

DIFTERI, PERTUSIS, SINDROM CROUP, GLOSITIS

Dr. Husnul Asariati, Sp.A,
M.Biomed

SITUASI KASUS PD3I PER MINGGU 34 TAHUN 2023

Adanya potensi terjadi Kejadian Luar Biasa (KLB) yang mulai naik signifikan sejak awal 2022

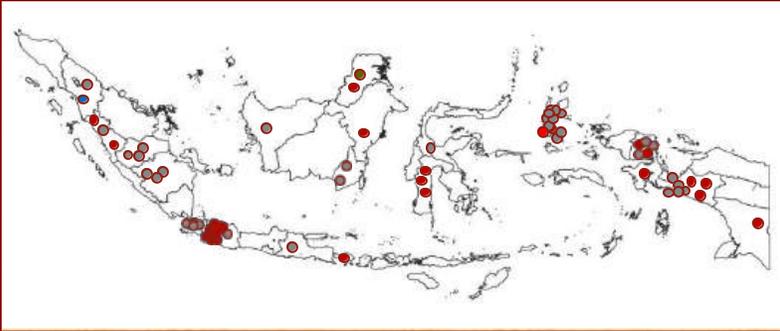
Sebaran KLB Campak dan Rubela Tahun 2023

54 KLB Campak Pasti di 32 Kab/Kota di 13 Provinsi

1 KLB Rubela di 1 Kab/Kota di 1 Provinsi

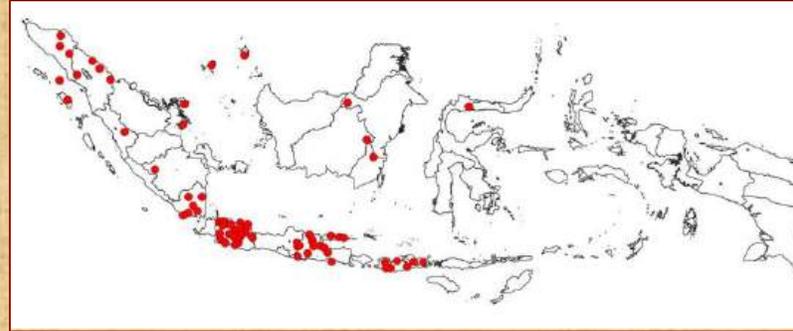
1 KLB Mix Campak – Rubela di 1 Kab/Kota di 1 Provinsi

34 KLB suspek campak di 22 Kab/Kota di 12 Provinsi



Sebaran KLB Difteri

55 KLB di 41 Kab/Kota di 15 Prov



Sebaran KLB Polio

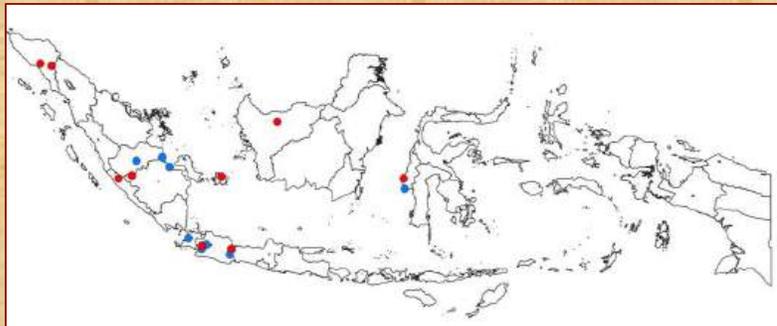
4 KLB di 4 Kab/Kota di 2 Prov



Kab/Kota Terdampak Tetanus Neonatorum 2023

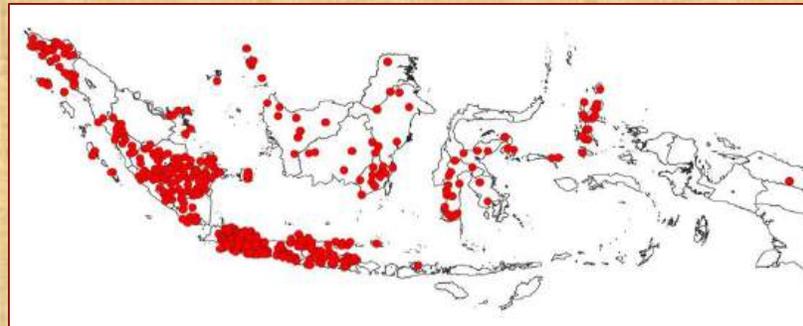
Tahun 2022: 17 kab/kota di 10 Provinsi

Tahun 2023: 16 kab/kota di 9 Provinsi



Sebaran Pertusis Konfirmasi Laboratorium 2023

111 kab/kota di 25 Provinsi, N=505



- Sejak awal 2022 telah terjadi peningkatan kasus maupun KLB PD3I di seluruh wilayah Indonesia.
- Risiko yang akan datang:
 - ✓ Gagal pencapaian target eliminasi Campak-Rubela pada tahun 2026
 - ✓ Gagal mempertahankan Indonesia Bebas Polio yang telah dicapai sejak 2014
 - ✓ Gagal mempertahankan eliminasi TN yang telah dicapai sejak 2016

PETA SEBARAN KLB PD3I DI JAWA TIMUR TAHUN 2022



Sumber : Dinas Kesehatan Provinsi Jawa Timur per 16 November 2022

DIFTERI

PENDAHULUAN

Difteri → Infeksi akut yang sangat menular disebabkan oleh *Corynebacterium diphtheriae* dengan ditandai pembentukan pseudomembran pada kulit dan/atau mukosa

ETIOLOGI

Corynebacterium diphtheriae

Kuman batang gram-positif, tidak bergerak, pleomorfik, tidak berkapsul, tidak membentuk spora, mati pada pemanasan 60 derajat celsius, tahan dalam keadaan beku dan kering

Kuman tumbuh secara aerob, bisa dalam media sederhana, tetapi lebih baik dalam media *Loeffler*

ETIOLOGI

Secara umum dikenal 3 tipe *Corynebacterium diphtheriae* yaitu tipe gravis, intermedius dan mitis

Ciri khas *Corynebacterium diphtheriae* → kemampuannya memproduksi eksotoksin baik in vivo maupun invitro

Kemampuan suatu strain untuk membentuk/memproduksi eksotoksin dipengaruhi oleh adanya bakteriofag

Toksin hanya bisa diproduksi oleh *Corynebacterium diphtheriae* yang terinfeksi oleh bakteriofag yang mengandung *toxigene*

EPIDEMIOLOGI

Difteri tersebar luas diseluruh dunia

Angka kejadian menurun nyata setelah perang dunia ke II, setelah penggunaan toksoid difteri

Demikian pula terdapat penurunan mortalitas yang berkisar antara 5-10%

Delapan puluh persen kasus terjadi di bawah usia 15 tahun

Faktor sosial ekonomi, pemukiman yang padat, nutrisi yang jelek, terbatasnya fasilitas kesehatan merupakan faktor penting terjadinya penyakit ini

EPIDEMIOLOGI

Transmisi: ditularkan dengan cara kontak langsung dengan pasien atau karier melalui *droplet* (infeksi tetesan) ketika batuk, bersin atau berbicara.

Muntahan/debu bisa merupakan wahana penularan

Penting untuk transmisi adalah asymptomatic respiratory tract carriage. Apabila difteri endemik di suatu daerah maka **3-5% dari individu sehat dapat membawa organisme yang toxigenic**

Infeksi kulit merupakan silent reservoirs karena bakteri ini dapat tetap hidup sampai 6 bulan

EPIDEMIOLOGI

Anak –anak usia 1-5 tahun sering terinfeksi

Herd immunity 70% dibutuhkan untuk mencegah epidemik

Objek yang terkontaminasi seperti termometer, gelas, sendok, mainan dan pensil dapat menyebarkan penyakit

Kepadatan penduduk, higiene dan sanitasi yang buruk, kebodohan, migrasi urban dan kontak erat dapat memicu terjadinya outbreak

Kab/Kota Terdampak Difteri Tahun 2021; 96 Kab/Kota di 23 Provinsi



Provinsi Aceh

1. Kota Banda Aceh
2. Aceh Timur
3. Bireun
4. Kota Lhokseumawe
5. Nagan Raya

Provinsi Sumatera Utara

1. Langkat
2. Mandailing Natal
3. Kota Medan

Provinsi Sumatera Barat

1. Kota Pariaman
2. Solok
3. Kota Padang

Provinsi Riau

1. Kota Pekanbaru

Provinsi Jambi

1. Kota Jambi
2. Muaro Jambi

Provinsi Sumatera Selatan

1. Kota Palembang
2. Empat Lawang
3. Musi Banyuasin

Provinsi Bangka Belitung

1. Bangka
2. Bangka Tengah

Provinsi Kalimantan Barat

1. Kota Pontianak
2. Kota Singkawang
3. Sintang
4. Sambas
5. Mempawah
6. Melawi
7. Bengkayang
8. Kubu Raya

Provinsi Kalimantan Tengah

1. Kapuas

Provinsi Kalimantan Selatan

1. Kota Baru
2. Kota Banjar Baru

Provinsi Kalimantan Timur

1. Kota Balikpapan
2. Penajam Paser Utara

Provinsi Sulawesi Tenggara

1. Kota Kendari
2. Buton

Provinsi Sulawesi Selatan

1. Kota Makassar
2. Luwu
3. Bulukumba

Provinsi Maluku

1. Maluku Tenggara Barat

Provinsi Papua Barat

1. Kota Sorong
2. Raja Amat

Provinsi Papua

1. Kota Jayapura

Provinsi Lampung

1. Lampung Selatan
2. Lampung Utara
3. Lampung Tengah
4. Lampung Timur
5. Tulang Bawang

Provinsi Jawa Barat

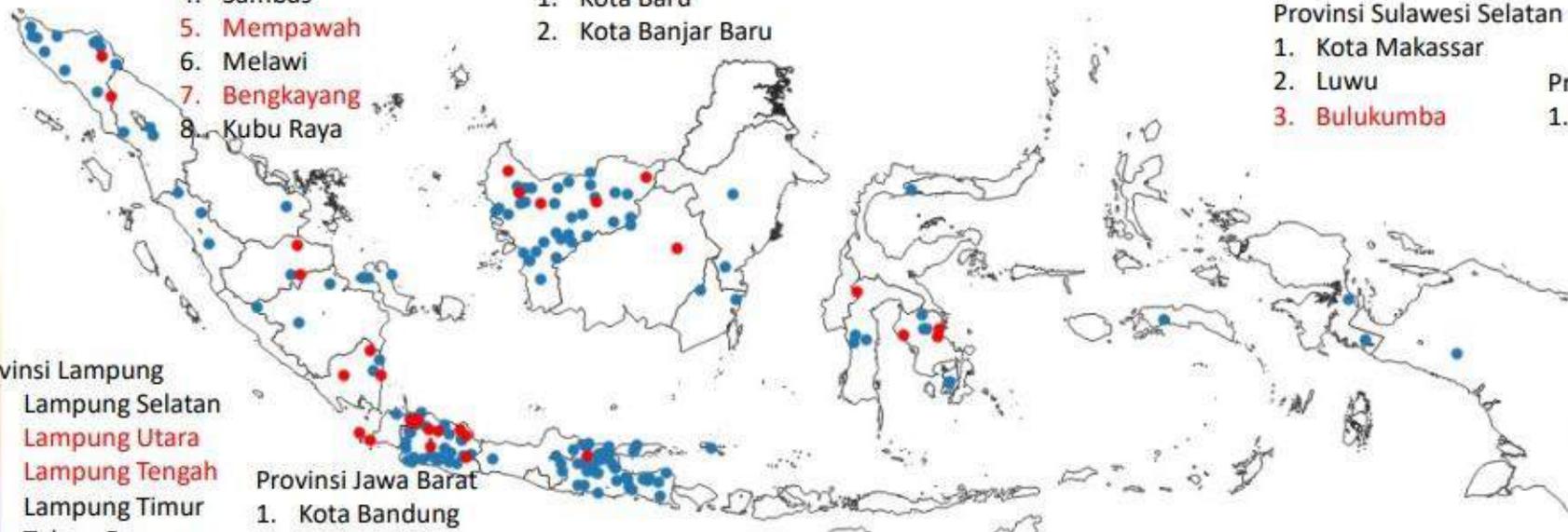
1. Kota Bandung
2. Kota Bogor
3. Bogor
4. Cianjur
5. Majalengka
6. Bekasi
7. Purwakarta
8. Bandung
9. Kota Bekasi
10. Kota Depok
11. Bandung Barat
12. Indramayu
13. Kota Sukabumi
14. Karawang
15. Sukabumi

Provinsi Jawa Tengah

1. Sragen
2. Wonosobo
3. Temanggung
4. Kota Semarang
5. Kudus

Provinsi Jawa Timur

1. Gresik
2. Sidoarjo
3. Jombang
4. Tuban
5. Ngawi
6. Magetan
7. Blitar
8. Pasuruan
9. Lumajang
10. Situbondo
11. Sumenep
12. Kota Surabaya
13. Kota Madiun
14. Sampang
15. Malang
16. Nganjuk
17. Kota Batu
18. Kota Blitar
19. Kota Mojokerto
20. Bangkalan
21. Bojonegoro
22. Lamongan
23. Tulungagung



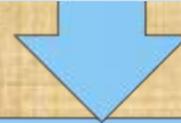
● : Difteri konfirmasi lab
● : Difteri klinis

Suspek difteri secara klinis sudah termasuk kasus difteri namun sampel tidak diperiksa karena kasus meninggal, atau pasien tidak mampu membuka mulut karena kesakitan, atau sampel diambil namun sudah tidak adekuat untuk pemeriksaan laboratorium

