

SEORANG ANAK LAKI-LAKI USIA 5 TAHUN DENGAN MENINGOENCEPALITIS BAKTERIAL DAN SINDROMA NEFROTIK DENGAN TERAPI IMUNOSUPRESAN

by Indranila Kustarini Samsuria

Submission date: 19-Mar-2021 04:14PM (UTC-0700)

Submission ID: 1537407028

File name: AKTERIAL_DAN_SINDROMA_NEFROTIK_DENGAN_TERAPI_IMUNOSUPRESAN2.docx (833.96K)

Word count: 4146

Character count: 27206

SEORANG ANAK LAKI-LAKI USIA 5 TAHUN DENGAN MENINGOENCEPHALITIS BAKTERIAL DAN SINDROMA NEFROTİK DENGAN TERAPI IMUNOSUPRESAN

Eti purwati, indranila KS Departemen /
Instalasi Patologi Klinik,

Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro - RSUP Dr. Kariadi Semarang

Abstract

1

Pendahuluan. Meningitis bakterial adalah inflamasi meningen, terutama araknoid dan piamater, yang terjadi karena invasi bakteri ke dalam ruang subaraknoid. Pada Meningitis bakterial terjadi rekrutmen leukosit ke dalam cairan serebrospinal/liquor cerebrospinal (LCS). Proses inflamasi tidak terbatas hanya di meningen, tetapi juga mengenai parenkim otak (meningoensefalitis). Meningitis bakterial lebih banyak terjadi pada pria. Diagnosis meningitis bakterial ditegakkan melalui analisis LCS, kultur darah, pewarnaan dan biakan LCS. Pada pemeriksaan darah rutin, meningitis bakterial disertai dengan peningkatan leukosit. Lumbar punksi dilakukan untuk menganalisa jumlah sel, kadar glukosa, protein dan LCS^{1,4}.

Kasus. anak laki-laki usia 5 tahun datang dengan kejang, penurunan kesadaran dan demam tinggi selama 5 hari, didapatkan bengkak pada mata, kaki, perut dan kaku kuduk dan rangsang meningeal (brudzinski I). Hasil pemeriksaan darah rutin didapatkan leukositosis (28,1 10⁹/uL). Gambaran darah tepi didapatkan kesan infeksi bakterial, hiperkolesterolemia (656 mg/dL), hipoalbuminemia (20 g/dL), PIT memanjang 1.6 kali. Pemeriksaan urin rutin, pH: 6, protein urine +3 (500 mg/dl, eritrosit 20-25/LPB. Hasil pemeriksaan lumbar punksi didapatkan hasil warna keruh, pemeriksaan none terbentuk cincin putih dan pandy tampak keruh, protein 98 mg/dl, glukosa 78 mg/dl, PMN 10/mm³, MN 3/mm³, glukosa darah 189 gr/dl. Dari data tersebut didapatkan kesan protein yang meningkat, glukosa yang menurun hingga 50% dari kadar glukosa darah, sel PMN meningkat. Berdasarkan data tersebut anak didiagnosa dengan meningoensefalitis bakterial. Pasien ini mendapatkan terapi kortikosteroid jangka panjang, pemeriksaan CT-scan kepala didapatkan kesan meningoensefalitis.

Diskusi. Adanya demam tinggi, kaku kuduk dan didukung dengan leukositosis dan pemeriksaan LCS dengan peningkatan sel PMN dan pemeriksaan ct scan kepala dengan kesan Encephalitis mendukung diagnosis meningoencephalitis dan adanya oedema, protein urin (+3) dan hipoalbumin, pasien dengan sindroma nefrotik dan pasien ini mendapatkan terapi kortikosteroid jangka panjang yang menyebabkan pasien dalam immunocompromised. Hal ini merupakan faktor predisposisi terjadinya meningoensefalitis bakterial.

Kata kunci: meningoencephalitis bakterial, sindroma nefrotik, liquor cerebrospinal

1

PENDAHULUAN

Meningitis bakterial adalah inflamasi meningen, terutama araknoid dan piamater, yang terjadi karena invasi bakteri ke dalam ruang subaraknoid. Pada meningitis bakterial terjadi rekrutmen leukosit ke dalam cairan serebrospinal/liquor cerebrospinal (LCS). Biasanya proses inflamasi tidak terbatas hanya di meningen, tetapi juga mengenai parenkim otak (meningoensefalitis), ventrikel (ventrikulitis), bahkan bisa menyebar ke medula spinalis. Kerusakan neuron, terutama pada struktur hipokampus, meningitis bakterial lebih banyak terjadi pada pria.¹

Sebuah penelitian menemukan bahwa faktor risiko yang meningkatkan kemungkinan terjadinya bakteremia dan meningitis bakteri adalah neutropenia, pasien yang memperoleh kemoterapi, memperoleh terapi steroid sistemik, riwayat memperoleh terapi sefalosporin, dan pasien dengan leukemia. Sejumlah faktor risiko ini menunjukkan bahwa kondisi immunosupresi atau *immunocompromised* akan meningkatkan kemungkinan terjadinya komplikasi di sistem saraf pusat (SSP) seperti meningitis bakterial.¹

Meningitis ditandai dengan adanya gejala diantaranya demam mendadak, letargi, muntah dan kejang. Sedangkan tanda dan gejala pada meningitis bakterial diantaranya: demam akut, muntah, anorexia, kaku kuduk, meningismus, kernig's sign, brudzinski's sign, penurunan kesadaran sampai koma, iritabel, photofobia, sakit kepala, demam dan defisit neurologik focal.² Diagnosis pasti ditegakkan dengan pemeriksaan LCS melalui pungsi lumbal.

