

KAPAN PIKIRKAN PENYEBAB ORGANIK PADA KONSTIPASI

by Jeanette Manoppo 34

Submission date: 03-Sep-2019 01:55PM (UTC+0700)

Submission ID: 1166544981

File name: KAPAN_PIKIRKAN_PENYEBAB_ORGANIK_PADA_KONSTIPASI.pdf (1.44M)

Word count: 5350

Character count: 33639



KONGRES NASIONAL VI **PERHIMPUNAN GASTROHEPATOLOGI** **DAN NUTRISI ANAK INDONESIA (PGHNAI)**

KUMPULAN MAKALAH



Sanur-Bali, 7-9 Februari 2014



KAPAN PIKIRKAN PENYEBAB ORGANIK PADA KONSTIPASI

Dr. dr. Jeanette Irene Ch.Manoppo, Sp.A(K)

5
Konstipasi merupakan keadaan yang sering ditemukan pada anak dan dapat menimbulkan masalah social maupun psikologis. Angka prevelensi konstipasi pada anak sulit sekali unyuk didapat oleh karena hanya sebagian kecil pasien yang menderita konstipasi datang untuk mencari pengobatan ke dokter. Konstipasi lebih merupakansuatu 13 gejala klinis disbanding sebagai suatu penyakit. Salah satu kendala dalam mempelajari konstipasi adalah sulitnya menentukan definisi kelainan ini. Terdapat tiga aspek penting untuk menentukan adanya konstipasi, yaitu konsistensi tinja, frekuensi defekasi dan temuan pada fisik. Etiologi konstipasi pada anak bersifat multifactorial dan sangatlah jarang dikarenakan oleh kelainan organic. Apabila konstipasi tidak dikenali atau tidak diobati dengan tepat, banyak efek jangka panjang yang dapat terjadi pada seorang anak, antara lain menyebabkan nyeri perut, penurunan nafsu makan, menurunkan kepercayaan diri, isolasi dari lingkungan sosial dan keluarga. Oleh sebab itu, diagnosis dan tatalaksana yang tepat sangatlah penting untuk mencegah efek samping yang berkepanjangan.

Definisi

5
Kata konstipasi atau constipation berasal dari bahasa Latin constipare yang mempunyai arti 'bergerombol bersama, yaitu suatu istilah yang berarti menyusun ke dalam menjadi bentuk padat. Baru pada abad XVI, istilah konstipasi digunakan pada keadaan ditemukan sejumlah tinja terakumulasi di dalam kolon yang berdilatasi. Definisi konstipasi sangatlah bervariasi, tetapi melibatkan jarang, sulit, nyeri atau tidak lengkapnya evakuasi tinja yang keras.

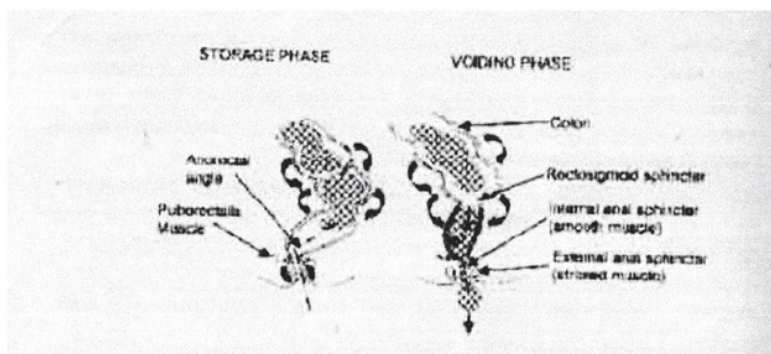
Konstipasi pada anak didefinisikan sebagai frekuensi defeksi kurang dari 3 kali perminggu, tinja keras, besar dan kering, nyeri perut, perilaku menahan defekasi dan dapat juga disertai ancopresis. Pada saat ini, tinja mungkin sulit, kering, dan berbentuk seperti "pellet". Konstiasi kronik mengarah ke peregangan kolon dengan tonus otot yang lemah. Tonus otot yang lemah ini akan menghambat pergerakan feses melalui usus. Semakin lama kehadiran feses

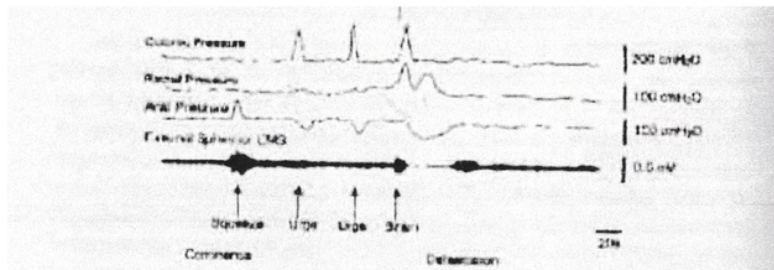
didalam usus semakin banyak pula air diserap ditubuh, yang akan menjadikan feses menjadi sangat keras dan sulit untuk dikeluarkan.

Istilah konstipasi fungsional didasarkan atas tidak dijumpainya kelainan atau etiologi organik ataupun patologis yang mendasarinya walaupun telah dilakukan pemeriksaan obyektif menyeluruh konstipasi fungsional biasanya terjadi pada seorang anak yang menahan pengeluaran tinja untuk menghindari rasa nyeri pada saat defekasi.

Fisiologi Defeksi

Mekanisme yang berperan dalam proses buang air besar sangat kompleks. Buang air besar dirangsang oleh gerakan peristaltic akibat adanya masa tinja didalam rectum. Rangsangan sensor pada kanal anus akan menurunkan tonus stingier anus internus, sehingga terjadilah proses defekasi. Proses tersebut diawali dengan adanya relaksasi otot puborektal yang menyebabkan sudut anorectal melebar, diikuti oleh relaksasi otot levator yang menyebabkan pembukaan kanal usus. Defekasi terjadi akibat penutupan glottis, fiksasi diaphragma dan kontraksi otot abdomen. Frekuensi defekasi mempunyai korelasi dengan waktu transit gastointestinal Anak – anak dengan frekuensi defekasi kurang dari 4 kali seminggu memiliki waktu transit lebih dari 33 jam. Keadaan ini lebih rendah secara bermakna dibandingkan dengan anak yang mempunyai pola defekasi normal.





Gambar 1. Kontrol anorektum selama kontinensia dan defekasi

Frekuensi defekasi pada anak menurun seiring dengan bertambahnya usia. Pada bayi frekuensi defekasi relative lebih banyak dibandingkan pada anak yang lebih besar, dimana neonates memiliki rerata defekasi per hari 2,2 dan pada bayi <1 tahun 1,4 (tabel1)

Table 1. Frekuensi normal defekasi pada bayi dan anak

Usia	Rerata Defekasi Per Minggu	Rerata Defekasi Per Hari
0 – 3 bulan (ASI)	5-40	2.9
0 – 3 bulan (Susu Formula)	5-28	2.0
6 – 12 bulan	5-28	1.8
1 – 3 tahun	4-21	1.4
> 3 tahun	3-14	1.0

Klasifikasi

System klasifikasi konstipasi pada anak didasarkan pada Kriteria Paris Consensus on Childhood Constipation (PaCCT) dimana konstipasi dibagi menjadi 8 kategori, sebagai berikut :

1. Konstipasi kronik, dalam delapan minggu memenuhi dua atau lebih dari kriteria berikut : frekuensi defekasi kurang dari tiga kali per minggu, lebih dari satu kali episode inkontinensia feses per minggu, tinja yang banyak di rektum atau abdomen teraba pada pemeriksaan fisik, feses yang melewati rektum terlalu banyak sehingga dapat menyebabkan obstruksi di kloset, perilaku menahan defekasi, dan nyeri defekasi.

