

mindray
healthcare within reach



Transparency
Advancing Medical Technologies

ABSTRACT AND PROGRAMME BOOK

*The 9th Continuing Professional
Development on Clinical
Pathology and Laboratory
Medicine (CPD CPLM)
JOGLOSEMAR &
Medical Equipment Expo 2017*

**Improving Role of Clinical
Pathologist for Patient
Clinical Care**

Alana Hotel Yogyakarta
August 15th - 16th, 2017

Sekretariat

Instalasi Laboratorium Klinik RSUP Dr. Sardjito
Jln. Kesehatan No. 1, Sekip, Yogyakarta
Telp/Fax: (0274) 518687
Email: cpdcplm9@gmail.com
Contact Person
dr. Amanatus (089678569753)
dr. Chandra (081328555446)

PURHIMPUNAN DOKTER SPESIALIS PATOLOGI KLINIK DAN
KEDOKTERAN LABORATORIUM INDONESIA
(Indo-PatKLin) Cabang Yogyakarta - Surakarta - Semarang



ABSTRACT AND PROGRAMME BOOK

*The 9th Continuing Professional
Development on Clinical
Pathology and Laboratory
Medicine (CPD CPLM)
JOGLOSEMAR &
Medical Equipment Expo 2017*

**Improving Role of Clinical
Pathologist for Patient
Clinical Care**

Alana Hotel Yogyakarta
August 15th- 16th, 2017

PERHIMPUNAN DOKTER SPESIALIS PATOLOGI KLINIK DAN
KEDOKTERAN LABORATORIUM INDONESIA
(PDS PatKLIIn) Cabang Yogyakarta - Surakarta - Semarang





KATA PENGANTAR

Salam Profesi,

The 9th Continuing Professional Development on Clinical Pathology and Laboratory Medicine (CPD CPLM) Joglosemar dengan PDS PatKlin cabang Yogyakarta sebagai tuan rumah merupakan kegiatan yang bertujuan untuk memperoleh dan membahas informasi terkini tentang perkembangan ilmu pengetahuan, teknologi, dan manajemen di bidang Kedokteran Laboratorium. Sebagai upaya untuk meningkatkan kontribusi dokter Spesialis Patologi Klinik, forum ini juga merupakan kesempatan bagi para profesional yang mempunyai minat di bidang Kedokteran Laboratorium untuk saling bertukar pengalaman dan membangun kerjasama antar berbagai disiplin ilmu demi peningkatan mutu pelayanan kesehatan.

Berbagai topik terkini akan disampaikan tidak hanya oleh dokter Spesialis Patologi Klinik, tetapi juga akan disampaikan oleh para dokter spesialis dari disiplin ilmu lain. Tema *"Improving Role of Clinical Pathologist for Patient Clinical Care"* dipilih dalam upaya mewujudkan mutu pelayanan laboratorium klinik dan tatalaksana pasien secara keseluruhan yang fokus pada keselamatan. Pada kesempatan yang berbahagia ini, selain kegiatan *workshop, symposium, dan plenary*, juga diselenggarakan kegiatan ilmiah presentasi makalah bebas, presentasi poster, pameran alat medis/kesehatan, dan juga *gala dinner*.

Besar harapan kami akan partisipasi teman sejawat dalam acara ini, karena partisipasi teman sejawat akan menambah bobot dari acara ini dan tentunya akan bermanfaat bagi kita semua.

Yogyakarta, Agustus 2017
Salam,

Dr. dr. Teguh Triyono, M.Kes., Sp.PK(K)



SAMBUTAN KETUA PP PDS PATKLIN

Assalamualaikum warrahmatullahi wabarakatuh,
Salam Sejahtera untuk kita semua,

Yang saya hormati dan saya cintai sejawat Dokter Spesialis Patologi Klinik dan Kedokteran Laboratorium Indonesia, syukur alhamdulillah kita bertemu lagi di CPD CPLM JOGLOSEMAR ke-9 dalam keadaan sehat sejahtera.

Profesi Patologi Klinik akan terus menerus menghadapi tantangan cepatnya perkembangan teknologi laboratorium dan makin tingginya tuntutan pelayanan. Pemilihan tema kali ini *"Improving the Role of Clinical Pathologist for Patient Clinical Care"* merupakan tema yang sangat tepat. Seorang Dokter Spesialis Patologi Klinik mempunyai area kompetensi yang luas dan harus mampu membangun komunikasi efektif dengan para klinisi agar berbagai kemajuan di bidang laboratorium dapat dimanfaatkan secara optimal untuk pengelolaan pasien dan peningkatan derajat kesehatan masyarakat. Mari kita selalu merawat semangat untuk menambah ilmu, meningkatkan kerjasama dalam pengelolaan pasien, di dalam satu Tim Klinik.

Terimakasih kepada PDS PatKlin Cabang Yogyakarta yang menjadi tuan rumah kali ini, terimakasih kepada panitia, mitra, dan semua pihak yang telah membantu terselenggaranya CPD CPLM JOGLOSEMAR ke-9 tahun 2017 ini.

Kepada seluruh peserta, Selamat mengikuti dan menikmati acara ini, semoga bermanfaat.

