

PERINGATAN !!!

Bismillaahirrahmaanirrahiim

Assalamu'alaikum warahmatullaahi wabarakaatuh

1. **Dokumen digital ini hanya digunakan sebagai bahan referensi.**
2. **Cantumkanlah secara lengkap sumber referensi bila Anda mengutip dari dokumen ini.**
3. **Plagiarisme** dalam bentuk apapun merupakan pelanggaran keras terhadap etika moral penyusunan karya ilmiah
4. **Patuhilah etika penulisan karya ilmiah.**

Selamat membaca !!!

Wasalamu'alaikum warahmatullaahi wabarakaatuh

UPT PERPUSTAKAAN



MUNTAH PADA ANAK

DICKY SANTOSA

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS ISLAM BANDUNG
2011**

MUNTAH PADA ANAK

PENDAHULUAN

Muntah pada bayi dan anak merupakan gejala yang sering ditemukan dan seringkali merupakan gejala awal dari berbagai macam penyakit infeksi, misalnya faringitis, otitis media, pneumonia, infeksi saluran kencing. Muntah dapat juga merupakan gejala awal dari berbagai macam kelainan, misalnya tekanan intrakranial yang meningkat. Muntah secara klinis merupakan hal yang penting sebab muntah yang berkepanjangan atau persisten akan mengakibatkan gangguan metabolisme.¹⁻³

Pada bayi yang kecil dan sangat muda atau keterlambatan mental, muntah dapat menyebabkan terjadinya aspirasi karena adanya koordinasi neuromuskuler yang belum sempurna. Umur penderita adalah hal yang penting dalam kaitannya dengan muntah. Pada periode neonatal terjadinya spitting atau regurgitasi sejumlah kecil isi lambung masih dalam batas kewajaran dan bukan merupakan keadaan yang patologis dimana masih terjadi kenaikan berat yang normal. Hal lain yang perlu dicermati adalah muntah juga merupakan manifestasi dari kelainan bawaan obstruksi gastrointestinal yang bila tidak diterapi secara memadai dapat fatal.^{3,4}

Menentukan diagnosis penyebab muntah mutlak diperlukan para klinisi untuk dapat mengetahui dari mana asal muntah, apakah merupakan suatu gejala dari penyakit yang berbahaya. Mengingat banyaknya penyebab dari muntah dan sukarnya menentukan diagnosis dari keadaan muntah yang patologis, sebaiknya dokter anak perlu mengenali setiap keluhan yang dikemukakan orang tua pasien.¹

Pada sari kepustakaan ini akan dibahas mengenai definisi, patomekanisme, etiologi, pendekatan diagnosis, serta penatalaksanaan muntah

DEFINISI

Muntah adalah pengeluaran isi lambung dengan kekuatan secara aktif akibat adanya kontraksi abdomen, pilorus, elevasi kardia, disertai relaksasi sfingter esofagus bagian bawah dan dilatasi esofagus.¹⁻³

PATOMEKANISME MUNTAH

Muntah merupakan respon somatik refleks yang terkoordinir secara sempurna oleh karena bermacam-macam rangsangan, melibatkan aktifitas otot pernafasan, otot abdomen dan diafragma. Proses muntah terdiri dari 3 fase, yaitu nausea, *retching*, dan ekspulsi.¹

Nausea

Merupakan sensasi psikis akibat rangsangan pada organ viseral, labirinth dan emosi, tidak selalu berlanjut dengan *retching* dan ekspulsi. Keadaan ini ditandai dengan keinginan untuk muntah yang dirasakan di tenggorokan atau perut, seringkali disertai gejala hipersalivasi, pucat, berkeringat, takhikardia dan anoreksia. Selama periode nausea, terjadi penurunan tonus kurvatura mayor, korpus dan fundus. Antrum dan duodenum berkontraksi berulang-ulang. sedangkan bulbus duodeni relaksasi sehingga terjadi refluks cairan duodenum ke dalam lambung. Pada fase nausea ini belum terjadi peristaltik aktif. Muntah yang disebabkan oleh peningkatan tekanan intrakranial dan obstruksi saluran gastrointestinal tidak didahului oleh fase nausea.¹

Retching

Retching dapat terjadi tanpa diikuti muntah. Pada fase *retching* terjadi kekejangan dan terhentinya pernafasan yang berulang-ulang, sementara glotis tertutup. Otot pemapasan dan diafragma berkontraksi menyebabkan tekanan intratorakal menjadi negatif. Pada waktu yang bersamaan terjadi kontraksi otot abdomen dan lambung, fundus dilatasi sedangkan antrum dan pilorus berkontraksi. Sfingter esofagus bawah membuka, tetapi sfingter esofagus atas masih menutup menyebabkan *chyme* masuk ke dalam esofagus. Pada akhir fase *retching*, terjadi relaksasi otot dinding perut dan lambung sehingga *chyme* yang tadinya sudah masuk ke dalam esofagus kembali ke lambung. Fase ini dapat berlangsung beberapa siklus.¹

Fase ekspulsif (muntah).

Apabila *retching* mencapai puncaknya dan didukung oleh kontraksi otot abdomen dan diafragma, akan berlanjut menjadi muntah jika tekanan tersebut dapat mengatasi mekanisme anti refluks dari *Lower Esophagus sphincter* (LES). Pada fase ekspulsi ini pilorus dan antrum berkontraksi sedangkan fundus dan esofagus relaksasi serta mulut terbuka. Pada fase ini juga terjadi perubahan tekanan intratorakal dan intraabdominal serta kontraksi dari diafragma. Pada episode ekspulsi tunggal terjadi tekanan negatif intratorakal dan tekanan positif intraabdominal, dan dalam waktu bersamaan terjadi kontraksi yang cepat dari diafragma yang menekan fundus sehingga terjadi refluks isi lambung ke dalam esofagus. Bila ekspulsi sudah terjadi, tekanan intratorakal kembali positif dan diafragma kembali ke posisi normal.¹⁻²