2. Inkontinensia fekal, aliran feces pada tempat yang tidak seharusnya.
3. Inkontinensia fekal organik, fekal inkontinensia didapat dari kelainan organik (kelainan neurologis atau abnormalitas sfingter).
4. Inkontinensia fekal fungsional, fekal inkontinensia yang didapat dari penyakit non-organik, dapat berupa konstipasi berhubungan dengan inkontinensia fekal, inkontinensia fekal non retensi.
5. Konstipasi berhubungan dengan inkontinensia fekal, inkontinensia fekal fungsional yang berhubungan dengan kehadiran konstipasi.
6. Fecal inkontinensia non retensi, aliran feces tidak sesuai tempat, terjadi pada anak usia 4 tahun atau lebih tanpa ada riwayat dan gejala klinis konstipasi.
7. Feses keras, massa feces mengeras dan membatu pada rektum atau abdomen yang tak dapat bergerak. Massa feces dapat terlihat dan dipalpasi di abdomen.
8. Disinergi pelvik, ketidakmampuan pelvik relaksasi ketika defekasi.

Faktor Resiko

Beberapa faktor resiko telah diidentifikasi berhubungan dengan konstipasi pada anak. Faktor – faktor resiko utama konstipasi dapat dilihat pada table 2.

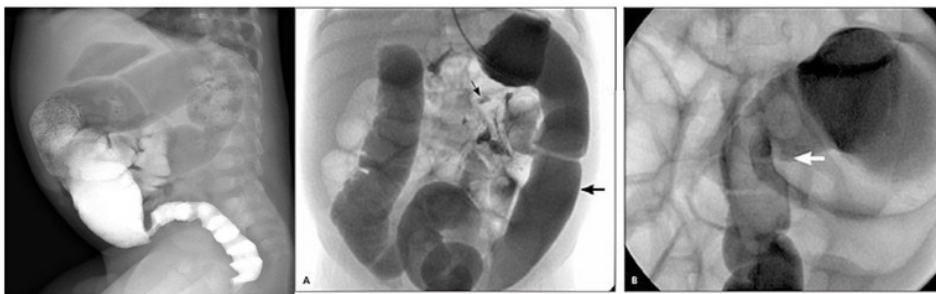
Tabel 2. Penyebab dan Faktor Resiko Konstipasi Pada Anak

	8
Intestinal causes	Hirsch rung disease Anorectal malformation Neuronal intestinal dysplasia
Metabolic/endocrine causes	Hypothyroidism Diabetics mellitus Hypercalcemia Hypokalemia Vitamin D Intoxication
Drugs	Opioids Anticholinergics Antidepressants
Other Causes	Anorexia nervosa Scleroderma

Risk Factor	Cystic fibrosis Low fiber diet Psychological stress Cow's milk protein allergy Familial predisposition Prematurity Living in urban areas
-------------	--

Khanna V dkk melaporkan bahwa dari 137 anak (90 anak laki - laki), 117 anak (85%) merupakan konstipasi fungsional sedangkan sisanya merupakan konstipasi organik. Pada konstipasi organik tersebut didapatkan penyakit Hirschsprung hampir sebesar 6%. Kelainan organik lainnya yang menyebabkan terjadi konstipasi adalah kelainan neurologic dan kongenital.

Hirschsprung's disease¹⁶ adalah suatu gangguan perkembangan sistem saraf enterik dan ditandai oleh tidak adanya sek ganglion dalam usus distal yang mengakibatkan obstruksi fungsional. Kontras enema menunjukkan zona transisi di Wilayah¹² rektosigmoid. Penyakit Hirschsprung harus dipertimbangkan dalam setiap bayi baru lahir yang baru gagal lulus meconium dalam waktu 24 – 48 jam setelah lahir. Meskipun enema kontras berguna dalam menetapkan diagnosis¹² dikonfirmasi pengobatan dasar adalah membuang susu agarglionik kurang berfungsi dan menciptakan anastomosis pada rectum distal dengan usus diinervasi sehat (dengan atau tanpa penyimpangan awal).



Gambar 2. Radiologi Hirschsprung's Disease

3

Patofisiologi penyakit Hirschsprung ditimbulkan karena kegagalan migrasi Kranio – kaudal dari cikal bakal sel ganglion sepanjang usus pada minggu ke 5 sampai minggu ke – 12 yang mengakibatkan terdapatnya segmen aganglionik. Dalam segmen ini, peristaltik propulsive yang terkoordinasi akan hilang dan sfingter anal internal gagal untuk mengendor pada saat distensi rectum. Hal ini menimbulkan obstruksi, distensi abdomen dan konstipasi. Segmen aganglionik distal tetap menyempit dan segmen ganglionik proksimal mengalami dilatasi. Hal ini tampak pada enema barium sebagai zona transisi.

Anganglionosis bawaan dari usus distal mendefinisikan penyakit Hirschsprung. Anganglionosis dimulai dengan anus, yang selalu terlibat dan terus proksimal untuk jarak variabel. Baik myenteric (Auerbach) dan plexus submucosa (Meissner) plexus tidak hadir, sehingga peristaltik usus berkurang dan fungsi. Mekanisme yang tepat dan yang mendasari perkembangan penyakit Hirschsprung tidak diketahui sel ganglion enteric berasal dari puncak saraf. Dalam perkembangan normal, neuroblasts akan ditemukan di usus kecil pada minggu ke 7 kehamilan dan akan mencapai usus besar pada gestasi minggu 12. Satu etiologi yang mungkin untuk penyakit Hirschsprung adalah sebuah cacat dalam migrasi ini neuroblasts menyusuri jalan setapak mereka usus distal. Atau migrasi yang normal dapat terjadi dengan kegagalan neuroblast untuk bertahan hidup, berkembang biak atau membedakan di segmen aganglionik distal. Distribusi abnormal di usus yang terkena komponen yang dibutuhkan untuk pertumbuhan neuronal dan pembangunan, seperti fibronectin, laminin, sel saraf adhesi molekul (NCAM) dan faktor neurotropik, mungkin bertanggung jawab untuk teori ini. Selain itu pengamatan bahwa sel – sel otot polos usus aganglionik adalah elektrik tidak aktif ketika menjalani studi elektrofisiologi juga menunjukkan komponen myogenic dalam pengembangan penyakit Hirschsprung. Akhirnya kelainan pada sel – sel interstisial, sel saraf enteric menghubungkan alat pacu jantung dan usus halus otot, juga telah didalilkan sebagai faktor. Kontribusi penting Tiga Plexus saraf usus innervate yang submucosa (yaitu Meissner) plexus, (yaitu Auerbach) intermuskularis plexus, dan mukosa plexus lebih kecil. Semua plexus yang halus terintegrasi dan terlibat dalam semua aspek fungsi usus, termasuk penyerapan,

sekresi, motilitas dan aliran darah (Lee, 2009). Motilitas normal terutama dibawah kendali neuron intrinsic. Fungsi usus memadai, meskipun kehilangan persarafan ekstrinsik. Ganglia ini mengontrol kontraksi dan relaksasi otot polos, dengan relaksasi mendominasi. Control ekstrensic terutama melalui serat kolinergik dan adrenergic. Serat kolinergik menyebabkan kontraksi dan serat terutama menyebabkan inhibisi andrenergik. Pada pasien dengan penyakit Hirschsprung, sel – sel ganglion tidak hadir, yang mengarah ke peningkatan yang ditandai dalam usus persarafan dan kedua system kolinergik dan system adrenergic 2 – 3 kali dari Persarafan normal system (rangsang) adrenergic diperkirakan mendominasi atas system (penghambat) kolinergik, menyebabkan peningkatan nada otot polos. Dengan hilangnya penghambatan saraf intrinsic enteri, nada yang meningkat terlindung dan menyebabkan ketidakseimbangan kontraktilitas otot polos, peristaltic tidak terkoordinasi dan obstruksi fungsional. Pada penyakit Hirschsprung, sel – sel saraf tertentu (sel ganglion) disebagaian usus besar hilang. Karena otot – otot itu di daerah tersebut tidak bisa relaksasi, kontraksi otot yang biasanya mendorong makanan dan limbah pencernaan melalui bagian dari usus besar tidak dapat terjadi sehingga terjadi konstipasi pada seorang bayi atau anak.

Defined

Hipotiroid merupakan salah satu penyebab konstipasi pada bayi maupun anak. Terjadinya keadaan hipotiroid menyebabkan tidak aktifnya kelenjar tiroid yang akan memperlambat proses metabolic di tubuh dan khususnya di usus sehingga menyebabkan peristaltic usus menurun dan terjadi konstipasi.

