Buku Ajar

Pediatri Gawat Darurat

Penyusun:
Antonius H. Pudjiadi
Abdul Latief
Novik Budiwardhana

IKATAN DOKTER ANAK INDONESIA
2011

Buku Ajar Pediatri Gawat Darurat
@ 2011 UKK Pediatri Gawat Darurat
Ikatan Dokter Anak Indonesia (IDAI)

Hak cipta dilindungi undang-undang
Dilarang memperbanyak, mencetak, dan menerbitkan sebagian atau seluruh isi buku ini dengan cara dan dalam bentuk apapun tanpa seijin dari penulis dan penerbit.

Diterbitkan pertama kali oleh:
Unit Kerja Pediatri Gawat Darurat
Ikatan Dokter Anak Indonesia
Tahun 2011

Diterbitkan oleh:
Badan Penerbit Ikatan Dokter Anak Indonesia

ISBN 978-979-8421-69-3

Sambutan Ketua Umum
Pengurus Pusat Ikatan Dokter Anak Indonesia

Salam sejahtera dari Pengurus Pusat Ikatan Dokter Anak Indonesia

Pertama-tama kami ingin mengucapkan selamat dan terima kasih kepada Unit Kerja Koordinasi Pediatri Gawat Darurat (UKK PGD) IDAI atas diterbitkannya Buku Ajar Pediatri Gawat Darurat. Buku ini sudah ditunggu cukup lama oleh anggota IDAI dan juga tenaga kesehatan lain yang bekerja di Unit Pediatri Gawat Darurat Anak.

Ilmu tentang gawat darurat anak mempunyai kespesifikan dan sangat perlu diipahami secara komprihensif oleh semua dokter spesialis anak, karena penanganan gawat darurat merupakan tata laksana lini pertama untuk kelangsungan hidup seorang anak dan terhindar dari kecacatan yang dapat mempengaruhi kualitas hidupnya.

Buku ajar PGD diharapkan dapat membekali anggota IDAI dengan ilmu yang harus dimiliki oleh dokter spesialis anak dalam menangani kasus gawat darurat di semua tahapan pelayanan kesehatan anak. Dengan demikian, IDAI dapat memberikan kontribusinya secara nyata dalam menurunkan angka kematian dan kecacatan anak di Indoensia.

Kami berharap buku ini menjadi acuan bagi semua dokter spesialis anak di Indonesia dalam memberikan pelayanan gawat darurat anak. Selamat bertugas.

Healthy children for healthy Indonesia

Dr. Badriul Hegar, SpA(K), PhD.
Ketua Umum

Sambutan Ketua UKK Pediatri Gawat Darurat IDAI

Puji syukur ke hadirat Yang Maha Kuasa, buku ajar Pediatri Gawat Darurat edisi pertama dapat diselesaikan pada KONIKA XV tahun 2011 ini. Sekalipun masih jauh dari sempurna, penerbitan buku ini kami wujudkan juga mengingat kebutuhannya yang mendesak.

Penyusunan buku ini telah melalui masa waktu yang amat panjang. Perkembangan ilmu yang demikian pesat memaksa kami melakukan revisi berulang-ulang sebelum penerbitan. Asupan dari disiplin ilmu yang bersinggungan juga amat kami cermati. Edisi pertama ini tersusun atas sembilan bagian yang meliputi dua puluh sembilan bab yang tersusun mulai dari konsep Pediatri Gawat Darurat hingga aplikasi klinis pada berbagai gangguan sistem serta beberapa prosedur penting di *Pediatric Intensive Care Unit*.

Kami harapkan buku ini dapat digunakan sebagai salah satu panduan dalam meningkatkan kemampuan dokter anak Indonesia dalam bidang Pediatri Gawat Darurat, selain kepustakaan lain serta berbagai pelatihan yang selama ini telah dilaksanakan secara berkesinambungan.

Kepada seluruh penulis dan berbagai pihak yang telah bekerja keras mendukung penerbitan ini, atas nama Unit Kerja Koordinasi Pediatri Gawat Darurat Ikatan Dokter Anak Indonesia, kami ucapkan banyak terima kasih.