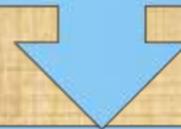
PATOGENESIS

Masuk melalui mukosa hidung atau mulut//kulit

Bakteri tetap berada di lapisan superfisial dari lesi kulit atau mukosa traktus respiratorius, menyebabkan reaksi inflamasi lokal



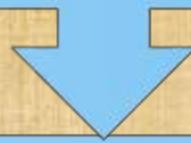
Kuman mulai memproduksi toksin yang merembes kesekeliling, selanjutnya menyebar ke seluruh tubuh melalui pembuluh limfe dan pembuluh darah



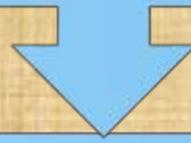
Efek toksin pada jaringan tubuh manusia adalah hambatan pembentukan protein dalam sel

PATOGENESIS

Toksin difteri mula-mula menempel pada membran sel dengan bantuan fragmen B dan selanjutnya fragmen A akan masuk mengakibatkan inaktivasi enzim translokase



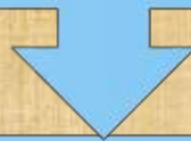
Tidak terbentuk rangkaian polipeptida yang diperlukan, akibatnya sel akan mati. Nekrosis tampak jelas di daerah kolonisasi kuman



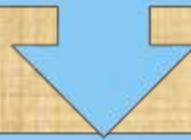
Sebagai respon terjadi inflamasi lokal bersama-sama dengan jaringan nekrotik membentuk bercak eksudat yang semula mudah dilepas

PATOGENESIS

Produksi toksin semakin banyak, daerah infeksi semakin lebar dan terbentuklah eksudat fibrin



Terbentuklah suatu membran yang melekat erat berwarna kelabu kehitaman, tergantung dari jumlah darah yang terkandung. Selain fibrin, membran juga terdiri dari sel radang, eritrosit dan epitel



Bila dipaksa melepaskan membran akan terjadi perdarahan. Selanjutnya membran akan terlepas sendiri pada masa penyembuhan

Pada pseudomembran kadang-kadang dapat terjadi infeksi sekunder dengan bakteri

Membran dan jaringan edematus dapat menyumbat jalan nafas

Gangguan pernafasan/sufokasi bisa terjadi dengan perluasan penyakit ke dalam laring atau cabang trakeo-bronkus

Toksin yang diedarkan ke dalam tubuh dapat mengakibatkan kerusakan pada setiap organ, terutama jantung, syaraf dan ginjal

Setelah toksin terfiksasi dalam sel, terdapat masa laten yang bervariasi sebelum timbulnya manifestasi klinis

Miokarditis : 10-14 hari

Manifestasi syaraf : 3-7 minggu

Kelainan patologis yang mencolok adalah nekrosis toksik dan degenerasi hialin

Pada jantung tampak edema, kongesti, infiltrasi sel MN pada serat otot dan sistem konduksi

Pada syaraf tampak neuritis toksik dengan degenerasi lemak pada selaput mielin

Nekrosis hati

Nekrosis tubular akut

MANIFESTASI KLINIS

Dipengaruhi oleh tempat terkena, status imunitas dari host dan produksi serta distribusi sistemik toksin

Masa inkubasi : 1-6 hari

Demam jarang melebihi 38,9 derajat Celsius

Klasifikasi (lokasi):

- hidung
- pharyng
- tonsil
- laryng atau laryngotracheal
- kulit, mata atau genitalia

MANIFESTASI KLINIS

Faktor primer

- Imunitas penjamu terhadap toksin difteri
- Virulensi serta toksigenitas *C. diphtheriae*
- Lokasi penyakit secara anatomis

Faktor lain

- umur
- Penyakit sistemik penyerta
- Penyakit pada daerah nasofaring yang sudah ada sebelumnya

MANIFESTASI KLINIS-DIFTERI HIDUNG

Pada awalnya menyerupai *common cold*, dengan gejala pilek ringan tanpa atau disertai gejala sistemik ringan

Sekret hidung berangsur menjadi serosanguineous dan kemudian mukopurulen, menyebabkan lecet pada nares dan bibir atas

Karakteristik : ulserasi yang dangkal di nares eksternal dan bibir atas

Pada pemeriksaan tampak membran putih pada daerah septum nasi

Absorpsi toksin sangat lambat dan gejala sistemik yang timbul tidak nyata sehingga diagnosis lambat dibuat.

MANIFESTASI KLINIS-DIFTERI TONSIL FARING

Difteri tonsil dan pharyng:

sore throat adalah gejala awal yang paling umum

Hanya setengah dari pasien mempunyai gejala demam dan sedikit yang mengeluhkan disfagia, suara serak, malaise, atau sakit kepala

Dalam 1-2 haru timbul membran yang melekat, berwarna putih-kelabu dapat menutup tonsil dan dinding faring, meluas ke uvula dan palatum molle atau ke bawah ke laring dan trakea

Usaha melepaskan membran akan mengakibatkan perdarahan

Dapat terjadi limfadenitis servikalis dan submandibular, bila limfadenitis terjadi bersamaan dengan edema jaringan lunak leher yang luas, timbul bullneck

Pada kasus berat, dapat terjadi kegagalan pernafasan atau sirkulasi

Dapat terjadi paralisis palatum molle baik uni maupun bilateral, disertai kesukaran menelan dan regurgitasi

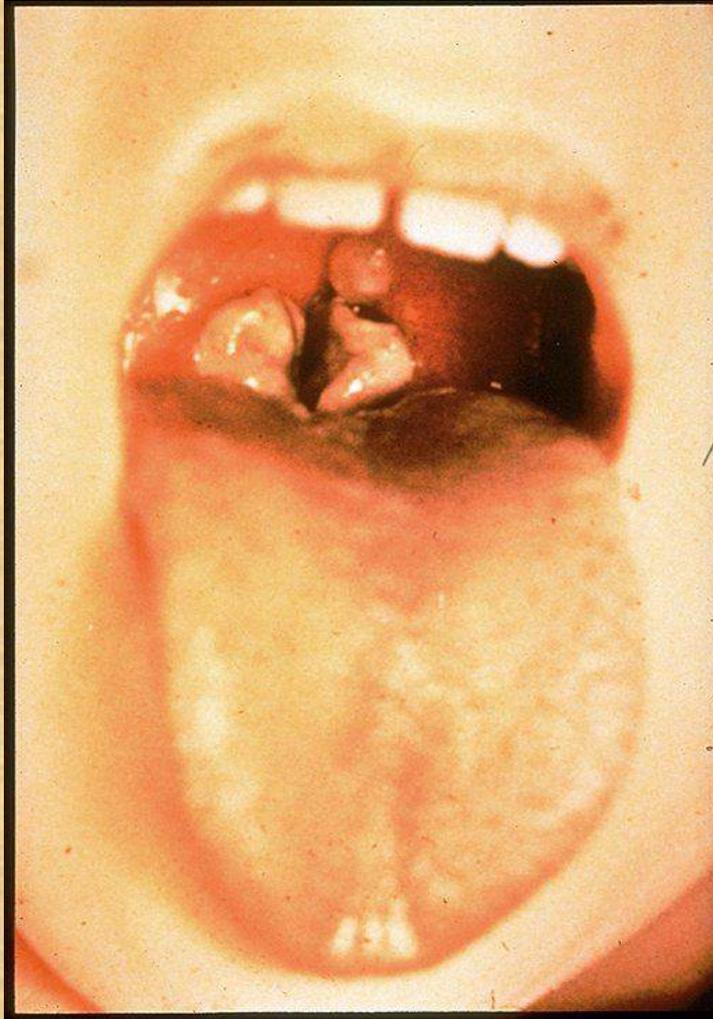
Pada kasus sedang, penyembuhan terjadi berangsur-angsur dan bisa disertai penyulit miokarditis atau neuritis

Pada kasus ringan membran akan terlepas dalam 7-10 hari dan biasanya terjadi penyembuhan sempurna

MEMBRAN YANG TEBAL



PSEUDO MEMBRANE





Diphtheria - notice the pseudomembrane in the posterior pharynx. It can become very large and may obstruct the airway.



MANIFESTASI KLINIS-DIFTERI LARING

- Biasanya merupakan perluasan difteri faring
- Gejala klinis difteri laring sukar dibedakan dari tipe *infectious croup* yang lain, seperti nafas berbunyi, stridor yang progresif, suara parau dan batuk kering
- Pada obstruksi laring yang berat terdapat retraksi suprasternal, intercostal dan supraklavikular
- Pada kasus berat, membran dapat meluas ke percabangan trakeobronkial. Apabila difteria laring terjadi sebagai perluasan difteri faring, maka gejala yang tampak merupakan campuran gejala obstruksi dan toksemia

Difteri *cutaneous* klasik : infeksi nonprogesif, indolent, ditandai dengan ulkus superficial, ecthymic, nonhealing dengan gray-brown membrane

Infeksi di tempat lain:

telingan (otitis externa), mata (conjunctivitis purulen dan ulseratif), genetalia (vulvovaginitis purulen dan ulseratif) dan kasus sporadik pyogenic arthritis



DIAGNOSIS

Diagnosis

Tanda klinis

Kultur: dari hidung dan tenggorokan dan lesi mucocutaneous lainnya.

Diagnosis pasti dengan isolasi *C. Diphtheriae* dengan pembiakan pada media Loeffler dilanjutkan dengan tes toksinogenisitas secara in vitro dan in vivo (tes Elek)

- Enzyme immunoassay
- PCR untuk mencari bagian A atau B dari gen toxic “tox”
- Hipoglikemia, glikosuria, BUN, atau EKG yang abnormal untuk mencari keterlibatan hati, ginjal dan jantung

DIAGNOSIS BANDING

Difteri hidung

- Common cold
- Sinusitis
- Adenoiditis
- Benda asing dalam hidung
- Snuffles (lues kongenital)

Difteri tonsil faring

- Tonsilitis akut
- Infeksi mononukleosis
- Pasca tonsilektomi

Difteri laring

- Spasmodic croup
- Angioneuritic edema pada laring
- Benda asing dalam laring

Difteri kulit

- impetigo
- Infeksi streptokokkus atau staphylokokkus

KOMPLIKASI

1. Obstruksi traktus respiratorius karena pseudomembran : bronchoscopy atau intubasi dan ventilasi mekanik
2. Kardiomiopati toksik:
 - pada 10-25% pasien
 - penyebab 50-60% kematian
 - resiko komplikasi berkorelasi secara langsung dengan luas dan keparahan eksudatif lokal penyakit oropharyng begitu juga keterlambatan pemberian antitoksin
 - Takikardi tanpa ada demam**
 - Interval PR yang memanjang dan perubahan gelombang ST-T
 - Peningkatan aminotransferase aspartat serum paralel dengan keparahan mionekrosis

3. Neuropati toksik:

Terjadi akut atau 2-3 minggu setelahnya: hipoesthesia dan paralisis palatum

Kemudian kelemahan pharyng posterior, laryng, dan nervus facialis : suara berasal dari hidung, kesulitan menelan dan resiko aspirasi

Neuropati kranial (minggu kelima): paralisis oculomotor dan ciliaris- strabismus, penglihatan kabur, atau kesulitan akomodasi

Polineuropati simetris (10 hari sampai 3 bulan): defisit motorik dan berkurangnya reflek tendon dalam

Monitoring terhadap terjadinya paralisis otot diafragma

Penyembuhan neuritis seringkali berjalan lambat tetapi biasanya sembuh total. Pemberian kortikosteroid tidak direkomendasikan

PROGNOSIS

- Virulensi organisme
- Tempat pada tubuh terjadinya infeksi
 - Pada difteria faring umumnya berat dan toksik
- Usia <5 tahun
- Status imunisasi: belum/tidak lengkap
- Kecepatan pemberian antitoksin
- Obstruksi mekanik laring atau difteria *bull-neck*

Walaupun dilakukan pengobatan, 1 dari 10 pasien difteria kemungkinan meninggal.

Tanpa pengobatan 1 dari 2 pasien difteria akan meninggal

PENATALAKSANAAN

Tujuan pengobatan difteri :

1. Menginaktivasi toksin yang belum terikat secepatnya
2. Mencegah dan mengusahakan agar penyulit yang terjadi minimal
3. Mengeliminasi *C. Diphtheriae* untuk mencegah penularan
4. Mengobati infeksi penyerta dan penyulit penyerta

PENATALAKSANAAN

Umum

- Pasien diisolasi sampai masa akut terlampaui dan biakan hapusan tenggorok negatif 2 kali berturut-turut
- Tirah baring selama kurang lebih 2-3 minggu
- Pemberian cairan serta diet yang adekuat
- Khusus difteri laring dijaga agar nafas tetap bebas serta dijaga kelembaban udara dengan menggunakan humidifier

Khusus

- Antitoksin : anti diphtheria serum (ADS)
- Antibiotik
- Kortikosteroid

ANTITOKSIN

Harus diberikan segera setelah dibuat diagnosis difteri

Tipe difteri	Dosis ADS (IU)	Cara pemberian
Difteri hidung	20.000	Intravena
Difteri tonsil	40.000	intravena
Difteri faring	40.000	intravena
Difteri laring	40.000	intravena
Kombinasi lokasi diatas	80.000	intravena
Difteri + penyulit, bullneck	80.000-120.000	intravena
Terlambat berobat (> 72 jam), lokasi dimana saja	80.000-120.000	intravena

ANTITOKSIN

Sebelum pemberian dilakukan uji kulit atau uji mata

Harus disediakan larutan adrenalin 1:10.000

Uji kulit : penyuntikan 0,1 cc ADS dalam larutan NS 1:1000 secara intrakutan. Hasil positif bila dalam 20 menit terjadi indurasi > 10 mm

Uji mata : meneteskan 1 tetes larutan serum 1: 10 dalam NS, pada mata yang lain diteteskan NS. Hasil positif bila dalam 20 menit tampak gejala hiperemis pada konjungtiva bulbi dan lakrimasi

ANTITOKSIN

Bila uji hipersensitivitas negatif : ADS diberikan sekaligus secara intravena dimasukkan dalam larutan NS atau D5% 100 cc diberikan dalam 1-2 jam

Pengamatan terhadap kemungkinan efek samping obat/reaksi selama diberikan antitoksin dan selama 2 jam berikutnya

Bila uji kulit/mata positif : ADS diberikan secara desensitisasi (Besredka)

Table 1. Desensitization to DAT - Intravenous route (7)

Dose number *	Dilution of DAT in normal saline	Amount of injection (cc)
1	1:1,000	0.1
2	1:1,000	0.3
3	1:1,000	0.6
4	1:100	0.1
5	1:100	0.3
6	1:100	0.6
7	1:10	0.1
8	1:10	0.3
9	1:10	0.6
10	undiluted	0.1
11	undiluted	0.2
12	undiluted	0.6
13	undiluted	1.0

* Administer at 15 minute intervals.