Fibrosis kistik adalah suatu penyakit yang diturunkan dan menyebabkan kelenjar tertentu menghasilkan secret abnormal, sehingga timbul beberapa gejala, yang terpenting adalah yang mempengaruhi fungsi kelenjar. Pada kelenjar pancreas dan kelenjar di usus, cairan yang disekresikan menjadi kental atau padat dan menyumbat kelenjar. Penderita tidak memiliki berbagai enzim pancreas yang diperlukan dalam proses penguraian dan penyerapan lemak di usus sehingga terjadi malabsorpsi dan malnutrisi. Ileus meconium merupakan salah satu bentuk penyumbatan usus pada bayi baru lahir dan

terjadi pada 17% penderita fibrosis kistik. Pada penderita fibrosis kistik, mekoniumnya kental dan mengalir lebih lambat sehingga bisa menyumbat usus. Penyumbatan usus bisa menyebabkan perforasi pada dinding usus atau menyebabkan usus terpuntir (volvulus). Meconium juga bisa tersangkut di usus besar atau anus sehingga menyebabkan konstipasi reversible atau bahkan ireversibel.

Diagnosis

Pada umumnya gejala klinis dari konstipasi adalah frekuensi defekasi kurang dari tiga kali per minggu, feses keras dan kesulitan untuk defekasi. Anak sering menunjukkan perilaku tersendiri untuk menghindari proses defekasi. Pada bayi, nyeri ketika akan defekasi ditunjukkan dengan menarik lengan dan menekan anus dan otot - otot bokong untuk mencegah pengeluaran feses. Balita menunjukkan perilaku menahan defekasi dengan menaikan keatas ibu - ibu jari dan mengeraskan bokongnya.

Pada neonates, kelainan organis paling sering didapatkan pada kasus neonates (table 3). Kegagalan dalam mengeluarkan meconium dalam 48 jam setelah lahir perlu dicurigai adanya Hirschsprung (congenital aganglionic megacolon). Hirschsprung sendiri terjadi 1 per 5.000 kelahiran hidup dan biasanya dapat terdeteksi pada saat neonates. Pada neonates perlunya konfirmasi adanya reflex kremaster dan tonus ani, adanya cekungan pilonidal atau adanya rambut pada daerah tulang belakang dan penurunan tonus otot pada ekstremitas bawah perlunya dicurigai adanya tethered chor, myelomeningocele atau tumor medulla spinalis perlunya pemeriksaan fisik yang baik pada bayi baru lahir diperlukan sehingga deteksi dini dapat menentukan penanganan lebih awal dan akan memberikan hasil yang lebih baik.

Bayi

Hirschsprung bisa tidak terdeteksi pada masa neonates. Pada bayi dapat timbul gejala klinis seperti distensi abdomen, pencil - thin stool, gagal tumbuh dan muntah bilious. Bila seorang bayi didapatkan gejala ini semua dan pada

pemeriksaan fisik didapatkan rectum kosong (rectal toucher), maka perlu dicurigai adanya Hirschsprung.

Penyakit ini umumnya dapat terdeteksi pada bulan pertama kehidupan. Bila didapatkan adanya keterlambatan dalam defekasi. Bila terlambat diketahui dapat timbul gejala klinis yang lebih berat berupa enterocolitis disertai dengan demam, diare berdarah dan distensi abdomen yang berat (biasanya terjadi pada bulan ke – 2 atau ke - 3). Hipotiroid pada bayi dapat terjadi gejala klinis bradikardi, gagal tumbuh, dan fontanel yang lebar cystic fibrosis dapat juga timbul gejala konstipasi dan harus dipikirkan pada bayi dimana kadang disertai dengan demam atau pneumonia.

Tabel 3. Diagnosis banding konstipasi pada bayi dan anak

Bayi	Anak > 1 tahun
Hirschsprung disease	Konstipasi fungsional (95% total kasus)
Malformasi kongenital anorektat	Kelainan organik
Gangguan neurologic	Hirschsprung disease
Ensefalopati	Gangguan metabolic (hipotiroid, hiperkalsemia, hypokalemia, diabetes insipidus, diabetes mellitus)
Kelainan medulla spinalis (myelomeningocele, spina bifida, thetered cord)	Cysti fibrosis
Cystic fibrosis	Gluten enteropathy
Gangguan metabolic (hipotiroid, hiperkalksemia, hypokalemia, diabetes insipidus)	Trauma tulang belakang
Keracunan logam berat	Neurofibromatosis
efek obat – obatan (spasmolitik)	Efek obat – obatan (spasmolitik)
	Keterlambatan tumbuh kembang
	Pelecehan seksual (sexual abuse)

Anak

Paling banyak didapatkan konstipasi fungsional (95%). Kebanyakan kasus pada anak besar konstipasi fungsional berkaitan dengan psikis si anak. Akan tetapi perlu dicurigai adanya kelainan organik bila didapatkan tanda – tanda bahaya (tabel 4). Short segment Hirschsprung disease dapat tidak terdiagnosis pada saat bayi sampai anak tersebut 3 tahun. Perlunya dipikirkan adanya kelainan metabolik seperti hiperkalsemia, hipertiroid, dan keadaan yang sangat jarang seperti diabetes insipidus.

Pada anak – anak dengan gangguan tumbuh kembang atau perilaku (seperti retradasi mental, autisme, depresi) dapat timbul gejala konstipasi. Maupun penggunaan obat – obatan seperti golongan opioat fenobarbital dan antidepresan trisiklik. Obat – obatan tersebut mempengaruhi motilitas usus anak sehingga bila motilitas usus terganggu, maka akan mudah terjadi konstipasi.

Tabel 4. Tanda – tanda bahaya (warning signs) pada bayi dan anak dengan konstipasi.

Warning signs or symptoms	Suggested diagnosis
Pengeluaran mekonium lebih dari 48 jam setelah lahir, feses ukuran caliber kecil, failure to thrive, demam, diare darah, muntah bilious, sfingter anak ketat, rektum dengan teraba massa fekal pada palpasi abdomen.	Hirschsprung disease
Distensi abdomen muntah bilious, ileus penurunan reflex pada ekstremitas inferior dan tonus otot, tidak terdapatnya anal wink, terdapatnya pilonidal dimple atau hair tull.	Pseudo-obstruction Abnormalitas spinal cord; tethered cord, tumor medula spinalis, mielomeningocele
Kelelahan, cold intolerance, bradikardia poor growth	Hipotiroid

Pollaria, polydipsia	Diabetes insipidus
Diare rash failure to, demam, pneumonia berulang	Cystic fibrosis
Diare setelah gandum mulai diberikan pada diet	Enteropati gluten
Posisi dan penampakan abnormal pada anus dan pemeriksaan fisik	Malformasi anorectal kongenital anus imperforate, stenosis anal, anteriorly displaced anus

Damayanti dkk melaporkan bahwa solling dan enkropesis lebih banyak ditemukan pada anak usia kurang dari 4 tahun, sedangkan nyeri saat defekasi, terbanyak dalam 7 – 30 hari, konsistensi keras terbanyak, ditemukan pada anak usia lebih dari 4 tahun, untuk gejala lain hampir sama antara kedua kelompok usia (tabel 5).

Tabel 5 karakteristik gejala klinis konstipasi pada bayi dan anak

	Usia ≤ 4 tahun (n = 15)	Usia > 4 tahun (n = 4)
Frekuensi defekasi / minggu (mean, SD)	2.80 ± 2.51	2.00 ± 0.82
Retensi	11	3
Solling	7	1
Enkropesis	4	0
Nyeri saat defekasi	10	4
Defekasi banyak dalam 7 – 30 hari	7	4
Konsistensi keras	8	3

Diagnosis konstipasi dapat ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik, anamnesis termasuk penelusuran gejala klinis yang detail mengenai keluhan defekasi dan selanjutnya menemukan tanda klinis yang ada. Ada beberapa petunjuk dimana konstipasi cenderung kearah kelainan organik dibandingkan fungsional. Apabila didapatkan tanda “red flags” seperti dibawah ini (tabel 6) pemeriksaan fisik yang perlu dilakukan adalah pemeriksaan abdomen.

