

# **MODUL TUTOR**

## **BENGGKAK**



**Disusun oleh**

dr. Zida Maulina Aini

dr. Jamaluddin

dr. Dorce Dama, Sp. PA

**BLOK MEKANISME DASAR PENYAKIT  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HALUOLEO  
KENDARI  
2011**

## **MODUL**

### **“BENGGKAK”**

#### PENDAHULUAN

Modul “Bengkak” diberikan kepada mahasiswa semester 1 Fakultas Kedokteran Universitas Haluoleo yang mengambil mata kuliah blok BMD ( Basic Mechanism Disease) atau Mekanisme Dasar penyakit pada blok ketiga. Blok BMD disajikan dengan tujuan agar mahasiswa dapat mengetahui proses terjadinya suatu penyakit berdasarkan ilmu-ilmu dasar yang telah mereka pelajari di blok sebelumnya yaitu Biomedik 1 dan Biomedik 2, yang meliputi anatomi, histology, fisiologi. Dan tentu saja ditambah dengan beberapa ilmu tambahan yang disajikan di blok BMD.

Diskusi awal dalam Modul “Kaki Bengkak” harus dikembangkan sesuai dengan sasaran dan tujuan pembelajaran agar tidak melenceng. Dan diharapkan pada akhir diskusi mahasiswa dapat menjelaskan semua aspek yang mendasari terjadinya kaki bengkak, meliputi anatomi, histology, fisiologi, histopatologi, patofisiologi.

## 1. MODUL BENGGAK

### TUJUAN PEMBELAJARAN

Setelah mempelajari modul ini, mahasiswa diharapkan dapat menjelaskan tentang faktor-faktor yang menyebabkan terjadinya kaki bengkak dan patomekanisme terjadinya kaki bengkak pada berbagai kondisi.

### SASARAN PEMBELAJARAN

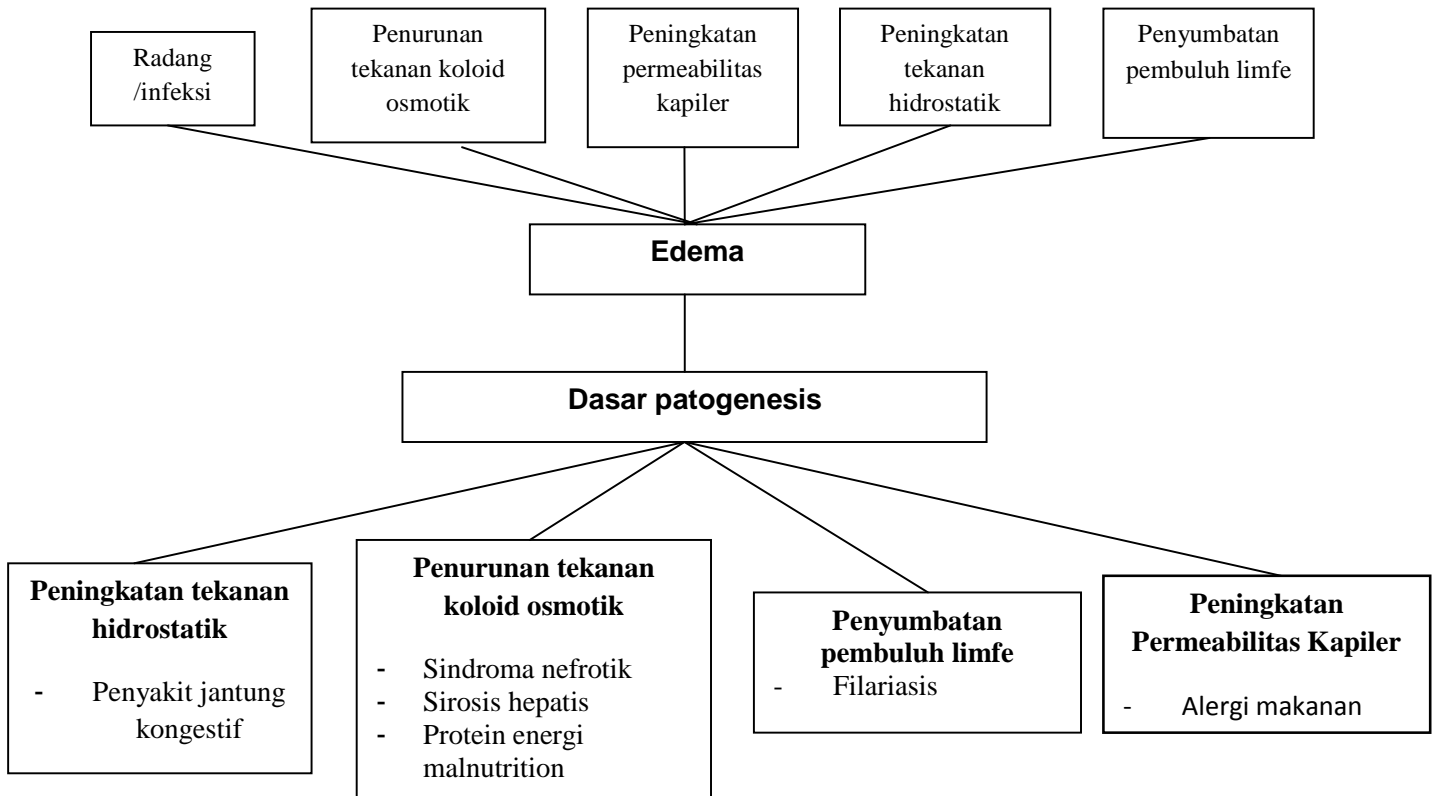
Setelah selesai mempelajari modul ini, diharapkan mahasiswa dapat memahami:

1. Menjelaskan definisi edema
2. Menjelaskan tentang macam-macam edema
3. Menjelaskan tentang mekanisme keseimbangan cairan dalam tubuh dan elektrolit.
4. Menjelaskan faktor-faktor yang mempengaruhi terjadinya edema.
  - a. Penurunan Tekanan Onkotik
  - b. Peningkatan Tekanan hidrostatik
  - c. Obstruksi saluran limfe
  - d. Peningkatan permeabilitas kapiler
5. Menjelaskan patomekanisme edema pada berbagai keadaan dan kaitannya dengan organ-organ yang mungkin terlibat.

### PERTANYAAN :

1. Apa definisi edema ?
2. Ada berapa macam edema dan bagaimana membedakannya?
3. Bagaimana mekanisme keseimbangan cairan dalam tubuh dan elektrolit?
4. Bagaimana patomekanisme terjadinya edema?
5. Bagaimanakah keterlibatan organ-organ pada terjadinya edema?

## KERANGKA KONSEP



1. Diskusi kelompok difasilitasi oleh tutor.
2. Diskusi kelompok tanpa tutor.
3. Konsultasi pada pakar.
4. Kuliah khusus dalam kelas.
5. Aktifitas pembelajaran individual di perpustakaan dengan menggunakan buku ajar, majalah, slide, tape atau video, internet.
6. Praktikum di laboratorium Anatomi, Histologi, Biokimia, Fisiologi, Patologi Anatomi, Parasitologi dan Gizi.

## **II KASUS**

### **SKENARIO 1**

Seorang laki-laki 40 tahun datang berobat ke dokter karena bengkak pada kaki sebelah kiri yang dialami sejak 2 bulan yang lalu dan bertambah berat dirasakan oleh pasien. Kaki kiri pasien kadang terasa panas dan nyeri kalau berjalan, pasien terkadang mengeluh demam. Tidak ada perubahan warna kulit pada kaki yang bengkak tersebut.

### **SKENARIO 2**

Seorang laki-laki umur 56 tahun datang berobat ke puskesmas dengan keluhan kaki bengkak pada kedua kaki yang telah dialami selama 2 minggu yang lalu. Keluhan disertai dengan sesak napas bila beraktifitas, dia juga sering terbangun tengah malam disebabkan sesak nafas, dan hanya dapat tidur nyaman dengan 2-3 bantal. Tidak ada batuk, riwayat asma, dan tidak ada demam.

### **SKENARIO 3**

Seorang anak perempuan umur 10 tahun datang berobat ke poliklinik dengan keluhan bengkak pada muka setelah makan udang di sari laut. Selain itu juga mengeluh gatal dan muncul bentol-bentol di badan. Keluhan ini telah dirasakan sejak kecil. Ibunya mempunyai riwayat menderita asma.