Neuroanatomi yang mengatur muntah

Muntah sebenarnya merupakan perilaku yang kompleks, dimana pada manusia muntah terdiri dari 3 aktivitas yang terkait, nausea (mual), *retching*, pengeluaran isi lambung. Ada 2 regio anatomi di medulla yang mengontrol muntah, 1) chemoreceptor trigger zone (CTZ) dan central vomiting centre (CVC). CTZ yang terletak di area postrema pada dasar ujung caudal ventrikel IV diluar blood brain barrier (sawar otak). Reseptor didaerah ini diaktivasi oleh bahan-bahan proemetik didalam sirkulasi darah atau di cairan cerebrospinal (CSF). Eferen dari CTZ dikirim ke CVC selanjutnya terjadi serangkaian kejadian yang dimulai melalui vagal eferen splanchnic. CVC terletak di nukleus tractus solitarius dan disekitar formatio retikularis medulla tepat dibawah CTZ. CTZ mengandung reseptor reseptor untuk bermacam-macam senyawa neuroaktif yang dapat menyebabkan muntah. Reseptor untuk, dopamine (titik tangkap kerja dari apomorphine), acetylcholine, vasopressine, enkephalin, angiotensin, insulin serotonin, endorphin, substance P, dan mediator-mediator yang lain. Mediator adenosine 3',5' cyclic monophosphate (cyclic AMP) mungkin terlibat dalam respon eksitasi untuk semua peptide stimulator oleh karena theophylline dapat menghambat aktivitas proemetik dari bahan neuropeptik tersebut.¹⁻⁴

Emesis sebagai respons terhadap gastrointestinal iritan misalnya copper, radiasi abdomen, dilatasi gastrointestinal adalah sebagai akibat dari signal aferen vagal ke central pattern generator yang dipicu oleh pelepasan lokal mediator inflamasi, dari mukosa yang rusak, dengan pelepasan sekunder neurotransmitters eksitasi yang paling penting adalah serotonin dari sel enterochromaffin mukosa. Pada mabuk (motion sickness), signal aferen ke central pattern generator berasal dari organ vestibular, visual cortex, dan cortical centre yang lebih tinggi sebagai sensory input yang terintegrasi lebih penting dari pada aferen dari gastrointestinal.¹⁻⁴

Rangsangan muntah berasal dari, gastrointestinal, vestibulo ocular, aferen cortical yang lebih tinggi, yang menuju CVC dan kemudian dimulai nausea, *retching*, ekspulsi isi lambung. Gejala gastrointestinal meliputi peristaltik, salivasi, takhipnea, tachikardia.¹⁻²

Respons stereotipik vomiting dimediasi oleh eferen neural pada vagus, phrenic, dan syaraf spinal. Input untuk syaraf ini berasal dari brain stem “vomiting centre”. Centre ini tampaknya bukan merupakan struktur anatomi tunggal, tetapi merupakan jalur akhir bersama dari reflex yang diprogram secara sentral melalui interneuron medular di nukleus soliter dan berbagai-macam tempat disekitar formatio retikularis. Interneuron tersebut menerima input dari cortical, vagal, vestibular, dan input lain terutama dari area postrema. Area postrema adalah chemoreceptor trigger zone yang terletak didasar ventrikel IV diluar sawar otak dan diidentifikasi sebagai sumber yang crucial untuk input yang menyebabkan vomiting, terutama respons terhadap obat atau toksin.¹⁻⁴

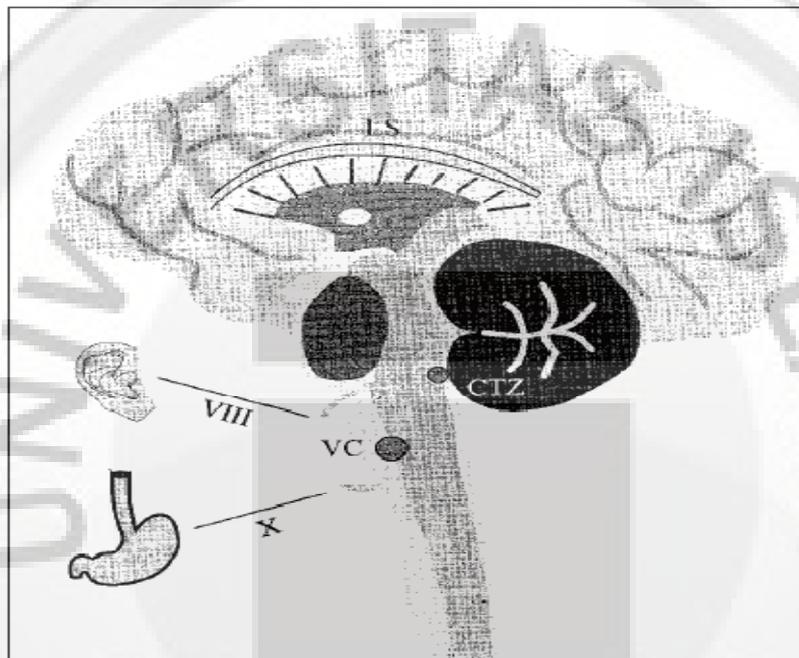


FIGURE 1. Central nervous system coordination of vomiting: LS = limbic system, CTZ = chemoreceptor trigger zone, VC = vomiting center, VIII = vestibular nerve, X = vagus nerve.

Gambar 1. Neuro anatomi pusat muntah

(Sumber: Katie A. The vomiting child what to do and when to consult. Australian family physician. 2007)

DEFERENSIAL DIAGNOSIS MUNTAH

Pada dasarnya penyebab muntah sangat banyak. Klasifikasi muntah biasanya didasarkan pada 1) lokus anatomi, 2) umur penderita, 3) adanya gejala dan tanda asosiasi yang lain.

Lokus anatomik untuk stimulus

Stimulus untuk pusat muntah datang dari kortek, nucleus vestibularis, atau cerebellum, chemoceptor triger zone di brain stem, semua organ perifer dapat menyebabkan respons stereotipik muntah. Perlu dimengerti bahwa gejala gastrointestinal dapat disebabkan oleh penyakit non gastrointestinal.^{2,4}

Faktor umur

Dokter dalam mengobati muntah dapat mempertimbangkan faktor umur sebagai diagnosa banding. Kelainan kongenital yang berat atau penyakit metabolik terjadi pada periode neonatus. Kelainan pertumbuhan atau kelainan bawaan yang tidak terlalu berat menjadi manifest pada periode akhir bayi. Intoleransi makanan yang tampak pada periode bayi timbul setelah bayi diperkenalkan dengan makanan (offending food), hal ini dapat terjadi oleh karena imaturitas mukosa usus (temporarily damage) dimana usus lebih permiable terhadap antigen yang intak dibandingkan pada anak yang lebih besar. Pada bayi dapat juga muncul nonpathogenic regurgitant reflux. Selama periode anak dan akhil baliq, bermacam-macam kelainan termasuk malformasi bawaan menjadi manifest.^{2,4}

Faktor gejala dan tanda asosiasi

Gejala dan tanda asosiasi yang menyertai muntah dapat membantu mengarahkan penyebab muntah (Tabel 1).

Sindroma muntah

Beberapa sindroma muntah yang spesifik seringkali sukar dibuat diagnosanya atau terapinya.