ANTIBIOTIK

- Menghentikan produksi toksin, mengobati infeksi yang terlokalisir dan mencegah transmisi bakteri
- Penicillin prokain (PPC) 25.000-50.000 IU/kg/hari (maksimal 1.200.000 IU) secara intramuskular selama 14 hari
- Bila alergi terhadap PPC diberikan eritromycin dosis 40 mg/kg/hari (maksimum 1 gram) dibagi menjadi 4 dosis tiap 6 jam diberikan selama 14 hari

KORTIKOSTEROID

Dianjurkan pemberian kortikosteroid pada kasus difteri yang disertai gejala ;

Obstruksi saluran nafas bagian atas

Bila terdapat penyulit miokarditis. Pemberian kortikosteroid untuk mencegah miokarditis ternyata tidak terbukti

Prednison 2 mg/kg/hari selama 2 minggu kemudian diturunkan dosisnya bertahap

REKOMENDASI IDAI

Deskripsi klinis kasus difteri adalah penyakit yang ditandai dengan laringitis atau faringitis atau tonsilitis, dan membran adheren (tidak mudah lepas) pada tonsil, faring dan/atau hidung.

Kriteria laboratorium untuk diagnosis difteri:

Isolasi *Corynebacterium diphtheriae* dari spesimen klinis, atau antibodi serum meningkat 4 kali atau lebih (hanya bila kedua sampel serum diperoleh sebelum pemberian toxoid difteri atau antitoxin).

Klasifikasi kasus difteri

Kasus *probable* difteri adalah kasus yang memenuhi deskripsi klinis difteri

Kasus konfirmasi difteri adalah kasus *probable* difteri yang dipastikan melalui pemeriksaan laboratorium atau berhubungan secara epidemiologi dengan kasus terkonfirmasi laboratorium.

REKOMENDASI IDAI

Tata Laksana

Semua kasus yang memenuhi kriteria di atas (*probable* difteri) harus diperlakukan sebagai difteri sampai terbukti bukan.

Pengobatan

Tujuan pengobatan penderita difteri adalah menginaktivasi toksin yang belum terikat secepatnya, mencegah dan mengusahakan agar penyulit yang terjadi minimal, mengeliminasi *C. diphtheriae* untuk mencegah penularan serta mengobati infeksi penyerta dan penyulit difteri.

Umum

Pasien diisolasi sampai masa akut terlampaui dan biakan hapusan tenggorok negatif 2 kali berturut-turut dengan jarak 24 jam. Pada umumnya pasien tetap diisolasi selama 2-3 minggu. Istirahat tirah baring selama kurang lebih 2-3 minggu, pemberian cairan serta diet yang adekuat.

REKOMENDASI IDAI

Khusus

Antitoksin: Anti Diphtheria Serum (ADS)

Antitoksin diberikan segera setelah ditegakkan diagnosis difteri. Dengan pemberian antitoksin pada hari pertama, angka kematian pada penderita kurang dari 1%, namun dengan penundaan lebih dari hari ke-6, angka kematian ini bisa meningkat sampai 30%.

REKOMENDASI IDAI-DOSIS ADS

Tipe Difteri	Dosis ADS (KI)	Cara pemberian
Difteri hidung	20.000	Intramuskular
Difteri tonsil	40.000	Intramuskular atau Intravena
Difteri faring	40.000	Intramuskular atau Intravena
Difteri laring	40.000	Intramuskular atau Intravena
Kombinasi lokasi di atas	80.000	Intravena
Difteri + penyulit, <i>bullneck</i>	80.000-100.000	Intravena
Terlambat berobat (> 72 jam), lokasi dimana saja	80.000-100.000	Intravena
Pembengkakan difus pada leher/ <i>bull neck delayed diagnosed</i> /berobat (dengan lokasi dimana saja), difteri dengankomplikasi dan/atau <i>systemic disease</i>	80.000-100.000	Intravena

Sumber CDC Protocol 03/36/214-Revised dan Krugman, 1992 dengan modifikasi

REKOMENDASI IDAI

Sebelum pemberian ADS harus dilakukan uji kulit terlebih dahulu, oleh karena pada pemberian ADS dapat terjadi reaksi anafilaktik, sehingga harus disediakan larutan adrenalin 1:1000 dalam semprit. Uji kulit dilakukan dengan menyuntikkan 0,1 ml ADS dalam larutan garam fisiologis 1:1.000 secara intrakutan. Hasil positif bila dalam 20 menit terjadi indurasi > 10 mm. Bila uji kulit positif, ADS diberikan dengan cara desensitisasi (*Besredka*). Bila uji hipersensitivitas tersebut diatas negatif, ADS harus diberikan sekaligus secara intravena. Dosis ADS ditentukan secara empiris berdasarkan berat penyakit dan lama sakit, tidak tergantung pada berat badan pasien, berkisar antara 20.000-100.000 KI seperti tertera pada tabel 5. Pemberian ADS intravena dalam larutan garam fisiologis atau 100 ml glukosa 5% dalam 1-2 jam. Pengamatan terhadap kemungkinan efek samping obat dilakukan selama pemberian antitoksin dan selama 2 jam berikutnya. Demikian pula perlu dimonitor terjadinya reaksi hipersensitivitas lambat (*serum sickness*).

REKOMENDASI IDAI

Antibiotik

Antibiotik diberikan untuk membunuh bakteri dan menghentikan produksi toksin. Penisilin prokain 25.000 - 50.000 U/kgBB/hari (maksimum 1,2 juta U/hari) selama 14 hari. Bila terdapat riwayat hipersensitivitas penisilin diberikan eritromisin 40 mg/kgBB/hari (maksimum 2 g/hari) dibagi 4 dosis, interval 6 jam selama 14 hari.

REKOMENDASI IDAI

Kortikosteroid

Kortikosteroid diberikan untuk kasus difteri yang disertai dengan gejala obstruksi saluran napas bagian atas (dapat disertai atau tidak *bullneck*) dan bila terdapat penyulit miokarditis. Prednison 2 mg/kgBB/hari selama 2 minggu kemudian diturunkan bertahap

Trakeostomi

Bila tampak kegelisahan, iritabilitas serta gangguan pernapasan yang progresif merupakan indikasi tindakan trakeostomi.

REKOMENDASI IDAI

Pengobatan kontak

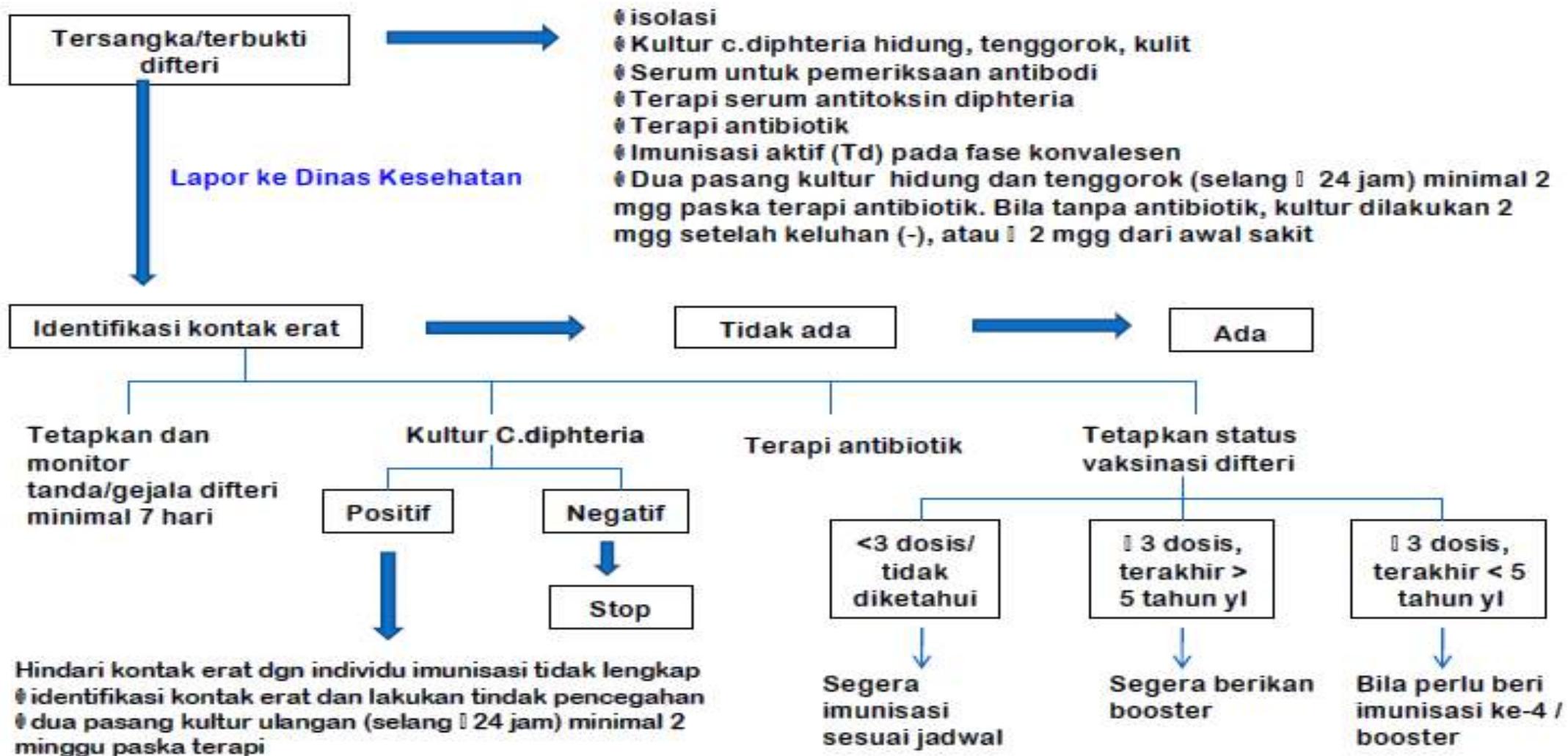
Kontak erat adalah orang serumah atau orang lain yang memiliki kontak erat satu rumah, guru, petugas kesehatan yang terpapar dengan sekret nasofaring, orang-orang yang menggunakan perangkat masak atau makan minum yang sama dan pengasuh anak yang terinfeksi. Pada orang yang mengalami kontak tanpa memandang status imunisasi seyogyanya diimunisasi sampai hal-hal berikut dilakukan yaitu (a) Biakan hidung dan tenggorok (b) Semua kontak dipantau apakah timbul gejala selama masa inkubasi, 7 sampai 14 hari (c) Anak yang telah mendapat imunisasi dasar diberikan *booster* toksoid difteri, yang belum diimunisasi segera melengkapi imunisasi.

REKOMENDASI IDAI

Pengobatan karier

Karier adalah mereka yang tidak menunjukkan keluhan tanda dan gejala difteri, tetapi pada kultur swab tenggorok ditemukan basil difteri dalam nasofaringnya. Pengobatan untuk karier adalah benzatin penisilin G 600.000 unit untuk anak <30 kg dan 1,2 juta unit untuk anak > 30 kg, atau eritromisin 40-50 mg/kgBB/hari dibagi 4 dosis selama 7 hari, maksimum (1 gram/hari). Pemantauan dilakukan sampai ada hasil kultur, jika masih positif, antibiotik diberikan lebih lama.

REKOMENDASI IDI



KONTAK ERAT KASUS DIFTERI

- Semua orang yang pernah kontak (secara fisik: berbicara atau terkena percikan ludah saat batuk/bersin) dengan kasus suspek difteri
- Potensi menular yang pernah **kontak jarak dekat sekitar 1 meter dengan kasus sejak 10 hari sebelum timbul gejala sakit menelan sampai 2 hari setelah pengobatan** (masa penularan).
- Yang termasuk dalam **kategori kontak erat** adalah:
 - ✓ Kontak erat satu rumah: tidur satu atap
 - ✓ Kontak erat satu kamar di asrama
 - ✓ Kontak erat teman satu kelas, guru, teman bermain
 - ✓ Kontak erat satu ruang kerja
 - ✓ Kontak erat tetangga, kerabat, pengasuh yang secara teratur mengunjungi rumah
 - ✓ Petugas kesehatan di lapangan dan di RS
 - ✓ Pendamping kasus selama dirawat
- Jika ditemukan ada yang mempunyai **gejala sakit menelan** → **rujuk ke Fasyankes /dokter/RS terdekat.**
- Jika disertai adanya **pseudomembran** → **konsultasikan ke Komite Ahli Difteri** untuk penetapan diagnosis dan **pemberian ADS**



TATALAKSANA KONTAK ERAT SUSPEK DIFTERI

Suspek Difteri

TATALAKSANA KONTAK ERAT (KE)

Profilaksis: **Erythromycin 7 hari**

(dosis 40-50 kg/BB : 4 x 1)

Imunisasi Difteri

sesuai umur & status imunisasi

Pengawasan minum obat pada:

Hari ke 1 : awal minum obat

Hari ke 2 : memastikan 2 hari pertama minum obat secara adekuat → bakteri mulai mati

Hari ke 7 : ketaatan minum sampai selesai

Pengawasan terhadap **Efek Samping Obat (ESO)** dan timbulnya **gejala dan tanda klinis difteri**.