Ketua UKK IDAI Pediatri Gawat Darurat IDAI

Dr. Antonius H. Pudjiadi, SpA(K)

Kata Pengantar

Sejawat Yth,

Kehadiran Buku Ajar Pediatri Gawat Darurat ini adalah hasil kerja keras dari teman sejawat yang tergabung dalam Unit Kerja Koordinasi (UKK) Pediatri Gawat Darurat. Pemilihan topik pada buku ini diprioritaskan pada kasus-kasus yang sering ditemui dalam praktek sehari-hari di *Pediatric Intensive Care Unit* dan beberapa prosedur penting di PICU.

Setelah melalui proses revisi dan penyuntingan yang panjang, buku ini akhirnya berhasil kami wujudkan. Format berupa *newspaper* atau 2 kolom pada buku ini berbeda dengan buku ajar sebelumnya, sengaja kami pilih dengan harapan format ini lebih nyaman dibaca. Demikian juga dengan Mutiara Bernas, suatu terminologi untuk merangkum hal-hal penting pada setiap bab, merupakan buah pikir kami yang diharapkan dapat mempermudah pembaca untuk merangkum intisari dari suatu bab. Satu kekhususan lagi dari Buku Ajar Pediatri Gawat Darurat ini adalah tulisan dari almarhumah DR. Dr. Tatty Ermin Setiati, Sp.A(K) mengenai bab Keseimbangan Asam Basa dan Kristaloid dan Koloid. Dimuatnya tulisan ini memiliki nilai historis karena ditujukan untuk mengenang karya beliau dan komitmennya yang amat kuat untuk memajukan Pediatri Gawat Darurat di Indonesia.

Akhirnya saya ingin menyampaikan terima kasih dan penghargaan sebesar-besarnya kepada para kontributor yang telah membagi pengalaman dan pengetahuannya sehingga buku ini dapat diterbitkan. Terlepas dari kekurangan yang ada semoga buku ini bermanfaat bagi kita semua dan untuk anak-anak Indonesia.

Penyunting

Daftar Isi

Sambutan Ketua Umum Pengurus Pusat Ikatan Dokter Anak Indonesia iii
Sambutan Ketua UKK Pediatri Gawat Darurat IDAI v
Kata Pengantar vii
Editor xi
Daftar Kontributor xi
Ucapan Terima Kasih xii
Daftar Tabel xiii
Daftar Gambar xvi

1. Pediatri Gawat Darurat, Menyongsong Masa Depan 1
   Abdul Latief, Antonius Pudjiadi, Imral Chair, Yogi Prawira
2. Penjaminan Mutu Pelayanan PGD 8
   Chairul Yoel
3. Aspek Medikolegal di Unit Perawatan Intensif (Intensive Care Unit/ICU) Anak 16
   Munar Lubis, Novik Budiwardhana
4. Evaluasi Diagnosis dan Tata Laksana Penurunan Kesadaran pada Anak 18
   Setyabudhy, Irawan Mangunatmadja, Saptadi Yuliarto
5. Kejang 29
   Setyabudhy, Irawan Mangunatmaja
6. Peningkatan Tekanan Intrakranial 37
   Setyabudhy, Irawan Mangunatmaja
7. Pemantauan Susunan Saraf Pusat di *Pediatric Intensive Care Unit* 46
   Setyabudhy, Saptadi Yuliarto
8. Terapi Oksigen 51
   Enny Harliani Alwi
9. Kegawatan Respirasi pada Anak 59
   Ririe Fachrina Malisie
10. Ventilasi Mekanik Konvensional pada Anak 85
    Dadang Hudaya Somasetia, Antonius Pudjiadi
11. Pemantauan Hemodinamik 92
    Novik Budiwardhana, Ririe Fachrina Malisie
12. Syok 108
    Hari Kushartono, Antonius Pudjiadi