Muntah siklik (Cyclic vomiting)

Dimana muntah yang hebat terjadi diantara kondisi yang sehat, penyebabnya tidak diketahui, diagnosa dengan cara eklusi, pengobatan biasanya simptomatik, dan prognosa tidak jelas. Mungkin merupakan diagnosa keranjang sampah (wastebasket), mungkin termasuk anak dengan migrain, epileptogenic, dan muntah psikogenik. Hal yang perlu dicermati adalah adanya kelainan organik yang didiagnosa sebagai muntah siklik, misalnya intususepsi intermiten, volvulus, duplikasi intestinal, divertikulum, malrotasi, tekanan intrakranial yang meningkat, penyakit metabolik dan toksik.¹⁻⁴

Muntah psikogenik

Penyebab kelainan organik tak ditemukan, sindroma ini menekankan pengaruh yang kuat dari kortek, faktor psikologi yang merangsang mual (nausea) dan muntah.

Ciri-ciri muntah psikogenik adalah berjalan kronis, terkait dengan stres atau makan, tidak ada nausea dan anoreksia, muntah dapat dipicu oleh dirinya sendiri dengan memaksakan muntah atau memasukan tangannya kedalam mulut. Muntah sembuh setelah dirawat di rumah sakit.¹⁻⁴

Ruminasi

Kejadian yang secara sadar dan menyenangkan memuntahkan makanan dari lambung, dikunyah dan ditelan kembali. Anak besar atau dewasa meregurgitasikan makanan dengan cara kontraksi otot abdomen, sedang pada bayi melogok kedalam mulutnya dengan jari dalam upaya untuk menimbulkan regurgitasi. Faktor psikologis memainkan peranan penting pada kejadian tersebut, tetapi perilaku tersebut berhenti dengan mengobati esofagitisnya. Hal tersebut diduga untuk menimbulkan gag reflek adalah sebagai respons terhadap nyeri tenggorokannya. Dikatakan bahwa ruminasi sebagai manifestasi dari GER, sehingga diagnosis dan pengobatannya perlu mempertimbangkan faktor psikologis dan esofagitisnya. Terdapat 2 bentuk ruminasi psikogenik dan self stimulating. Psikogenik biasanya terjadi pada anak normal dengan gangguan hubungan

orang tua anak, sedangkan self stimulating sering terjadi pada anak dengan keterlambatan mental.^{2,4}

Abdominal migraine

Suatu sindrom dengan gejala abdominal periodik. Nyeri epigastrik atau periumbilical disertai muntah, diare, panas dan menggigil, vertigo, iritabel serta poliuria. Bilamana gejala abdominal disertai sakit kepala yang terjadi pada 30-40% pasien dengan migraine kepala, diagnosis akan mudah dibuat, tetapi bila kejadian tersebut tersendiri, *isolated abdominal migraine* yang biasanya pada 3% penderita, diagnosis jadi lebih sukar. *Isolated abdominal pain* serangan biasanya mendadak berakhir dalam jam sampai hari, dan ciri-cirinya selalu sama pada setiap serangan dan tampak normal diluar serangan. Biasanya terdapat famili dengan riwayat migraine.¹⁻⁴

DIAGNOSIS PENYAKIT YANG MENDASARI MUNTAH

Mengingat bahwa muntah adalah gejala dari berbagai macam penyakit, maka evaluasi diagnosis muntah tergantung pada deferensial diagnosis yang dibuat berdasarkan faktor lokasi stimulus, umur dan gejala gastrointestinal yang lain.⁴

Kelainan anatomik kongenital, genetik, dan penyakit metabolik lebih sering terlihat pada periode neonatal, sedangkan peptik, infeksi, dan psikogenik sebagai penyebab muntah lebih sering terjadi dengan meningkatnya umur. Intoleransi makanan, perilaku menolak makanan dengan atau tanpa muntah sering merupakan gejala dari penyakit jantung, ginjal, paru, metabolik, genetik, kelainan neuromotor.¹

Seorang dokter harus sadar adanya deferensial diagnosis muntah yang banyak dan tidak semua muntah adalah GER. Penyakit yang serius pada bayi akan luput dari diagnosis bila pendekatan hanya pada GER.¹

Evaluasi laboratorium pada bayi dan anak dengan muntah berulang atau berkepanjangan meliputi, darah lengkap, serum elektrolit, BUN, serum creatinin, urine lengkap, urine kultur, feses lengkap, darah samar, parasite. Adanya indikasi khusus yang dapat ditangkap dari anamnesa dan pemeriksaan fisik misalnya, upper GI series, USG, CT scan dan MRI kepala, LFT, serum amylase, test kehamilan, serum amonia, organic acid urine, cathecolamine urine, EEG. Endoskopi dan manometri esofagus, lambung, duodenum kadang perlu dilakukan untuk melihat kelainan motorik intestinal.¹⁻⁷

Tabel 1: Diagnosa banding muntah berdasar stimulus pada lokus anatomi.⁴

Stimulasi reseptor Supramedular

Muntah psikogenik

Tekanan intrakranial meningkat (efusi subdural, hematoma, edema serebri, tumor, hidrocefalus, meningoencephalitis, Reye syndrome)

Vaskuler (migrain, hipertensi)

Kejang

Penyakit vestibuler, " motion sickness

Stimulasi Chemoreceptor trigger zone

Obat : opiate, digoxin, antikonvulsan

Toksin
 Produk metabolik : acidemia, ketonemia
 Aminoacidemia
 Organic acidemia
 Hyperamonemia
 Uremia
 Lain-lain : hereditary fructose intolerance, galactocemia, dll
Stimulasi reseptor perifer, obstruksi GI tract atau keduanya
 Pharyngeal : gag reflex (sekresi sinusitis, self induced, ruminasi)
 Esofageal
 Fungsional : reflux, achalasia, eosophageal dysmotility
 Structural : stricture, ring, atresia dll
 Gastric
 Peptic ulcer, infeksi, dismotilitas
 Obstruksi : bezoar, HPS, stenosis, web
 Intestinal
 Infeksi : enteritis, enterotoksin, appendicitis
 Dismotilitas : metabolik, diabetik neuropathy, intestinal pseudoobstruction
 Intoleransi : susu sapi, soy, gluten, eosinofilik enteropati
 Obstruksi : atresia, web, stenosis, adhesi, band, volvulus, intusussepsi, duplikasi, meconium plug, meconium ileus, hirschsprung
 Hepatobilier pancreatic : hepatitis, cholecystitis, pancreatitis
 Renal : hidronefrosis, pyelonephritis, GNA
 Respiratori : pneumonia, otitis, faringitis, sinusitis, common cold
 Miscelanous : peritonitis, sepsis, cara pemberian minum yang salah

