
Siringomielia 95, 367
Sirkulus Willisii 351
Sirosis bilier primer 217
Sirosis dekompensata 221
Sirosis kompensata 221
Sistem ABO 79
Sistem resus (Rh) 79
Sistem skor Pugh-Child 222
Sistitis 264
Sistitis akut [50](#)
Sitokrom P450 422
Sitomegalovirus (CMV) 95, 287
Skabies 410
Skiatika 15
Skistosomiasis 299
Skizofrenia 419
Skleritis [108](#), 109
Skleroderma [111](#), [251](#)
Sklerosis lateral amiotropik 368
Sklerosis sistemik 412
Sklerosis tuberosa 253
Skor Barthel 424
Somnolen [107](#)
Spasme arteri koroner 144
Spasme esofagus 11, 40, [42](#)
Splénomegali 81, 311
Spondilitis ankilosa [115](#), 389, 390
Spondiloartropati 111
Spondiloartropati seronegatif 388
Spondilolisis [114](#)
Spondilolistesis [114](#)
Staph. epidermidis 160
Staphylococcus aureus 63, 67, 83, 160,
176, 187, 285
Status epileptikus 359
Stenosis aorta 152
Stenosis arteri renalis aterosklerotik 249
Stenosis mitral 154
Stent 147
Stokes-Adams [104](#)
Streptococcus pneumoniae 61
Striae Wickham 417
Stridor 24
Striktur esofagus 205
Striktur kolon 207
Striktur uretra 48
Stroke [133](#), [350](#)
Struma toksik multinodular 275
Struma toksik nodular 274
Sumpah Hipokrates 2
Syok 18, [66](#), [129](#), [130](#)
Syok hipovolemik 18
Syok kardiogenik 18
Syok septik 284
Syok spinal 367

T

- Takiaritmia 162
Takiaritmia sinkop (prasinkop) [106](#)
Takiaritmia supraventrikular 163
Takikardia re-entri sinus nodus [14](#)
Takikardia supraventrikular [14](#)
Takikardia ventrikular [14](#), 144, 145, 162,
165
Talasemia intermedia 311
Talasemia mayor 310
Talasemia minor 310
Tamponade 148
Tamponade perikardium 149, 157
Tanda Chvostek 241, 247
Tanda Corrigan 153
Tanda Leser-Treqlat 347
Tanda Murphy [42](#)
Tanda Quinke 153
Tanda Trousseau 277, 347
Tanda Wriggler 43
Tear drop 320
Tendinitis 116, 117, 389
Tenosinovitis De Quervain 117
TENS 349
Terapi elektrokonvulsif 419