13. Kegawatan pada Penyakit Jantung Bawaan (PJB) 111
Eva Miranda Marwali, Liza Fitria Zaimi
14. Gagal Ginjal Akut 124
Antonius Pudjiadi, Irene Yuniar
15. Keseimbangan Asam Basa 132
Abdul Latief, Tatty Ermin Setiati, Hari Kushartono
16. Kristaloid dan Koloid 144
Hari Kushartono, Tatty Ermin Setiati
17. Sepsis dan Kegagalan Multi Organ 152
Rismala Dewi
18. Perdarahan dan Trombosis 158
Antonius Pudjiadi
19. Nutrisi pada Anak Sakit Kritis 162
Nurnaningsih
20. Abdomen Akut 175
Novik Budiwardhana
21. Sindrom Kompartemen Abdomen 180
Guwansyah Dharma Mulyo
22. Enterokolitis Nekrotikans 187
Guwansyah Dharma Mulyo, Klara Yuliarti
23. Resusitasi Jantung Paru pada Bayi dan Anak 193
Dzulfikar Djalil Lukmanul Hakim
24. Prosedur Jalan Napas 215
Elisa
25. Akses Vaskular 221
Silvia Triratna
26. Sedasi dan Analgesia 227
Antonius Pudjiadi
27. Terapi Sulih Ginjal Berkesinambungan pada Anak 238
Darlan Darwis, Susetyo Harry Purwanto, M. Tatang Poespanjono, Irene Yuniar
28. Tata Laksana Keracunan 249
Enny Harliani Alwi
29. Tenggelam dan Hampir Tenggelam *(Drowning and Near-Drowning)* 262
Idham Jaya Ganda

Editor

Antonius H. Pudjiadi
Abdul Latief
Novik Budiwardhana

Daftar Kontributor

Abdul Latief
Departemen Ilmu Kesehatan Anak
FKUI/RSUPN Cipto Mangunkusumo
Jakarta

Antonius H. Pudjiadi
Departemen Ilmu Kesehatan Anak
FKUI/RSUPN Cipto Mangunkusumo
Jakarta

Chairul Yoel
Bagian Ilmu Kesehatan Anak
FK USU/RSUP Dr. H. Adam Malik
Medan

Dadang Hudaya Somasetia
Bagian Ilmu Kesehatan Anak
FK Unpad/RSUP Dr. Hasan Sadikin
Bandung

Guwansyah Dharma Mulyo
Instalasi Gawat Darurat-*Intensive Care Unit*
RS Anak dan Bunda Harapan Kita
Jakarta

Darlan Darwis
Departemen Ilmu Kesehatan Anak
FKUI/RSUP Cipto Mangunkusumo
Jakarta

Dzulfikar Djalil Lukmanul Hakim
Bagian Ilmu Kesehatan Anak
FK Unpad/RSUP Hasan Sadikin
Bandung

Elisa
Intensive Care Unit
Jogja International Hospital
Yogyakarta

Enny Harliani Alwi
Bagian Ilmu Kesehatan Anak
FK Unpad/RSUP Dr. Hasan Sadikin
Bandung

Eva Miranda Marwali
Pediatric Cardiac Intensive Care Unit
RS Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita
Jakarta

Hari Kushartono
Bagian Ilmu Kesehatan Anak
FK Unair/RSU Dr. Soetomo
Surabaya

Idham Jaya Ganda
Bagian Ilmu Kesehatan Anak
FK Unhas/RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo
Makasar

Imral Chair
Departemen Ilmu Kesehatan Anak
FKUI/RSUPN Cipto Mangunkusumo
Jakarta

Irene Yuniar
Departemen Ilmu Kesehatan Anak
FKUI/RSUPN Cipto Mangunkusumo
Jakarta

Munar Lubis
Bagian Ilmu Kesehatan Anak
FK USU/RSUP Dr. H. Adam Malik
Medan

Novik Budiwardhana
Pediatric Cardiac Intensive Care Unit
RS Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita
Jakarta

Nurnaningsih
Bagian Ilmu Kesehatan Anak
FK UGM/RS Dr. Sardjito
Yogyakarta

Ririe Fachrina Malisie
Bagian Ilmu Kesehatan Anak
FK Unri/RSUD Arifin Achmad
Riau

Rismala Dewi
Departemen Ilmu Kesehatan Anak
FKUI/RSUPN Cipto Mangunkusumo
Jakarta

Setyabudhy
Bagian Ilmu Kesehatan Anak
FK Unibraw/RS Saiful Anwar
Malang

Silvia Triratna
Bagian Ilmu Kesehatan Anak
FK Unsri/RSUP Muh. Hoesin
Palembang

Susetyo Harry Purwanto
Departemen Ilmu Kesehatan Anak
FKUI/RSUPN Cipto Mangunkusumo
Jakarta