Untuk menilai beratnya derajat faecal loading serta pemeriksaan neurologi terutama pada daerah ekstremitas bawah. Pemeriksaan anatomi perineum dan anorectal perlu dilakukan untuk menyingkirkan kelainan kongenital. Pemeriksaan colok dubur juga harus dilakukan untuk menilai patensi dan sfingter ani dan ractai loading.

Diagnosis konstipasi sering terlambat dideteksi terutama pada anak dan bayi. Pada anak dengan keluhan nyeri perut harus pula dipikirkan adanya kemungkinan terjadinya konstipasi. Terlebih pada anak – anak dengan yang memiliki keterlambatan dalam tumbuh kembang atau kelainan neurologik atau iritabilitas. Pada anak konstipasi kronik dapat terlihat adanya suatu keadaan gagal tumbuh (failure to thrive). Perlunya pemeriksaan penunjang dalam mengetahui kelainan organik pada konstipasi seperti pemeriksaan darah lengkap, pemeriksaan fungsi tiroid dan skrining coeliac disease. Pada anak dengan konstipasi akibat alergi susu sapi tidak bisa menggunakan IgE sebagai patokan diagnostic.

Tabel 6.Red Flags gejala dan tanda klinis yang dicurigai konstipasi akibat kelainan organik.

Anamnesis	Pemeriksaan
Failure to thrive	Hilangnya atau melemahnya reflex ekstremitas bawah
Keterlambatan pengeluaran meconium	Ulserasi pada mulut
Kebiasaan defekasi abnormal sejak lahir	Darah/lendir bercampur dengan feses
Sensitive terhadap dingin, lemah, kulit kering, pucat	Skin tags perianal atau fistula
Perubahan defekasi sejak diperkenalkan dengan susu sapi	Hipotonia
Penurunan berat badan	Demam

Anamnesis

Riwayat pengeluaran meconium. Pengeluaran meconium neonatis terjadi dalam 48 jam pertama setelah lahir. Keterlambatan pengeluaran meconium meningkatkan kemungkinan terdapatnya segmen pendek Hirschsprung disease dan malformasi anorectal.

Waktu terjadinya. Secara umum konstipasi sering terjadi pada usia 2 – 4 tahun. Keadaan patologis yang dapat terjadi antara lain malformasi anoreksi dan neuronal intestinal dysplasia. Pada beberapa pasien, onset gejala berhubungan dengan gejala faktor stress seperti kelahiran saudara atau orang tua yang tidak bekerja.

Bowel habits dan perilaku defekasi. Sebagian besar anak dengan konstipasi. Sebagian besar anak dengan konstipasi mengalami gangguan pasase feses. Ukuran besar dan lebar memudahkan terjadinya iritasi pada saat defekasi sehingga terlihat feses dengan darah.

Gejala lain yang tidak spesifik seperti nyeri perut, mual, dan muntah berhubungan dengan konstipasi. Banyak orang tua mengeluh anaknya kehilangan nafsu makan dan tidak mengalami kenaikan berat badan. Riwayat inkontinensia urin juga bisa terjadi. Penyakit endokrin yang dapat menyebabkan konstipasi antara lain diabetes mellitus dengan keluhan polyuria, dan penurunan berat badan. Anak dengan hipotiroid dapat bermanifestasi letargi, performa kurang di sekolah, dan kenaikan berat badan.

Obat-obatan. Sangatlah penting untuk menanyakan obat-obatan yang masih dikonsumsi pada saat menelusuri penyebab konstipasi Obat-obatan tertentu dapat menyebabkan konstipasi sebagai efek sampingnya.

Psikologis. Status psikologis lengkap ²⁸ merupakan salah satu hal yang penting dalam mencari penyebab konstipasi. Gejala yang dapat terjadi antar lain anoreksia nervosa, depresi dan ansietas.

Pemeriksaan fisik

Menunjukkan hubungan yang lemah antara keadaan klinis dan temuan radiologis.

Colonic transit studies. Waktu transit kolon dibuat menggunakan marker radioopak dan skintigrafi radionuklir. Kalkulasi waktu total dan waktu transit segmental akan membedakan konstipasi oleh karena keterlambatan segmental atau keseluruhan dari konstipasi dengan transit normal.

Beberapa penelitian sebelumnya melaporkan keterlambatan waktu transit kolon (segmental atau totalis) pada anak dengan konstipasi. De Lorijin dkk melaporkan keterlambatan transit pada rektosigmoid (48%). Diikuti oleh kolon ascenden dan descendens (21%-22%). Studi lain menunjukkan lambatnya transit pada 60% anak dengan konstipasi, dan 13%-nya mempunyai disfungsi dasar pelvis. Oleh sebab itu, *colonic transit studies* sangat berguna pada anak dengan konstipasi resisten-terapi kronis untuk menentukan apakah terdapat abnormalitas transit di kolon.

Manometri anorectal, yaitu beberapa pemeriksaan untuk mengukur perubahan tekanan di rektum dan di saluran anus. Biasanya dikombinasi dengan elektromiografi elektroda di permukaan dari sfingter anal eksternal dan musculus puborektalis. Pemeriksaan ini menggambarkan detail dari sensasi rektum, kekuatan reflex inhibitor recto-anal, tonus dari sfinter anal dan dinamika defekasi.

Beberapa studi menunjukkan peningkatan ambang sensasi rektum pada anak dengan konstipasi terutama pada megarektum. Oleh sebab itu, keuntungan terpenting dari dilakukannya manometri anorectal pada anak dengan konstipasi adalah untuk menyingkirkan penyakit Hirschsprung. Secara umum, adanya reflex Inhibitor rectoanal menyingkirkan penyakit Hirschsprung. Akan tetapi beberapa penelitian juga menuliskan tentang variabilitas sensitivitas, spesifitas, positive dan negative predictive values dalam mendiagnosis penyakit Hirschsprung. Hasil positif palsu dapat terjadi oleh karena imaturitas sel ganglion (pada bayi prematur) dan artefak.²⁵ Oleh sebab itu pada kasus dengan dugaan kuat penyakit Hirschsprung, sangatlah penting untuk melakukan *suction biopsy* untuk mengkonfirmasi atau mengeksklusi diagnosis.

Dinamika defekasi diuji dengan manometri anorektal dengan elektromiogram yang terintegrasi pada sfingter anal eksternal dan musculus

puborektalis. Abnormalitas hasil terjadi apabila terdapatnya peningkatan aktivitas manometri dan mioelektrikal pada kompleks sfingler ani selama mengedan. Dissinergi dasar peivis didapatkan pada anak dengan konstipasi pada beberapa penelitian.²⁶ Penelitian sebelumnya menunjukkan bahwa anak dengan Konstipasi memiliki abnormalitas tonus anus yang tinggi, namun penelitian lain menunjukkan tidak ada perbedaan tonus anal antara kelompok konstipasi dan control.

Manometri kolon mengukur tekanan intrakolon menggunakan *multichannel manometry probe*. Hal ini berguna pada pasien dengan *intractable constipation*. Anak dengan konstipasi fungsional menunjukkan aktivitas motor kolon yang normal (adanya penyebaran kontraksi dengan amplitude yang tinggi dan respon gastro-kolon terhadap makanan). Anak dengan Kelainan otot kolon manunjukkan tidak adanya atau lemahnya kontraksi kolon. Respon gastro-kolonik tidak ada pada neuropati kolon.²⁵

Manometri kolon penting untuk dilakukan pada anak dengan konstipasi kronik yang resisten terhadap terapi, yang tidak berespon terhadap dosis maksimum terapi kombinasi laksatif. Abnormalitas manometri pada beberapa keadaan membuat seorang klinis berpikir untuk melakukan enema kolon *antegrade* atau intervensi perbedahan.