Yogyakarta, Agustus 2017
Salam,

Prof. Dr. Ida Parwati, dr., Sp.PK(K), PhD,
Ketua umum PDS PatKlin

DAFTAR ISI

Kata Pengantar Panitia	ii
Sambutan Ketua Pengurus Pusat	iii
Daftar Isi	iv
Susunan Panitia	1
Tempat Kegiatan	3
Selayang Pandang Program	4
Simposium 15 Agustus 2017	6
Keynote Speech	7
Adding Value of Clinical Pathologist's Role in Infectious Disease <i>Prof. Dr. dr. Ida Parwati, Sp.PK(K), Ph.D</i>	
Plenary Lecture	
MicroRNA sebagai Biomarker Regulator Berbagai Penyakit <i>Prof. dr. Lisyani Budipradigda Suromo, Sp.PK(K)</i>	8
Simposium 1 : Recent update on Anemia	
Novel Screening Marker on Thalassemia <i>Dr. dr. Nyoman Suci Widyastiti, M.Kes., Sp.PK</i>	9
Update Klinik Dalam Manajemen Pasien Thalassemia 10 <i>Dr. dr. Sri Mulatsih, Sp.A(K)</i>	
Peran Hemoglobin Retikulosit dalam Evaluasi Anemia <i>Dr. dr. Tri Ratnaningsih, M.Kes., Sp.PK(K)</i>	11
Simposium 2 : non-AIDS Events (nADE) in HIV Infection	
Clinical Updates on AIDS and non-AIDS Events (nADE) <i>dr. Yanri Wijayanti Subronto, Ph.D, Sp.PD-KPTI</i>	12
Aktivitas Imun Pada Kejadian Non AIDS Infeksi HIV <i>Dr. dr. Umi Solekhah Intansari, M.Kes., Sp.PK(K)</i>	13
Simposium 3 : Bloodbank and Transfusion Medicine	
Peran BDRS dalam Peningkatan Keamanan Tranfusi Pada Pasien Anak <i>Dr. dr. Teguh Triyono, M.Kes., Sp.PK(K)</i>	14
RBC Transfusion Adverse Effect, a Pediatrician's Perspective <i>dr. Pudjo Hagung Widjajanto, Sp.A(K), Ph.D</i>	15
Simposium 4 : Recent Update on Clinical Pathology	
Implementation of Liquid Biopsy in Clinical Laboratory Service <i>Prof. dr. Budi Mulyono, MM, Sp.PK(K)</i>	16
Biomarker Circulating DNA: Mutasi <i>Epidermal Growth Factor Receptor</i> pada kanker paru bukan sel kecil <i>Dr. dr. Sri Hartini, Sp.PK(K)</i>	17
Laboratory Approach for Anti-Aging Biomarker <i>Dr. dr. Banundari Rachmawati, Sp.PK(K)</i>	18
Simposium 16 Agustus 2017	19
Plenary Lecture	
An Update on Hepatitis Delta Virus <i>Prof. Dr. dr. JB Suparyatmo, Sp.PK(K)</i>	20
The Future of Reproductive Endocrinology in Laboratory Medicine: Knowing more about Hormon Action on In vitro Maturation <i>Prof. dr. Budi Mulyono, MM, Sp.PK(K)</i>	21
Simposium 5 : Clinical Endocrinology	
Laboratory Evaluation in In-Vitro Fertilization <i>dr. M.I. Diah Pramudianti, Sp.PK(K)</i>	22
Clinical Aspect of In-Vitro Fertilization <i>dr. Shofwal Widad, Sp. OG-K.Fer</i>	23
Pemeriksaan Laboratorium pada Gangguan Tiroid <i>dr. Windarwati, M.Sc, Sp.PK(K)</i>	24
Simposium 6 : Thrombosis	
Laboratory Examination in Deep Vein Trombosis (DVT) <i>dr. Tahono, Sp.PK(K)</i>	25
Peran C-Type Lectin Like Receptor 2(CLEC-2) Pada Berbagai Kondisi Klinis <i>Prof. dr. Rahajuningsih Dharma Setiabudy, ScD., Sp.PK(K)</i>	26
From Neutrophil Extracellular Traps to Thrombosis <i>Dr. dr. Usi Sukorini, M.Kes., Sp.PK(K)</i>	27
Simposium 7 : Recent Reemerging Infectious Disease	
Human Anthrax: The Highlight of Clinical Laboratory Diagnostic and Infection Control <i>dr. Andaru Dahesihdewi, M.Kes., Sp.PK(K)</i>	28
Diagnosis Tuberkulosis: Kebutuhan, Tantangan dan Peluang <i>dr. Riat El Khair, M.Sc., Sp.PK</i>	29
Applicative Methods for Multi Drug Resistant Organism Detection <i>dr. Brigitte Rina Aninda Sidharta, Sp.PK(K)</i>	30

Simpodium 8: Clinical Laboratory Management

Penapisan Teknologi Kesehatan dalam Patologi Klinik dan Kedokteran Laboratorium	31
<i>dr. Osman Sianipar, DMM, M.Sc., Sp.PK(K)</i>	
Automation : Integration or Consortium Laboratory?	32
<i>Dr. dr. Purwanto A. P., Sp.PK(K)</i>	
Tedjo Baskoro Scientific Award	35
At A Glance	36
Intisari	37
Makalah Bebas	
Presentasi Oral	51
Intisari	52
Presentasi Poster	53
Intisari	86
	87
Acara Sosial	122
Gala Dinner	123
Ucapan Terima Kasih Mitra	124
Denah	
Denah Lantai 1	128
Denah Lantai Dasar	129
Layout Ruang Pameran Lantai 1	130
Layout Ruang Pameran Lantai Dasar	131
	132