(Alm.) Tatty Ermin Setiati
Bagian Ilmu Kesehatan Anak
FK Undip/RSU Dr. Kariadi
Semarang

Ucapan Terima Kasih

Buku ini dapat terwujud berkat usaha keras tenaga-tenaga muda potensial yang terdiri dari:

1. Klara Yuliarti
2. Liza Fitria Zaimi
3. Saptadi Yuliarto
4. Yogi Prawira
5. M. Tatang Poespanjono
6. M. Hidayatullah (Tata letak)
7. Zakaria (Ilustrator)

Daftar Tabel

Tabel 4.1 Derajat penurunan kesadaran

Tabel 4.2 Penilaian Skala Koma Glasgow pada anak

Tabel 4.3 Penyebab tersering perubahan tekanan darah dan laju nadi anak tidak sadar

Tabel 4.4 Pola pernapasan disertai dengan penurunan fungsi susunan saraf pusat

Tabel 4.5 Gangguan refleks pupil dan gerakan bola mata pada penurunan kesadaran

Tabel 4.6 Manifestasi klinis berdasarkan tingkat gangguan di susunan saraf pusat

Tabel 4.7 Penyebab tersering penurunan kesadaran pada anak

Tabel 5.1 Perbedaan antara kejang dan serangan yang menyerupai kejang

Tabel 5.2 Klasifikasi kejang

Tabel 5.3 Etiologi kejang pada anak

Tabel 5.4 Obat yang sering digunakan dalam penghentian kejang

Tabel 6.1 Berbagai etiologi peningkatan TIK

Tabel 6.2 Manajemen peningkatan tekanan intrakranial

Tabel 8.1 Perkiraan FiO_2 dengan mempergunakan alat pemberian oksigen aliran rendah

Tabel 8.2 Petunjuk dosis awal pemberian oksigen

Tabel 8.3 Indikasi pemberian oksigen berdasarkan perlu tidaknya kontrol FiO_2

Tabel 9.1 Perbedaan anatomi jalan napas anak dan dewasa

Tabel 9.2 Terapi antibiotik empiris awal untuk pasien HAP dan VAP tanpa faktor risiko bakteri multiresisten/MDR (awitan awal dengan berbagai derajat beratnya penyakit)

Tabel 9.3 Terapi antibiotik empiris awal untuk pasien HAP dan VAP awitan lanjut atau dengan faktor risiko bakteri multiresisten/MDR dan berbagai derajat beratnya penyakit

Tabel 9.4 Faktor risiko perburukan klinis pada bronkiolitis akut

Tabel 9.5 *Lung Injury Score* (LIS) atau skor Murray

Tabel 9.6 Konsensus Komite Amerika-Eropa untuk *Acute Lung Injury* dan *Acute Respiratory Distress Syndrome* (1994)

Tabel 9.7 Penyebab tersering ALI dan ARDS

Tabel 10.1 Tipe napas

Tabel 10.2 Rekomendasi pengaturan awal ventilator

Tabel 10.3 Parameter yang berhubungan dengan risiko kegagalan penyapihan

Tabel 11.1 Parameter laju nadi , laju napas, hitung leukosit dan tekanan darah sistolik menurut golongan umur

Tabel 11.2 Variabel hemodinamik yang dapat menjadi peringatan terjadinya gangguan hemodinamik

Tabel 13.1 Mekanisme penurunan hantaran oksigen jaringan pada berbagai lesi PJB asianotik

Tabel 13.2 Korelasi perubahan morfometrik vaskular paru pra-operasi dengan variasi aliran darah (Qp), tekanan (Ppa), dan resistensi (Rp) paru

Tabel 13.3 Contoh disfungsi ventrikel pada PJB asianotik dengan *overload* volume dan atau *overload* tekanan

Tabel 14.1 Kriteria gagal ginjal akut berdasarkan *pediatric* RIFLE

Tabel 14.2 Penyebab gagal ginjal akut di PICU

Tabel 14.3 Obat nefrotoksik

Tabel 14.4 Beberapa pemeriksaan untuk membedakan gagal ginjal tipe pra-renal dan renal