Tabel 2: Diagnosis banding muntah menurut umur.⁴

Periode Neonatus

Obstruksi congenital GI tract, malformasi
 Atresia atau web esofagus dan usus
 Meconium ileus atau plug, hirschsprung
 Inborn error of metabolism

Periode Bayi

Lesi obstruktif ringan atau didapat : HPS, malrotasi, volvulus, intusussepsi
 Penyakit metabolik : inborn error of metabolisme ringan
 Intoleransi
 Gangguan fungsi : GER
 Kelainan psikososial : ruminasi, trauma pada child abuse

Periode anak : lihat tabel 1

Periode anak lebih besar : penyebab seperti pada periode anak ditambah kehamilan, penyalahgunaan obat, kelainan makan

Tabel 3: Diagnosa banding muntah berdasar tanda dan gejala.⁴

Isi bahan muntahan

Tak tercerna : achalasia

Darah atau warna kopi (coffe grounds) : gastritis /erosi, ulkus, esofagitis, varices, Mallory Weiss syndrome

Bile : obstruksi post ampula

Berbau busuk feculent : stasis dengan bakteri tumbuh lampau, fistula gastrocolic, jejas iskhemia pada GI tract

Muntah dengan tekanan

Projectile : HPS, obstruksi gaster yang lain, GER, penyakit metabolik

Forceless regurgitation : GER

Keterkaitan muntah dengan waktu atau waktu makan

Pagi hari : tekanan intrakranial meningkat, gag oleh karena sinusitis

Waktu makan : ulkus, psikogenik

Keterkaitan muntah dengan makanan

Susu sapi, soya, gluten : intoleransi protein

Lain-lain : enteropati alergi, eosinofilik gastroenteropathy

Penyakit metabolik : hereditary fructose intolerance

Muntah periodik

Paroksismal, siklik : carcinoid, pheochromositoma, epilepsi

Gejala dan tanda gastrointestinal yang lain

Nausea, tanpa adanya gejala nausea, kemungkinan tekanan intrakranial yang meningkat, obstruksi GI tract

Nyeri esofagus : esofagitis dapat sekunder oleh karena muntah

Dysphagia : penyakit esofagus

Diare : infeksi usus, toksin

Konstipasi atau distensi : obstruksi, hiperkalsemia

Delayed vomiting : gastric outlet obstruction, stasis

Terlihat peristaltik : HPS, obstruksi lumen usus

Suara usus : obstruksi, ileus paralitik

Nyeri perut : penyakit organ lokal

Tumor abdomen : obstruksi lumen atau vaskuler

Keradangan atau lesi neoplastik

Malformasi kongenital

Scar abdominal : perlekatan pasca operasi

Ikterus : hepatitis, malformasi hepatobilier

ISK pada bayi

Gejala dan tanda neurologi, metabolik, toksik, penyakit CNS

Sakit kepala : vertigo, perubahan visus

Perubahan tonus otot

Tanda tekanan intrakranial

Gejala dan tanda sistem organ yang lain

Cardiac : hipotensi, hipertensi

Urogenital : pyelonephritis, hidronefrosis,

Respiratory : pneumonia, OMP, aspirasi oleh karena muntah

Derajat kesehatan

Baik : GER, stimulasi reflek gag, ruminasi

Sakit akut : disertai dehidrasi, gangguan keseimbangan elektrolit

Kegawatan bedah

Gastroenteritis, hepatitis, pancreatitis, sepsis, meningitis

Panas badan, nyeri perut

Sakit kronis : disertai malnutrisi,

Penyakit metabolik

Obstruksi partial, intermiten

Informasi epidemiologik

Epidemi : gastroenteritis, paparan toksik

Riwayat keluarga : migrain, ulcus

KOMPLIKASI MUNTAH

1. Mallory-Weiss syndrome

Herniasi fundus melalui hiatus pada fase *retching* dan ekspulsi kadang-kadang dapat menimbulkan robekan-robekan longitudinal pada mukosa. Keadaan ini ditandai dengan bahan muntahan yang mengandung darah setelah beberapa siklus *retching* dan ekspulsi. Diagnosis dapat ditegakkan dengan pemeriksaan endoskopi dan kelainan ini biasanya sembuh tanpa koinplikasi.¹⁻²

2. Aspirasi isi lambung.

Aspirasi bahan muntahan dapat menyebabkan asfiksia. Episode aspirasi ringan berulang-ulang dapat menyebabkan timbulnya infeksi saluran nafas berulang. Hal ini terjadi sebagai konsekuensi RGE, walaupun tanpa adanya gejala muntah yang jelas.¹⁻²

3. Gagal tumbuh kembang.

Muntah yang berulang-ulang dan cukup hebat akan menyebabkan gangguan gizi oleh karena intake menjadi sangat berkurang dan bila hal ini terjadi cukup lama, maka akan terjadi kegagalan tumbuh kembang.¹⁻²

4. Dehidrasi/gangguan elektrolit dan asam-basa.

Muntah-muntah yang hebat dan berulang-ulang akan menyebabkan hilangnya FT dan CT yang manifest sebagai alkalosis metabolik, yang dapat menyebabkan terjadinya *cardiac arrest*.¹⁻²

PENATALAKSANAAN

Pengobatan muntah ditujukan pada penyebab spesifik muntah yang dapat diidentifikasi. Penggunaan antiemetik pada bayi dan anak tanpa mengetahui penyebab yang jelas tidak dianjurkan. Bahkan kontraindikasi pada bayi dan anak dengan gastroenteritis sekunder atau kelainan anatomis gastrointestinal tract yang merupakan kasus bedah misalnya, *hiperthrophic pyloric stenosis* (HPS), appendisitis, batu ginjal, obstruksi usus, tekanan intrakranial yang meningkat. Hanya pada keadaan tertentu antiemetik dapat digunakan dan mungkin efektif, misalnya pada mabuk (motion sickness), nausea dan muntah pasca operasi, khemoterapi kanker, cyclic vomiting, gastroparesis, dan gangguan motilitas gastrointestinal.¹⁻⁶

Umum

- **Efek lokal.**

Robekan Mallory-Weiss biasanya hanya menimbulkan perdarahan kecil sehingga tidak diperlukan suatu tindakan. Sebaliknya robekan esofagus (sindroma Burhave) memerlukan tindakan radikal.³