Pemeriksaan penunjang lainnya yang dapat dilakukan yaitu *fecotiowmetry* untuk mengevaluasi perubahan di rectum dan kanalis anal selama diinfus *saline* dan juga tingkat evakuasi *saline* dari rectum menggunakan *uroflowmeter*. Penelitian sebelumnya menunjukkan abnormalitas tekanan di kurva dan di *fecoflowmertry* pada anak dengan konstipasi kronik.²⁷ Ultrasonografi pelvis juga dapat digunakan untuk mengukur diameter rekrutm anak dengan konstipasi kornik. Pada penelitian oleh Rajindrajith dkk. Error! Bookmark not defined., menunjukkan terdapatnya diameter rektal yang besar pada anak dengan konstipasi dibandingkan kelompok kontrol. Endosonografi anal dapat memberikan gambaran abnormalitas kompleks sfingter pada anak dengan konstipasi kronik. Namun endosonografi ini masih memerlukan validasi penelitian lebih jauh sebelum digunakan rutin sebagai pemeriksaan penunjang.

Tatalaksana

Dalam merawat anak-anak konstipasi dengan penyebab organik, pemahaman penuh mengenai patofisiologi kondisi tertentu yang berkontribusi terhadap proses defekasi abnormal akan membantu menentukan keberhasilan pengobatan. Pemahaman ini akan menentukan keberhasilan pengobatan. Pemahaman ini akan menyelamatkan seorang anak dan keluarga dari waktu perawatan yang berkepanjangan yang mungkin tidak efisien dan terapi yang tidak berhasil.²⁹

Salah satu aspek yang terpenting pada pengobatan adalah edukasi ke keluarga tentang pemahaman konstipasi. Ketika keluarga memahami permasalahan yang menyebabkan konstipasi terapi akan menjadi lebih efektif. Hal ini penting untuk diinformasikan ke keluarga bahwa terapi akan efektif dan berhasil biasanya membutuhkan waktu sekitar 6 sampai 12 bulan.³⁰

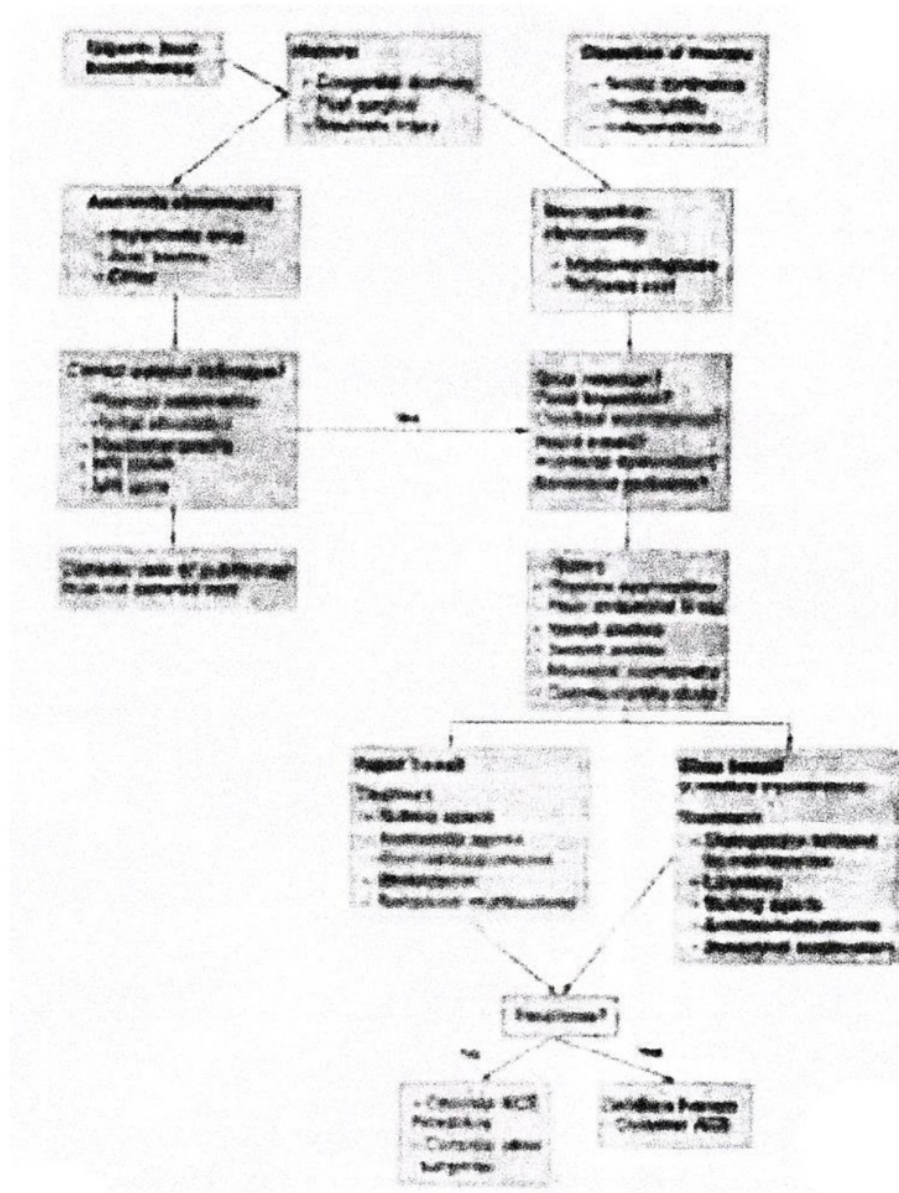
Penyebab organik konstipasi terdiri dari kelainan kongenital atau kelainan didapat seperti abnormalitas pada anorektai, sfingter analnervus mienterikus, dan medulla epinalis. Penyebab organik juga dapat dibagi menjadi abnormalitas anatomi dan neuropati pada disfungsi saluran cerna. Penyebab tersering abnormalitas anatomi meliputi malformasi anorektal, paska operasi penyakit hirschsprung, dan trauma anal. Abnormalitas neuropati meliputi *spinal dysraphism*. (mielomeningocele, agenesis sekum), lesi medula spinalis, neuropati, dan miopati (gambar 2).

Penanganan awal terhadap konstipasi adalah agar anak dapat BAB secara rutin tanpa ada keluhan. Langkah awal terpenting adalah edukasi terhadap keluarga. Langkah selanjutnya adalah perhatian modifikasi pada makan. Pada penelitian yang dilakukan oleh Sullivan dkk¹⁸ bahwa anak yang menderita konstipasi dan mendapatkan intervensi perilaku dan meningkatkan asupan serat ternyata lebih efektif dibandingkan pemberian laksatif ($p=0.005$). Adanya tanda-tanda bahaya (*warning signs*) menunjukkan suatu keadaan kelainan organik. Error! Bookmark not defined..

Banyak protokol tatalaksana konstipasi yang berkembang dari berbagai penelitian. *The constipation guideline committee of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (NASPGHAN)* telah

memformulasi algoritma tatalaksana konstipasi pada anak. Komite mengembangkan 2 algoritma untuk tatalaksana konstipasi tersebut. 1 algoritma untuk anak berusia <1 tahun (gambar 3) dan satu algoritma untuk anak yang berusia lebih dari 1 tahun (gambar 2).

Tatalaksana konstipasi dibagi menjadi 3 Ushap (Tabel 7) dan meliputi kombinasi medikamentosa, perubahan perilaku dan terapi diet. Perhatian yang tepat pada masing-masing tahap sangatlah penting untuk keberhasilan terapi. Pada minggu pertama pengobatan adalah penting untuk memulai dengan membersihkan setiap fase keras (impaksi). Rektum harus dikosongkan dalam tahap awal. Dahulu digunakan pemberian enema untuk membersihkan rektum. Namun pada saat ini sudah banyak pilihan terapi per orang. Untuk anak-anak yang menolak dosis tinggi terapi per orang, pemberian polyethylene glycolisolusi elektrolit melalui nasogastric dapat menjadi pilihan. Pendekatan ini biasanya memerlukan rawat inap. Foto abdomen dapat dilakukan sebelum anak pulang untuk memastikan pengosongan rektum. Bila pembersihan rektum belum berhasil dilakukan, keluarga harus menunjuk ke gastroenterology anak.



Gambar 2. Algoritma pendekatan evaluasi dan tatalaksana konstipasi organ.