Tabel 14.5 Pemeriksaan penunjang pada gagal ginjal akut

Tabel 15.1 Hubungan antara ion bikarbonat, $PaCO_2$ dan SBE pada kelainan asam basa

Tabel 15.2 Klasifikasi asidosis metabolik berdasarkan *anion gap*

Tabel 15.3 Klasifikasi gangguan asam-basa menurut Henderson-Hasselbalch (H-H) dan Stewart

Tabel 15.4 Berat ringan gangguan keseimbangan asam-basa berdasarkan nilai $PaCO_2$ dan SBE

Tabel 15.5 Interpretasi gangguan keseimbangan asam-basa

Tabel 16.1 Efek koloid yang merugikan

Tabel 16.2 Terapi cairan pada beberapa keadaan

Tabel 17.1 Obat inotropik dan vasopresor

Tabel 18.1 Modifikasi sistem penilaian *International Society on Thrombosis and Hemostasis* untuk diagnosis DIC

Tabel 18.2 Terapi penunjang

Tabel 19.1 Keadaan yang mempengaruhi kebutuhan energi (faktor stres)

Tabel 19.2 Parameter yang harus dinilai pada pasien yang mendapat nutrisi enteral

Tabel 19.3 Kebutuhan cairan rumatan berdasarkan berat badan

Tabel 19.4 Kebutuhan rumatan elektrolit dan mineral

Tabel 19.5 Komposisi multivitamin injeksi

Tabel 19.6 Kebutuhan *trace element* per hari

Tabel 19.7 Inisiasi pemberitan nutrisi parenteral

Tabel 19.8 Pemantauan pemberian nutrisi parenteral

Tabel 20.1 Penyebab abdomen akut

Tabel 20.2 Kegunaan ultrasonografi dan *CT scan* abdomen pada kegawatan abdomen akut

Tabel 20.3 Obstruksi usus mekanik
Tabel 21.1 Faktor risiko terjadinya hipertensi intra-abdomen dan sindrom kompartemen abdomen
Tabel 22.1 Stadium Bell dengan modifikasi
Tabel 24.1 Panduan ukuran LMA pada anak
Tabel 26.1 Beberapa indikasi penggunaan sedasi dan analgesia di ICU anak
Tabel 26.2 Dosis benzodiazepin
Tabel 26.3 Reseptor opioid
Tabel 26.4 Sistem skoring nyeri dan sedasi
Tabel 26.5 Skor Ramsay
Tabel 26.6 Skala FLACC
Tabel 26.7 Skala CRIES
Tabel 27.1 Perbandingan metode hemofiltrasi terhadap 58 pasien anak di Royal Children's Hospital, Melbourne (1986 – 1989)
Tabel 27.2 Perbandingan CRRT dengan HDI
Tabel 27.3 Filter yang sering dipakai pada pasien pediatrik
Tabel 27.4 Pemilihan CRRT pada pasien kritis di PICU
Tabel 27.5 Ukuran dan jenis kateter yang direkomendasikan menurut usia dan berat badan
Tabel 27.6 Koefisien *sieving* membran berpori besar dan membran berpori konvensional
Tabel 28.1 Manifestasi klinis *toxidrome*
Tabel 28.2 Antidotum
Tabel 29.1 Epidemiologi kasus tenggelam