- **Efek metabolik.**

Pada penderita muntah berulang dan berkepanjangan dapat terjadi gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit yang memerlukan cairan dan elektrolit pengganti (Ringer laktat), kemudian disusul dengan pemberian cairan dan elektrolit untuk rumatan.³

- **Aspirasi.**

Aspirasi isi lambung yang masif memerlukan pemberian antibiotika dan kadang-kadang kortikosteroid. Pada inhalasi isi lambung berupa susu dalam jumlah sedikit demi sedikit dapat menimbulkan sensitisasi terhadap protein susu sapi sehingga menimbulkan bronkhitis alergik.³

- **Efek nutrisi.**

Menjelaskan kepada orang tua mengenai cara-cara pembuatan minuman/ makanan, dan teknik pemberian makanan. Dan yang tak kalah pentingnya adalah menekankan hubungan yang harmonis antara bayi dengan ibu dan ayah. Bila muntah terus menerus dan diperkirakan akan menimbulkan terjadinya gangguan gizi atau penyembuhan muntah akan berlangsung lama, kadang-kadang diperlukan pemberian nutrisi parenteral.³

Simptomatik

- **Obat antiemetik**

Walaupun tujuan utama penatalaksanaan muntah adalah menghilangkan kausa spesifiknya, namun penatalaksanaan simptomatik untuk mengurangi atau menghilangkan gejala muntah seringkali perlu dilakukan terlebih dahulu. Perlu diingat bahwa pada keadaan yang akut dan muntah yang hebat, obat anti muntah hanya bermanfaat jika obat tersebut dapat diserap dalam jumlah yang cukup. Menghentikan makan dan minum untuk beberapa jam dapat membantu mengurangi hebatnya muntah sehingga memungkinkan pemberian obat-obat peroral.^{1,4,11}

1. **Metoklopramid.**

Cukup efektif, cara kerja adalah blokade reseptor dopamin di CTZ, sehingga dapat mengontrol baik nausea maupun muntah secara sentral. Perlu diingat, obat ini dapat menyebabkan reaksi distonia dan diskinetik serta krisis okulogirik.^{1,2,12,16}

2. **Domperidone.**

Dapat dikatakan lebih aman. Cara kerja blokade dopamin reseptor baik di CTZ maupun di usus. Dapat diberikan per oral atau supositoria. Bioavailabilitas rendah sebab cepat mengalami metabolisme di dinding usus dan hati, dan hanya sedikit masuk ke dalam otak. Untuk mencegah nausea dan muntah pada pengobatan sitostatika, dosis per oral 1 mg/kg.bb/hari (lebih efektif dari metoklopramid 0,5 mg/kg.bb/ hari). Dosis pada anak-anak 0,2-0,4 mg/kg.bb/hari per oral, interval 4-8 jam.^{1,2,17}

3. **Cisapride.**

Obat prokinetik yang baru, meningkatkan pengeluaran asetilkolin secara fisiologis yang selektif pada tingkat post ganglionik dari syaraf pada plexus mienterikus. Tidak mempunyai sifat blokade pada reseptor dopamin, tetapi meningkatkan peristaltik gastroduodenal. Pada anak juga efektif untuk mencegah refluks dan memperbaiki klerens dari refluks material di esofagus. Dosis 0,2-0,4 mg/kg.bb/hari.¹⁻³

4. **Betanehol.**

Suatu kolinester dengan cara kerja selektif pada muskarinik reseptor, efek kerjanya cukup panjang. Pada anak-anak dipakai untuk terapi Refluks gastro esofageal (RGE), dosis 0.6 mg/kg.bb/hari, dibagi 3 dosis, per oral atau 0,15-0,2 mg/kg.bb/hari subkutan.³

5. **Antihistamines**

Dimenhydrinate (dramamine) berhasil untuk terapi terutama pada mabuk (motion sickness) atau kelainan vestibuler.⁴

6. **Anticholinergic**

Scopolamine dapat juga memberikan perbaikan pada muntah oleh karena faktor vestibular atau stimulus oleh mediator proemetik.⁴

7. **Phenothiazines dan Butyrophenones**

Prochlorperazine (Comphazine), Clorpromazine (Thorazine) dan Butyrophenon haloperidol (Haldol) tidak dianjurkan pada anak tetapi muntah pada orang dewasa karena obat, radiasi, pembedahan tetapi dengan efek samping extrapyramidal yang irreversibel dan kelainan darah.⁴

8. **Cannabinoids**

Tetrahydrocannabinol adalah komponen aktif dari marihuana dan nabilone suatu sintetik dari derivat cannabinoid efektif untuk terapi muntah oleh karena kemoterapi. Alternatif lain dapat diberikan metoclopramide dosis tinggi dan diphenhydramine untuk menghilangkan efek samping extrapyramidal.⁴

9. **Anxiolytics, sedative, dan tricyclic antidepressan**

Diazepam (valium) dan derivat yang terkait mempunyai efek antiemetik pada dewasa dan anak terutama oleh karena faktor psikogenik.^{2,4,5}