- Tes fungsi paru 170
 Tes fungsi tiroid 275
 Tes imunoglobulin direk 308
 Tes Kveim 189
 Tes Mini-Mental [132](#)
 Tes napas hidrogen 215
 Tes napas triolen 215
 Tes otot pernapasan 170
 Tes pankreolauril 215
 Tes *patch* (tes tempel) [119, 401](#)
 Tes Patrick 389
 Tes pengurangan cairan (*water deprivation test*) 49
 Tes pertukaran udara 170
 Tes RAST [129](#)
 Tes reversibilitas 170
 Tes Schilling 305
 Tes Schober 389
 Tes spirometri 170
 Tes synachten panjang 279
 Tes synachten singkat 279
 Tes tusuk kulit (*skin-prick test*) [129](#)
 Tes Widal 298
 Tetanus 293
 Tetanus generalisata 293
 Tetanus neonatorum 293
 Tetralogi Fallot 168, 169
 Tifoid 71, 298
 Tik [101](#)
 Tinitus [92](#)
 Tiroiditis 68
 Tiroiditis Hashimoto 272, 275
 Tiroiditis pascamelahirkan 275
 Tirotoksikosis [14](#), 64, 100, 164
 Titer antistreptolisin 247, 409
 Toksoplasmosis 289
Torsades de pointes 165
 Transfusi darah tukar 311
 Transplantasi ginjal 260
 Transplantasi sumsum tulang 315
 Tremor 100
Treponema pallidum 293
Trichomonas vaginalis [74](#)
 Tromboastenia Glanzmann 327
 Tromboemboli 145, 151
 Trombofilia 159
 Trombofilia turunan 332
 Trombosis [136](#)
 Trombosis arteri koroner [144](#)
 Trombosis arteri spinalis anterior 367
 Trombosis *in situ* 15
 Trombosis sinus venosus serebri 355
 Trombosis vena dalam 13, 15, 68, 353, 401
 Trombositemia esensial 321
 Trombositopenia 327
 Trombositosis 326
Trypanosoma cruzii 40, 161
 Tuberkel koroid 297
 Tuberkulosis [46](#), 73, 176, 199, 296
 Tuberkulosis meningen 297
 Tuberkulosis milier 297
 Tuberkulosis nodus limfatikus 297
 Tuberkulosis perikardium 297
 Tuberkulosis pleura 297
 Tuberkulosis spinal [114](#)
 Tuberkulosis tulang/sendi 297
 Tuberosklerosis 405
 Tumor hipofisis 281
 Tumor kolon [46](#)
 Tumor kulit 339
 Tumor pelvis 48
 Tumor sekum [46](#)
 Tumor testis 339
- U**
 Ulkus duodenum 206
 Ulkus gaster 206
 Ulkus genital 417
 Ulkus Marjolin 415
 Ulkus peptikum 208
 Ulserasi genital 417
 Ultrasonografi transrektal 343
Upper motor neuron (UML) 85, 89, 91, [95](#)
- Ureaplasma urealyticum 75
 Uretritis [50](#), 75
 Uretritis gonokokus 75
 Uretritis nongonokokus 75
Urgency [50](#)
 Urogram intravena 255
 Uropati obstruktif 255
 Urtikaria [121, 401](#)
 Uveitis [108](#)
- V**
 Vaginosis bakterialis [74](#)
 Varisela 71
 Varises 222
 Vaskulitid 393
 Vaskulitid nekrotikans sistemik 393
 Vaskulitis 68, [111](#), 122, 176, 195, 357, 399
 Vaskulitis leukositoklastik 412
 Vaskulitis serebri 357
 Vaskulitis urtikaria 402
 Venaseksi 321
 Ventilator 173
 Ventrikel 16
 Vertigo [92](#)
 Vertigo murni [93](#)
 Veruka 409
 Vesikel [119](#)
Vibrio cholerae 32
 Virus herpes simpleks 287, 409
 Virus herpes zoster 409
 Virus varisela-zoster [95](#), 287
 Vitiligo 405
 Volume ekspirasi paksa 1 detik (FEV₁) 170
- W**
 Waham kepercayaan 419
- X**
 Xenograft 17

At a Glance **MEDICINE**

Jika Anda baru mempelajari kedokteran, atau Anda sedang mempersiapkan ujian akhir dokter, *At a Glance MEDICINE*-lah yang Anda perlukan!

At a Glance MEDICINE merupakan buku tinjauan-ulang yang padat, yang sangat diperlukan mahasiswa kedokteran sebagai pengantar dan petunjuk yang unik mengenai kurikulum-kurikulum utama dalam kedokteran.

At a Glance MEDICINE menggunakan format dua-halaman yang sangat terkenal, yang merupakan ciri khas seri *At a Glance*. Buku yang sangat bagus ini dibagi ke dalam dua bagian utama yang mencakup 64 manifestasi klinis dan 146 penyakit. Bagian Manifestasi Klinis berfokus pada tanda-tanda dan gejala-gejala dari presentasi medis yang umum ditemukan. Topik-topiknya mencakup diagnosis banding dari keluhan-keluhan umum disertai dengan pendekatan yang sederhana untuk membuat diagnosis. Bagian Penyakit Medis mencakup kondisi-kondisi medis utama yang disusun dengan cara yang logis, sehingga memberi para pembaca fakta-fakta dasar yang diperlukan untuk memahami setiap topik.

Dalam buku ini, kesederhanaan struktur telah digabungkan dengan gambar-gambar ringkasan dengan warna yang sangat menarik untuk menghasilkan peranti yang sangat penting sebagai pengingat fakta-fakta kunci yang relevan dengan kuliah kedokteran. *At a Glance MEDICINE* akan menjadi pedoman yang sangat diperlukan bagi mahasiswa kedokteran yang sangat sibuk dan akan berguna sebagai catatan pengingat dalam menghadapi ujian dan pekerjaan di klinik dan di bangsal.

Komentar-komentar

"Informasi dalam buku ini sangat tepat untuk mahasiswa kedokteran S-1."
Mahasiswa kedokteran semester akhir, Leicester University, UK

"Ini merupakan buku tinjauan-ulang yang sangat bagus dan cara penyajian materi-materi utama sangat menarik."
Spesialis dan Konsultan Reumatologi, UK

"Buku ini mutlak diperlukan."
Mahasiswa kedokteran tahun keempat, Oxford, UK

 **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>

13 - 00 - 001 - 8

ISBN 979-741-994-0


9 789797 419943 >

Bahan dengan hal...