## SKENARIO 4

Seorang anak umur 2 tahun datang dengan keluhan bengkak di tungkai dan perut. Hal ini telah dialami selama 1 bulan. Disertai dengan berak berlendir dan sering berulang. Nafsu makan menurun. Kondisi sosio ekonomi kurang. BB: 8 kg, PB: 76 cm

### **PROSES PEMECAHAN MASALAH**

Dalam diskusi kelompok dengan memakai metode curah pendapat., mahasiswa diharapkan dapat memecahkan masalah yang terdapat dalam scenario ini, yaitu dengan mengikuti 7 langkah penyelesaian masalah di bawah ini:

1. Mengklarifikasi istilah yang tidak jelas dalam skenario di atas, kemudian tentukan kata/kalimat kunci skenario diatas
2. Mengidentifikasi problem dasar skenario diatas dengan membuat beberapa pertanyaan penting
3. Melakukan analisis dengan mengklassifikasi semua informasi yang didapat,
4. Melakukan sintesis informasi yang terkumpul
5. Menentukan tujuan pembelajaran yang ingin dicapai oleh kelompok mahasiswa atas kasus diatas bila informasi belum cukup.

Langkah 1 s/d 5 dilakukan dalam diskusi mandiri dan diskusi pertama bersama tutor.

6. Mahasiswa mencari tambahan informasi tentang kasus diatas diluar kelompok tatap muka
7. Mahasiswa melaporkan hasil diskusi dan sintesis informasi-informasi baru yang ditemukan

Langkah 7 dilakukan dalam kelompok diskusi dengan tutor

### **KATA / KALIMAT KUNCI**

#### SKENARIO 1

1. Kaki bengkak sebelah kiri
2. Kaki bengkak terasa panas, nyeri
3. Demam

#### SKENARIO 2

1. Kaki bengkak keduanya
2. Sesak napas bila beraktifitas
3. Riwayat terbangun tengah malam karena sesak

4. Lebih nyaman tidur dengan 2-3 bantal.

### SKENARIO 3

1. Bengkak pada muka
2. Setelah makan udang
3. Disertai gatal dan bentol-bentol di badan
4. Keluhan dirasakan sejak kecil
5. Ibu ada riwayat asma

### SKENARIO 4

1. Anak 2 tahun bengkak di perut dan tungkai
2. Disertai berak berlendir dan berulang
3. Nafsu makan menurun
4. Kondisi sosio ekonomi kurang
5. BB: 8 kg, PB: 78 cm

### BAHAN BACAAN

1. Harrison's Principle of internal medicine. 14<sup>th</sup> Ed, McGraw Hill, New York, 19
2. Patofisiologi
3. Sherwood L. Human Physiology from cells to systems. 368-370, 1995
4. Cotran, Ramzi S. Robbins Pathologic Basic of Disease. 6<sup>th</sup> Ed. WB Saunders, Philadelphia, 2010

## TINJAUAN TEORITIK

1. Definisi edema

### EDEMA

Pada umumnya edema berarti pengumpulan cairan berlebihan pada sela-sela jaringan atau rongga tubuh. Secara garis besar cairan edema ini dapat dikelompokkan menjadi edema peradangan atau eksudat dan edema non radang atau transudat. Sesuai dengan namanya eksudat timbul selama proses peradangan dan mempunyai berat jenis besar ( $> 1,20$ ). Cairan ini mengandung protein kadar tinggi sedangkan transudat mempunyai berat jenis rendah ( $< 1,15$ ) dan mengandung sedikit protein. Edema dapat bersifat setempat atau umum. Edema yang bersifat umum dinamakan anasarka, yang menimbulkan pembengkakan berat jaringan

bawah kulit. Edema yang terjadi pada rongga serosa tubuh diberi nama sesuai dengan tempat yang bersangkutan. Secara umum edema nonradang akan terjadi pada keadaan-keadaan sebagai berikut :

1. Peningkatan tekanan hidrostatik
2. Penurunan tekanan onkotik plasma
3. Obstruksi saluran limfe.
4. Peningkatan permeabilitas kapiler.

Edema radang disebabkan oleh peningkatan permeabilitas kapiler. Edema juga dapat terjadi akibat gangguan pertukaran natrium/keseimbangan elektrolit.