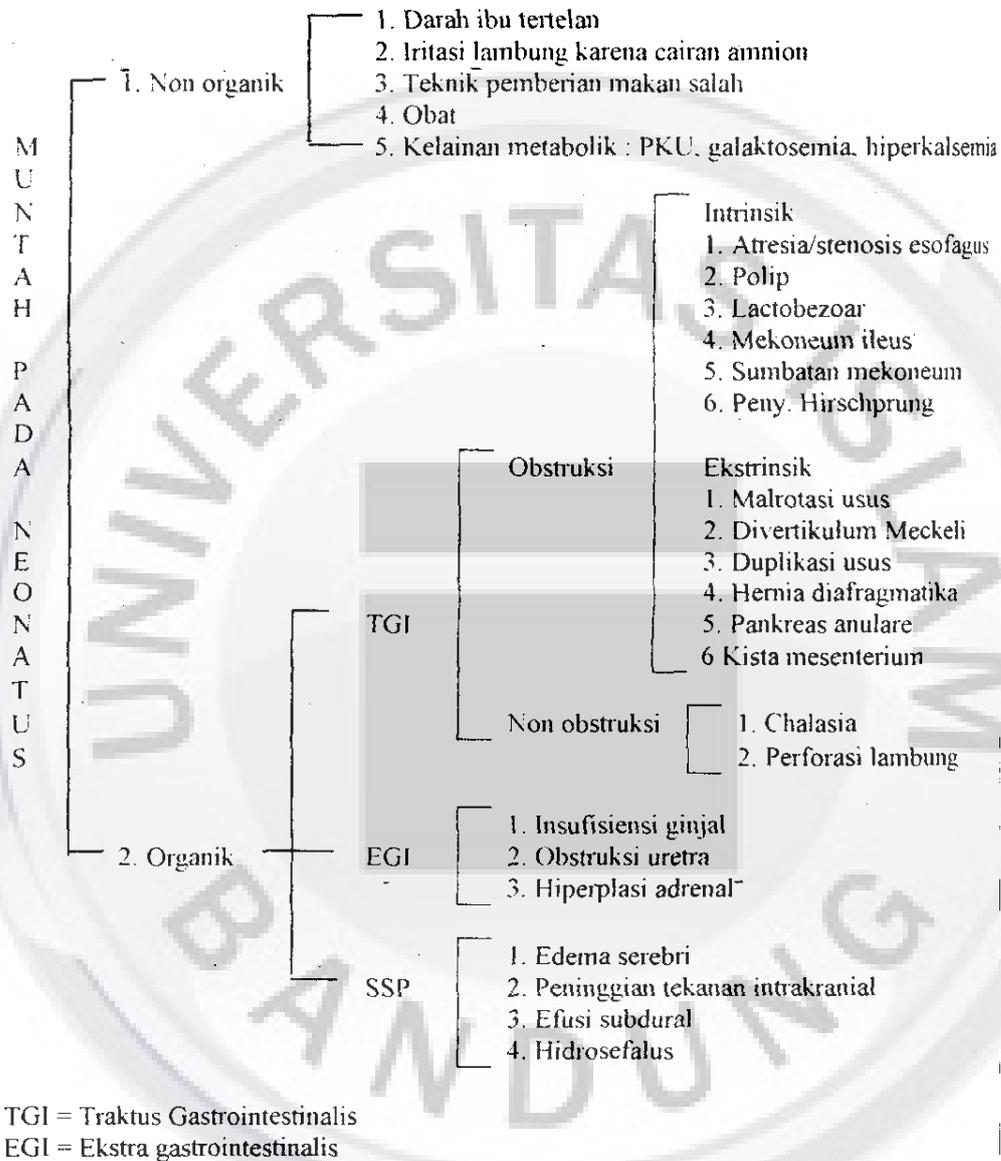
10. **Steroid**

Steroid mempunyai sifat antiemetik, tetapi kelompok obat ini tak digunakan sebagai obat primer pada muntah. Efek samping antiemetik yang menguntungkan pada pengobatan steroid oleh indikasi lain.^{12,13}

11. **Antagonis reseptor 5-HT-3.** Reseptor 5-HT-3 berlokasi di neuron aferen vagal. Obat ini memblokir muntah yang berkaitan dengan radiasi atau akibat penggunaan obat sitotoksik cisplatin dengan melepaskan 5-HT lokal. Diperlukan penelitian lebih jauh mengenai obat ini pada hewan dan dewasa sebelum adanya efek toksik pada penggunaan khususnya pada anak.^{11,15,18,20}