SUSUNAN PANITIA

Pelindung	Kepala Dinas Kesehatan Provinsi D.I Yogyakarta
Penasihat	Direktur Utama RSUP Dr. Sardjito Dekan Fakultas Kedokteran UGM Prof. dr. Budi Mulyono, MM, Sp.PK (K) dr. Tahono, Sp. PK (K)
Panitia Pengarah	Dr. dr. Purwanto AP, Sp.PK (K) dr. Osman Sianipar, DMM., M.Sc., Sp.PK (K)
Panitia Pelaksana:	
Ketua Umum	Dr. dr. Teguh Triyono, M.Kes., Sp.PK (K)
Ketua I	Dr. dr. Usi Sukorini, M.Kes., Sp.PK (K)
Ketua II	dr. Suryanto, Sp.PK
Ketua III	dr. Riat El Khair, M.Sc., Sp.PK
Sekretaris Umum	Dr. dr. Umi S. Intansari, M.Kes., Sp.PK (K)
Sekretaris I	dr. Ira Puspitawati, M.Kes., Sp.PK (K)
Sekretaris II	dr. Yunika Puspa Dewi, M.Sc., Sp.PK
Bendahara I	dr. Windarwati, M.Sc., Sp.PK (K)
Bendahara II	dr. Noor Widayati, M.Kes., Sp.PK
Sie Kesekretariatan	dr. Dyah Artini, M.Sc., Sp.PK dr. Rahma Yuantari, M.Sc., Sp.PK dr. Lina Nur Irmawati dr. Shintasari Susanto dr. Amanatus Solikhah dr. Isniyanti Chasanah dr. Chandra Trianna Dewi dr. Dian Riski Ariesta Erma Susi Wahyuni Dwi Martanti
Sie Acara	dr. Andaru Dahesihdewi, M.Kes., Sp.PK (K) dr. Titien Budhiaty, MSc., Sp.PK dr. Fenti Andreastuti, M.Sc., Sp.PK dr. Dian Widyaningrum, Sp.PK dr. Sienny Linawati, M.Sc., Sp.PK dr. Dewi Suspolita dr. Ambarsari Kusuma Ningtyas dr. Rizka Nurul Firdaus dr. Dauna Suryarti
Sie Ilmiah	Dr. dr. Tri Ratnaningsih, M.Kes., Sp.PK (K) dr. E. Henny Herningtyas, M.Si., Ph.D., Sp.PK dr. Imam Budiwiyo, Sp.PK (K) dr. Maria Imakulata Diah Pramudianti, M.Sc., Sp.PK (K) Dr. dr. Nyoman Suci Widyastiti, M.Kes., Sp.PK dr. Fenty, M.Kes., Sp.PK dr. Kusumastuti, M.Sc., Sp.PK dr. Arum Tri Wahyuningsih, Ph.D dr. Joice dr. Brilliana Nur Rohima dr. Mekar Palupi dr. Faisal Rahadian dr. Annisa Ginar Indrarsi

Sie Workshop	dr. Woro Umi Ratih, M.Kes., Sp.PK dr. Fatrinawati, M.Sc., Sp.PK
Workshop Hemostasis	Dr. dr. Usi Sukorini, M.Kes., Sp.PK (K) dr. Nurhani Azizi dr. Dauna Suryarti
Workshop Transfusi Darah	Dr. dr. Teguh Triyono, M.Kes., Sp.PK (K) dr. Fuad Anshori dr. Galih Retno Martani
Workshop Imunologi	Dr. dr. Umi S. Intansari, M.Kes., Sp.PK(K) dr. Luthfa Mudrika dr. Ika Ridlawati
Workshop Cairan Tubuh	dr. Ira Puspitawati, M.Kes., Sp.PK(K) dr. Ardian Satisfya Susanto dr. Vidya Cahyaningrum
Workshop Infeksi	dr. Andaru Dahesihdewi, M.Kes., Sp.PK(K) dr. Rifatul Maftuhah dr. Nina Alpriani
Workshop Endokrin	dr. E. Henny Herningtyas, M.Si., Ph.D., Sp.PK dr. Dewi Suspolita dr. Marini Taslima
Workshop Hematologi	Dr. dr. Tri Ratnaningsih, M.Kes., Sp.PK (K) dr. Valentin Widry Enggal dr. Rizka Nurul Firdaus
Sie Akomodasi dan Transportasi	dr. Tri Djoko Endrosusilo, Sp.PK dr. Riswan Hadi Kusuma, M.Sc., Sp.PK dr. Siti Cahyani dr. Mulat Muliasih dr. Tsaniatul Afifah
Sie Publikasi, Dokumentasi dan Dekorasi	dr. Adang M. Gugun, M.Kes., Sp.PK dr. Widi Handriyanto dr. Miyko Prastyawan dr. Wildan Riswanto
Sie Dana dan Pameran	dr. Riat El Khair, M.Sc., Sp.PK dr. Bambang Eko Broto Hari Utomo, Sp.PK Dr. dr. Banundari Rachmawati, Sp.PK (K) dr. B. Rina Aninda Sidharta, Sp.PK (K) dr. Amiroh Kurniati, M.Kes., Sp.PK dr. Linda Rosita, M.Kes., Sp.PK dr. Dwi Aryani, M.Sc., Sp.PK dr. Riana Retno dr. Shirley dr. Agus Riyadi Theresia Ismiyati, SE
Sie Konsumsi	Dr. dr. Siti Muchayat, MS, Sp.PK (K) dr. Isti Setijorini Wulandari, M.Sc., Sp.PK dr. Ana Rochanah, M.Kes., Sp.PK dr. Dani Amalia Arifin dr. Sri Irianti dr. Purbosari
Sie Perlengkapan	dr. Ismawardi, Sp.PK dr. Bambang Sasongko, M.Sc., Sp.PK dr. Rahmat Dani Satria, M.Sc., Sp.PK dr. Arintoko Budi dr. Muh. Nasrul Basuki dr. Ridwan Alwi dr. Ahmad Khoirul Anwar

TEMPAT KEGIATAN

WORKSHOP

- Auditorium FK UGM Yogyakarta
Jl. Farmako, Sekip Utara, Yogyakarta
- Gedung Radiopoetro FK UGM
Jl. Farmako, Sekip Utara, Yogyakarta
- Instalasi Laboratorium Klinik RSUP Dr. Sardjito
Jl. Kesehatan No.1, Sekip, Yogyakarta

SIMPOSIUM

- HOTEL ALANA, Amartapura *Ballroom*
Jl. Palagan Tentara Pelajar KM. 7 Yogyakarta

PAMERAN

- HOTEL ALANA, *Prefunction Hall* Lantai 1
- HOTEL ALANA, R. Yudistira, R. Bima, R. Arjuna
(Lantai *Ground*)