Edema dapat timbul akibat tekanan koloid osmotik plasma yang menurun atau tekanan hidrostatik kapiler yang meningkat. Tekanan osmotik plasma adalah tekanan yang mempertahankan cairan didalam pembuluh darah dengan cara menarik cairan dari ruang intersrtial. Tekanan hidrostatik adalah tekanan yang mendorong cairan dari plasma keruang interstitial. Tekanan koloid osmotik plasma dapat berkurang akibat terjadinya kerusakan hepar seperti pada sirosis hati. Pada sirosis hepatic hati tidak dapat mensintesis protein, sedangkan protein terutama albumin sangat berperan dalam mempertahankan tekanan koloid osmotik plasma, sehingga pada sirosis hepatic dapat terjadi edema. Tekanan koloid osmotik plasma juga dapat berkurang pada sindroma nefrotik. Pada sindroma nefrotik, ginjal mengalami "kebocoran" sehingga albumin yang dalam keadaan normal tidak dapat diekskresi oleh ginjal, pada sindroma nefrotik akan terbuang bersama urin. Akibatnya kandungan albumin didalam plasma akan berkurang sehingga terjadi penurunan tekanan koloid osmotik plasma. Hal ini menyebabkan timbulnya edema. Tekanan hidrostatik kapiler dapat meningkat pada hambatan aliran darah vena seperti yang terjadi pada gagal jantung kongestif. Pada gagal jantung kongestif, tekanan darah vena meningkat yang akan diikuti dengan peningkatan tekanan hidrostatik kapiler. Cairan akan didorong dari plasma keruang interstitial sehingga cairan akan tertimbun di jaringan interstitial maka terjadilah edema.



## **CAIRAN TUBUH TOTAL**

Sebagian besar tubuh manusia terdiri dari cairan. Pada orang dewasa jumlahnya sebesar 50-60% dari berat badan. Kandungan air di dalam sel lemak lebih rendah daripada kandungan air di dalam otot, sehingga cairan total tubuh pada orang gemuk lebih rendah dari mereka yang tidak gemuk. Cairan dalam tubuh dibagi dalam dua kompartemen utama yaitu cairan ekstrasel dan cairan intrasel. Volume cairan intrasel sebesar 60% dari cairan tubuh total atau sebesar 36% dari berat badan pada orang dewasa. Volume cairan ekstrasel sebesar 40% dari cairan tubuh total atau sebesar 24% dari berat badan pada orang dewasa. Cairan ekstrasel dibagi dalam dua subkompartemen yaitu cairan interstisium sebesar 30% dari cairan tubuh total atau 18% dari berat badan pada orang dewasa dan cairan intravaskuler (plasma) sebesar 10% dari cairan tubuh total atau 6% dari berat badan pada orang dewasa. Hemodinamik dalam kapiler dipengaruhi oleh a). Permeabilitas kapiler. b). Selisih tekanan hidrolik dalam interstisium. c). Selisih tekanan onkotik dalam plasma dengan tekanan onkotik dalam interstisium. Retensi natrium dipengaruhi oleh: a). Aktivitas sistem renin-angiotensin-aldosteron yang erat kaitannya dengan baroreseptor di arteri aferen glomerulus ginjal. b). Aktivitas ANP (atrial natriuretik peptide) yang erat kaitannya dengan baroreseptor di atrium dan ventrikel jantung. c). Aktivitas saraf simpatis, ADH yang erat kaitannya dengan baroreseptor di sinus karotikus. d). Osmoreseptor di hipotalamus.

## **PENYAKIT FILARIASIS**

Filariasis ialah penyakit menular menahun yang disebabkan oleh infeksi cacing filaria yang ditularkan oleh berbagai jenis nyamuk pada kelenjar getah bening, Penyakit ini bersifat menahun (kronis) dan bila tidak mendapatkan pengobatan dapat menimbulkan cacat menetap berupa pembesaran kaki, lengan dan alat kelamin baik perempuan maupun laki-laki.

## **KRITERIA FILARIASIS**

Filariasis mudah menular, kriteria penularan penyakit ini adalah jika ditemukan mikro filarial rate  $\geq 1\%$  pada sample darah penduduk di sekitar kasus elephantiasis, atau adanya 2

atau lebih kasus elephantiasis di suatu wilayah pada jarak terbang nyamuk yang mempunyai riwayat menetap bersama/berdekatan pada suatu wilayah selama lebih dari satu tahun. Berdasarkan ketentuan WHO, jika ditemukan mikro filarial rate  $\geq 1\%$  pada satu wilayah maka daerah tersebut dinyatakan endemis dan harus segera diberikan pengobatan secara masal selama 5 tahun berturut-turut.

## **PENYEBAB FILARIASIS**

Penyakit ini disebabkan oleh 3 spesies cacing filarial : *Wuchereria Bancrofti*, *Brugia Malayi*, *Brugia Timori*. cacing ini menyerupai benang dan hidup dalam tubuh manusia terutama dalam kelenjar getah bening dan darah. Cacing ini dapat hidup dalam kelenjar getah bening manusia selama 4 - 6 tahun dan dalam tubuh manusia cacing dewasa betina menghasilkan jutaan anak cacing (*microfilaria*) yang beredar dalam darah terutama malam hari.