² Meningitis bakteri biasanya didahului oleh gejala gangguan alat pernafasan dan gastroIntestinal.² Kejang dialami lebih kurang 44% anak dengan penyebab *Haemophilus influenzae*.⁵

Diagnosis meningitis bakterial ³ ditegakkan melalui analisis LCS, kultur darah, pewarnaan LCS, dan biakan LCS. Pada prinsipnya, pungsi lumbal harus dikerjakan pada setiap kecurigaan meningitis dan/atau ensefalitis. Pada pemeriksaan darah, meningitis bakterial disertai dengan peningkatan leukosit dan penanda inflamasi, dan kadang disertai hipokalsemia, hiponatremia, serta gangguan fungsi ginjal dengan asidosis metabolik. Pencitraan otak harus dilakukan secepatnya untuk mengeksklusi lesi massa, hidrosefalus, atau edema serebri yang merupakan kontraindikasi relatif pungsi lumbal. LCS biasanya kabur, keruh atau purulen, tergantung dari kadar leukosit, bakteri, dan protein.² Lumbal pungsi biasanya dilakukan untuk menganalisa jumlah sel, kadar glukosa dan protein LCS, dengan syarat tidak ditemukan adanya peningkatan tekanan intrakranial.¹ Pewarnaan Gram LCS memberi hasil meningokokus positif pada sekitar 50% pasien dengan meningitis meningokokal akut. Kultur darah dapat membantu, namun tak selalu bisa diandalkan. Pemeriksaan *polymerase chain reaction* (PCR) bersifat sensitif terhadap *Streptococcus pneumoniae* dan *Neisseria meningitidis*.¹

Sebuah penelitian di Brazil menemukan bahwa dari 460 pasien yang menunjukkan gambaran LCS yang dicurigai sebagai meningitis bakteri, hanya 162 pasien (35,2%) yang menunjukkan hasil kultur positif. Selain itu, diperoleh hasil RT-PCR positif untuk infeksi pneumokokus pada 25 pasien dengan hasil kultur LCS negatif dan hasil RT-PCR positif untuk infeksi *N. meningitidis* pada 80 pasien dengan kultur LCS negatif. Faktor utama yang menyebabkan diperolehnya hasil kultur negatif adalah pemberian antibiotik sebelum dilakukan pemeriksaan LCS.⁵ Sementara itu, pada penelitian di Nepal, dari total 252 kasus yang dicurigai sebagai meningitis bakteri, hanya 7,2 % yang menunjukkan hasil kultur positif.⁶

⁵ *Sindrom nefrotik* (SN) merupakan kumpulan manifestasi klinis yang ditandai dengan hilangnya protein urine secara masif (albuminuria), diikuti dengan hipoproteinemia (hipoalbuminemia) dan akhirnya mengakibatkan edema. Dan hal ini berkaitan dengan timbulnya hiperlipidemia, hiperkolesterolemia dan lipiduria.⁷

⁶ *Sindrom nefrotik* terjadi pada sekitar 2-7 per 100.000 anak berusia kurang dari 16 tahun, tetapi terutama menyerang pada anak-anak yang berusia antar 2-6 tahun pada saat onset, rasio pasien laki-laki dibandingkan perempuan nampak bervariasi antara 2:1 sampai 3:2. Pada anak yang berusia lebih tua dan remaja, prevalensi pada laki-laki dibandingkan perempuan umumnya kurang lebih sama. Sebagian besar kasus SN pada anak umumnya bersifat idiopatik.⁸

Faktor risiko untuk terjadinya SN idiopatik adalah faktor genetik yang berhubungan dengan fungsi glomerulus dan HLA. Mutasi gen *NPHS2* pada kromosom 19q13.1 dapat menyebabkan kelainan protein membran nefrin yang kemudian dapat mengakibatkan terjadinya albuminuria masif.¹⁰ Faktor risiko untuk terjadinya SN sekunder adalah diabetes, kanker, amiloidosis, lupus, kelainan vaskulitik, infeksi virus, obat-obatan tertentu dan alergi."

LAPORAN KASUS

A. Kasus

Anamnesis diperoleh dari orang tua penderita dan data dari catatan medis,

I. **Keluhan Utama** : ⁴ seorang anak laki-laki usia 5 tahun datang dengan kejang penurunan kesadaran

II. Riwayat Penyakit Sekarang

- **Dua betas jam sebelum masuk Rumah Sakit Umum Pusat**, (pada perawatan hari ke-12 di RSUD Kabupaten) anak masih demam tinggi terus menerus dan mengeluh sakit kepala, anak kejang 1x, selama 5 menit, kaki

dan tangan kelonjotan, ¹¹ mata mendelik ke atas, saat kejang anak tidak sadar, sebelum dan sesudah kejang anak sadar, kejang berhenti sendiri. Satu jam kemudian anak kembali kejang lx dengan pola kejang yang sama, selarna 15 menit, sebelum kejang anak sadar, namun selama dan setelah kejang anak tidak sadar, didapatkan adanya bengkak pada mata, kaki, perut serta genital. Anak diberi injeksi diazepam dua kali namun masih kejang, kemudian diberikan injeksi phenytoin satu kali dan kejang berhenti. Kemudian dirujuk ke RS kami. Selama perawatan di RSUD anak mendapatkan injeksi meropenem 3x300 mg, prednison 3x2 tablet, transfusi albumin, spironolankton 3xl puyer. Hasil pemeriksaan albumin 2,2 gr/dl, proteinuria (+2).