Table 7 . Pengobatan Konstipasi.

Phase 1: Clean-out/Laxation (3-4 days) (choose one of the following methods)															
<ul style="list-style-type: none"> • Oral clean-out (preferred) For patients older than 4 years <ul style="list-style-type: none"> - High-dose mineral oil for 3 days: 1 oz per year of age, twice a day (maximum dose 8 oz/dose) - Polyethylene glycol 17 g or 1 heaping teaspoon mixed with 8 oz water in morning and magnesium/hydroxide 3 tablespoons at night or polyethylene glycol 0.25-1.5 g/kg/day divided twice a day, for clean-out, 1-1.5 g/kg/day for 3 days - Magnesium hydroxide 2 oz every 12 hours for 3 doses 															
<ul style="list-style-type: none"> • Enema clean-out <ul style="list-style-type: none"> - Milk and molasses enemas (use only the patient has no allergies to milk), give 1-2/day for 2 to 3 days <table border="0"> <tr> <td>6-12 months</td> <td>1 oz milk/1 oz molasses</td> </tr> <tr> <td>12-24 months</td> <td>1½ oz-2 oz milk/1½ oz-2 oz molasses</td> </tr> <tr> <td>>2 years</td> <td>3 oz milk/3 oz molasses</td> </tr> </table> - See text reference for serious adverse effects. - Normal saline solution (add 1½ teaspoon of table salt to 500 mL [1 pint] of tap water) <table border="0"> <tr> <td>0-6 months</td> <td>120-150 mL (4-5 oz)</td> </tr> <tr> <td>6-18 months</td> <td>150-240 mL (5-8 oz)</td> </tr> <tr> <td>18 mo-4 years</td> <td>300 mL (10 oz)</td> </tr> <tr> <td>5-18 y</td> <td>480-720 mL (16-24 oz)</td> </tr> </table> - Monobasic instead of or hypertonic phosphate <ul style="list-style-type: none"> - 1-2 oz (30) mg to 4.5 oz maximum, repeated every 12-24 hours for 1-2 days • Postoperative enema: Polyethylene glycol electrolyte solution <ul style="list-style-type: none"> - 14-40 mL/kg/day - Usually requires hospitalization 		6-12 months	1 oz milk/1 oz molasses	12-24 months	1½ oz-2 oz milk/1½ oz-2 oz molasses	>2 years	3 oz milk/3 oz molasses	0-6 months	120-150 mL (4-5 oz)	6-18 months	150-240 mL (5-8 oz)	18 mo-4 years	300 mL (10 oz)	5-18 y	480-720 mL (16-24 oz)
6-12 months	1 oz milk/1 oz molasses														
12-24 months	1½ oz-2 oz milk/1½ oz-2 oz molasses														
>2 years	3 oz milk/3 oz molasses														
0-6 months	120-150 mL (4-5 oz)														
6-18 months	150-240 mL (5-8 oz)														
18 mo-4 years	300 mL (10 oz)														
5-18 y	480-720 mL (16-24 oz)														
Phase 2: Maintenance (6-12 months)															
<ul style="list-style-type: none"> • Oral laxation <table border="0"> <tr> <td>- Polyethylene glycol</td> <td>17 g (1 teaspoon) in 8 oz of water</td> </tr> <tr> <td>- Addition of</td> <td>1-4 mL/kg/day or twice daily dosing</td> </tr> <tr> <td>- Lactulose</td> <td>1-2 mL/kg/day or twice daily dosing</td> </tr> <tr> <td>- Magnesium hydroxide</td> <td>1-5 mL/kg/day or twice daily dosing</td> </tr> </table> • High-fiber diet change should be gradual <ul style="list-style-type: none"> - Age in years + 5 = No. grams of fiber daily; fiber supplements may be necessary - Increased fruit intake (maintenance 8-10 fruits included by child's weight) • Behavioral training <ul style="list-style-type: none"> - Establish daily (sitting) behavior 20 minutes after meals 2-3 times per day for 3-10 minutes - Keep a calendar of all stool passage (time and amount) - Use a positive reinforcement for toilet sitting and stool results - Avoid punishment or embarrassment - Encourage regular exercise 		- Polyethylene glycol	17 g (1 teaspoon) in 8 oz of water	- Addition of	1-4 mL/kg/day or twice daily dosing	- Lactulose	1-2 mL/kg/day or twice daily dosing	- Magnesium hydroxide	1-5 mL/kg/day or twice daily dosing						
- Polyethylene glycol	17 g (1 teaspoon) in 8 oz of water														
- Addition of	1-4 mL/kg/day or twice daily dosing														
- Lactulose	1-2 mL/kg/day or twice daily dosing														
- Magnesium hydroxide	1-5 mL/kg/day or twice daily dosing														
Phase 3: Weaning															
<ul style="list-style-type: none"> • Gradual tapering of laxatives • Continued high-fiber diet, adequate fluid intake, and behavior modification 															
<small>Orphanet Children's Hospital Medical Center Gastroenterology Program, 2006</small>															

Dimasa lalu, banyak digunakan susu dan molase enema untuk mengosongkan rektum, sebuah review terhadap penggunaannya menunjukkan bahwa tidaklah aman untuk anak.³³ Susu dan molase enam telah dihubungkan dengan kerentanan kardiovaskular dan tidak boleh digunakan lagi tanpa pengawasan. Selama 6 sampai 12 bulan selanjutnya, Program pemeliharaan (maintenance program) digunakan meliputi penggunaan laksatif bersama dengan diet tinggi serat, diet buah-buahan, modifikasi perilaku, dan penghiburan Error! Bookmark not defined. Tahap ketiga disebut juga sebagai tahap penyapihan (maning phase) dan meliputi penurunan bertahap penggunaan laksatif namun meningkatkan diet tinggi serat dan buah-buahan. Selama melewati semua

semua tahap, evaluasi berulang, penghiburan, dan dukungan sangatlah diperlukan Follow-up terstruktur dengan fokus terhadap adukasi sangatlah membantu untuk mencegah, mengatasi, dan mengurangi rekurenst Error! Bookmark not defined.

Prognosis

Diagnosis awal yang baik terhadap kelainan organik pada konstipasi. Umumnya akan memberikan atuaran yang baik terutama pada tumbuh kembang anak dikemudian hari Akan tatapi pada kasus konstipasi kronik, maka anak sudah terjadi gagal tumbuh dan bahkan mengganggu kualitas hidup orang tersebut sehingga anak Udak dapat mencapai tumbuh kembang yang optimal Jadi diagnosis awal yang tepat dapat mamberikan hasil yang batik.

Daftar Pustaka

1. Wang C. Shang Lei, Zheng Y. Tien J. Wang B, Yang X, dkk impact of functional constipation on heath-miatsd quality of Ufe tn preschool children and jhoir families in Xi'an. China Impact at Constipation on Quality of Life 2013.8 1-7
2. Van den Berg MM. (tannings MA. Di Lonamo C Epidomtology of childhood constipation A systemslic review Am J Gastroenterol 2006.101-2401-9
3. Borovdtz SM. Coi DJ, Kovetchev B. Ritterband LM Sheen J. Sulphen J Treatment of cntidhood constipation by primary care physicians Efficacy and predictors of outcome Pediatric». 2009:115.873-7
4. Rowan-Legg A. Managing functional const batten in children Paedtali hUdHeaKh 2011;16:661-S
5. Faigel DO A ethical approach to consnpten Clir. Cornerstone 2002,4 14-21
6. Tobias N, Meson D, Lutkenhoff M, Stoops M, Ferguson O Management principles of organe causa» of childhood constipation J Pedatr Health Care 2008 22 12-23
7. Lorenzo C Consttpahor Datam Hyma PE, psnyuntmg Pédiatre QASmtesllnai motility diorcfors Mow York Academy professional information services. Inc 1994 h 129-41
8. Fell B. Coran A, Kochhar P Marcus S, Olson A Wise C, dkk Idiopathic eonstiputon and soiling m children UMMC Idiopathic Constipation and Soiling Guidelines. Sdember 1997
9. E Bigg* WS. Dsry WH CvaunUon and teatnwnt ot oons ipalon in intents andchiden Am Fam Physician 2006;73:469-77