## **EDEMA**

Edema merupakan gejala dari berbagai keadaan medis serius, seperti penyakit jantung kongesif, gagal jantung, gagal hati, malnutrisi dan sindrom nefrotik. Edema perifer bisa juga terjadi akibat obstruksi vena atau obstruksi limfatik atau karena pemberian garam dan air berlebihan. Obat-obatan seperti obat anti inflamasi nonsteroid (OAINS) dan bloker (penyekat) kanal kalsium (*calcium channel blocker*) juga bisa menyebabkan edema perifer. Edema bisa merupakan indikator utama adanya penyakit serius.

### **Keluhan Utama**

Keluhan utama yang sering adalah bengkak tungkai. Pada kasus yang parah, edema meluas menyebabkan bengkak perut (*asites*), edema sakral, efusi pleura, edema paru dan bahkan bengkak muka. Edema sering, walaupun tidak selalu berhubungan dengan postur tubuh, dan pada orang yang terbaring di tempat tidur biasanya terkumpul di sakrum.

### **Diagnosis**

Anamnesis yang akurat sangat penting. Gejala dan tanda penyakit jantung, hati dan ginjal harus ditanyakan. Dua pertanyaan kunci untuk diagnosis : Apakah edema terjadi unilateral atau bilateral? Adakah peningkatan tekanan vena jugularis? Yang juga penting adalah menentukan ada tidaknya edema di tempat lain. Edema yang terjadi difus di seluruh tubuh menunjukkan kadar albumin serum yang rendah, atau 'kebocoran' kapiler dan bukan gagal jantung.

## EDEMA TUNGKAI BILATERAL

Pada edema tungkai bilateral, diagnosis ditegakkan dengan menentukan ada tidaknya peningkatan tekanan vena dan ada tidaknya tanda penyakit hati, imobilitas berat atau malnutrisi.

- **Gagal Jantung** : edema tungkai terjadi dari gagal jantung kanan dan selalu disertai peningkatan tekanan vena jugularis (JVP). Sering ditemukan hepatomegali sebagai tanda kelainan jantung yang mendasarinya. Jika edema nampak sedikit di tungkai, dan berat di abdomen, harus dipertimbangkan adanya konstiksi perikardial.
- **Gagal Hati** : edema tungkai disebabkan oleh rendahnya kadar albumin serum (biasanya < 20 g/dL ). Bisa ditemukan tanda penyakit hati kronis, seperti spider nevi, leukonika (liver nail), ginekomastia, dilatasi vena abdomen yang menunjukkan adanya hipertensi portal, dan memar (kerusakan fungsi sintesis hati). JVP tidak meningkat. Pada penyakit hati kronis berat (misalnya sirosis), pemeriksaan enzim hati mungkin hanya sedikit terganggu, walaupun rasio normalisasi internasional (INR) sering memanjang (> 20 dtk). Pada gagal hati akut, pasien biasanya sakit berat, terdapat gejala gangguan otak yang menonjol dan tes fungsi hati biasanya abnormal.
- **Gagal Ginjal** : edema disebabkan oleh rendahnya kadar albumin serum (sindrom nefrotik, di mana urin berbusa dan mengandung 3-4 + protein pada tes dipstick) atau ketidakmampuan mengeksresikan cairan (sindrom nefritik, berhubungan dengan hipertensi dan rendahnya output urin). Tes yang perlu dilakukan untuk konfirmasi adalah pengukuran kadar albumin serum (biasanya < 30g/dL), protein urin (biasanya > 4 g/24 jam), dan kreatinin serta ureum serum.

- **Imobilitas Umum** : pasien biasanya berusia tua dan jelas imobil karena lemah atau penyakit serebrovaskular. JVP menurun, dan tidak ada tanda penyakit hati ataupun ginjal.
- **Malnutrisi** : penyakit kronis bisa berhubungan dengan keadaan katabolik dan derajat malnutrisi yang bisa cukup berat untuk menurunkan kadar albumin serum dan menyebabkan edema tungkai.