- Lima hari sebelum masuk RS, (pada perawatan hari ke-7 di RSUD) anak demam tinggi, terus menerus, turun jika diberikan penurun panas, kemudian naik kembali, tidak menggigil, tidak kejang. Demam disertai batuk dan pilek. Tidak didapatkan adanya muntah, tidak mencret, tidak nyeri saat berkemih, tidak keluar cairan dari telinga, tidak mimisan, gusi tidak berdarah, berak tidak berwarna hitam.
- **Di IGD Rumah Sakit Umum Pusat**, anak somnolen, tampak bengkak pada mata, perut dan ekstremitas, didapatkan memar pada kaki, tangan (luka bekas tusukan pengambilan darah), didapatkan demam dengan suhu 38,7QC, tidak didapatkan adanya kejang. Pemeriksaan fisik didapatkan adanya oedem palpebra, ¹⁴ pupil isokor diameter 3mm/3mm, reflek cahaya/bulu mata/kornea +/- normal. Pada pemeriksaan abdomen tampak cembung, supel, bising usus dalam batas normal, pekak alih (+), pekak sisi(+), hepar dan lien sulit dinilai, didapatkan adanya kaku kuduk dan rangsang meningeal (brudzinski I). Hasil pemeriksaan darah rutin didapatkan leukositosis (28,1 10³/uL). Gambaran darah tepi didapatkan hipersegmentasi dan vakuolisasi. Pada pemeriksaan kimia klinik

didapatkan hiperlipidemia (656 mg/dL), hipoalbuminemia (2,0 mg/dL), hipokaliunemia (3,1 mmol/L), PTI memanjang 1.6 kali. Pemeriksaan urin rutin warna kuning jernih, pH 6, protein 500 mg/dL, reduksi negatif, epitel 5-10/LPK, lekosit 3-5/LPB, eritrosit 20-25/LPB, silinder eritrosit negatif. Pemeriksaan x-foto thorak dalam batas normal. Pasien kemudian dirawat di bangsal anak dengan diagnosis observasi kejang penurunan kesadaran DD/ meningoensefalitis, sindroma nefrotik.

- Saat dilakukan pemeriksaan, keadaan anak sadar, *moon/ace*, kurang aktif, didapatkan bengkak mulai berkurang, tidak didapatkan adanya kontak mata dan anak tidak dapat bicara, didapatkan memar pada kaki. Selama perawatan anak beberapa kali mendapatkan transfusi albumin dan transfusi FFP, karena anak mengalami pemanjangan studi koagulasi dan hipoalbumin berulang. Hasil pemeriksaan laboratorium didapatkan Hb 132 gr/dl, Ht 31.7%, MCH 31 pg, MCV 91 fl, MCHC34.1 gr/dl leukosit 13.800/mm³, Trombosit 290.000/mm³, Ureum 21 mg/dL, kreatinin 0.3 mg/dL, albumin 3.3 g/dl, Calcium 22 mmol/L, Na 138 mmol/L, kalium 3.9 mmol/L, Chlorida 96 mmol/L. Pemanjangan studi koagulasi PTI 1,9 kali, peningkatan kadar fibrinogen (461,3). Hasil pemeriksaan urin rutin warna kuning jernih, pH 7, protein > 300 mg/dL, reduksi negatif, epitel 1-2/LPK, lekosit 2-4/LPB, eritrosit 0-1/LPB, silinder eritrosit negatif. Anak diagnosis dengan observasi kejang penurunan kesadaran DD/ meningoensefalitis bakteri, sindroma nefrotik, suspek *cortical visual impairment*, gangguan bicara dan bahasa, gizi baik, perawakan normal. Anak mendapatkan terapi infus D51/2NS 480/20/5 tpm, injeksi ceftriaxone 700 mg/12 jam, per oral: paracetamol 11/2 cth/4-6 jam (jika demam ~ 38QC), prednisone *full dose* 60 mg/BSA (3-2-2).

III. Riwayat Penyakit Dahulu

Anak memiliki riwayat bengkak sejak 4 bulan yang lalu, bengkak dimulai dari kedua kelopak mata hilang timbul bengkak terutama di pagi hari saat bangun tidur, semakin lama bengkak berangsur ke tungkai dan seluruh tubuh. Anak dirawat inap dikatakan sakit ginjal. Anak mendapatkan obat berwarna hijau sehari 3 kali, masing-masing 1 tablet. Namun masih didapatkan adanya bengkak. Anak hanya menjalani pengobatan rawat jalan mendapatkan obat berwarna hijau sehari 3 kali masing-masing 2 tablet, obat tidak diminum secara teratur, dan anak pernah mendapatkan pengobatan dengan CPA. Riwayat kejang sebelumnya disangkal. Anak tidak pernah sakit seperti ini sebelumnya.