Daftar Gambar

Gambar 4.1 Gambaran skematis pola napas
Gambar 4.2 Letak lesi disertai reaksi kedua pupil pada kesadaran menurun
Gambar 4.3 Jaras konjugasi mata
Gambar 4.4 Refleks bola mata pada kesadaran menurun
Gambar 4.5 Algoritme tata laksana awal pasien dengan kesadaran menurun
Gambar 5.1 Algoritme tata laksana kejang pada anak
Gambar 6.1 Kompensasi intrakranial pada desakan massa.
Gambar 6.2 Kurva volume-tekanan
Gambar 6.3 Algoritme tata laksana peningkatan tekanan intrakranial
Gambar 8.1 Kurva disosiasi hemoglobin
Gambar 9.1 Hubungan antara diameter jalan napas, perbedaan tekanan jalan napas dan aliran udara
Gambar 9.2 Perbedaan anatomi jalan napas anak dan dewasa
Gambar 9.3 Diagram jalur ventilasi dan organ yang rentan terkena penyakit
Gambar 9.4 Model alveoli sesuai dengan rumus Laplace (a) dan model interdependensi dari alveoli (b)
Gambar 9.5 Komplians dinamik
Gambar 9.6 Alveoli yang ideal (komplians statis dan dinamis seimbang) (a) dan alveoli yang kaku (*fast* dan *slow* alveoli) (b)
Gambar 9.7 Proses penghantaran oksigen dari atmosfir sampai ke sel
Gambar 9.8 Kurva disosiasi oksigen: P_{50} adalah tekanan parsial oksigen dimana 50% hemoglobin tersaturasi
Gambar 9.9 Hubungan antara pasokan oksigen (DO_2) dan konsumsi oksigen (VO_2)
Gambar 9.10 Diagram kaskade penghantaran oksigen (atmosfir ® mitokondria)
Gambar 9.11 Kurva ketidaksesuaian ventilasi perfusi
Gambar 9.12 Perbedaan FEV dan FVC pada paru normal (A), obstruktif (B) dan restriktif (C)
Gambar 9.13 Variasi tekanan sistolik selama inspirasi (pulsus paradoksus)
Gambar 9.14 Hiperinflasi dinamik dan *air trapping* pada asma
Gambar 9.15 Terapi antibiotika empiris untuk HAP dan VAP
Gambar 9.16 Kurva tekanan volume
Gambar 9.16 Kurva tekanan volume pada alveoli normal dan pada cedera paru
Gambar 9.17 Patofisiologi gagal napas pada gangguan neuromuskular
Gambar 10.1. Rancang bangun ventilator tipe *volume generated* dan *pressure generated*
Gambar 10.2. Grafik skalar untuk menilai waktu inspirasi dan ekspirasi
Gambar 10.3. Komplians sistem pernapasan
Gambar 10.4. PIP pada *Volume Generated Ventilator*

Gambar 11.1 Orkestrasi hemodinamik. Kondisi ideal pasokan oksigen cukup, ekstraksi oksigen normal
Gambar 11.2 Gelombang arterial pada berbagai lokasi anatomis
Gambar 11.3 Gelombang tekanan vena sentral dan korelasinya dengan EKG
Gambar 11.4 Lokasi pemasangan jalur vena sentral
Gambar 11.5 Prosedur menentukan titik nol
Gambar 11.6 Pemberian preload akan meningkatkan isi sekuncup sampai batas tertentu
Gambar 11.7 Dampak variasi respirasi terhadap tekanan arteri
Gambar 11.8 Contoh rekaman kurva tekanan arteri sistemik dan tekanan jalan napas pada seorang pasien dengan variasi tekanan sistolik dan tekanan nadi yang besar.
Gambar 13.1 Faktor-faktor yang mempengaruhi resistensi vaskular paru dan *afterload* ventrikel sistemik
Gambar 14.1 Mekanisme terjadinya nekrosis tubular akut (ATN) pada gagal ginjal akut pra-renal
Gambar 15.1 Diagram senjang anion (*anion gap*)
Gambar 15.2 Hubungan antara SID, pH, dan ion hidrogen
Gambar 15.3 *Gamblegram* SID
Gambar 15.4 *Gamblegram* dengan SIG (SIG = SIDa – SIDe)
Gambar 17.1. Skema perjalanan infeksi
Gambar 17.2. Patofisiologi sepsis dan kegagalan multi organ
Gambar 19.1 Algoritma nutrisi enteral
Gambar 20.1 Tata laksana awal pada anak dengan abdomen akut
Gambar 23.1 *Cross finger-finger sweeping*
Gambar 23.2 *Chest thrust*
Gambar 23.3 Manuver Heimlich
Gambar 23.4 *Abdominal thrush*
Gambar 23.5 *Look-listen-feel*
Gambar 23.6 Ventilasi tekanan positif
Gambar 23.7 Periksa nadi brakialis
Gambar 23.8 RJP pada bayi
Gambar 23.9 RJP pada anak
Gambar 23.10 Pemasangan *oropharyngeal airway*
Gambar 23.11 *Bag-mask ventilation C-E position*
Gambar 23.12 *Pulseless Electrocardiography Activity* (PEA)
Gambar 23.13 Takikardia ventrikel (*ventricle tachycardia*, VT)
Gambar 23.14 Fibrilasi ventrikel (*ventricle fibrillation*, VF)
Gambar 23.15 Algoritme bantuan hidup dasar pada anak
Gambar 23.16 Algoritme bantuan hidup dasar pada anak
Gambar 24.1. A. Cara insersi daun laringoskop lengkung (*curved*) B. cara insersi daun laringoskop lurus (*straight*). Perhatikan posisi ujung daun laringoskop terhadap epiglotis.
Gambar 24.2. Teknik insersi LMA.
Gambar 24.3. Anatomi luar jalan napas sebelah atas.