SYMPOSIA RUNDOWN

Tuesday, August 15th, 2017

07.30 – 08.00	Registration and re-registration
08.00-08.05	Opening by MC
	SYMPOSIUM 1: Recent Update on Anemia
	Moderator: dr. Dian Ariningrum, SpPK
08.05 – 08.25	Novel Screening Marker on Thalassemia <i>Dr. dr. Nyoman Suci W, M.Kes., SpPK</i>
08.25 – 08.45	Clinical Update in Thalassemia Patient Management <i>Dr. dr. Sri Mulatsih, Sp.A (K)</i>
08.45 – 09.05	Ret-He: The Promising Parameter in Anemia <i>Dr. dr. Tri Ratnaningsih, MKes., SpPK(K)</i>
09.05 – 09.15	Discussion
09.15 – 09.20	Opening Ceremony
09.20 – 09.30	Kemincis Art Dance Performance
09.30 – 09.40	Opening Song: Indonesia Raya, Mars PDS PatKLLn
09.40 – 09.45	Opening Speech: Symposium Chairman
09.45 – 09.50	Opening Speech: President of Indonesian Association of Clinical Pathologist & Laboratory Medicine
09.50 – 09.55	Opening Speech: Head of Provincial Health Office of DIY, and officially open the Symposium
09.55 – 10.05	Choir Performance
10.05 – 10.30	Visiting Medical Equipment Expo and Coffee break
	Keynote Speech
10.30 – 10.55	Adding Value of Clinical Pathologist's Role in Infectious Disease <i>Prof. Dr. dr. Ida Parwati, Sp.PK(K), PhD</i>
	Plenary Lecture
10.55 – 11.20	MicroRNA as the regulatory biomarker of diseases <i>Prof. dr. Liesyani Suromo, Sp.PK(K)</i>
11.20 – 11.45	LUNCH SYMPOSIA (PT. Tawada)
11.45 – 12.30	Prayer Time
	SYMPOSIUM 2: non-AIDS Events (nADE) in HIV Infection
	Moderator: dr. Tonang Dwi Ardyanto, Sp.PK., Ph.D
12.30 – 12.50	Clinical Update on AIDS and non-AIDS Events (nADE) <i>dr. Yanri Wijayanti Subronto, Ph.D., Sp.PD-KPTI</i>
12.50 – 13.10	Immune Activation in non-AIDS Events (nADE) <i>Dr. dr. Umi S. Intansari, M.Kes., SpPK(K)</i>
13.10 – 13.20	Discussion
	SYMPOSIUM 3: Blood Bank and Transfusion Medicine
	Moderator dr. Dian Widyaningrum, Sp.PK
13.20-13.40	Roles of Hospital Blood Bank to Improve Pediatric Transfusion Safety <i>Dr. dr. Teguh Triyono, Sp.PK(K)</i>
13.40-14.00	RBC Transfusion Adverse Effect, A Pediatrician's Perspective <i>Dr. Pudjo Haguna, Sp.A(K), Ph.D</i>
14.00-14.10	Discussion
	SYMPOSIUM 4: Recent Update on Clinical Pathology
	Moderator; dr. E. Henny Herningtyas, M.Si, Ph.D., SpPK
14.10-14.30	Implementation of Liquid Biopsy in Clinical Laboratory <i>Prof. dr. Budi Mulyono, MM., Sp.PK(K)</i>
14.30-14.50	Circulating Tumor DNA in Lung Cancer <i>Dr. dr. Sri Hartini, Sp.PK(K)</i>
14.50-15.10	Laboratory Approach for Anti-Aging Biomarker <i>Dr. dr. Banundari Rachmawati, Sp.PK(K)</i>
15.10-15.20	Discussion
15.20-15.40	Coffee break
15.40 -17.40	Poster and Oral Presentations, Tedjo Baskoro Scientific Award
19.00	GALA DINNER

SYMPOSIA RUNDOWN

Wednesday, August 16th, 2017

	Plenary Lectures
08.00-08.25	Hepatitis B Virus and Hepatitis D Virus Coinfection <i>Prof. Dr. dr. Suparyatmo, Sp.PK(K)</i>
08.25-08.50	The Future of Reproductive Endocrinology in Laboratory Medicine <i>Prof. dr. Budi Mulyono, MM., Sp.PK(K)</i>
08.50-09.10	Presentation & Partners' Appreciation
09.10-09.40	Coffee break
	SYMPOSIUM 5: Clinical Endocrinology
	Moderator: Dr. dr. Siti Muchayat, MS., Sp.PK(K)
09.40-10.00	Laboratory Evaluation in <i>In-vitro</i> Fertilization (IVF) <i>dr. M. I. Diah Pramudianti, Sp.PK(K)</i>
10.00-10.20	Clinical Aspect of <i>In-vitro</i> Fertilization <i>dr. Shofwal Widad, Sp.OG-K.Fer</i>
10.20-10.40	Laboratory Diagnosis in Thyroid Disorders <i>dr. Windarwati, M.Sc., Sp.PK(K)</i>
10.40-10.55	Discussion
	SYMPOSIUM 6: Thrombosis Update
	Moderator: dr. Imam Budiwyono, Sp.PK(K)
10.55-11.15	Laboratory Examination in Deep Vein Thrombosis (DVT) <i>dr. Tahono, Sp.PK(K)</i>
11.15-11.35	Role of Clec-2 in Various Clinical Conditions <i>Prof. dr. Rahayuningsih Dharma, ScD., Sp.PK(K)</i>
11.35-11.55	From Neutrophil Extracellular Trap (NETs) to Thrombosis <i>Dr. dr. Usi Sukorini, MKes., Sp.PK(K)</i>
11.55-12.10	Discussion
12.10-12.40	LUNCH SYMPOSIA (PT. Sysmex)
12.40-13.25	Prayer Time
	SYMPOSIUM 7: Recent Reemerging Infectious Diseases
	Moderator: dr. Osman Sianipar, DMM., MSc., Sp.PK(K)
13.25-13.45	Human Anthrax: The Highlight in Laboratory Diagnosis and Infection Control <i>dr. Andaru Dahesih Dewi, M.Kes., Sp.PK(K)</i>
13.45-14.05	Diagnostic Challenges in Tuberculosis and Multi Drug Resistant-Tuberculosis <i>dr. Riat EL Khair, M.Sc., Sp.PK</i>
14.05-14.25	Applicative Methods for Multi Drug Resistant Organism Detection <i>dr. B. Rina Sidharta, Sp.PK(K)</i>
14.25-14.40	Discussion
14.40-15.00	Coffee break
	SYMPOSIUM 8: Clinical Laboratory Management
	Moderator: Prof. dr. Budi Mulyono, MM., Sp.PK(K)
15.00-15.20	Health Technology Assessment (HTA) in Laboratory Medicine <i>dr. Osman Sianipar, DMM., M.Sc., Sp.PK(K)</i>
15.20-15.40	Automation: Integration or Consortium Laboratory? <i>Dr. dr. Purwanto A.P., Sp.PK(K)</i>
15.40-15.55	Discussion
15.55 - ..	Closing ceremony