Dilakukan oleh **Pemantau Minum Obat (PMO)**:

- ✓ Ditunjuk utk setiap kelompok kontak erat
- ✓ bertugas memastikan obat diminum setiap hari.
- ✓ berasal dari petugas kesehatan, kader kesehatan, tokoh masyarakat, guru dan
- ✓ **sebaiknya tidak berasal dari keluarga**

Bila timbul ESO dan atau gejala & tanda klinis difteri

Rujuk ke Fasyankes



PENCEGAHAN

Kontak asymptomatic:

Profilaksis antimikroba -**erythromycin** (40-50 mg/kg/hari tiap 6 jam PO) atau injeksi dosis tunggal **benzathine penicillin G** (600,000U IM untuk pasien <30 kg, 1,200,000U IM untuk pasien \geq 30 kg) selama 7 hari

Vaksin diphtheria toxoid-untuk imunisasi individu yang belum menerima dosis booster dalam 5 tahun. Anak yang belum menerima dosis ke 4 harus diimunisasi. Untuk yang menerima kurang dari 3 dosis harus melakukan catch up imunisasi

Asymptomatic Carriers:

❑ Perlakuan sama + kultur ulang dilakukan 2 minggu setelah terapi selesai. Jika hasilnya positif, diberikan tambahan erythromycin per oral selama 10 hari dan dilakukan pemeriksaan kultur kembali

VAKSIN

PERTUSIS

PERTUSSIS (WHOOPING COUGH)



**BATUK 100
HARI**

PENDAHULUAN

Pertusis adalah infeksi akibat bakteri Gram-negatif *Bordetella pertussis* pada saluran napas sehingga menimbulkan batuk hebat yang khas

Disebut juga whooping cough oleh karena penyakit ini ditandai oleh suatu sindrom yang terdiri dari batuk yang bersifat spasmodik dan paroksismal disertai nada yang tinggi, karena pasien berupaya keras untuk menarik nafas sehingga pada akhir batuk sering disertai bunyi yang khas

Transmisi: melalui traktus respiratorius dalam bentuk droplet infection

PERTUSSIS RESURGENT

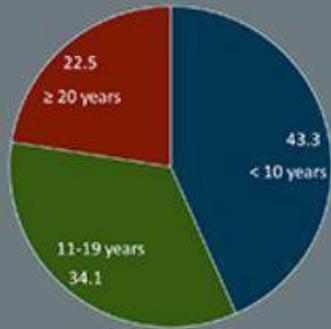
- Pertussis is a bacterial respiratory infection caused by *Bordetella pertussis*, highly contagious with a reproductive number (R0) of 15–17^a.
- Prevaccine era: leading cause of comm. diseases death among children < 14 yrs^b
- World wide prevalence, declined significantly by wPV (late 1940), however one decade after aPV replaced wPV (1990) : the prevalent increase (pertussis resurgent). A shift observed from mainly paediatric cases (normally children <10 yrs of age) towards adolescents, adults and children too young to have been vaccinated or to have completed the primary series^a.
- Usually milder in adolescents and young adults, who constitute a reservoir and are a source of spread to young children.
- The most severe symptoms occur in infants and young children

^aECDC .Meeting report : Expert consultation on pertussis, Barcelona, 2012

^bCenters for Disease Control and Prevention. Annual summary 1979: reported morbidity and mortality in the United States. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 1980;28(R-54):12–17

Shift in Pertussis Incidence Toward Adolescents and Young Adults

Pertussis cases by age group*

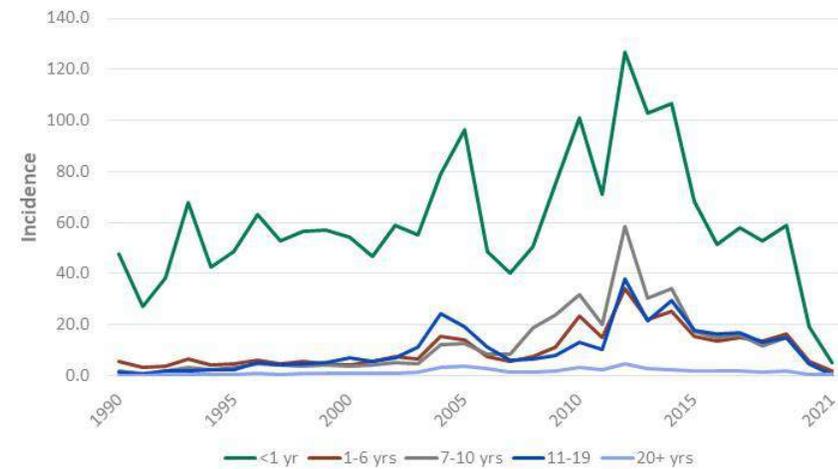


Prior to vaccine introduction in the 1950s, less than 3% of pertussis cases occurred in individuals age > 15 years

* United States, 2016.

Centers for Disease Control and Prevention. *Morbidity and Mortality Weekly Report*. 2018;66; World Health Organization. *Weekly Epidemiol Rec*. 2015;90:433-458.

Reported pertussis incidence by age group: 1990-2021



SOURCE: CDC, National Notifiable Diseases Surveillance System

Fatal Pertussis Cases in Infants



- Most severe cases of pertussis occur in the first months of life
- Most deaths from pertussis occur in the first week of life
- US study of >45,000 cases of infant pertussis, 1991-2008^[a]
 - 64% of the 258 deaths occurred before 6 weeks
 - All deaths occurred before 34 weeks
 - Receiving ≥ 1 dose of pertussis vaccine at age ≥ 6 weeks protected against death, hospitalization, and pneumonia

4 a. Tiwari TS, et al. *Pediatrics*. 2015;135:990-999.

ETIOLOGI

Bordetella pertussis termasuk kokobasilus, gram negatif, kecil, ovoid, tidak bergerak, tidak berspora

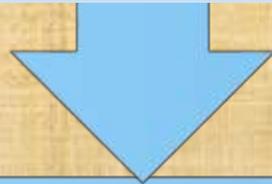
Memproduksi toksin yaitu toksin pertussis, filamentous hemagglutinin, hemolysin, toksin adenylate cyclase, toksin dermonecrotic dan tracheal cytotoxin- yang bertanggungjawab terhadap terjadinya gejala klinis (penyakit yang diperantarai toksin) dan imunitas

dapat mati dengan pemanasan pada suhu 50 derajat celsius selama setengah jam, tetapi bertahan pada suhu rendah (0-10 derajat celsius}

PATOGENESIS

Bakteri melekat ke silia epitel traktus respiratorius dan toksin menyebabkan paralisis silia

Terbentuk eksudat muocopurulent-sanguineous di traktus respiratorius



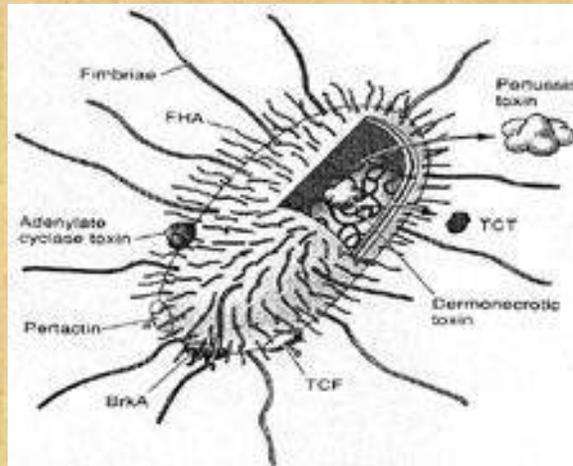
- eksudat ini menjadi faktor predisposisi untuk terjadinya atelektasis, batuk, sianosis dan pneumonia**
- bakteri menyebabkan kerusakan jaringan lokal dan efek sistemik diperantarai melalui toksin**

ADHESI

Filamentous hemagglutinin

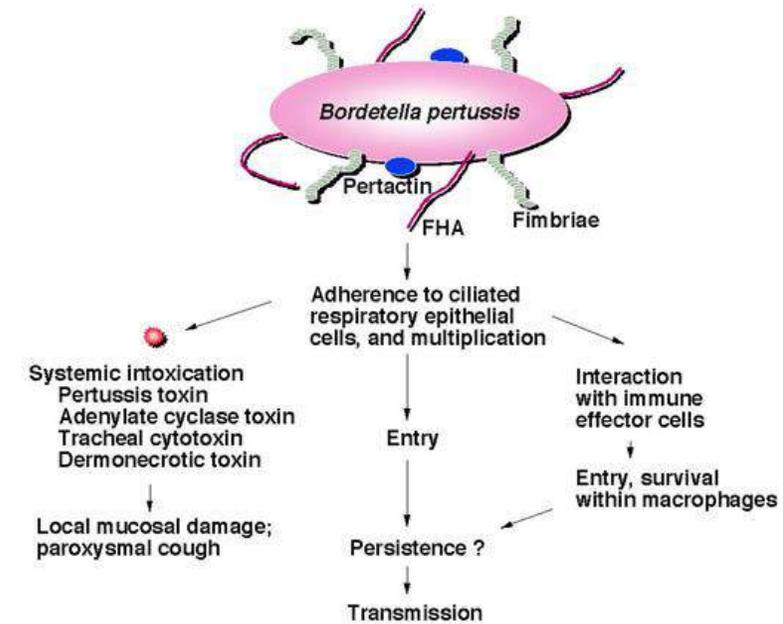
Pertactin

Fimbriae



<http://www.rivm.nl/infectieziektenbulletin/bul1306/kinkhoest.jpg>

Pathogenesis of *Bordetella pertussis*



<http://www.my-pharm.ac.jp/~yishibas/research/Pertussis1.jpg>

VIRULENSI

TABLE 2
Important Components of *Bordetella pertussis*

Component	Characteristics
Pertussis toxin (also called lymphocytosis-promoting factor)	Bacterial toxin. Effects in animal model systems include histamine sensitization, lymphocytosis promotion, stimulation of insulin secretion, and adjuvant and mitogenic activity. It is an envelope protein that is an important adhesion. It adversely affects host immune cell functions.
Filamentous hemagglutinin	A cell-surface protein. It functions as an adhesion.
Pertactin	A 69-kDa outer-membrane protein that is an important adhesion. Antibody to pertactin causes agglutination of the organisms.
Fimbriae	Two serologic types (types 2 and 3). Antibody to specific types cause agglutination of the organism. Fimbriae may play a role as adhesions.
Adenylate cyclase toxin	An extracytoplasmic enzyme that impairs host immune cell functions and may contribute to local tissue damage in the respiratory tract. It is a hemolysin.
Heat-labile toxin (also called dermonecrotic toxin)	Cytoplasmic protein that causes skin necrosis in laboratory animals. It may contribute to local tissue damage in the respiratory tract.
Lipooligosaccharide	An envelope toxin with activities similar to endotoxins of other gram-negative bacteria. A significant cause of reactions to whole-cell pertussis vaccines. Antibody to lipooligosaccharide causes agglutination of the organism.
Tracheal cytotoxin	A disaccharide-tetrapeptide which causes local tissue damage in the respiratory tract.

TABLE 3
Virulence Factors of *B. pertussis*

Mechanism	Component
Attachment to respiratory epithelium	PT, FHA, PRN, Fim
Histamine release	PT
Inhibits phagocytosis	PT, AC
Production of interleukin 4 and immunoglobulin E	PT
Cytopathic effect	PT, TCT
Agglutinates red blood cells	FHA
Induces apoptosis	AC
Hemolysis	AC
Production of interleukin 2	TCT
Production of nitric oxide synthase	TCT

PT = pertussis toxin, FHA = filamentous hemagglutinin, PRN = pertactin, Fim = fimbriae, AC = adenylate cyclase toxin, TCT = tracheal cytotoxin

CLINICAL MANIFESTATION

- Depend on age and immunization status
- Protean clinical manifestation
- Pertussis **symptoms usually develop within 5 to 10 days** after exposure, but sometimes not for as long as 21 days.
- At a glance :
classical, babies, and adult clinical manifestations.

Pediatric Clinicians Play a Critical Role in
RECOGNIZING INFANT PERTUSSIS



The infographic features a central cloud containing a list of symptoms: apnea, coryza, low-grade fever, exhaustion, minimal coughing, paroxysms, no "whoop", and posttussive vomiting. To the left of the cloud is a cartoon illustration of a male pediatrician in blue scrubs with a stethoscope. Below the cloud, there is a text box with the message 'Infants may not have classic symptoms. Think about pertussis!' and a URL 'cdc.gov/pertussis/clinical'. The CDC logo is in the bottom right corner.