LAMPIRAN I

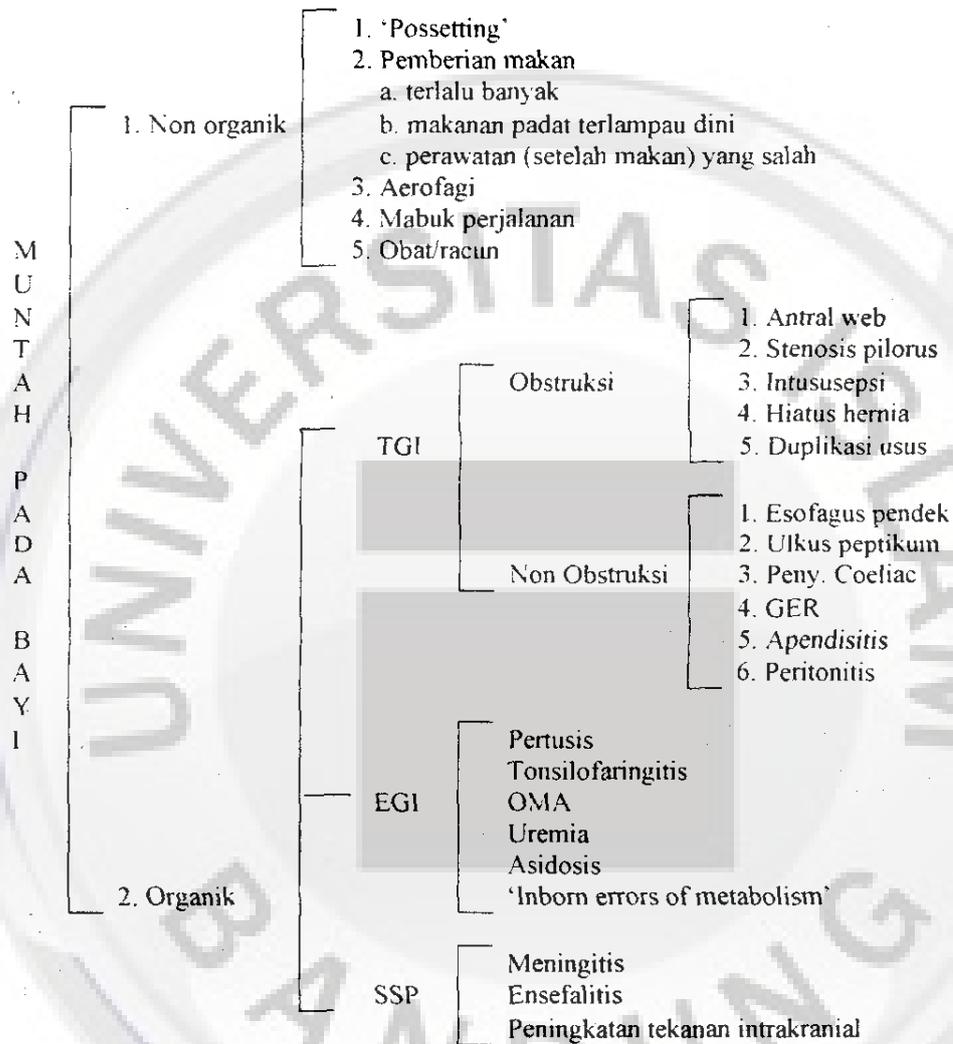
Penyebab muntah pada neonatus



Sumber: Sudaryat S, Gastroenterologi anak 2005

LAMPIRAN II

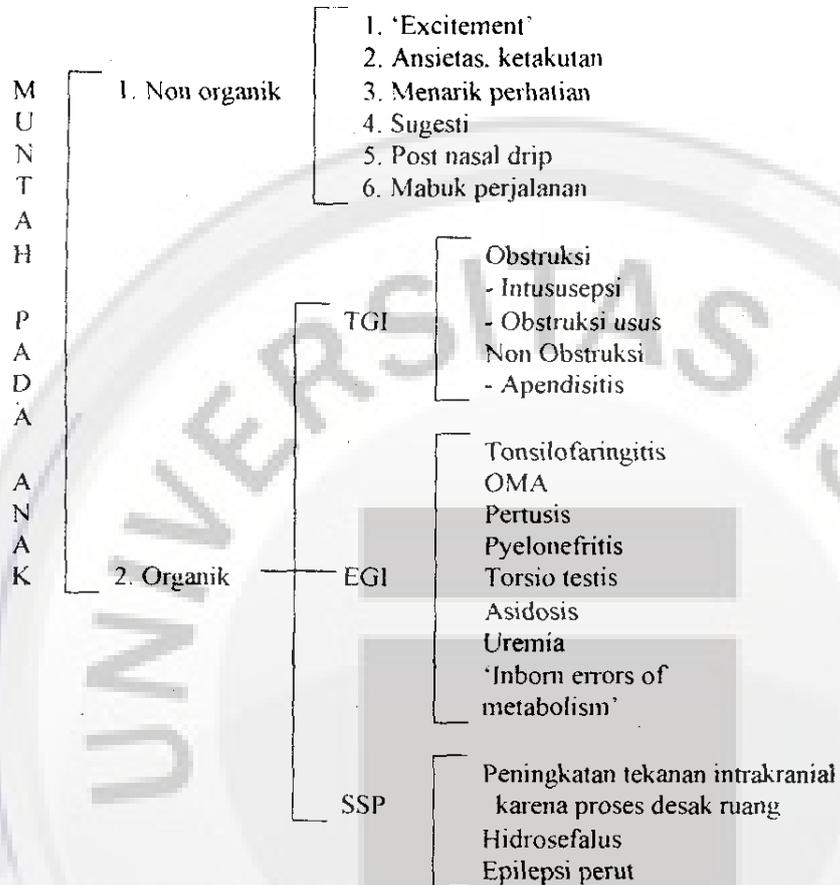
Penyebab muntah pada bayi



Sumber: Sudaryat S, Gastroenterologi anak 2005

LAMPIRAN III

Penyebab muntah pada anak



Sumber: Sudaryat S, Gastroenterologi anak 2005

LAMPIRAN IV

KLASIFIKASI OBAT/GENERIK	NAMA DAGANG	DOSIS	MEKANISME	EFEK SAMPING	INDIKASI	APLIKASI POTENSIAL
Aktivitas antiemetik yang minimal						
Diphenhydramine	Benadryl, Benylin	1,25 mg/kg, tiap 6 jam, po/IV	Supresi vestibuler, efek anti-Ach dan antagonis H ₁	Sedasi, efek antikolinergik	<i>Motion sickness, mild chemotherapy-induced vomiting.</i>	Kontra indikasi dengan MAO inhibitor, obstruksi GI
Hydroxyzine Dimenhydrinate	Atarax, Vistaril, Dramamine	0,5-0,6 mg/kg, tiap 6 jam po 1,25 mg/kg, tiap 6 jam po/IM		sedasi		
Cyclizine	Marezine	1 mg/kg, tiap 8 jam po/IM > 10 tahun: 50 mg tiap 4-6 jam po/IM	Supresi vestibuler, efek anti-ACh			
Meclizine	Antivert	>12 tahun: 25-100 mg/hari po, dibagi 3-4x/hari				
<u>Phenothiazines (mild to moderate antiemetic activity)</u>						
Promethazine	Phenergan	0,25-0,5 mg/kg per dosis, tiap 4-6 jam per rectal/IM	antagonis D ₂ reseptor di CTZ, & H ₁ antagonis	Efek antikolinergik, ekstrapiramidal	Kemoterapi yang merangsang muntah	
Prochlorperazine	Compazine	>10 kg: 0,1-0,15 mg/kg per dosis IM; >10 kg: 0,4 mg/kg per 24 jam, dibagi 3-4 dosis; atau per rectal; maks 10 mg/dosis	antagonis D ₂ reseptor di CTZ			
Chlorpromazine	Thorazine	>6 bulan: 0,5-1 mg/kg per dosis IV, po setiap 6-8 jam				
<u>Subitute benzamides (High antiemetic activity)</u>						
Cisapride	Propulsid	0,2-0,3 mg/kg, 3-4x/hari po; dewasa: 10 mg: 3-4x/hari po	Agonis 5HT dengan pelepasan ACh di usus	Diarea, nyeri abdomen, sakit kepala	GER, gastroparesis	Aritmia dengan antifungal & antibiotik makrolide, <i>cyclic vomiting</i>
Metochlopramide	Reglan	0,1 mg/kg per dosis IM, IV, atau po, ditingkatkan 3x/hari; dosis total perhari tidak sampai 0,5 mg/kg; Dewasa: 10 mg IM, IV, po 30 menit sebelum makan dan saat waktu tidur	antagonis D ₂ reseptor di CTZ & usus Agonis 5HT di usus	Iritabilitas dan reaksi ekstrapiramidal	GER, gastroparesis, Kemoterapi yang merangsang muntah	
Trimethobenzamide	Tigan	Anak, 14 kg: 100 mg/dosis per rectal, 3-4x/hari Anak 14-40 kg: 100-200 mg/dosis po/per rectal, 3-4x/hari Tidak direkomendasikan untuk	antagonis D ₂ reseptor di CTZ			