Tabel 1. Rangkuman pemeriksaan laboratorium

Tanggal	Norma	26-1-17	28-1-17	30-1-17	31-1-17	2-2-17	4-2-17
Hb (g/dl)	11.00- 13.00	13.6		12.8			13.2
Ht(%)	36-44	40.9		35.6			31.7
Eritrosit (juta/mm ³)	3-5.4	4.51		3.92			3.48
MCV (fl)	77-101	90.6		91.0			91
MCH (pg)	23.0-31.0	30.3		31.3			31
MCHC (g/dl)	29.0-36.0	33.4		34.4			34.1
Lekosit (/mm ³)	5500-15500	28.100		17.400			13.800
Trombosit (/mm ³)	150 - 400 ribu	395000		283000			290.00
RDW	11.6-14.8	15.3		16.2			14.4

Gambaran Eritrosit

Normositik,
poikilositosis
ringan
(ovalosit,
teardrop cell,
stomatosit)

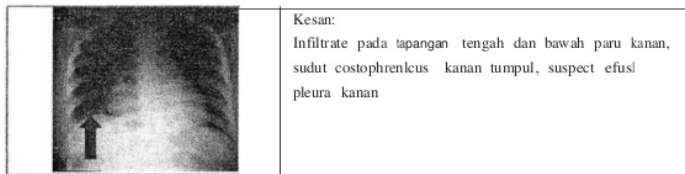
Gambaran Lekosit

Estimasi
jumlah
meningkat,
granula toxic
(+)vakuolisasi
(+)

Taggal	Jlatga ~ormal	26-1-17	28-1-11	29-1-17	30-1-17	31-1-11	2-2-17	4-2-17
Reduksi (mg/dl)	Neg	15 Neg			8 Neg			Neg
Urobilinogen(mg/dl)	Neg	Neg				Neg		
Bilirubin (mg/dl)	Neg	Neg				Neg		Neg
Aseton (mg/dl)	Neg	Neg				Neg		Neg
Nitrit	Neg	Neg				Neg		Neg
Lekosit esterase		Neg				Neg		Neg
Sedimen Epitel		5-10				1-3		1-2
Epitel tubulus		0-1				0-1		0-1
Lekosit		3-5				3-5		2-4
Eritrosit		20-25				1-2		0-1
Silinder eritrosit		13 Neg				Neg		Neg
Granula kasar		0-1				1-2		1-2
Granula halus		0-1				7-10		0-1
Silinder hialin		0-1				0-1		0-1
Silinder epitel		Neg				Neg		Neg
Silinder eritrosit		Neg				Neg		Neg
Silinder lekosit		Neg						
Yeast cell		+						
Bakteri		+						
Pemeriksaan LCS		6-2-2017						
Warna		Wama keruh						
Pemeriksaan none		Terbentuk cincin putih						
Pemeriksaan Pandy		Tampak keruh						
Protein (LCS)	17 15-45 mg/dl	98,0						
Glukosa	50-80 mg/dL	78						
Sel Leukosit PMN	2-7 /mmk	10						
Sel lekosit MN	/mmk	3						
Sel eritrosit	/mmk	72						

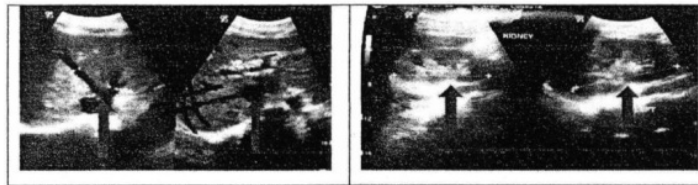
Kultur urine 26-2-2017 tidak ada pertumbuhan kuman

Kultur darah 27-1-2017 tidak ada pertumbuhan kuman

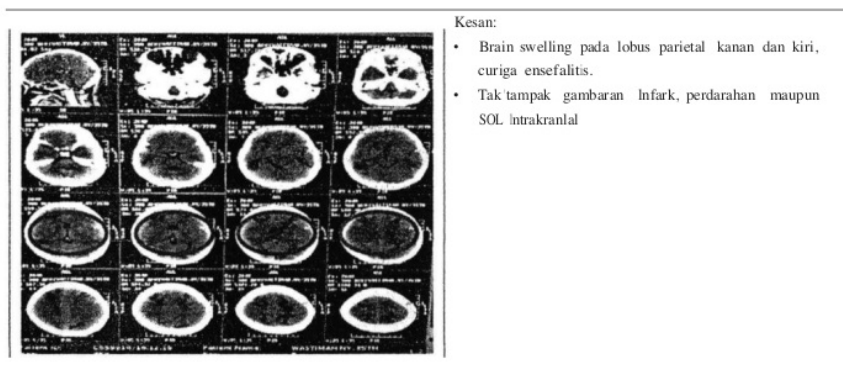


Gambar 1. Foto Thorax AP lateral (27-1-2017)

Pemeriksaan Radiologi USG abdomen (27-1-2017)

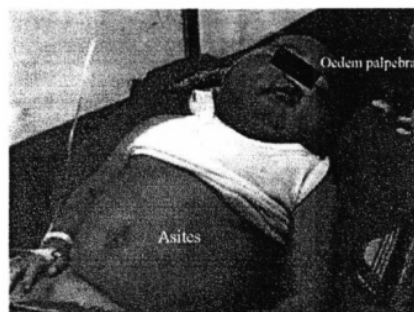


Gambar 2. Pelebaran vena porta gambaran ascites (kiri); Peningkatan ekogenitas korteks kedua ginjal (sesuai klasifikasi Brenbridgel) –gambaran proses kronis (kanan)



Gambar 3. MSCTkepala dengan kontras (9-2-2017)

Berdasarkan data klinis, dan laboratoris, pasien ini didiagnosis klinis meningoencephalitis bakterial dan sindrom nefrotik