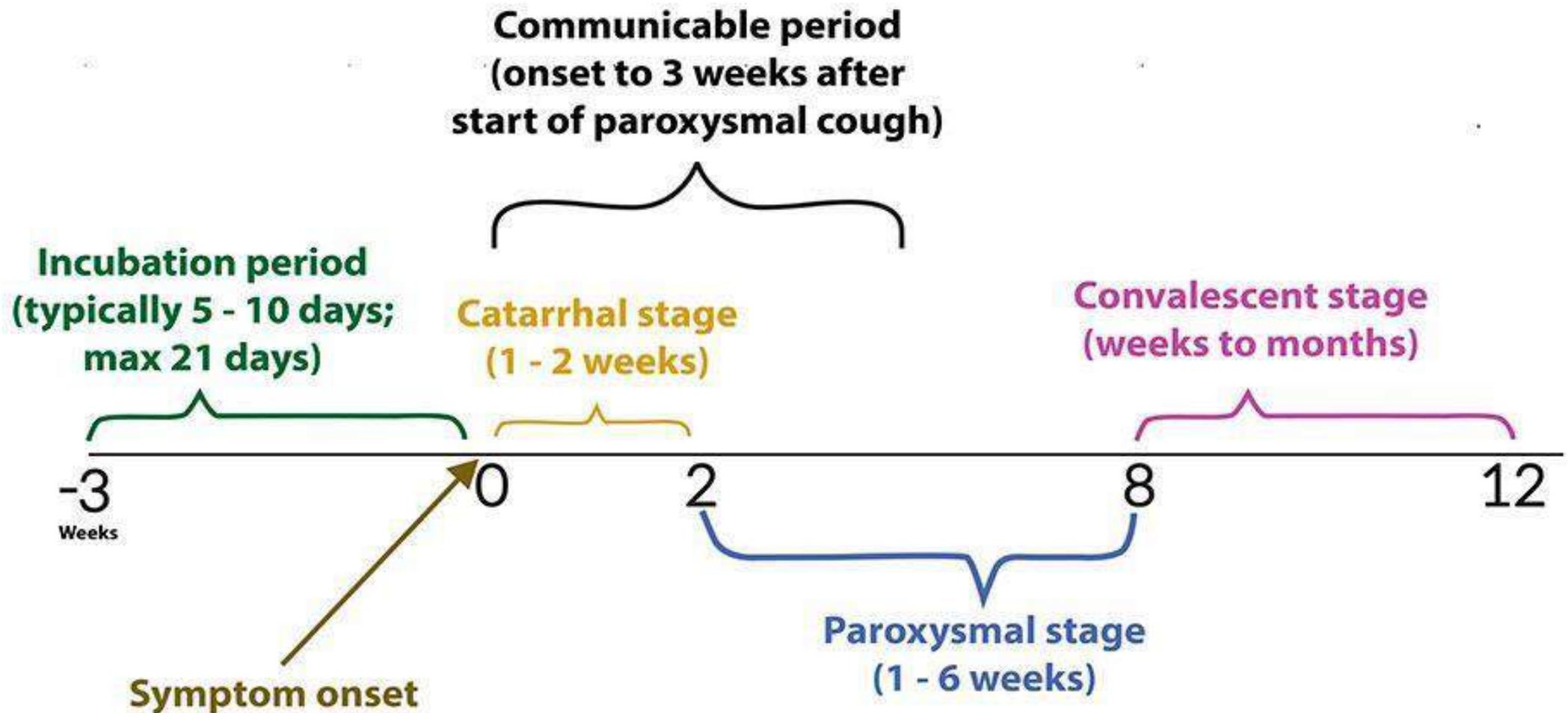
apnea
coryza low-grade fever
exhaustion minimal coughing
paroxysms no "whoop" posttussive vomiting

Infants may not have classic symptoms.
Think about pertussis!

cdc.gov/pertussis/clinical



Pertussis Disease Progression



STADIUM KATARALIS

Gejala awal menyerupai gejala infeksi saluran nafas bagian atas

Pada stadium ini biasanya diagnosis pertusis belum dapat ditetapkan karena sukar dibedakan dengan common cold

Selama stadium ini, sejumlah besar organisme tersebar dalam inti droplet dan anak sangat infeksius, pada tahap ini kuman paling mudah diisolasi

STADIUM PAROKSISMAL/STADIUM SPASMODIK

Frekuensi dan derajat batuk bertambah, khas terdapat pengulangan 5-10 kali batuk kuat selama ekspirasi yang diikuti oleh usaha inspirasi masif yang mendadak dan menimbulkan bunyi melengking (whoop)

Pada anak yang lebih tua dan bayi yang lebih muda, serangan batuk hebat dengan berbunyi whoop sering tidak terdengar

Selama serangan muka merah dan sianosis, mata menonjol, lidah menjulur, lakrimasi, salivasi dan distensi vena leher bahkan sampai terjadi petechie di wajah (terutama di konjungtiva bulbi)

Episode batuk paroksismal dapat terjadi lagi sampai mucous plug pada saluran nafas menghilang

Muntah setelah batuk paroksismal cukup khas

Anak menjadi apatis dan berat badan menurun

Batuk mudah dibangkitkan dengan stress emosional dan aktivitas fisik

STADIUM KONVALESENS

Ditandai dengan berhentinya whoop dan muntah dengan puncak serangan paroksismal yang berangsur-angsur menurun

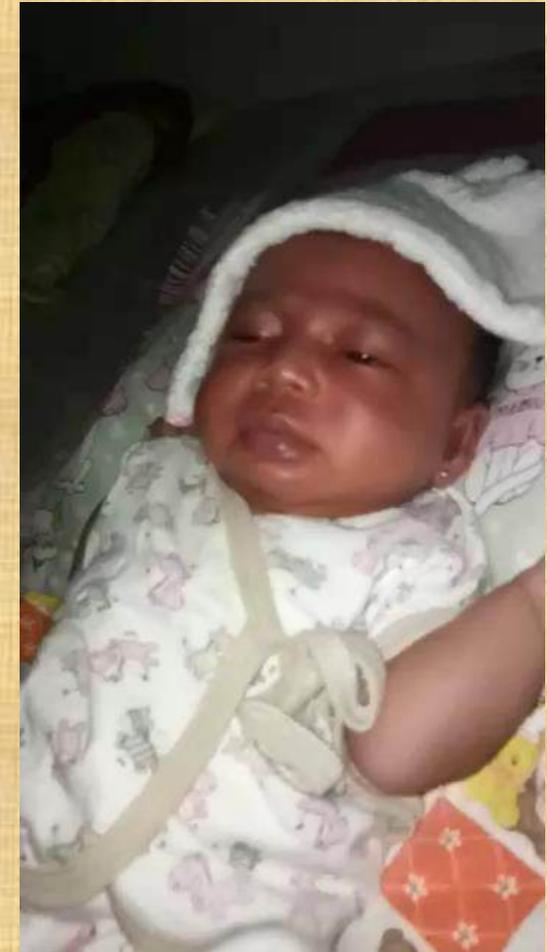
Batuk biasanya masih menetap untuk beberapa waktu dan akan menghilang sekitar 2-3 minggu

Episode ini terjadi berulang-ulang untuk beberapa bulan dan sering dihubungkan dengan infeksi saluran nafas atas yang berulang

Catarrhal stage	Paroxysmal stage	Convalescent stage
<p>Coryza</p> <p>Low-grade fever</p> <p>Mild, occasional cough (which gradually becomes more severe)</p> <p>Apnea (in infants)</p>	<p>Paroxysms of numerous, rapid coughs due to difficulty expelling thick mucus. Long inspiratory effort accompanied by a high-pitched “whoop” at the end of the paroxysms.</p> <p>Cyanosis</p> <p>Vomiting</p> <p>Exhaustion</p>	<p>Gradual recovery</p> <p>Less persistent, paroxysmal coughs that disappear in 2-3 weeks. Paroxysms often recur with subsequent respiratory infections for many months after the onset of pertussis.</p>

PERTUSSIS IN YOUNG INFANTS

- Catarrhal stage : milder, for days, or not found at all
- Whoop : sometimes not present
- Unspecified mild cough, followed by gagging, gasping, choking, cyanosis, apnea, or a Brief Resolved Unexplained Event (BRUE) rather than paroxysm cough.



Tabel 1. Bentuk Tipikal Pertusis: Perubahan Gejala, Sensitivitas Terhadap Metode Diagnostik, dan Pengaruh Terapi Antibiotik

VARIASI	FASE KATARAL (1-2 minggu)	FASE PAROKSISMAL (3–6 minggu)	FASE KONVALESENS (> 6 minggu)
Gejala			
Batuk	++	+++	++
Batuk paroksismal	-/+	+++	-/+
Batuk rejan	-	+++	-/+
Muntah	-	+++	-/+
Sianosis	-	+++	-
Apnea	-	+++	-
Tes sensitivitas			
Kultur	++	-/+	-
PCR	++	++	-
Serologi	-/+	++	++
Pengaruh terapi antibiotik			
Gejala berkurang	++	-/+	-



BATUK DENGAN WHOOPING



BATUK PAROKSISMAL



DIAGNOSIS

1. Dicurigai berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan klinis dan dikonfirmasi dengan pemeriksaan kultur, genomik atau serologis
2. Peningkatan sel darah putih disertai limfositosis absolut. Jumlah leukosit $\geq 20,000$ merupakan petunjuk
3. Kultur: gold standard terutama pada tahap catarrhal. Swab hidung atau swab dari posterior dan swab harus dibawa menggunakan dacron atau calcium alginate dan ditempatkan di medium selektif

DIAGNOSIS

4. PCR: lebih sensitif untuk diagnosis; dapat dilakukan meskipun setelah paparan antibiotik
5. Serologi terhadap antibodi toksin pertusis. Cara ELISA dapat dipakai untuk menentukan serum IgM, IgG dan IgA terhadap FHA dan PT. Nilai serum IgM FHA dan PT menggambarkan respons imun primer baik disebabkan oleh penyakit atau vaksinasi. IgG toksin pertusis merupakan tes yang paling sensitif dan spesifik untuk mengetahui infeksi alami dan tidak tampak setelah imunisasi pertusis

LABORATORY CONFIRMATION DIAGNOSIS

- Culture
- PCR
- In some countries 4 fold increase of antibody



DIAGNOSIS BANDING

Bronkiolitis

Pneumonia

Sistik fibrosis

Tuberkulosis

Benda asing

Infeksi adenovirus

KOMPLIKASI

1. Pneumonia sekunder (1 dari 5) dan apneic spells (50%; neonatus dan bayi < 6 bulan)
2. Komplikasi neurologis: kejang (1 dari 100) dan ensefalopati (1 dari 300) karena toksin atau hipoksia atau perdarahan serebral
3. Otitis media, anoreksia dan dehidrasi, fraktur iga, pneumothorak, subdural hematoma, hernia dan prolaps rektal

PENATALAKSANAAN

1. Penghindaran iritant, asap dan faktor lain yang memicu batuk
2. Antibiotik: efektif hanya apabila dimulai awal saat terjadinya penyakit.
Erythromycin (40-50 mg/kg/hari 6 jam sekali p.o selama **2 minggu** atau **Azithromycin** 10 mg/kg selama **5 hari pada anak-anak < 6 bulan** dan untuk anak-anak >6 bulan 10 mg/kg pada hari pertama, diikuti 5mg/kg pada hari kedua sampai kelima atau **Clarithromycin** 15 mg/kg tiap 12 jam selama **7 hari**
3. Suplementasi oksigen, hidrasi, mixture untuk batuk dan bronkodilator (pada kasus individual)

Tabel 3 Rekomendasi Pemberian Antimikroba dan Profilaksis Pascapajanan Pertusis

USIA	YANG DIREKOMENDASIKAN			ALTERNATIF TMP-SMX
	ERITROMISIN	KLARITROMISIN	AZITROMISIN	
< 1 bulan	40-50 mg/kgbb/ hari terbagi 4 dosis selama 14 hari	Tidak direkomendasikan	10 mg/kgbb/hari dosis tunggal selama 5 hari ¹	Kontraindikasi untuk usia <2 bulan
1 s.d. 5 bulan	s.d.a	15 mg/kgbb/hari terbagi 2 dosis selama 7 hari	s.d.a	Usia >2 bulan: TMP 8 mg/kgbb/hari; SMX 40 mg/kgbb/hari terbagi 2 dosis selama 14 hari
>6 bulan	s.d.a (maks 2 g/ hari)	s.d.a	10 mg/kgbb dosis tunggal pada hari ke-1 (maks. 500 mg); kemudian 5 mg/kgbb/ hari dosis tunggal pada hari ke-2 s.d. 5 (maks. 250 mg/hari)	s.d.a
Remaja	2 g/hari terbagi 4 dosis selama 14 hari	1 g/hari terbagi 2 dosis selama 7 hari	500 mg dosis tunggal pada hari ke-1, kemudian 250 mg dosis tunggal pada hari ke-2 s.d 5	TMP 300 mg/hari; SMX 1.600 mg/hari terbagi 2 dosis selama 14 hari

PENCEGAHAN

Semua kontak serumah harus diberi erythromycin selama 2 minggu

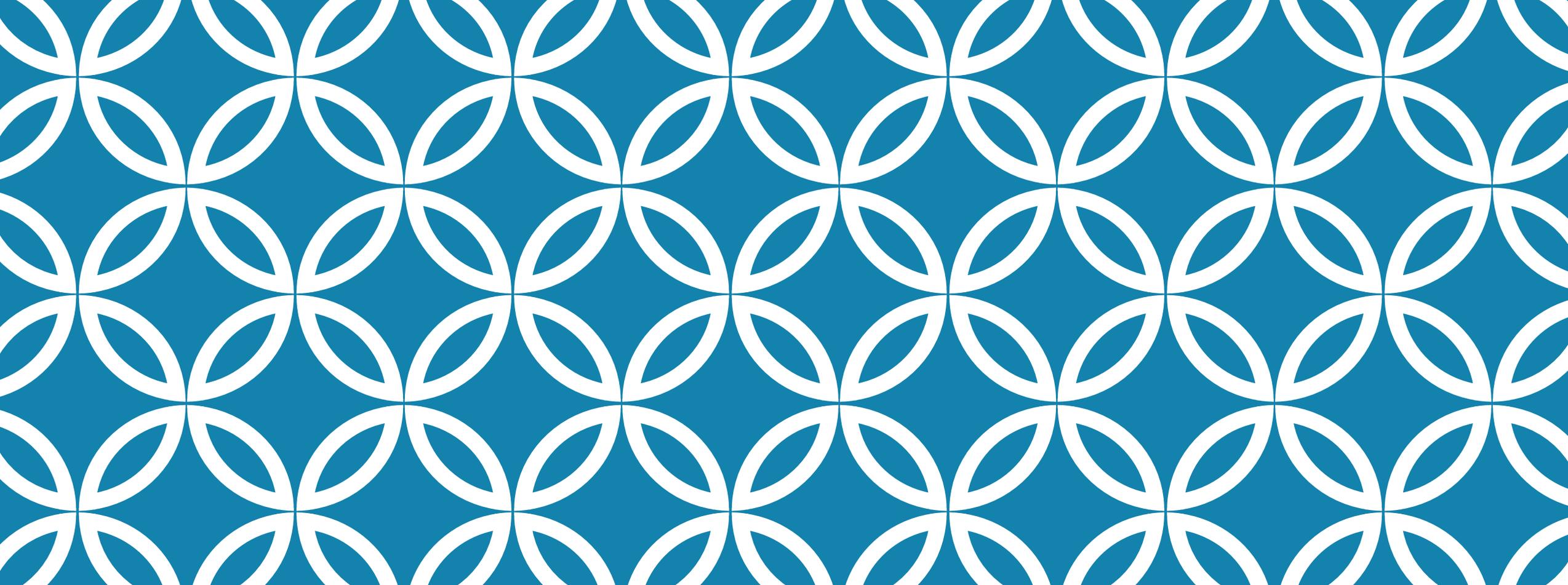
Anak-anak usia <7 tahun dengan status imunisasi belum lengkap dosis imunisasi selanjutnya harus sesegera mungkin untuk dilengkapi