**A-5-YEARS-OLD BOY BACTERIAL MENINGOENCEPHALITIS, NEPHROTIC
SYNDROME USING IMUNOSUPPRESSIVE MEDICATION**

(Case Report)

Eti purwati, indranila KS
Department of Clinical Pathology,
Faculty of Medicine Diponegoro University - Dr. Kariadi Hospital Semarang

Abstract

Introduction. Bacterial meningitis is a meningeal inflammation, especially arachnoid and piamater, which occurs due to bacterial invasion into the subarachnoid space. In bacterial meningitis, recursive leukocytes occur in liquor cerebrospinal (LCS). Inflammatory process is not only limited to meninges but also to the brain's parenchyma (meningoencephalitis). Bacterial meningitis is more common in men¹. The diagnosis of bacterial meningitis is the proof of liquor cerebro spinal analysis, blood cultures, LCS staining, and cultures. Increased leukocytes are founded in blood tests. Lumbal puncture is usually performed to analyze cell numbers, glucose, protein levels and LCS.^{1,4}

Case. A-5-years-old boy came with seizures, decreased consciousness and high fever for 5 days, got swelling on the eyes, feet, abdomen and neck stiffness, excitatory meningeal (brudzinski I). Routine blood examination resulted leukocytosis (28.1 103/uL). Peripheral blood smear showed bacterial infection, hyperkolestrolnemia (656 mg/dL), hypoalbuminemia (2.0 g/dL), PTT extends 1.6 times. Based on urine examination, pH 6, urine protein +3 (500 mg/dL), erythrocytes 20-25/LPB. Lumbal puncture examination resulted murky color, none examination resulted white ring and result of pandy examination was murky, protein 98 mg/dl, glucose 78 mg/dl, PMN 10/mmk, MN 3/mmk, blood glucose 189 g/dl. The data revealed that protein increased, glucose decreased to 50% of blood glucose levels and PMN cells increased. The child was diagnosed with bacterial meningoencephalitis. He got long-term corticosteroid therapy, head CT-scan examination found the impression of encephalitis.

Discussion. High fever, stiff neck which supported by leukocytosis, elevated PMN cells in LCS examination and impression encephalitis based on CT-Scan examination indicated to meningoencepalitis diagnosis. The presence of edema, urinary proterin (+3), hypoalbumin with nephrotic syndrome and He got long-term corticosteroid therapy causes immunocompromised condition. The condition was a predisposing factor of bacterial meningoencephalitis.

Keywords: bacterial meningoencepalitis, nephrotic syndrome, liquor cerebrospinal

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

(Laporan Kasus)

Eti purwati, indranila KS

Departemen / Instalasi Patologi Klinik,

Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro - RSUP Dr. Kariadi Semarang

Abstract

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 pria¹. Diagnosis meningitis bakterial ditegakkan melalui analisis LCS, kultur darah, pewarnaan dan biakan LCS. Pada pemeriksaan darah, meningitis bakterial disertai dengan peningkatan leukosit. Lumbal pungsi 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 ($28,1 \times 10^3/\mu\text{L}$). Gambaran darah tepi didapatkan kesan infeksi bakterial, hiperkolesterolemia (656 mg/dL), hipoalbuminemia (2.0 g/dL), PTT memanjang 1.6 kali. Pemeriksaan urin rutin, pH: 6, protein urine +3 (500 mg/dL, eritrosit 20-25/LPB 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/mmk, MN 3/mmk, 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 Encefalitis mendukung diagnosis meningoencepalitis 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: meningoencepalitis bakterial, sindroma nefrotik, liquor cerebrospinal

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

Eti Purwati, Indranila KS

¹ Program Pendidikan Dokter Spesialis Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/Rumah Sakit Dr. Kariadi, Semarang

² Bagian Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/Rumah Sakit Dr. Kariadi, Semarang

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.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 fokal. Diagnosis pasti ditegakkan dengan pemeriksaan LCS melalui pungsi lumbal.