Gambar 4. Kondisi pasien pada hari perawatan ke I

Alur perjalanan penyakit

Onset - IGD RSUD	Perawatan Minggu I RSUD	Perawatan Minggu II RSUD
- Anak 5 tahun keluhan utama Kejang penurunan kesadaran, demam, edema anasarka, hematoma pada tangan dan kaki - KU : lemah penurunan kesadaran, BB 20,5, IB 120 cm, TD 130/90 mmHg, Nadi 107x/menit, RR 22 x/menit, Suhu 37,5°C - PF: kaku kuduk (+), rangsang meningeal (+) - Lab : leukositosis, proteinuria, hematuria mikroskopis, hipalbuminemia, hiperkolesterolemia, pemanjangan studi koagulasi - Diagnosis observasi kejang penurunan kesadaran Dd/ Meningoensefalitis bakterialis - Meningoensefalitis tuberkulosis - Ensefalitis virus - Sindroma Nefrotik	Kesadaran : somnolen, demam (+) edema (+) Kejang (-) Lab : leukositosis, hipalbuminemia, pemanjangan studi koagulasi, proteinuria (+++), kultur darah dan urine tidak ada pertumbuhan kuman n rontgen thorax : kesann bronkopneumonia USG Abdomen kesan : gambaran asites dan proses kronis Pemeriksaan MSCT kepala kesan : Brain swelling pada lobus parietal kanan dan kiri, curiga ensefalitis Tak tampak gambaran infark, perdarahan maupun SOL intrakranial Diagnosis meningoensefalitis curiga bakterial dan Sindroma Nefrotik, hronkopneumonia	Kesadaran : sadar, demam, (+) edema (+) Kejang (-), moonface (+), kontak mata (-), tidak dapat berbicara, gangguan pendengaran Lab leukositosis, hipalbuminemia, pemanjangan studi koagulasi, proteinuria (+++), kultur LCS tidak didapatkan adanya pertumbuhan kuman Laba! fungsi : makroskopis : warnaa keruh, pemeriksaan nonne terbentuk k cincin putih, pemeriksaan Pandyy keruh, protein 98,0 mg/dL glukosa 78 mg/dL, PMN 10 /mmk, MN 3 mmk, eritrosit Diagnosis : Meningoensefalitis bakterial dan Sindroma Nefrotik - Cortical visual impairment - Gangguan bicara dan bahasa

Seorang anak laki-laki usia 5 tahun datang dengan kejang penurunan kesadaran.

Dua minggu sebelum masuk RS, anak menjalani perawatan rawat inap di RSUD setempat dengan sindroma nefrotik, didapatkan adanya bengkak pada mata, kaki, perut serta genital. Didapatkan adanya demam, kejang, batuk dan pilek, tidak muntah serta tidak mencret

Di IGD RS anak somnolen, tampak bengkak pada mata, perut dan ekstremitas, didapatkan memar pada kaki, tangan (luka bekas tusukan pengambilan darah), didapatkan demam dengan suhu 38,7°C, tidak didapatkan adanya kejang. Pada pemeriksaan fisik didapatkan adanya kaku kuduk dan rangsang meningeal brudzinski I. Hasil pemeriksaan darah rutin didapatkan leukositosis dan elektroit dalam batas normal. Gambaran darah tepi didapatkan hipersegmentasi dan vakuolisasi. Pada pemeriksaan kimia klinik didapatkan hiperlipidemia (656 mg/dL), hipalbuminemia (2,0 mg/dL), hipokaliunemia (3,1 mmol/L), PTI memanjang 1.6 kali. Pemeriksaan urin rutin warna kuning jernih, pH 6, protein 500 mg/dL, reduksi negatif, epitel 5-10/LPK, leukosit 3-5/LPB, eritrosit 20-25/LPB,

silinder eritrosit negatif. Pemeriksaan x-foto thorak dalam batas normal. Pasien kemudian dirawat di bangsal anak dengan diagnosis observasi kejang penurunan kesadaran DD/ meningoensefalitis, sindroma nefrotik.

Saat dilakukan pemeriksaan, keadaan anak sadar, moonface, kurang aktif, didapatkan bengkak mulai berkurang, tidak didapatkan adanya kontak mata dan anak tidak dapat bicara, didapatkan memar pada kaki. Hasil pemeriksaan laboratorium didapatkan Hb 132 gr/dl, Ht 31.7%, MCH 31 pg, MCV 91 fl, MCHC 34.1 gr/dl leukosit 13.800/mm³, Trombosit 290.000/mm³, Ureum 21 mg/dL, kreatinin 0.3 mg/dl, albumin 3.3 g/dL, Calcium 2.2 mmol/L, Na 138 mmol/L, kalium 3.9 mmol/L, Chlorida 96 mmol/L. Hasil pemeriksaan urin rutin warna kuning jernih, pH 7, protein > 300 mg/dL (+3) reduksi negatif, epitel 1-2/LPK, leukosit 2-4/LPB, eritrosit 0-1/LPB, silinder eritrosit negatif. Anak diagnosis dengan observasi kejang penurunan kesadaran DD/ meningoensefalitis bakteri, sindroma nefrotik, suspek cortical visual impairment, gangguan bicara dan bahasa. Anak mendapatkan terapi infus D51/2NS 480/20/5 tpm, injeksi ceftriaxone 700 mg/12 jam, per oral: paracetamol 11/2 cth/4-6 jam (jika demam > 38QC), prednisone full dose 60 mg/BSA (3-2-2).

Riwayat penyakit dahulu : sejak empat bulan yang lalu anak bengkak pada seluruh tubuh dan didiagnosa sindroma nefrotik. Dan pernah mendapatkan pengobatan CVA

B. DIAGNOSIS KERJA

1. Diagnosis Utama : - Meningoensefalitis bakterialis
- Sindroma nefrotik
2. Diagnosis Komorbid : - Cortical visual impairment
- Gangguan bicara dan bahasa

PEMBAHASAN

Pasien adalah anak laki-laki, usia 5 tahun, saat ini dirawat di bangsal anak dengan diagnosis utama meningoensefalitis bakterialis, dengan diagnosis komorbid sindroma nefrotik.