Anak-anak usia <7 tahun dengan status imunisasi yang lengkap tetapi tidak menerima booster dalam 3 tahun terakhir harus mendapatkan dosis imunisasi booster tunggal

VACCINE

SURVEILANS PERTUSIS

- Dilakukan untuk **mengetahui gambaran kelompok rentan dan penyebaran kasus** agar dapat dilakukan upaya penanggulangan.
- Identifikasi **kemungkinan adanya kasus lain**, terutama pada kelompok rentan dapat dilakukan dengan cara:
 1. Kunjungan dari rumah ke rumah seluas perkiraan penularan
 2. Kunjungan sekolah/tempat kerja kasus
 3. Mengisi format investigasi/penyelidikan epidemiologi terhadap kasus dan kontak (semua umur)
- Mengidentifikasi dan mencatat **status imunisasi kasus suspek dan kontak erat**. Jika didapatkan kasus suspek atau kontak erat berusia <5 tahun dengan status imunisasi DPT-HB-Hib yang tidak/belum lengkap maka harus **dijadwalkan untuk segera dilengkapi**:
 - Bila **usia <1 tahun**, berikan/lengkapi imunisasi DPT-HB-Hib hingga 3 dosis dengan interval minimal 1 bulan antar dosis kemudian pastikan pada usia 18 bulan atau pada interval minimal 12 bulan setelah dosis ketiga diberikan 1 dosis imunisasi lanjutan;
 - Bila **usia ≥1 tahun** maka lengkapi 4 dosis imunisasi dengan interval dosis pertama dan kedua adalah 4 minggu, interval dosis kedua dan ketiga adalah 6 bulan dan interval dosis ketiga dan keempat adalah 12 bulan.



SINDROM CROUP |

DEFINISI

Croup adalah penyakit pernapasan yang ditandai dengan stridor inspirasi, batuk, dan suara serak

Gejala-gejala ini terjadi akibat peradangan pada laring dan jalan napas subglotis

Batuk menggonggong (*Barking Cough*) adalah ciri khas croup di antara bayi dan anak kecil, sedangkan suara serak mendominasi pada anak yang lebih tua dan orang dewasa

Meskipun croup biasanya ringan dan dapat sembuh sendiri, obstruksi jalan napas atas yang signifikan, distres pernapasan, dan bahkan kematian, dapat terjadi

Istilah croup digunakan untuk menggambarkan berbagai kondisi pernapasan bagian atas pada anak-anak termasuk hal berikut :

1. Laringitis
2. Laringotrakeitis
3. Laringotrakeobronkitis
4. Trakeitis bakteri
5. *Spasmodik croup*

Laringitis

- Inflamasi terbatas pada laring dan bermanifestasi sebagai suara serak. Biasanya terjadi pada anak yang lebih besar dan orang dewasa

Laringotrakeitis

- Inflamasi pada laring dan trakea. Meskipun tidak ada gejala gangguan saluran napas bawah, batuk menggonggong (*Barking Cough*) yang khas akan muncul

Laryngotracheobronchitis (LTB)

- Terjadi ketika inflamasi meluas ke bronkus, sehingga muncul gejala gangguan saluran napas bawah
- Perluasan inflamasi ke saluran nafas bagian bawah menyebabkan laryngotracheobronkopneumonitis, yang dapat mengalami komplikasi oleh superinfeksi bakteri.
- Superinfeksi bakteri dapat bermanifestasi sebagai pneumonia, bronkopneumonia, atau trakeitis bakteri

Trakeitis bakteri

- Trakeitis bakteri (juga disebut *bacterial croup*) menggambarkan infeksi bakteri pada subglotis, menyebabkan timbulnya eksudat purulen yang kental, yang menyebabkan gejala obstruksi jalan napas bagian atas. Trakeitis bakterial dapat terjadi sebagai komplikasi infeksi pernapasan virus (biasanya yang bermanifestasi sebagai LTB atau (laryngotracheobronchopneumonitis) atau sebagai infeksi bakteri primer.

Spasmodic croup

- Spasmodic croup ditandai dengan stridor inspirasi yang tiba-tiba muncul di malam hari, durasinya pendek dan berhenti tiba-tiba.
- Sering didapati sebagai infeksi saluran pernapasan atas ringan, tetapi tanpa demam atau inflamasi.
- Tanda yang mencolok dari spasmodic croup adalah sifatnya yang berulang.

TIPE CROUP

TYPES OF CROUPS

	Acute Epiglottitis	Acute Ltb	Acute Spasmodic Laryngitis	Acute Tracheitis
Age group affected	2-5 year but varies	Infant or child <5 year	1-3 year	1 month to 6 year
Etiologic agent	Bacterial	Viral	Viral with allergic component	Viral or bacterial with allergic component
Onset	Rapidly progressive	Slowly progressive	Sudden, at night	Moderately progressive
Major symptoms	Dysphagia Stridor Drooling High Fever Rapid Pulse And Respirations	Stridor Brassy Cough Hoarseness Dyspnea Restlessness Low-Grade Fever	Uri Croupy Cough Stridor Hoarseness Dyspnea Restlessness	Croupy Cough Purulent Secretions High Fever No Response To Ltb Therapy
Treatment	Humidifoed Oxygen Airway Protection Fluids Antibiotics	Cortocosteroids Fluids Nebulizer	Cool Mist	Antibiotics Fluids

ETIOLOGI

Croup biasanya disebabkan oleh virus.

Infeksi bakteri dapat terjadi secara sekunder.

Macam virus :

- ❖ para virus influenza tipe 1,2 & 3
- ❖ Respiratory syncytial virus (RSV) dan adenovirus
- ❖ Human coronavirus NL63
- ❖ Measles
- ❖ Virus influenza
- ❖ Rhinovirus, enterovirus (terutama Coxsackie tipe A9, B4, dan B5, dan echovirus tipe 4, 11, dan 21)
- ❖ Virus herpes simpleks atau virus Metapneumo

Croup juga dapat disebabkan oleh bakteri

Patogen bakteri sekunder yang paling umum termasuk:

- ❖ *Staphylococcus aureus*
- ❖ *Streptococcus pyogenes*
- ❖ *Streptococcus Pneumoniae*

EPIDEMIOLOGI

Croup terjadi pada sekitar 15% anak-anak

Paling sering terjadi pada anak usia 6 sampai 36 bulan

Lebih sering terjadi pada anak laki-laki, rasio L : P = 4 : 1

Sebagian besar kasus terjadi pada musim gugur atau awal musim dingin

Riwayat keluarga croup merupakan faktor risiko croup dan croup berulang

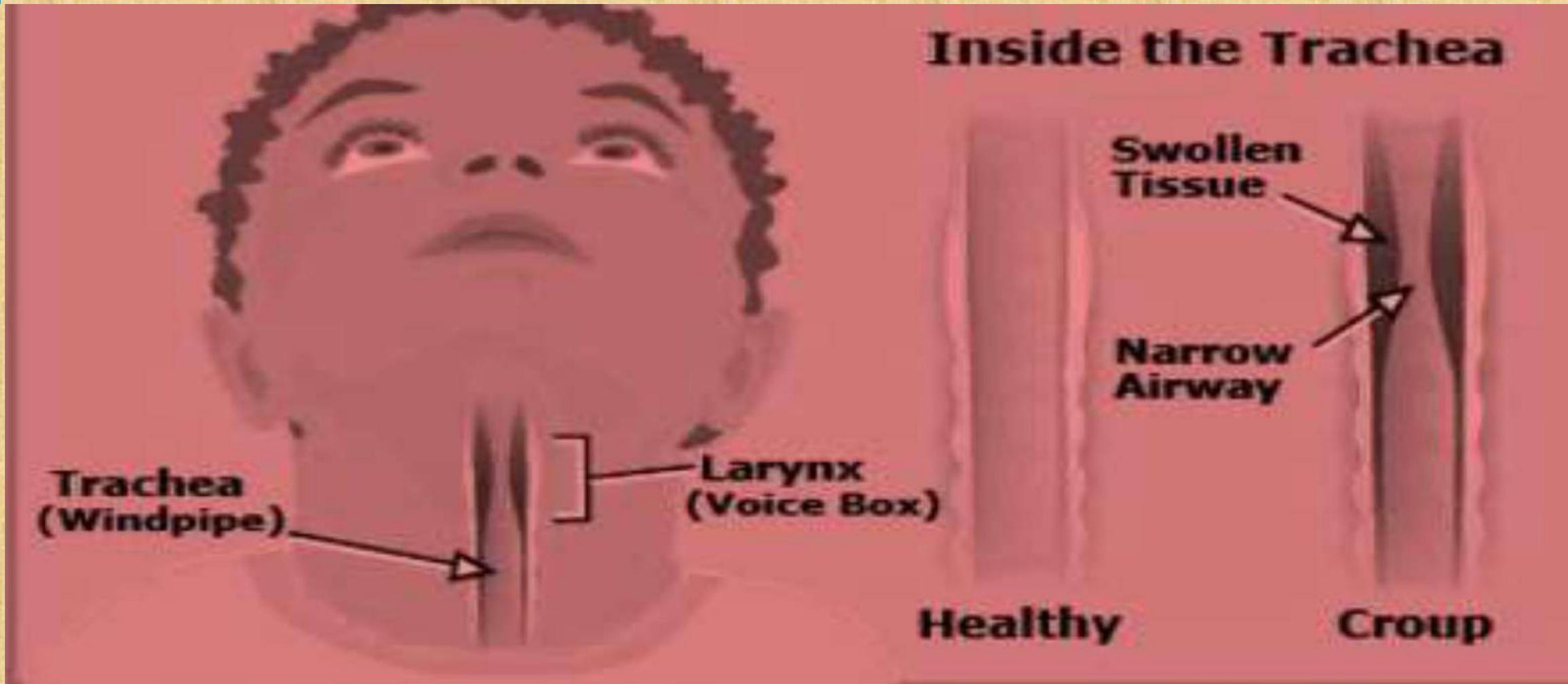
PATOFISIOLOGI

Patogen virus terhirup dan menginfeksi sel-sel epitel pernapasan. Akibatnya menyebabkan respon inflamasi lokal termasuk :

- Peradangan pada daerah subglotis
- Edema mukosa
- Peningkatan produksi lendir
- Pembengkakan jalan napas yang terlibat terutama melibatkan dinding lateral trakea tepat di bawah pita suara

Kombinasi pembengkakan, edema dan produksi mukus yang berlebihan menyebabkan penyempitan lumen jalan nafas internal

PATOFISIOLOGI



MANIFESTASI KLINIS

Dalam perjalanan penyakit Croup, infeksi virus dimulai dari nasofaring dan kemudian menyebar ke epitelium trakhea dan laring.

Inflamasi, hiperemis dan edema disebabkan oleh invasi virus ke dalam mukosa laring.

Gejala awal yang muncul pada croup biasanya didahului dengan coryza, demam yang tidak begitu tinggi selama 12-17 jam, hidung berair, nyeri menelan, dan batuk ringan dapat disertai malaise.

Pada kasus tertentu, demam dapat mencapai 40 °C

Penderita croup dapat mengalami suara serak (parau) → diawali karena peradangan difus, eritema, dan edem pada trakhea. Akibatnya, mobilitas pita suara terganggu. Disamping itu, area subglotis juga mengalami iritasi

Penyempitan di daerah area subglotis menyebabkan penyempitan saluran. Inilah yang menjadi penyebab terjadinya turbulensi aliran yang melewati saluran pernafasan atas → STIDOR

Kesulitan bernafas ini akan dikompensasi oleh anak dengan bernafas lebih cepat dan dalam.

Selama inspirasi, dinding dada dapat mengalami retraksi.

Hipoksia dan hiperkapnia yang dialami penderita dapat menyebabkan gagal nafas dan bahkan henti nafas.

Keluhan sesak nafas dan retraksi intercostal sebagai petunjuk telah terjadi keadaan memberat.