Meningitis bakteri biasanya didahului oleh gejala gangguan alat pernafasan dan gastrointestinal.^{3,4} Kejang dialami lebih kurang 44% anak dengan penyebab *Haemophilus influenzae*.⁵

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. Lumbal 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}

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

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

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.⁹

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.¹¹

LAPORAN KASUS

A. Kasus

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

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

II. Riwayat Penyakit Sekarang:

- **Dua belas 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, mata mendelik ke atas, saat kejang anak tidak sadar, sebelum dan sesudah kejang anak sadar, kejang berhenti sendiri. Satu jam kemudian anak kembali kejang 1x dengan pola kejang yang sama, selama 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 3x1 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 38,7°C, tidak didapatkan adanya kejang. Pemeriksaan fisik didapatkan adanya oedem palpebra, 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 ($28,1 \cdot 10^3/uL$). Gambaran darah tepi didapatkan hipersegmentasi dan vakuolisasi. Pada pemeriksaan kimia klinik

didapatkan hiperlipidemia (656 mg/dL), hipoalbuminemia (2,0 mg/dL), hipokaliurnemia (3,1 mmol/L), PTT 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. 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 13.2 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 2.2 mmol/L, Na 138 mmol/L, kalium 3.9 mmol/L, Chlorida 96 mmol/L. Pemanjangan studi koagulasi PTT 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, 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, gizi baik, perawatan 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 $\geq 38^{\circ}\text{C}$), 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

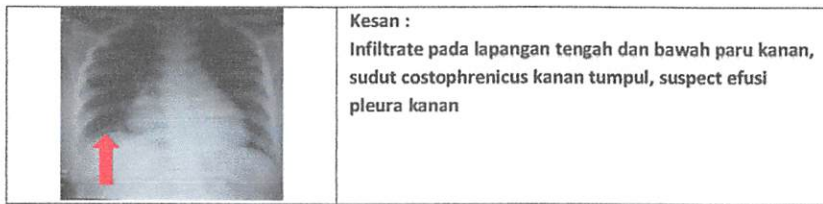
Tanggal	Harga Normal	26-1-17	28-1-17	29-1-17	30-1-17	31-1-11	2-2-17	4-2-17
Hb (g/dl)	11.00– 13.00	13.6		12.8				13.2
Ht (%)	36 – 44	40.9		35.6				31.7
Eritrosit (juta/mm ³)	3-5.4	4.51		3.92				3.48
MCV (fl)	77-101	90.6		91.0				91
MCH (pg)	23.0-31.0	30.3		31.3				31
MCHC (g/dL)	29.0-36.0	33.4		34.4				34.1
Lekosit (/mm ³)	5500 – 15500	28.100		17.400				13.800
Trombosit (/mm ³)	150 – 400 ribu	395.000		283.000				290.00
RDW	11.6-14.8	15.3		16.2				14.4
Gambaran Eritrosit		Normositik, poikilositosis ringan (ovalosit, teardrop cell, stommatosit)						
Gambaran Lekosit		Estimasi jumlah meningkat, granula toxic (+)vakuolisasi (+)						

Tanggal	Harga Normal	26-1-17	28-1-17	29-1-17	30-1-17	31-1-11	2-2-17	4-2-17
Gambaran Trombosit		Clumping (+), bentuk besar (+)						
Hitung jenis								
Eosinofil (%)	3-5	0						
Basofil (%)	0-1	0						
Batang (%)	2-5	0						
Segmen (%)	50-70	40						
Limfosit (%)	20-40	52						
Monosit (%)	0-10	8						
Ureum (mg/dl)	15-39	34						21
Kreatinin(mg/dl)	0.6-1.3	0.4						0.3
LFG		133,4						168
Glukosa sewaktu (mg/dl)	80-160	105						
Cholesterol total (mg/dl)	< 200	656						
Albumin (gr/dl)	3.4-5.0	2.0	2.2		0.6	0.8	1.7	3.3
Calcium (mmol/L)	2.12-2.52	2.1						2.2
Natrium (mmol/L)	136-145	138		137				138
Kalium (mmol/L)	3.5-5.1	3.1		4.3				3.9
Chlorida (mmol/L)	98-107	100		101				96
Trombin time		13.2 (0,77x) 17.2	13.2 (0,6x) 19.4		13.1 (0,7x) 18.2			18.2 (0,9x) 18.7
Plasma protombin time		11.6 (0,99x) 11.7	11.8 (1,04x) 11.3		10.7 (0,9x) 11.0			10.8 (0,9x) 11.8
Partial thromboplastin time		55.3 (1.6x) 34.3	53.8(1.6x) 32.4		43.3 (1.28x) 33.8			68.5 (1.96x) 34.9
Fibrinogen	180-350	217.3			461.3			
Urin lengkap								
Warna		Kuning			kuning			kuning
Kejernihan		Agak Jernih			Agak keruh			jernih
Berat jenis	1.003-1.025				1.015			1.020
pH	4.8-7.4	6.0			6.5			7
Protein (mg/dl)	Neg	500			500			>300

Tanggal	Harga Normal	26-1-17	28-1-17	29-1-17	30-1-17	31-1-11	2-2-17	4-2-17
Reduksi (mg/dl)	Neg	Neg			Neg			Neg
Urobilinogen(mg/dl)	Neg	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		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		Warna keruh						
Pemeriksaan none		Terbentuk cincin putih						
Pemeriksaan Pandy		Tampak keruh						
Protein (LCS)	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						

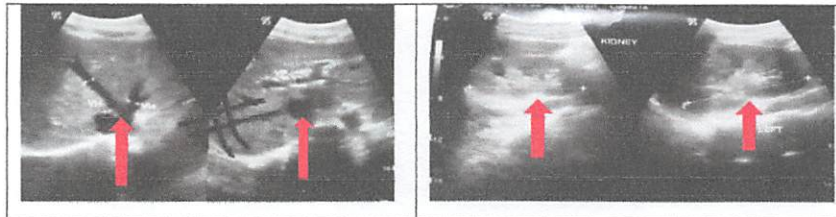
Kultur urine 26-2-2017 tidak ada pertumbuhan kuman