Gambar 24.4. Teknik krikotirotomi perkutaneus
Gambar 25.1. Pemasangan akses *intraosseus*
Gambar 25.2 Pemasangan akses vena jugularis
Gambar 26.1. Spektrum obat sedasi dan analgesia
Gambar 26.2. Obat analgesik
Gambar 26.3. Skala Visual Analog
Gambar 26.4. Skala Wong Baker
Gambar 27.1 Pergerakan solut melewati suatu membran berdasarkan konsentrasi sesuai prinsip difusi
Gambar 27.2 Pergerakan solut selama terapi pembersihan darah sesuai prinsip konveksi.
Gambar 27.3 Absorbsi pada CRRT
Gambar 27.4 Grafik hubungan berat molekul dengan klirens pada CRRT
Gambar 27.5 Skema SCUF
Gambar 27.6 Skema CVVH
Gambar 27.7 Skema CVVHD
Gambar 27.8 Skema CVVHDF
Gambar 27.9 Gambar skema sirkuit CRRT dengan berbagai jenisnya

1 Pediatri Gawat Darurat, Menyongsong Masa Depan

Abdul Latief, Antonius Pudjiadi, Imral Chair, Yogi Prawira

DEFINISI PEDIATRI GAWAT DARURAT

Pediatri gawat darurat (PGD) adalah subspesialisasi ilmu kesehatan anak di Indonesia. Subspesialisasi ini mencakup ranah keilmuan dan profesi yang meliputi kedaruratan pediatri (*pediatric emergency*), tata laksana intensif (*pediatric intensive care*), dan transportasi anak dengan kegawatan (*pediatric transportation medicine*). Di manca negara, subspesialisasi ini termasuk dalam ranah *pediatric critical care medicine*.

Ilmu *pediatric critical care* telah mengalami kemajuan dramatis dalam beberapa dekade terakhir, khususnya *pediatric intensive care*. Pada tahun 1993, *Committee on Hospital Care and Pediatric Section of the Society of Critical Care Medicine* menerbitkan pedoman yang membagi *Pediatric Intensive Care Unit* (PICU) menjadi level I dan II. Pedoman ini juga mencakup ruang lingkup dan pelayanan *pediatric critical care*, struktur organisasi, fasilitas rumah sakit, staf medis, obat-obatan dan peralatan, pemantauan, pelatihan dan pembelajaran berkelanjutan.

Pediatric Intensive Care Unit merupakan unit dari rumah sakit, dengan staf dan perlengkapan khusus, yang ditujukan untuk observasi, perawatan dan terapi pasien anak berusia 0-18 tahun (selain neonatus) yang menderita sakit kritis, cedera, atau penyakit-penyakit yang mengancam jiwa atau potensial mengancam jiwa dengan prognosis dubia. PICU harus mampu menyediakan sarana dan prasarana serta peralatan khusus untuk menunjang fungsi-fungsi vital. PICU harus memiliki staf medis, perawat dan staf lain yang berpengalaman dalam pengelolaan kondisi tersebut.