Pada anak-anak dengan kasus yang lebih parah memiliki tanda :

- stridor inspirasi dan ekspirasi saat istirahat
- retraksi suprasternal, interkostal, subkostal
- Air entry jelek
- Letargi dan agitasi
- Hipoxemia dan peningkatan hiperkarbia
- Henti nafas tiba-tiba selama periode batuk

WARNING SIGNS

- ❖ takipnea, takikardia di luar demam
- ❖ Hipotonia
- ❖ tidak dapat mempertahankan asupan oral yang adekuat
- ❖ sianosis



PEMERIKSAAN PENUNJANG

Untuk kasus croup secara umum, pemeriksaan penunjang yang lebih khusus tidak begitu diperlukan karena diagnosis biasanya dapat ditegakkan hanya dengan anamnesis, gejala klinis, dan pemeriksaan fisis

Untuk kepentingan diagnosis, beberapa pemeriksaan penunjang diperlukan, baik pemeriksaan laboratorium maupun pemeriksaan pencitraan. Namun, pemeriksaan tersebut diperlukan terutama pada kasus berat

DIAGNOSIS-LABORATORIUM

- Jumlah Leukosit dapat meningkat di atas 10.000 dengan dominasi sel polimorfonuklear
- Jumlah leukosit lebih dari 20.000 menunjukkan superinfeksi bakteri

IMAGING

Terdapat dua pemeriksaan pencitraan yang dilakukan pada kasus croup. Kedua pemeriksaan penunjang tersebut adalah: Foto rontgen leher dan CT-Scan leher.

Pada pemeriksaan radiologis leher posisi posteroanterior, pada kasus croup, dapat ditemukan udara *steeple sign* (seperti menara) yang menunjukkan adanya penyempitan kolumna subglotis.

Untuk mempertegas diagnosis dan menyingkirkan diagnosis banding, maka pada kasus tertentu diperlukan pemeriksaan CT-Scan leher → dapat lebih jelas mendeteksi penyebab obstruksi pada pasien dengan keadaan klinis yang lebih berat

Pemeriksaan penunjang lainnya adalah laringoskop atau bronkioskopi.

Kedua pemeriksaan ini biasanya tidak diperlukan pada kasus dengan gejala yang khas, atau diagnosis dapat dibuat dengan mudah.

Pemeriksaan laringoskop atau bronkioskopi dibuat bila kecurigaan croup mengenai bayi kurang dari 6 bulan

SEVERITY ASSESSMENT

Feature	Number of points assigned for this feature					
	0	1	2	3	4	5
Chest wall retraction	None	Mild	Moderate	Severe		
Stridor	None	With agitation	At rest			
Cyanosis	None				With agitation	At rest
Level of consciousness	Normal					Disoriented
Air entry	Normal	Decreased	Markedly decreased			

Westley score

Total score 0-17

Mild croup

- Westley croup score of <3 .
- occasional barking cough, no stridor at rest, and mild or absent suprasternal or subcostal retractions.

Medium croup

- Is defined by a Westley croup score of 3 to 6.
- includes frequent cough, audible stridor at rest, and visible retractions, but little distress or agitation.

Severe croup

- Is defined by a Westley croup score of ≥ 8 .
- consists of frequent cough, prominent inspiratory (and, occasionally, expiratory) stridor, conspicuous retractions, decreased air entry on auscultation, and significant distress and agitation. Lethargy, cyanosis, and decreasing retractions are harbingers of impending respiratory failure.

DIAGNOSIS BANDING

- Acute epiglottitis
- Peritonsillar and retropharyngeal abscesses
- Foreign body aspiration or Ingestion
- Allergic reaction

- Acute angioneurotic Edema
- Upper airway injury
- Congenital anomalies of the upper airway
- Laryngeal diphtheria

PENATALAKSANAAN

Prinsip dasar dalam tatalaksana croup adalah mengatasi obstruksi jalan nafas

Dalam tatalaksana croup, apakah penderita perlu dirawat di rumah sakit atau tidak, sangat bergantung kepada usia dan kondisi klinis penderita.

Sebagian besar pasien croup tidak perlu dirawat di rumah sakit, melainkan cukup dirawat di rumah

Dari segi usia, penderita croup yang perlu dirawat di rumah sakit adalah: anak yang berusia dibawah 6 bulan.

Beberapa kondisi klinis yang memerlukan perawatan di rumah sakit adalah: gelisah, sianosis, gangguan kesadaran, demam tinggi dan anak tampak toksik.

Jika pada penderita croup terdengar stridor progresif, stridor terdengar ketika sedang beristirahat, terdapat gejala gawat nafas, hipoksemia juga membutuhkan perawatan di rumah sakit

PENATALAKSANAAN

Croup ringan

- Jaga agar anak tetap tenang
- Antipiretik
- asupan cairan yang cukup
- Udara yang dilembabkan
- Dosis tunggal deksametason oral (0,6 mg/kg)

Croup sedang sampai berat

- Perawatan suportif
- Udara yang dilembabkan atau oksigen yang dilembabkan bila $SpO_2 < 92\%$
- Monitoring
- Cairan
- Intubasi

FARMAKOTERAPI

Kortikosteroid memberikan manfaat bagi anak-anak dengan croup yang disebabkan oleh virus, karena mengurangi keparahan dan pemendekan perjalanan penyakit

Dexamethasone adalah yang paling umum digunakan, dengan dosis 0,6 mg/kg (maksimum 10 mg) melalui oral atau injeksi

Perbaikan klinis setelah pemberian kortikosteroid biasanya belum terlihat sampai 6 jam setelah pengobatan

NEBUL EPINEFRIN

Diperkirakan bekerja dengan merangsang reseptor alfa-adrenergik sehingga menurunkan permeabilitas vaskuler epitel bronkhus dan trakhea, memperbaiki edema mukosa laring, dan meningkatkan laju udara pernafasan.

Nebulisasi epinefrin mungkin memiliki efek nyata menurunkan stridor inspirasi dan *work of breathing*

Efek obat ini bertahan kurang dari dua jam dan pasien perlu dipantau secara periodik

Epinefrin racemic

- Diberikan 0,05 mL/kg per dosis (maksimum 0,5 mL) larutan 2,25% yang diencerkan dengan NS 0,9% menjadi 3 mL volume total
- Diberikan melalui nebulizer selama 15 menit

L-epinefrin

- Diberikan 0,5 mL/kg per dosis (maksimal 5 mL) dengan pengenceran 1:1000.
- Diberikan melalui nebulizer selama 15 menit

PENATALAKSANAAN

Antibiotik hanya digunakan untuk mengobati croup dengan komplikasi bakteri

Pasien harus dirawat inap jika :

- ❖ Stridor progresif
- ❖ Stridor saat istirahat
- ❖ Distress nafas
- ❖ Sianosis
- ❖ Depresi status mental

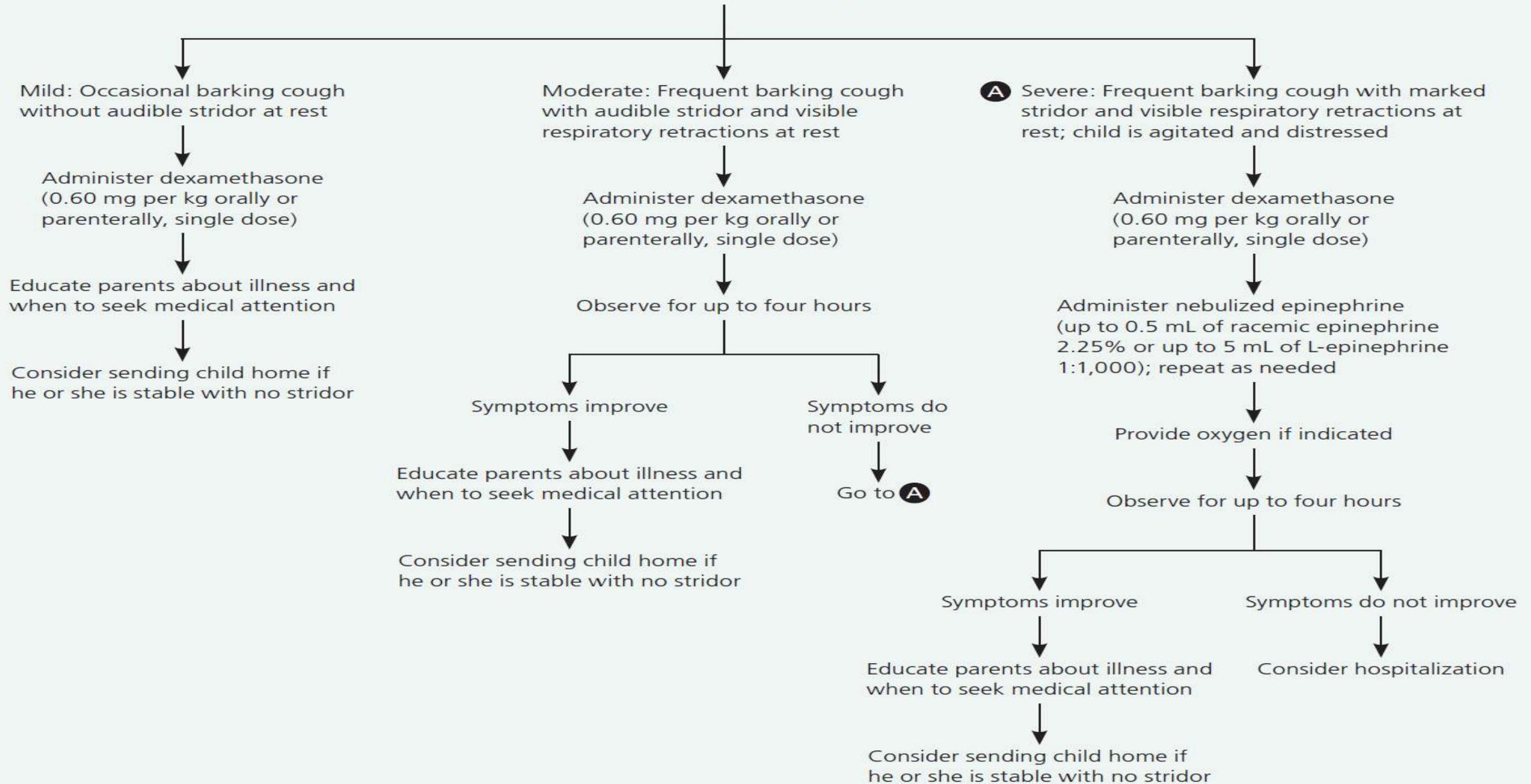
SORT: KEY RECOMMENDATIONS FOR PRACTICE

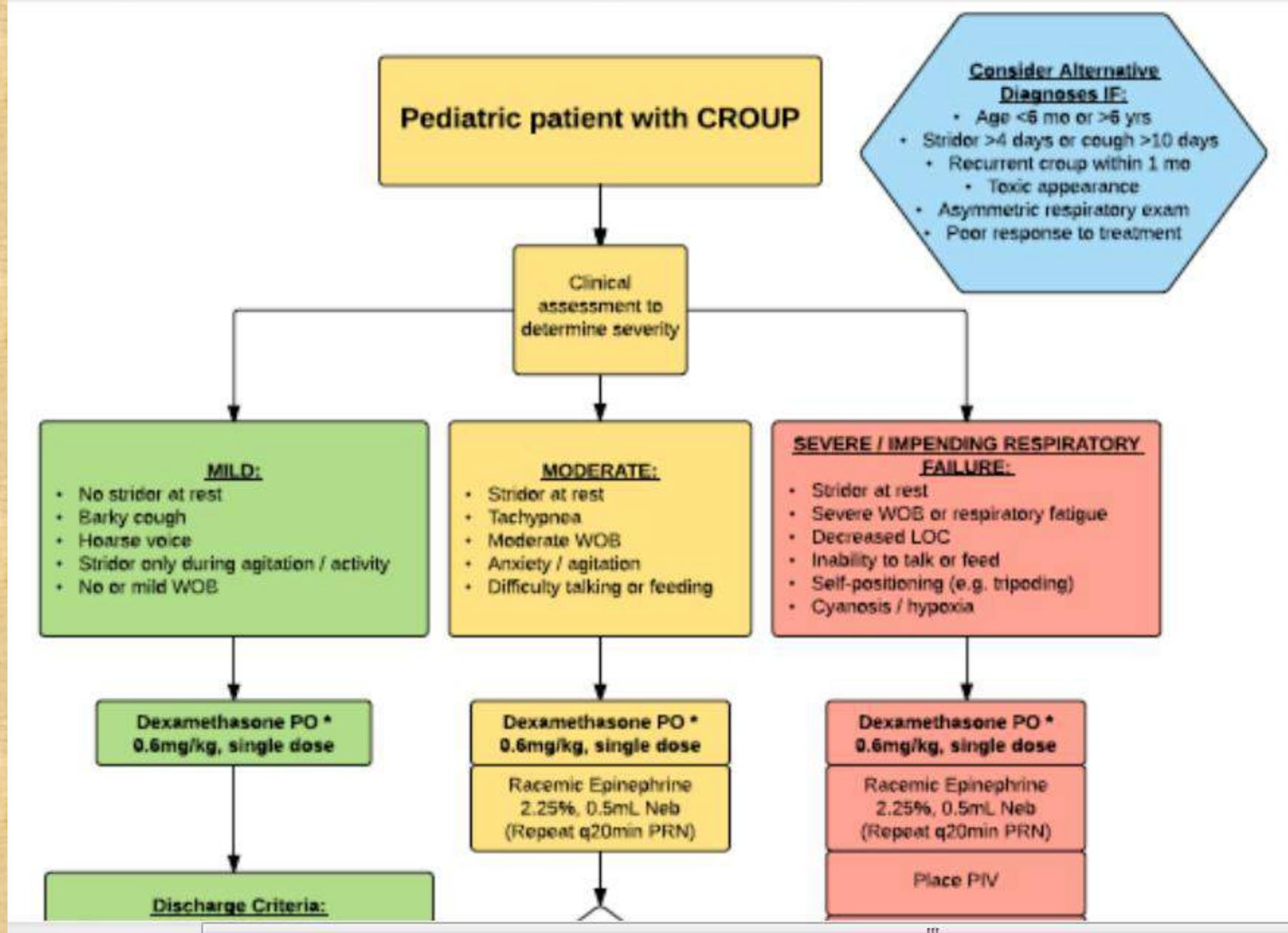
<i>Clinical recommendation</i>	<i>Evidence rating</i>	<i>References</i>
Humidification therapy does not improve croup symptoms in patients with mild to moderate disease in the emergency department setting.	A	25-27
Treatment of croup with corticosteroids is beneficial, even with mild illness.	A	28, 29
A single dose of an oral corticosteroid is effective in patients with mild croup.	B	29
Nebulized epinephrine improves outcomes in patients with moderate to severe croup.	A	38-46

A = consistent, good-quality patient-oriented evidence; B = inconsistent or limited-quality patient-oriented evidence; C = consensus, disease-oriented evidence, usual practice, expert opinion, or case series. For information about the SORT evidence rating system, go to <http://www.aafp.org/afpsort.xml>.