Kultur darah 27-1-2017 tidak ada pertumbuhan kuman

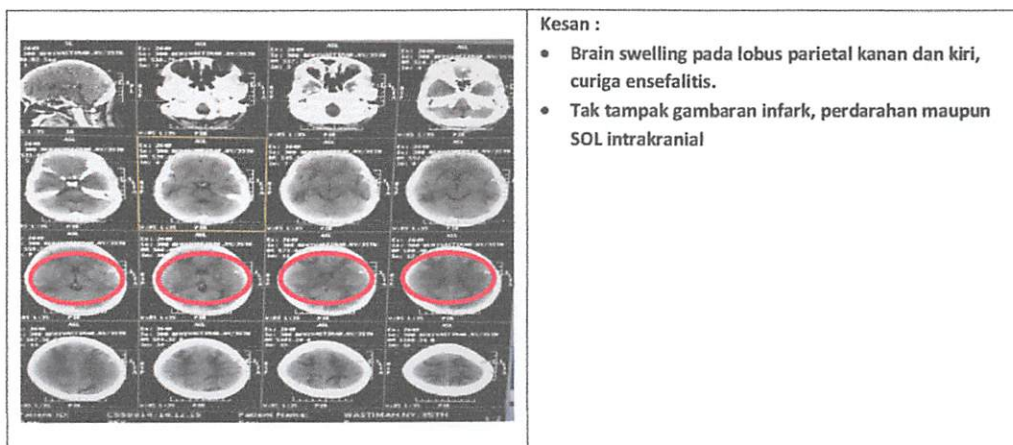


Gambar 1. Foto Thorax AP lateral (27-1-2017)

Pemeriksaan Radiologi USG abdomen (27-1-2017)



Gambar 2. Pelebaran vena porta gambaran ascites (kiri); Peningkatan ekogenitas korteks kedua ginjal (sesuai klasifikasi Brenbridge1) – gambaran proses kronis (kanan)



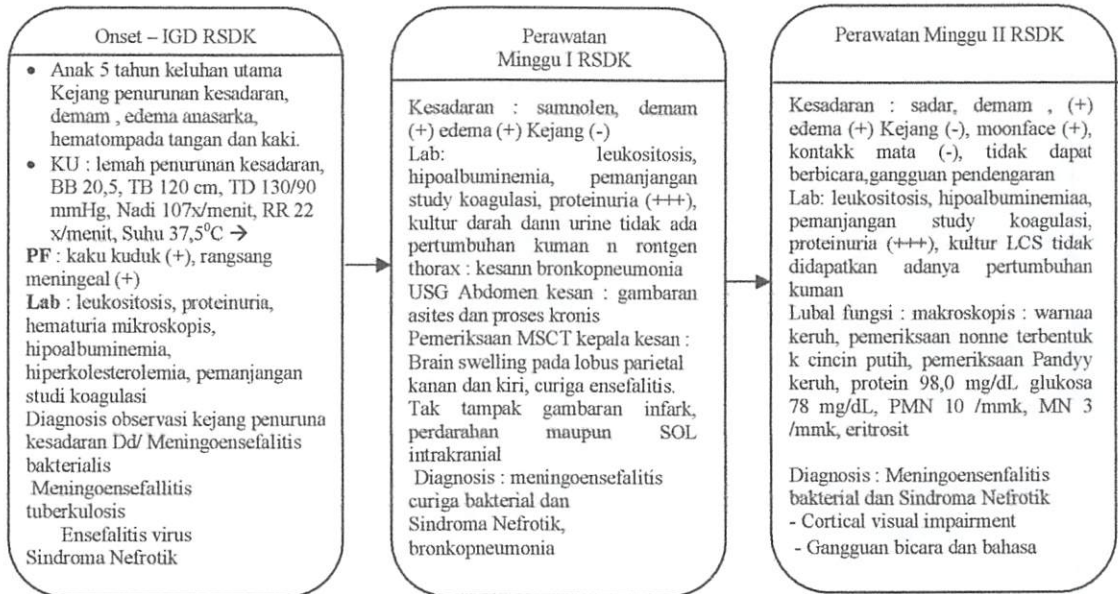
Gambar 3. MSCT kepala dengan kontras (9-2-2017)

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



Gambar 4. Kondisi pasien pada hari perawatan ke 7

Alur perjalanan penyakit



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 elektrolit dalam batas normal. Gambaran darah tepi didapatkan hipersegmentasi dan vakuolisasi. Pada pemeriksaan kimia klinik didapatkan hiperlipidemia (656 mg/dL), hipoalbuminemia (2,0 mg/dL), hipokaliurnemia (3,1 mmol/L), PTT 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 13.2 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 > 38°C), 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.

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.¹

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.² Penyebab meningitis bakterial berdasarkan usia dan faktor risiko dapat dilihat pada tabel 1.¹

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, irritable, photophobia, sakit kepala, demam dan defisit neurologik fokal. Diagnosis pasti ditegakkan dengan pemeriksaan LCS melalui pungsi lumbal. Meningitis bakteri biasanya didahului oleh gejala gangguan alat pernafasan dan

gastrointestinal.^{3,4} Kejang dialami lebih kurang 44% anak dengan penyebab *Haemophilus influenzae*, 25% oleh *Streptococcus pneumoniae*, 21% oleh *Streptococcus* dan 10% oleh infeksi *Meningococcus*.⁵

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. Lumbal 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 pernafasan 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/mmk, MN 3/mmk, 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. Selain 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 $\leq 2,5$ g/dl, hiperkolesterolemia, dan edema luas.^{13,14}

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

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 3:2.¹⁵

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 ≥ 2 , atau ekskresi albumin urin $>40 \text{ mg/m}^2/\text{jam}$), hipoalbuminemia (kadar albumin serum $\leq 2,5 \text{ mg/dL}$), dan hiperlipidemia (kadar kolesterol serum $>200 \text{ mg/dL}$), 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

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.²⁰ 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).¹⁸Pasien SN juga dapat menunjukkan peningkatan kadar fibrinogen plasma dan pemanjangan hasil studi koagulasi seperti APTT dan PT.²⁴Kondisi 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.