		neonatus atau bayi prematur				
Antagonis 5HT₃ reseptor (<i>High anti-emetic activity</i>)						
Ondansetron	Zofran	0,15 mg/kg IV tiap 8 jam atau 0,15-0,40 mg/kg * LPT < 0,3 m ² : 1 mg/dosis po * LPT 0,3-0,6 m ² : 2 mg/dosis po * LPT 0,6-1,0 m ² : 3 mg/dosis po * LPT > 1 m ² : 4 mg/dosis po	antagonis D ₂ reseptor di CTZ dan eferen vagal di usus	Sakit kepala	Kemoterapi, posoperasi	<i>Cyclic vomiting</i>
Granisetron	Kytril	Usia 2-16 tahun: 10µg/kg IV, tiap 6 jam				
Tropisetron	Navoban	tidak ada dosis yang direkomendasikan				
Antagonis reseptor tachykinin						
Aprepitant	Emend	Dewasa 3 hari, regimen: Dosis I: 125 mg 1 jam sesudah kemoterapi, dan 80 mg 4x/hari pada hari ke-2-3	NK, antagonis reseptor di CTZ	Kelelahan, <i>dizziness</i> , diare	Kemoterapi yang menyebabkan mual & muntah	
Antikolinergik (aktivitas antiemetik minimal)						
Scopolamine	Transderm SCOP	Tidak direkomendasikan pada anak, 1 tablet 1mg scopolamine 4x/hari selama 3 hari	Supresi vestibuler, efek anti-ACh pada pusat sentral	Sedasi, antikolinergik	Profilaksis pada <i>motion sickness</i>	
Derivat Benzimidazolam (Aktivitas antiemetik ringan s/d sedang)						
Domperidone	Motilium	0,6 mg/kg per dosis 3-4x/hari po atau <2tahun: 10 mg per rectal 2-4x/hari	Antagonis D ₂ di usus	Sakit kepala	Gastroparesis, kemoterapi	Tidak digunakan di USA
Butyrophenone (Aktivitas antiemetik ringan s/d sedang)						
Droperidol	Inapsine	0,05-0,075 mg/kg per dosis IM/IV untuk satu dosis	Antagonis D ₂ di CTZ, anxiolitik, sedasi	Hipotensi, sedasi, ekstrapiramidal	Kemoterapi, posoperasi	
Benzodiazepine (aktivitas antiemetik minimal)						
Lorazepam	Aktivan	0,05-0,1 mg/kg per dosis IV	Menghambat GABA-ergic pusat, merangsang anxiolisis, sedasi, amnesia	Sedasi, depresi pernafasan	kemoterapi	<i>Cyclic vomiting</i>
Diazepam	Valium	0,1-0,3 mg/kg IV, maks: 0,6 mg/kg/hari				

Kortikosteroid (aktivitas antiemetik ringan s/d sedang)						
Dexamethasone	Decadrone	Dosis permulaan: 5-10 mg/m ² IV, maks: 20 mg, kemudian 5 mg/m ² setiap 12 jam IV		Tidak diketahui	Supresi adrenal	Kemoterapi
Kanabiod (aktivitas antiemetik ringan s/d sedang)						
Dronabinol	Marinol	>12 tahun: 5 mg/m ² per dosis, setiap 4-6 jam po	Tidak diketahui	Disorientasi, vertigo, halusinasi	Kemoterapi	
Nabilone	Cesamet	<18 kg: 0,5 mg po, 2x/hari 18-30 kg: 1 mg po 2x/hari >30 kg: 1 mg po 3x/hari				

Obat-obat antinausea dan antiemetik

Sumber: BU.K. Ling., Bahnu K. S, Pediatric Gastrointestinal and Liver Disease, Patophysiology/Diagnosis/Management, 2006

DAFTAR PUSTAKA

1. Dodge JA. Vomiting and regurgitation. *Pediatric gastrointestinal Disease. Pathophysiology, Diagnosis, Management.* Ed by Durie, Hamilton, Walker smith, Watkins. Black and Decker Inc. 1991. h. 32-41.
2. Li BUK, Bhanu KS, Vomiting and nausea. Dalam: Robert W, Jeffrey SH, Marsha KMD, Penyunting. *Pediatric gastrointestinal and liver disease pathophysiology/Diagnosis/management.* Saunders Elseviers. Edisi 3. 2006. h. 127-49.
3. Sudaryat S. Muntah pada bayi dan anak. Dalam: Sudaryat S, penyunting. *Gastroenterologi anak.* Sagung Seto. 2005. h. 155-69.
4. Subijanto MS. Penatalaksanaan muntah pada bayi dan anak (Management of vomiting in infant and children). *Buletin.* 2006.
5. Robert W. Clinical manifestation of gastrointestinal disease. Dalam: Robert MK, Richard EB, Half BJ, Bonita FS, Penyunting. *Nelson Texbook of pediatrics.* Edisi ke-18. 2007. h. 2523-29.
6. Katie A. The vomiting child what to do and when to consult. *Australian family physician.* 2007. Vol 36:9:684-87.
7. Karen FM, Dennis LC. Vomiting. *Pediatrics in review.* October 1998. Vol. 19:10:337-41.
8. Asuncion GR, David NT. Persistent vomiting. *Pediatrics in review.* Jan 1994. Vol 15:1:24-31.
9. Brad TP, Li BUK, Robert DM, Leo AH, Juhling Mc CH, John RH. Differentiating cyclic from chronic vomiting patterns in children: quantitative criteria and diagnostic implications. *Pediatrics* 1996. Vol 97:364-368.
10. Saeeda I. Post-operative nausea and vomiting (ponv) : a review article. *Indian J anaesth.* 2004. Vol 48:4:253-58.
11. Su-Ting TL, David LD, Dimitri AC. Antiemetic use for acute gastroenteritis in children. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2003;157:475-479.
12. Varol C, Nalan O, Ozgur K, Elif B, Ülkü A. Minimum effective dose of dexamethasone for preventing nausea and vomiting after adenotonsillectomy. *Med school journal.* 2003. Vol 25:1:21-26.
13. William S, David JR. Prophylaxis for vomiting by children after tonsillectomy: dexamethasone versus perphenazine. *Anesth Analg* 1997;85:534-7.
14. Iris H, Jurg S, Martin RT. Systematic review efficacy, dose-response, and adverse effects of droperidol for prevention of postoperative nausea and vomiting. *Can j anesth* 2000. Vol 47:6: 537–551.
15. Carlisle JB, Stevenson CA. Drugs for preventing postoperative nausea and vomiting (Review). 2008. The Cochrane Collaboration. Published by JohnWiley & Sons, Ltd.
16. Alhashimi D, Alhashimi H, Fedorowicz Z. Antiemetics for reducing vomiting related to acute gastroenteritis in children and adolescents (Review). 2008. The Cochrane Collaboration. Published by JohnWiley & Sons, Ltd.
17. Pritchard DS, Baber N, Stephenson T. Should domperidone be used for the treatment of gastrooesophageal reflux in children? systematic review of randomized controlled trials in children aged 1 month to 11 years old. *Br J Clin Pharmacol.* 2005. Vol 59:6:725-29.
18. Lisa A. Ondansetron for the management of vomiting in children with gastroenteritis: a critical review of the literature. *Israeli Journal of Emergency Medicine.* June 2007. Vol. 7:2:26-30.
19. Lucida R, Mashallah G, Frank S. Effect of low dose droperidol on postoperative vomiting in children. *Canad. Anaesth. Soc. J.* May 1981. Vol. 28:3:259-61.

20. Van DGAA. Comparison of ondansetrone and prochlorpromazine for the prevention of nausea and vomiting after adenotonsillectomy. *British Journals anaesth* 1996. Vol 76:449-51.