Walaupun jarang, edema tungkai bilateral juga bisa disebabkan oleh penekanan vena kava inferior(IVC). Diagnosis ini bisa ditegakkan dengan ultrasonografi abdomen, menggunakan Doppler berwarna untuk menentukan aliran darah dan CT. Biasanya itu terjadi :

- pada obesitas berat
- pada asites berat (tegang) apapun penyebabnya
- dengan trombosis vena luas di IVC, seperti pada keganasan, atau komplikasi sindrom nefrotik.

## **EDEMA TUNGKAI BILATERAL**

Bengkak tungkai satu sisi seringkali memiliki penyebab lokal, seperti :

- Trombosis vena dalam (deep venous thrombosis [DVT]) pada tungkai menyebabkan nyeri tungkai unilateral dengan onset lambat (berjam-jam), bengkak dengan kulit yang hangat, dan mungkin nyeri lokal di betis dan sepanjang vena, khususnya vena safena magna. Karena gejala/tanda tidak bisa dijadikan patokan dalam menegakkan diagnosis, semua pasien dengan dugaan DVT harus menjalani pemeriksaan penunjang(ultrasonografi vena atau venografi) dan diperiksa untuk menyingkirkan kemungkinan komplikasi emboli paru (pulmonary embolism [PE])
- Rupturnya kista Baker : kista Baker adalah bursa sendi lutut yang menonjol ke fosa popliteadan biasanya terjadi pada artritis reumatoid. Kista ini bisa ruptur dan menyebabkan nyeri tungkai dan pembengkakan betis dengan onset mendadak. Ultrasonografi bisa membantu menegakkan diagnosis.
- Selulitis : terdiri dari eritema yang menyebar, kadang-kadang berbatas tegas, biasanya mengikuti garis limfatik. Seringkali terasa sangat nyeri dan berhubungan dengan suhu,

dan kenaikan laju endap darah (LED), protein reaktif-C (C-reative protein [CRP]) dan hitung jenis leukosit. Organisme penyebab biasanya salah satu jenis stafilokokus atau streptokokus, dan biasanya tumbuh pada kultur darah, walaupun jarang didapatkan dari apusan kulit.

- Obstruksi limfatik menyebabkan bentuk edema unilateral ‘kaki kayu’, kadang-kadang disebut edema ‘non pitting’. Sangat jarang dijumpai di Barat, dan bila ada biasanya disebabkan oleh invasi karsinoma dan hilangnya nodus limfatik sebagai saluran pembuangan, misalnya pada metastasis melanoma. Di Afrika obstruksi limfatik sering dijumpai, sering terjadi bilateral, dan disebabkan oleh infestasi filaria.
- Tumor pelvis bisa menekan vena unilateral, menyebabkan edema unilateral.
- Imobilitas lokal bisa menyebabkan edema tungkai unilateral, misalnya pada hemiparesis yang berlangsung lama.

**Pemeriksaan penunjang** yang dilakukan tergantung tergantung dari gambaran yang didapat pada anamnesis dan pemeriksaan fisis. Namun yang biasanya dilakukan adalah, pengukuran kadar albumin serum, kebocoran protein urin, tes fungsi hati, kreatinin, EKG, foto toraks, dan ekokardiografi.

**Terapi** ditujukan untuk mengobati etiologi. Pada edema bilateral biasanya digunakan diuretik untuk meningkatkan ekskresi garam dan air, walaupun penggunaannya harus diseimbangkan untuk mencegah hipovolemia, memburuknya fungsi ginjal, hipotensi postural, dan kolaps. Digunakan beberapa golongan obat diuretik. Penggunaan diuretik loop dikombinasikan dengan tiazid bisa menyebabkan efek diuretik yang nyata yang berguna bagi edema yang resisten. Spironolakton, suatu antagonis aldosteron kompetitif, menyebabkan natriuresis ringan dan retensi kalium, sehingga bisa digunakan dalam keadaan heperaldosteronisme sekunder seperti sirosis hati dengan asites. Spironolakton dan amilorid adalah diuretik ‘hemat kalium’ (potassium – sparing) yang bekerja berlawanan dengan diuretik loop dan tiazid yang meningkatkan depleksi kalium.

**Tabel 1.** Penyebab Edema

---

<b>Edema Bilateral</b>
Gagal jantung kongesif
Gagal hati
Gagal ginjal
Sindrom nefrotik
Malnutrisi
Imobilitas
Obat-obatan (OAINS, bloker kanal kalsium)

---

<b>Edema Unilateral</b>
Obstruksi limfatik
Obstruksi vena
Selulitis
Rupturnya kista Baker
Imobilitas lokal, misalnya hemiparesis

---