DAFTAR PUSTAKA

1. Ropper AH, Brown RH. Adam and Victor's principles of neurology. 8th ed. New York: McGraw-Hill; 2005.
2. Gaur AH, Patrick CC, McCullers JA, Flynn PM, Pearson TA, Razzouk BI, Thompson SJ, Shenep JL. Bacillus cereus bacteremia and meningitis in immunocompromised children. Clin Infect Dis. 2001;32(10):1456-62.
3. Brouwer MC, Tunkel AR, van de Beek D. Epidemiology, diagnosis, and antimicrobial treatment of acute bacterial meningitis. Clin Microbiol Rev. 2010 Jul;23(3):467-92.
4. Tauber MG, Schaad UB. Bacterial infection of the nervous system. In: Swaiman KF, Ashwal S, Ferriero DM, Schor NF, editors. Swaiman's pediatric neurology principles and practice. 5 ed. Philadelphia: Saunders 2012. p 1241-61.
5. Sacchi CT, et al. Incorporation of Real-Time PCR into Routine Public Health Surveillance of Culture Negative Bacterial Meningitis in Sao Paulo, Brazil. PLoS ONE. 2011; 6(6):1-8.
6. Shrestha RG, et al. Bacterial meningitis in children under 15 years of age in Nepal. BMC Pediatrics. 2015;15(94):1-7.
7. Lennon, R, L. Watson and N.J.A. webb. 2010. "Nephrotic Syndrome in Children". Pediatric and child health. 20 (1): 36-42.
8. Indian Pediatric Nephrology Group, Indian Academy of Pediatrics. Management of steroid sensitive nephrotic syndrome: revised guidelines. Indian Pediatr 2008;45:203-14.
9. Eddy AA, Symons JM. Nephrotic syndrome in childhood. Lancet. 2003 Aug 23;362(9384):629-39.
10. Jaffer AT, Ahmed WU, Raju DS, Jahan P. Foothold of NPHS2 mutations in primary nephrotic syndrome. J Postgrad Med. 2011;57(4):314-20.
11. Bagga A. Revised guidelines for management of steroid-sensitive nephrotic syndrome. Indian J Nephrol. 2008;18(1):31-9.
12. Prelock PA. Speech-Language Impairment: How to Identify the Most Common and Least Diagnosed Disability of Childhood. Medscape J Med. 2008; 10(6): 136.
13. Hacıhamdioğlu DÖ, Kalman S, Gök F. Long-term results of children diagnosed with idiopathic nephrotic syndrome; single center experience. Turk Pediatri Ars. 2015;50(1):37-44.
14. Eddy AA, Symons JM. Nephrotic syndrome in childhood. Lancet. 2003 Aug 23;362(9384):629-39.

15. Pais P, Avner ED. Nephrotic Syndrome. Dalam: Berhrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. *Nelson Textbook Of Pediatrics*. Edisi ke-17. Philadelphia: Saunders. 2004;2521.
16. Nilawati GAP. Profil Sindrom Nefrotik pada Ruang Perawatan Anak RSUP Sanglah Denpasar. *Sari Pediatri*. 2012; 14 (4):269-72
17. Gipson DS, Massengill SF, Yao L, dkk. Management of childhood onset nephrotic syndrome. *Pediatrics*. 2009;124(2):747-57.
18. Sujatha Rani A. A study of PT, APTT, fibrinogen and urinary protein-creatinine ratio in paediatric patients with nephrotic syndrome. *Int J Contemp Pediatr*. 2014;1(2):89-93.
19. Tarshish P, Tobin JN, Bernstein J, Edelmann CM. Prognostic significance of the early course of minimal change nephrotic syndrome: report of the International Study of Kidney Disease in Children. *J Am Soc Nephrol*. 1997;8(5):769-76.
20. Vivarelli M, Moscaritolo E, Tsalkidis A, Massella L, Emma F. Time for initial response to steroids is a major prognostic factor in idiopathic nephrotic syndrome. *J Pediatr*. 2010;156(6):965-71.
21. Alatas H, Tambunan T, Trihono P, Pardede S. Konsensus tatalaksana sindrom nefrotik idiopatik pada anak: UKK Nefrologi IDAI; 2005: 1-18.
22. Gipson DS, Massengill SF, Yao L, dkk. Management of childhood onset nephrotic syndrome. *Pediatrics*. 2009;124(2):747-57.
23. Ghedira Besbes L, Haddad S, Gabsi A, Hassine M, Ben Meriem Ch, Guediche MN. Cerebral sinovenous thrombosis in a child with idiopathic nephrotic syndrome. *Case Rep Nephrol*. 2011;2011:724950.
24. Sujatha Rani A. A study of PT, APTT, fibrinogen and urinary protein-creatinine ratio in paediatric patients with nephrotic syndrome. *Int J Contemp Pediatr*. 2014;1(2):89-93.
25. McKinney PA, Feltbower RG, Brocklebank JT et al. Time trends and ethnic patterns of childhood nephrotic syndrome in Yorkshire, UK. *Pediatr Nephrol* 2001; 16: 1040–4.
26. R  th EM, Kemper MJ, Leumann EP, Laube GF, Neuhaus TJ. Children with steroid-sensitive nephrotic syndrome come of age: long-term outcome. *J Pediatr*. 2005;147(2):202-7.
27. Tarshish P, Tobin JN, Bernstein J, Edelmann CM. Prognostic significance of the early course of minimal change nephrotic syndrome: report of the International Study of Kidney Disease in Children. *J Am Soc Nephrol*. 1997;8(5):769-76.

HALAMAN PENGESAHAN

Nama : dr. Eti Dwi Purwati
Bagian : PPDS I Patologi Klinik
FK Universitas Diponegoro / RSUP Dr. Kariadi Semarang
Pembimbing : Dr. dr. Indranila KS.SpPK (K)
Judul : Seorang Anak Laki-Laki Usia 5 Tahun Dengan
Meningoencephalitis Bakterial Dan Sindroma Nefrotik Dengan
Terapi Imunosupresan
Acara : CPD-CPLM Joglosemar, Yogyakarta, Indonesia
Tempat / tanggal : Yogyakarta, 14-16 Agustus 2017

Panitia CPD-CPLM Joglosemar

Pembimbing,



()

(Dr. dr. Indranila KS.SpPK (K))