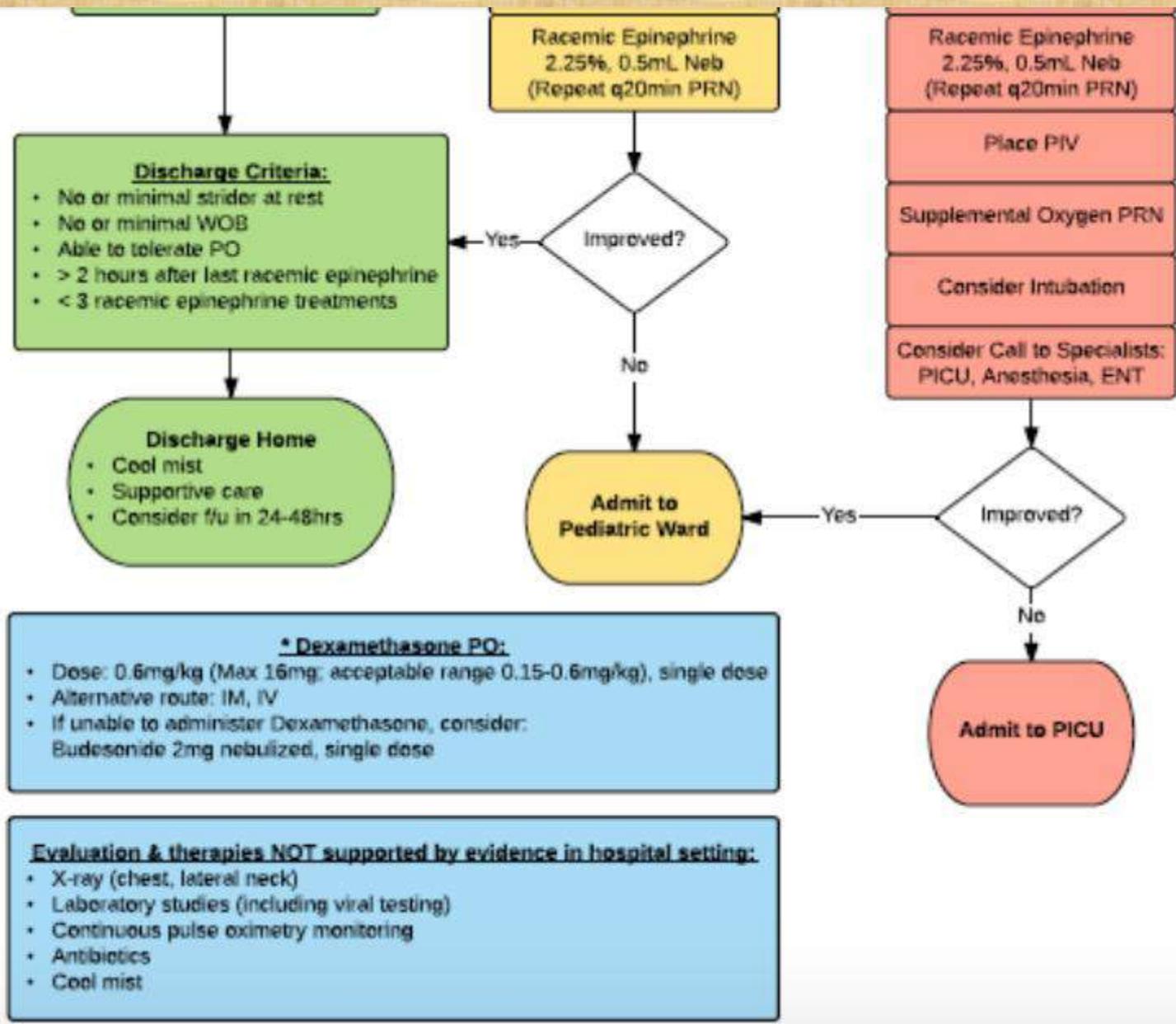
Outpatient Management of Croup in children

Clinical assessment of croup severity





Consensus Guidelines for Management of Croup. Northern California Pediatric Hospital Medicine Consortium. 2016.



KOMPLIKASI

- Hipoksemia ($SpO_2 < 92\%$ dengan room air) dan gagal nafas
- Edema paru
- Pneumothorax dan pneumomediastinum
- Limfadenitis
- Otitis media
- Infeksi bakteri sekunder
- Pneumonia
- Cardiac arrest dan kematian

PROGNOSIS

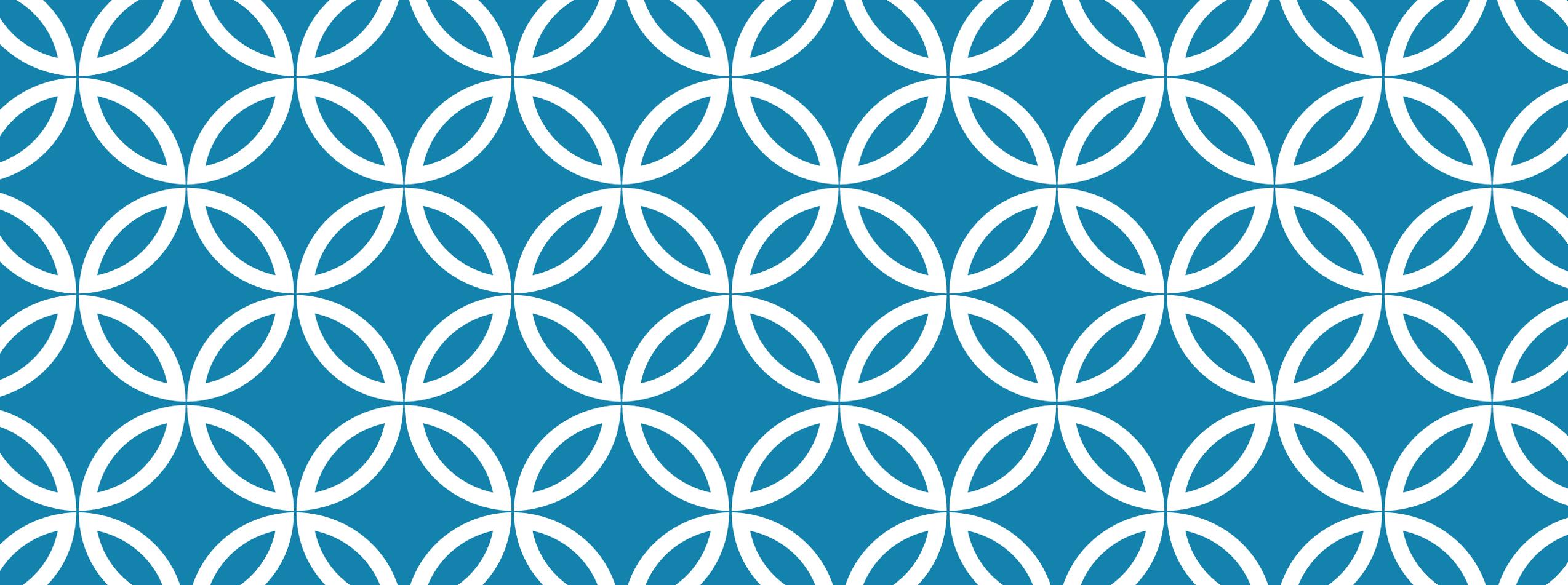
Viral croup biasanya merupakan penyakit yang sembuh sendiri

Prognosis croup cukup baik, dan pemulihan hampir selalu sempurna

Gejala biasanya membaik dalam tiga hari, tetapi dapat berlangsung hingga tujuh hari

Kurang dari 5 persen anak dengan croup memerlukan rawat inap, dan di antaranya, 1 sampai 6 persen memerlukan intubasi

Kematian jarang terjadi, terjadi pada <0,5 persen anak yang diintubasi



GLOSSITIS



PENDAHULUAN

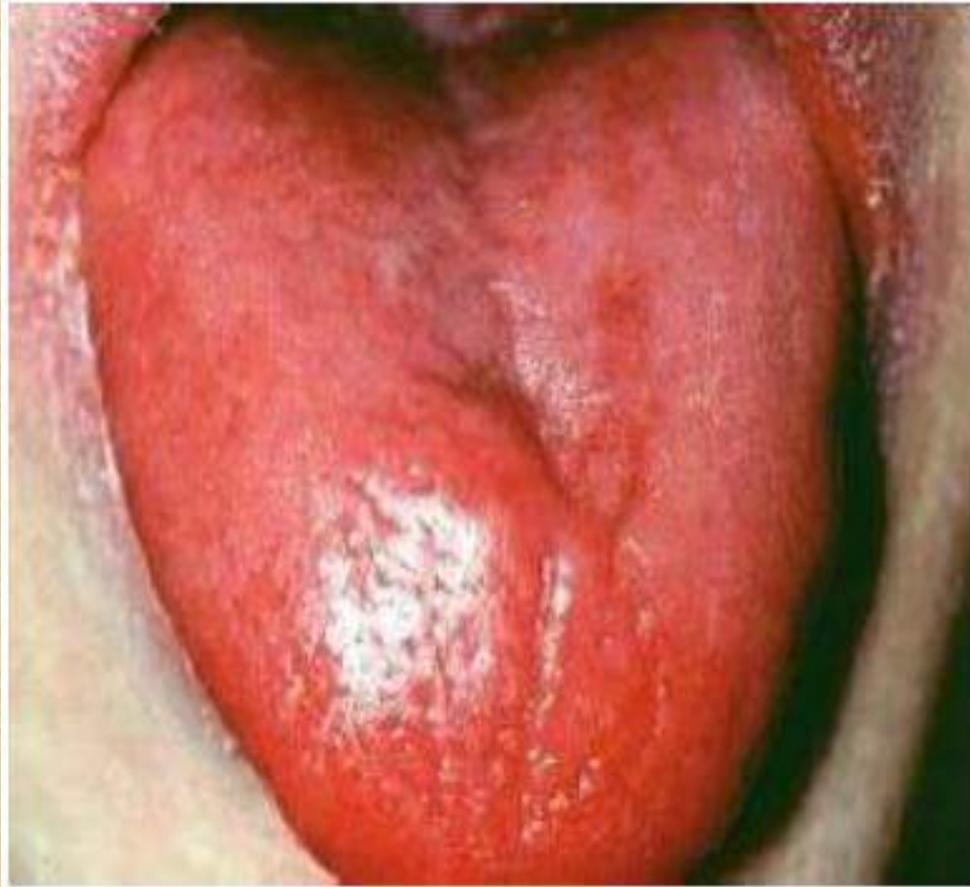
Glossitis → peradangan atau infeksi pada lidah. Penyakit ini juga merupakan kondisi murni dari lidah sendiri atau merupakan cerminan dari penyakit tubuh yang penampakannya ada pada lidah

Glossitis dapat terjadi akut atau kronis.

Glossitis dapat menyerang semua umur.

Penyakit ini sering pada laki-laki dibandingkan perempuan.

Dalam beberapa kasus, glossitis dapat mengakibatkan pembengkakan lidah parah yang menghalangi jalan napas, sebuah darurat medis



ETIOLOGI

Penyebab lokal

- Bakteri dan infeksi virus
- Trauma atau iritasi mekanis dari sesuatu yang terbakar, gigi atau peralatan gigi
- Iritasi lokal seperti dari tembakau, alkohol dan makanan yang pedas ataupun makan yang berbumbu.
- Alergi dari pasta gigi dan obat kumur

Penyebab sistemik :

- Kelainan nutrisi, penyakit kulit dan infeksi sistemik
- Keadaan kekurangan gizi (malnutrisi) yaitu kekurangan asupan vitamin B12, defisiensi Fe
- Penyakit kulit seperti oral lichen, erytema multiform, aphthous ulcers, dan pemphigus vulgaris
- Infeksi seperti syphilis and human immunodeficiencyvirus (HIV) kemungkinan memberikan tanda bahwa glossitis ini merupakan gejala yang pertama kali akan muncul

TANDA DAN GEJALA

Peradangan pada lidah

Permukaan lidah yang halus

Sulit berbicara, menelan / mengunyah

Warna lidah menjadi pucat jika oleh anemia pernisiiosa dan merah terang jika oleh kekurangan vitamin B

kadang kesulitan bernafas (bengkak hebat)

mulut perih

PENATALAKSANAAN

Tujuan pengobatan → untuk mengurangi peradangan.

Biasanya tidak memerlukan rawat inap kecuali lidah bengkak sangat parah.

Diperlukan kebersihan mulut, termasuk menyikat gigi menyeluruh setidaknya dua kali sehari, dan flossing sedikitnya setiap hari.

Kortikosteroid seperti prednison dapat diberikan untuk mengurangi peradangan glossitis.

Untuk kasus ringan, aplikasi topikal (seperti berkumur prednison yang tidak ditelan) mungkin disarankan untuk menghindari efek samping dari kortikosteroid oral atau injeksi.

Antibiotik, obat anti jamur, atau anti mikroba lainnya diberikan jika penyebab glossitis adalah infeksi.

Anemia dan kekurangan gizi harus diperhatikan, seiring dengan perubahan pola makan atau suplemen lainnya.

Hindari iritasi (seperti makanan panas atau pedas, alkohol, dan tembakau) untuk meminimalkan ketidaknyamanan.

TERIMAKASIH