¹ Meningitis bakterial adalah inflamasi meningen, terutama araknoid dan piamater, yang terjadi karena invasi bakteri ke dalam ruang subaraknoid. Pada meningitis bakterial terjadi rekrutmen leukosit ke dalam cairan serebrospinal (LCS). Biasanya proses inflamasi tidak terbatas hanya di meningen, tetapi juga mengenai parenkim otak (meningoensefalitis), ventrikel (ventrikulitis), bahkan bisa menyebar ke medula spinalis. Kerusakan neuron, terutama pada struktur hipokampus, diduga sebagai penyebab potensial defisit neuropsikologik persisten pada pasien yang sembuh dari meningitis bakterial. Meningitis bakterial lebih banyak terjadi pada pria.

Sebuah penelitian menemukan bahwa faktor risiko yang meningkatkan kemungkinan untuk terjadinya bakteremia dan meningitis bakteri adalah neutropenia, pasien yang memperoleh kemoterapi, memperoleh terapi steroid sistemik, baru dirawat inap di rumah sakit, riwayat memperoleh terapi sefalosporin, dan pasien dengan leukemia. Sejumlah faktor risiko ini menunjukkan bahwa kondisi immunosupresi atau *immunocompromised* akan meningkatkan kemungkinan terjadinya komplikasi di sistem saraf pusat (SSP) seperti meningitis bakterial.¹ Penyebab meningitis bakterial berdasarkan usia dan faktor risiko dapat dilihat pada tabel 1.

² Meningitis ditandai dengan adanya gejala diantaranya demam mendadak, letargi, muntah dan kejang. Sedangkan tanda dan gejala pada meningitis bakterial diantaranya: demam akut, muntah, anorexia, kaku kuduk, meningismus, kernig's sign, brudzinski's sign, penurunan kesadaran sampai koma, irritable, photophobia, sakit kepala, demam dan defisit neurologik focal.² Diagnosis pasti ditegakkan dengan pemeriksaan LCS melalui pungsi lumbal.² Meningitis bakteri biasanya didahului oleh gejala gangguan alat pernafasan dan

gastrointestinal.v² Kejang dialami lebih kurang 44% anak dengan penyebab *Haemophilus influenzae*, 25% oleh *Streptococcus pneumoniae*, 21% oleh *Streptococcus* dan 10% oleh infeksi *Meningococcus*.³

Diagnosis meningitis bakterial ditegakkan melalui analisis LCS, kultur darah, pewarnaan LCS, dan biakan LCS. Pada prinsipnya, pungsi lumbal harus dikerjakan pada setiap kecurigaan meningitis dan/atau ensefalitis. Pada pemeriksaan darah, meningitis bakterial disertai dengan peningkatan leukosit dan penanda inflamasi, dan kadang disertai hipokalsemia, hiponatremia, serta gangguan fungsi ginjal dengan asidosis metabolik. Pencitraan otak harus dilakukan secepatnya untuk mengeksklusi lesi massa, hidrosefalus, atau edema serebri yang merupakan kontraindikasi relatif pungsi lumbal. LCS biasanya kabur, keruh atau purulen, tergantung dari kadar leukosit, bakteri, dan protein. Lumbal² pungsi biasanya dilakukan untuk menganalisa jumlah sel, kadar glukosa dan protein LCS, dengan syarat tidak ditemukan adanya peningkatan tekanan intrakranial. Pewarnaan Gram LCS memberi hasil meningokokus positif pada sekitar 50% pasien dengan meningitis meningokokal akut. Kultur darah dapat membantu, namun tak selalu bisa diandalkan. Pemeriksaan *polymerase chain reaction* (PCR) bersifat sensitif terhadap *Streptococcus pneumoniae* dan *Neisseria meningitidis*.^{1,4}

Pemeriksaan neuroimaging biasanya dilakukan untuk menemukan adanya komplikasi seperti hidrosefalus, infark serebri, abses otak, empiema subdural, atau trombosis sinus vena.^{7,8}

Pada pasien, didapatkan adanya demam tinggi selama 5 hari, gejala infeksi saluran pernafasah berupa batuk dan pilek, serta didapatkan adanya kejang penurunan kesadaran. Pada pemeriksaan fisik pasien mengalami penurunan kesadaran yaitu somnolen, didapatkan adanya kaku kuduk dan rangsang meningeal. Hasil pemeriksaan lumbal pungsi didapatkan hasil warna keruh, pemeriksaan none terbentuk cincin putih dan pandy tampak keruh, protein 98 mg/dl, glukosa 78 mg/dl, PMN 10/mm³, MN 3/mm³, glukosa darah

189 gr/dl. Dari data tersebut didapatkan kesan protein yang meningkat, glukosa yang menurun hingga 50% dari kadar glukosa darah, sel PMN meningkat. Berdasarkan data tersebut anak didiagnosa dengan meningoensefalitis bakteri. Sela in itu pada pasien ini mendapatkan terapi kortikosteroid jangka panjang yang menyebabkan pasien dalam kondisi *imunokompromise*. Hal ini merupakan salah satu faktor predisposisi terjadinya meningoensefalitis bakteri. Hasil pemeriksaan kultur LCS tidak didapatkan pertumbuhan kuman, hal ini disebabkan karena pasien telah mendapatkan antibiotik yang cukup lama sebelum dilakukan pemeriksaan lumbal pungsi. Anak juga telah dilakukan pemeriksaan CT-scan didapatkan adanya brain swelling di lobus parietal kanan dan kiri, curiga ensefalitis.