10. Benninga M, Candy QC, Catto-Smith AG, Clayden G, Loening-Baucke V, Di Lorenzo C, Dick TA, et al. The Paris Consensus or Childhood Constipation Terminology (PACCT) Group. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005;40:273-81.
11. Khanna V, Poddar I, Yachha SK. Etiology and clinical spectrum of constipation in Indian children. *Ind Pediatr* 2010;47:1025-30.
12. Pasumathy I, Stout JW. Hirschsprung's disease: a radical gastroenterology. *J Pediatr* 2009;154:1342-6.
13. Colombo C, Ellemunter H, Houwen R, Munch A, Taylor C, Witeehansli M, et al. Guidelines for the diagnosis and management of distal intestinal obstruction syndrome in cystic fibrosis patients. *J Cyst Fibros* 2011;11:224-8.
14. Damayanti W, Padiami, Zamraki, Jufri M. Perencanaan tata laksana konstipasi kronis akibat disfungsi peroral dengan perinektal distal insulasi kesehatan. *RS Dr Sa'djidi Yogyakarta Sail Podiatr* 2012;1* 224-9.
15. Afzali NA, Tighe MP, Thomson MA. Constipation in children. *J Pediatr* 2011;157:1-10.
16. Irastorza I, Ibanez B, Dolgado-Sarvion L, Maruri V, Vitorica JC. Cow's milk free diet as a therapeutic option in childhood chronic constipation. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2010;51:1171-8.
17. El-Hodbo MA, Yaunis NT, Zaiton YA, Oaoud SO. Cows milk allergy related pediatric constipation: a prospective study of milk intolerance. *Pediatr Allergy Immunol* 2010;21:407-12.
18. Loening-Baucke V. Evaluation scales for constipation and faecal and urinary continence. *Arch Dis Child* 2007;92:486-9.
19. Gold DM, Levine J, Weinstein TA, Kessler BH, Pettel MJ. Frequency of digital rectal examination in children with chronic constipation. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1999;153:377-9.
20. Devanarayana NV, Rajendran S. Bowel habits and behaviors related to defecation in 10-16 years old impact on psychological characteristics and emotional stress. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2011 (In press).
21. Ruchlin-Vrokgage LM, Qisrme-Zfainstr 3, Banning MA, Berger MY. Diagnostic value of abdominal radiograph in constipated children: a systematic review. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2005;159:671-8.
22. da Lortj F, van Wijk MP, Relisroa JB, van Stnkei R, Taminau JA, Banning MA. Prognosis of constipation: clinical factors and colonic transit time. *Arch Dis Child* 2004;89:723-7.
23. Guo-eira C, Marco A, NOQJWW A, Tebar R. Total and segmental colonic transit time measured by anorectal manometry in children with chronic idiopathic constipation. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002;35:33-8.
24. Van der Plas RN, Benninga MA, Staalman CR. Megacolon in constipation. *Arch Dis Child* 2000;83:53-8.

25. Lee JH, Cho YM, Seo SK, Lee JM, Suh YL. Allergic proctitis and abdominal distension mimicking Hirschsprung disease. *Acta Paediatr* 2007;96:1734-9 ²³
26. Di Lorenzo C, Hilemeier C, Hyman P. Manometry studies in children: minimum standards for procedures. *Neurogastroenterol Motil* 2002;14:411-20
27. Kayano M, Haseguchi T, Vajravelu H. Fecal flowmetry: «valuation of anorectal function and ability to defecate in children with idiopathic chronic constipation». *Pediatr Surg Int* 2003;19:251-5 ¹¹
28. Keshtgar AS, Watt HC, Qayden GS, Sane A. A thickening of the internal anal sphincter in idiopathic constipation in children. *Pediatr Surg Int* 2004;20:17.23
29. Rajindrayth S, Oewwayana NM. Constipation in children: Novel insight into epidemiology, pathophysiology and management. *J Neurogastroenterol Motil* 2001;17:35-47 ²¹
30. Homsy Y, Austin P. Dysfunctional vomiting and nocturnal «reflux». *Datam Batman A. Kina L. Krsnor S, penyunlmg Guide to clinical pediatric epidemiology* London Martin Dunitz Ltd . 2002 p 365-94 ¹⁹
31. Ambartsumyan I, Nurko S. Review of organic causes of local incontinence in children: evaluation and treatment. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol* 2013;7:057-07
32. Baker S, Liptak G, Coiteem R, Grom JM, Di Lorenzo G, Ector W. dkk Clinical Practice Guidelines: Evaluation and treatment of constipation in infants and children: recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006;43:1-13
33. Wader M. Cardiovascular compromise associated with milk enemas: «enema use in children». *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003;36:144-8

DAFTAR PENULIS

Prirnu Gayatn Drarpoanirintofo DR
Dr SpA<K)

Dwui Gait'OhepiioioQ' Otpaitaman
nmu Kasaiuan Ara* F*UI RSCM

1 Maya* Weu O M Se SpGK
BagarVSMF GiitKlimi FU
UNUOiRSUP SanaJah

1 Mad* Jawv OR Di M Kos B«gu»n
famialiotofli FK UmrurUai Udayana

1 Putu Gode Karyana D» Sp A|K|
0VK4 Gutfoh^I^olo^} Oapartomer
(Sm*. Kewhatm Aro». FK UN
JOrnSUP Sinjlah
Alpha r*«d»h Alfctyyah OrSp A<K1
Orili Gastroentórotofli Otparuwnefl
Orai Kesehaun Aria» FK Uraw/RSU
Di Sotiomj
IONB Sa*uaw*«<> 0lmy» Df M K#*
PuMavrau Kutt SaUtan

D*ii Fr»»efyo IX Or Sp A(KI Ovili
Gastrphppstolooi Dapartamani Hrrni
Kaurhatan Anak FA Urpud'RS di
FUMO Saddun

1 U Ud< S-jctemt*} * t>. M Km Bagtar
Parautobgi FK umvmbn Udayana

Ina Roiatma OR. Or. Sp A«). U

Kas Orasi Oa»l(Oit«p«.oloy

Depattaman limu Kesahalai Anak
FK Unpad/RS di Ha»*n Saa*tr
Hawfah Owm. OR. Or SpAfl<)

0*v»t Ga»tron*palotog>
Dapartman ttmu Kawhatei Ani*
FKUI-RSCM

Agus Furnaniyah Prol, D , Sp AK)

Oral»t Gatti o >e patologi
Departamen Hmu KeMhaian Ama
FKUIRSCM

Rua* hrruM Pro« Or Sp AJK)

Omu naatrahapatologi
BagutfUSMF ttmu Kesàhouo Ani*
FK UnNar*«** \$n*|jaya

tUWnut Negar. Or RnO 5p A(K|

Divr*) GaMrohapatologi
Dasartaman Umu Kciahatan am*
FKUI-RSCM

Murai Kadar. 0» SpA(K}

Dfvnu GaatrohapUoiosi
Oepartaman Ifcnu Kesehatan
Arare FKUI-RSCM

1GP So»y* Pro« DR Or. SpOGIK)

Divisi Fotom »tornai SagfSMF Oogm
FK UNUO/RSUP Sano Uh

Fauna Sadra Aiata« CR Or SpA

Omu Gasnt-rwpoitxoq!