Sebuah penelitian pada 93 anak dengan ensefalitis antara tahun 2000-2004 menemukan bahwa 60% anak menunjukkan gejala persisten pada pemeriksaan follow up jangka panjang meskipun awalnya sudah menunjukkan perbaikan sempurna saat pertama kali dipulangkan dari rumah sakit. Gejala ini mulai muncul dalam waktu 6-12 bulan setelah dipulangkan, sehingga anak perlu menjalani pemeriksaan kontrol sampai minimal 1 tahun. Beberapa gejala yang menetap antara lain adalah masalah kognitif, nyeri kepala, mudah lelah dan iritabilitas. Adanya kejang meningkatkan risiko terjadinya epilepsi di kemudian hari.¹¹ Sekitar 14,5% anak dengan meningitis akan mengalami sekuele neurologis yang berat meliputi gangguan pendengaran.¹²

Pada pasien, pada hari perawatan ke-5 kesadaran anak mengalami perbaikan, namun selama pemantauan perawatan tidak didapatkan adanya kontak mata dan didapatkan adanya gangguan bicara dan bahasa. Hal ini disebabkan karena adanya cedera hipoksia di otak, dimana sebelumnya anak memiliki riwayat kejang dan setelah kejang anak mengalami penurunan kesadaran. Hasil pemeriksaan VEP didapatkan adanya kelainan pada korteks visual, hal ini mendukung diagnosis *cortical visual impairment*. Pemeriksaan OAE dan BERA didapatkan kesan adanya hearing loss tipe sentral, diperlukan evaluasi

bahasa dan wicara setiap 6 bulan. Pemeriksaan denver didapatkan delayed disemua sektor. Sebelum sakit perkembangan anak tidak didapatkan adanya keterlambatan perkembangan, namun setelah anak sakit terjadi regresi perkembangan yaitu berupa gangguan bicara, bahasa dan penglihatan.

Sindrom nefrotik (SN) pada anak adalah suatu penyakit kegagalan sawar glomerulus yang bermanifestasi sebagai proteinuria berat yang menyebabkan terjadinya hipoalbuminemia 2,5 g/dl, hiperkolesterolemia, dan edema luas.^{13,14}

Proteinuria yang dianggap memenuhi kriteria nefrotik pada kelompok usia ¹⁶ anak-anak didefinisikan sebagai ekskresi protein lebih dari ⁴ 40 mg/m²/jam atau rasio protein/kreatinin pada urin sewaktu > 2mg/mg atau dipstick ² $\geq$ 2+. Sindrom nefrotik merupakan salah satu manifestasi ⁶ penyakit glomerulus yang paling sering ditemukan pada anak-anak.¹

Sindrom nefrotik terjadi pada sekitar ⁶ 2-7 per 100.000 anak berusia kurang dari ⁴ 16 tahun, tetapi terutama menyerang pada anak-anak yang berusia antar ⁴ 2-6 tahun pada saat onset, rasio pasien laki-laki dibandingkan perempuan nampak bervariasi antara 2:1 sampai 3:2.¹⁵

Faktor risiko untuk terjadinya SN idiopatik adalah faktor genetik yang berhubungan dengan fungsi glomerulus dan HLA. Mutasi gen *NPHS2* pada kromosom 19q13.1 dapat menyebabkan kelainan protein membran nefrin yang kemudian dapat mengakibatkan terjadinya albuminuria masif.¹⁶ Penelitian lain juga menemukan adanya hubungan antara HLA-DR3, DR7 dan DQ2 dengan risiko terjadinya SN idiopatik.¹⁷

Diagnosis sindrom nefrotik ditegakkan berdasarkan pada hasil pemeriksaan laboratorium untuk membuktikan adanya proteinuria dalam kisaran nefrotik (protein urin pagi hari 3+/4+ menggunakan pemeriksaan *dipstick* atau rebus, rasio protein urin/kreatinin $\geq$ 2, atau ekskresi albumin urin >40 mg/m²/jam), hipoalbuminemia (kadar albumin serum $\leq$ 2,5 mg/dL), dan hiperlipidemia (kadar kolesterol serum >200 mg/dL), disertai dengan gambaran klinis berupa edema luas.¹⁸ Selama masih terjadi kerusakan pada sistem filtrasi

glomerulus, maka akan terus terjadi pembuangan protein melalui urin.¹⁹

² Sebuah penelitian deskriptif retrospektif yang mengambil data dari rekam medis pasien sindrom nefrotik selama periode 2001-2007 di Bagian Ilmu Kesehatan Anak RSUP Sanglah, Denpasar, menemukan bahwa 14,7% pasien mengalami hematuria mikroskopik." Pada pasien SN direkomendasikan untuk melakukan urinalisis dengan pemeriksaan mikroskopik untuk dapat mengidentifikasi adanya hematuria, silinder seluler, atau bukti lain yang menunjukkan adanya gambaran nefritis. Pada pasien yang ditemukan mengalami hematuria mikroskopik atau makroskopik persisten, perlu dilakukan pemeriksaan kadar antistreptolisin O dan C3 dalam darah untuk skrining adanya penyakit proteinuria terkait hipokomplementemia. termasuk glomerulonefritis membranoproliferatif dan lupus eritematosus sistemik, yang umumnya memerlukan pemeriksaan laboratorium tambahan serta biopsi ginjal.^{21,22}