Masn Salwan Or Sa Ai*}
Datiti fÀaHrohepaioofli Bagam/SMF
Itnu K«sc»*un Anak FK Urovantas
Sfatava
Manny \$n Mudimi Of. S3 A(K)
IMVmi (iJUtrorWiMKOOQt
Oeparterren ilnu Kesehatan A/ibk FK
U3M
Sagù* SryoPeadì Or, Sp A<K}
Dtviai Castroartarofcigi Oepsrtemjn
limi Kasafittan Anak TK UnawiRGU
O' Sodome
RuaRamh DR DrSpAfKI Dtviti
Gasrroarmfoijot Oepancrmn limi
K«ehiion Anak
FK DnairRSli Dr Sodome
M Juffno Pr»tD» f*nOSpA(K| Danti
Gastoiwpaioog* Dep«lemfp Umu
Kesefwtan An» FKU3M
Eva .jturro» &>ol««mon Or, 3p A,K|
Dans. Gaston* paioogi Departan «n
limi KtMtUUn Anak FKUIRSCM
fusti Oarna Aimak* Dt SoAtKI
OnrWi GastrotwtMloog«
FK Uruvnrsiat Andalas

Murami Ima Siimi Or, Sp A Divisi
Gasttoartmologi Mapaiotogi RS F
almanal i

Dapartmon Ilmu Kawhalm Ara*
FKUI-RSCM

A A A/u SfAarxJhyawiati Karano
Or, StKFR
Fapian tini Ralubili'asi Mudili
RSUF Sanglah

íupnjtrno Of. Sp AiKI Dar»
Uasronapatuioogi FK USU/RS Hai
Adam Mai*

Jeanone 1 Chnsliè Marwppo. DR.
Or SpA(Kj

Danti Gastrotiepatolofli rK Ut ire
lillas Sani Raiulanpi

Wahya Damayanti f>f, Sp A(Ki

Divisi Gaarohapatotopi

Deprtornan ilrru Kawrfiatan Ana*.

FKUGM

ur i Mar» Uatmap»». Sp B. Sp BA

Danti Badili Anafo FK Uru<P

RSUP Sanglait

Ely santi Dvn Mmladam. Dr. Gp

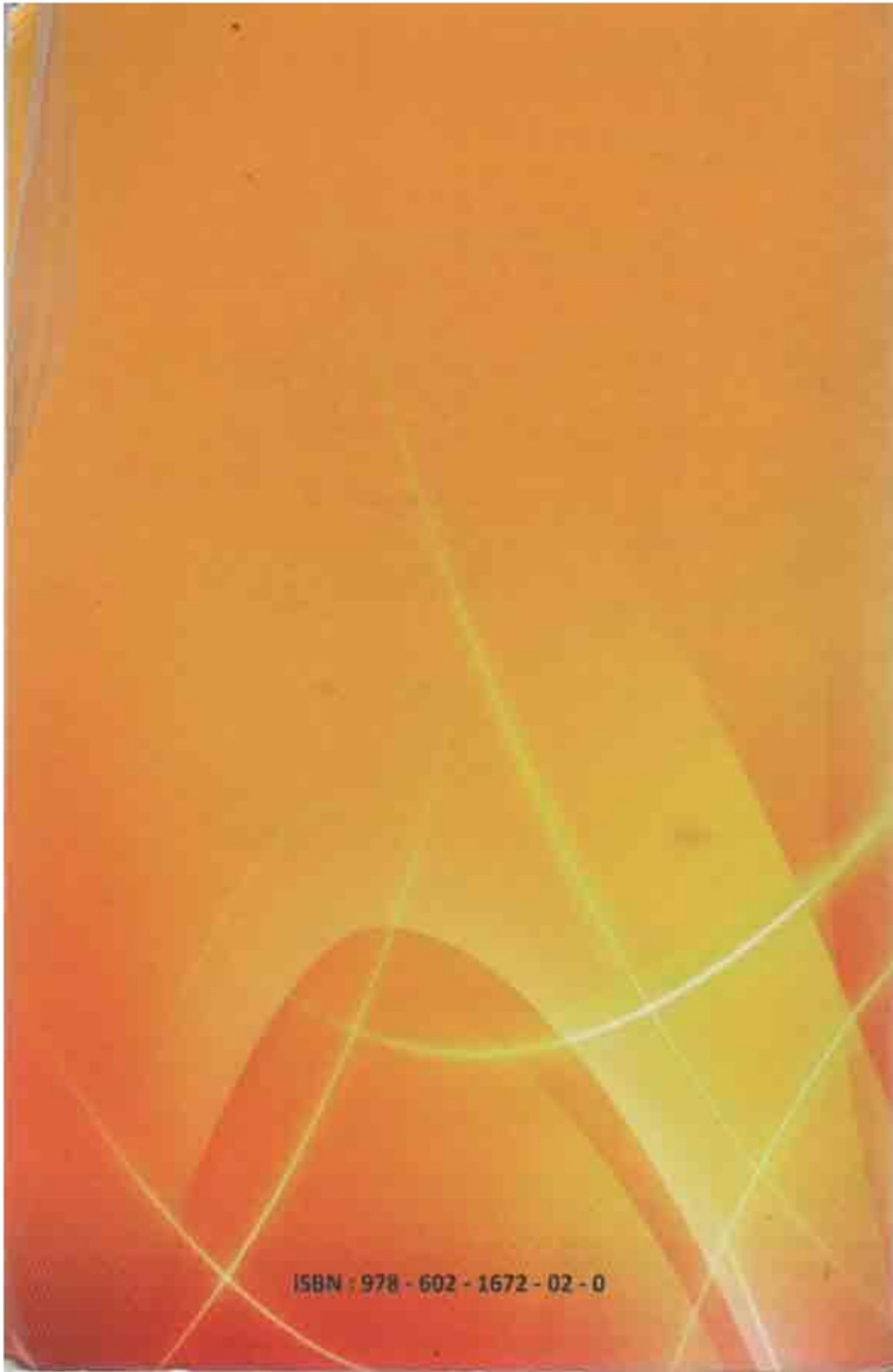
Had Bagro Radiologi FK Ui

inl/RSUP Saiyiah

1 udiiti Saiarii E maya Or Sp A

Dann Gatcoentet o&gi Hepatriogi

FK Unpod/RS dr Hasan SadAtr,



ISBN : 978 - 602 - 1672 - 02 - 0

KAPAN PIKIRKAN PENYEBAB ORGANIK PADA KONSTIPASI

ORIGINALITY REPORT

18%

SIMILARITY INDEX

17%

INTERNET SOURCES

5%

PUBLICATIONS

2%

STUDENT PAPERS

PRIMARY SOURCES

1	yayangnurenida.blogspot.com Internet Source	2%
2	heasy7.blogspot.com Internet Source	1%
3	sembiring-jo.blogspot.com Internet Source	1%
4	anfis-mariapoppy.blogspot.com Internet Source	1%
5	ndrasendana.blogspot.com Internet Source	1%
6	www.copeson.org.mx Internet Source	1%
7	saripediatri.idai.or.id Internet Source	1%
8	www.hkcfp.org.hk Internet Source	1%
9	saripediatri.org Internet Source	1%

10	repository.usu.ac.id Internet Source	1%
11	Rajindrajith, S., N. M. Devanarayana, and M. A. Benninga. "Review article: faecal incontinence in children: epidemiology, pathophysiology, clinical evaluation and management", <i>Alimentary Pharmacology & Therapeutics</i> , 2013. Publication	1%
12	mukhaiar-ibnu-anas.blogspot.com Internet Source	1%
13	thiflun.blogspot.com Internet Source	1%
14	www.hippokratia.gr Internet Source	1%
15	www.kindergeneeskunde-mca.nl Internet Source	<1%
16	andablog3.blogspot.com Internet Source	<1%
17	Submitted to Langston University Student Paper	<1%
18	www.chp.gov.hk Internet Source	<1%
19	"Evaluation of constipation and fecal incontinence", <i>Pediatric incontinence</i> , 2015. Publication	<1%

20	www.hrana-ishrana.org Internet Source	<1%
21	Submitted to University of Glasgow Student Paper	<1%
22	lizhaargamakmur.blogspot.com Internet Source	<1%
23	"Pediatric Neurogastroenterology", Springer Nature, 2017 Publication	<1%
24	nersmaulidiah.blogspot.com Internet Source	<1%
25	www.ncc-wch.org.uk Internet Source	<1%
26	Submitted to Udayana University Student Paper	<1%
27	id.123dok.com Internet Source	<1%
28	tipswawancarakerja.com Internet Source	<1%
29	www.motherandbaby.co.id Internet Source	<1%
30	www.scribd.com Internet Source	<1%

31

www.kclj.si

Internet Source

<1%

32

www.fimp.pro

Internet Source

<1%

Exclude quotes On

Exclude matches Off

Exclude bibliography On