Pada pasien, didapatkan adanya edema anasarka, hasil pemeriksaan laboratorium albumin 2,0 g/dl, kolesterol 656 mg/dl sedangkan pemeriksaan urin rutin didapatkan adanya protein 500 mg/dl. Dari pemeriksaan tersebut didapatkan kesan adanya hiperkolesterolemia hipoalbuminemia dan proteinuria. Berdasarkan data tersebut anak didiagnosis sebagai *sindroma nefrotik*. Selain itu didapatkan adanya hematuria mikroskopik 20-25/LPB pada pemeriksaan urin rutin hari pertama perawatan, kemudian dilakukan evaluasi urin rutin pada hari perawatan ke-12 didapatkan hasil eritrosit urin dalam batas normal. Pada pasien ini mengalami hipoalbumin berulang meskipun sudah dilakukan transfusi albumin, hal ini dikarenakan pasien masih mengalami infeksi.^{21,22}

Sekitar 2-5% anak dengan sindrom nefrotik akan mengalami tromboembolisme. Risiko komplikasi tromboemboli pada anak dengan NS ini nampak lebih tinggi pada bentuk penyakit resisten steroid (3,8%) dibandingkan dengan penyakit yang responsif terhadap steroid (1,5%).^{22,23} Tempat yang sering mengalami tromboemboli antara lain adalah vena dalam, sinus sentral, pembuluh darah ginjal (trombosis vena renalis), dan pembuluh darah paru

(emboli paru).¹⁸ Pasien SN juga dapat menunjukkan peningkatan kadar fibrinogen plasma dan pemanjangan hasil studi koagulasi seperti APTI dan PT.²⁴ Kondisi hiperkoagulasi pada pasien SN ini disebabkan oleh ketidakseimbangan sistem aktivator dan inhibitor pembekuan darah, antara lain meningkatnya aktivitas prokoagulan (fibrinogen, faktor V dan VIII), pembuangan antikoagulan melalui urin (antitrombin III, protein C, dan protein S), kelainan sistem fibrinolitik, trombositosis, dan peningkatan aktivasi dan agregabilitas platelet.^{23,24}

Sekitar 80% anak dengan sindrom nefrotik akan merespon pada terapi kortikosteroid.²¹ Pemeriksaan diagnostik biopsi ginjal tidak perlu dilakukan secara rutin saat pasien pertama kali datang karena 93% anak dengan bentuk kelainan *minimal change nephrotic syndrome* (MCNS) dan 25-50% anak dengan *mesangial proliferative glomerulonephritis* (MPGN) atau *focal segmental glomerulosclerosis* (FSGS) akan merespon pada kortikosteroid.^{22-25,26}

Pasien yang responsif terhadap steroid dengan remisi proteinuria biasanya memiliki prognosis yang baik, meskipun masih sering mengalami kekambuhan. Sekitar 90% anak dengan MCNS dapat mencapai remisi setelah memperoleh terapi steroid, namun hanya 20% anak dengan kelainan bentuk *focal segmental glomerulosclerosis* (FSGS) yang mencapai remisi.^{25,26,27}

SIMPULAN

Pasien ini didiagnosis dengan Meningoensefalitis Bakterial Dan Sindroma Nefrotik, dengan keadaan anak yang immunokompromise karena terapi steroid jangka panjang menyebabkan keadaan netropenia sehingga mudah menjadi bakterimia seperti meningitis bakteri pada pasien ini.

SARAN

Dilakukan pengelolaan secara komprehensif yaitu dengan melakukan pemantauan dan pemeriksaan terhadap komplikasi Meningoensefalitis bakteri, Sindroma Nefrotik pada pasien ini.

SEORANG ANAK LAKI-LAKI USIA 5 TAHUN DENGAN MENINGOENCEPALITIS BAKTERIAL DAN SINDROMA NEFROTIK DENGAN TERAPI IMUNOSUPRESAN

ORIGINALITY REPORT

18%

SIMILARITY INDEX

18%

INTERNET SOURCES

3%

PUBLICATIONS

1%

STUDENT PAPERS

PRIMARY SOURCES

1

docplayer.info

Internet Source

5%

2

www.scribd.com

Internet Source

3%

3

id.123dok.com

Internet Source

3%

4

pt.scribd.com

Internet Source

2%

5

www.coursehero.com

Internet Source

1%

6

arycoktarianjaya.blogspot.com

Internet Source

1%

7

mulyonodr.blogspot.com

Internet Source

<1%

8

www.stats.ox.ac.uk

Internet Source

<1%

9	Submitted to Thomas More Hogeschool Student Paper	<1 %
10	eprints.undip.ac.id Internet Source	<1 %
11	es.scribd.com Internet Source	<1 %
12	journal.unair.ac.id Internet Source	<1 %
13	nepis.epa.gov Internet Source	<1 %
14	sarafambarawa.wordpress.com Internet Source	<1 %
15	www.epa.gov Internet Source	<1 %
16	www.jasajurnal.com Internet Source	<1 %
17	www.slideshare.net Internet Source	<1 %

Exclude quotes Off

Exclude bibliography Off

Exclude matches Off

SEORANG ANAK LAKI-LAKI USIA 5 TAHUN DENGAN MENINGOENCEPALITIS BAKTERIAL DAN SINDROMA NEFROTIK DENGAN TERAPI IMUNOSUPRESAN

GRADEMARK REPORT

FINAL GRADE

/0

GENERAL COMMENTS

Instructor

PAGE 1

PAGE 2

PAGE 3

PAGE 4

PAGE 5

PAGE 6

PAGE 7

PAGE 8

PAGE 9

PAGE 10

PAGE 11

PAGE 12

PAGE 13

PAGE 14

PAGE 15

PAGE 16

PAGE 17

PAGE 18