Tujuan utama pengelolaan pasien di PICU adalah untuk menyelamatkan jiwa pasien yang mengalami sakit kritis, namun masih dapat disembuhkan (*recoverable and reversible*). Dengan demikian, apabila penyakit dasar pasien tidak mungkin untuk disembuhkan (*terminal stage*) maka pasien tersebut tidak akan mendapat manfaat dari perawatan di PICU. Hal ini perlu menjadi perhatian, karena sumber daya manusia, sarana dan prasarana PICU yang sangat terbatas, dengan biaya perawatan yang mahal.

Pada tahun 2004, dilakukan revisi terhadap pedoman awal dengan tetap membagi PICU menjadi dua level. PICU level I harus mampu menyediakan layanan definitif bagi pasien anak (kecuali neonatus) yang mengalami gangguan medis, bedah ataupun trauma yang kompleks, progresif dan dinamis. Unit ini sebaiknya berada dalam pusat layanan kesehatan besar atau di dalam rumah sakit khusus anak. Dalam kondisi tertentu, misalnya keterbatasan tenaga *pediatric intensivist*, kondisi geografis dan keterbatasan transportasi, maka PICU level II dapat menjadi alternatif untuk stabilisasi pasien anak sakit kritis sebelum dirujuk ke level I.

SEJARAH PERKEMBANGAN PEDIATRI GAWAT DARURAT DI DUNIA

Perawatan optimal guna memenuhi kebutuhan khusus pada anak dengan sakit kritis menjadi

dasar didirikannya unit perawatan intensif khusus anak, terpisah dari pasien dewasa maupun neonatus. *Pediatric Intensive Care Unit* (PICU) pertama kali didirikan di Eropa, tepatnya di *Goteburg Childrens' Hospital* , Swedia pada tahun 1950-an. Pada saat itu PICU terutama diperuntukkan bagi korban epidemi polio. Epidemi ini juga yang memicu didirikannya ICU yang pertama kali dikenal dunia, di Copenhagen, Denmark.

Di Amerika Serikat , ICU dewasa baru didirikan pada awal 1960-an, diikuti dengan pembukaan PICU di *Children's Hospital of Philadelphia*, yang digagas oleh Dr. John Downes pada tahun 1967. Namun demikian, perkembangan PICU di Amerika Serikat, bahkan dunia, tidak lepas dari didirikannya *The Johns Hopkins Pediatric Intensive Care Unit*.

The Johns Hopkins Pediatric Intensive Care Unit didedikasikan bagi perawatan anak-anak yang mengalami sakit yang mengancam jiwa serta pasien pascaoperasi. Pada tahun 1977, Mark C. Rogers menjadi asisten profesor anestesi dan pediatri di *The Johns Hopkins University School of Medicine* dan Direktur *Pediatric Intensive Care Unit* di *Johns Hopkins Hospital*. Saat itu, unit tersebut hanya berkapasitas delapan tempat tidur, dengan tenaga perawat yang sangat terbatas. Dalam perjalanannya, tim ini diperkuat oleh Dr. Steven Nugent, yang direkrut dari *Children's Hospital of Philadelphia* (CHOP), dan Dr. James Robotham, yang merupakan anggota tim paru anak.

Dalam perjalanannya, *Johns Hopkins* memelopori program *fellowship* PGD selama 2-3 tahun, yaitu pendidikan klinis 1 tahun, dilanjutkan dengan riset selama 1-2 tahun. Program ini merupakan pembuka jalan untuk sertifikasi, sehingga pada tahun 1985 *American Board of Pediatrics* mengakui subspesialisasi baru dalam bidang *Pediatric Critical Care Medicine*, yang selanjutnya juga diakui oleh *The American Boards of Medicine, Surgery, and Anesthesiology*. Namun demikian baru tahun 1990, akreditasi pertama *Pediatric Critical Care Medicine Training Programs* dilakukan.

Saat ini *The Johns Hopkins* PICU memiliki 22 tempat tidur, dengan proporsi: sepertiga untuk pasien pascaoperasi jantung, sepertiga untuk pasien sakit kritis dan sepertiga untuk pasien pascaoperasi mayor lainnya. Rumah sakit ini merupakan pusat trauma dan transplantasi pada anak. Penyakit kritis yang ditangani meliputi gagal nafas akut, kelainan kongenital kompleks, gagal jantung, gagal ginjal dan hati, syok, infeksi berat, penyakit metabolik, asma derajat serangan berat, kejang, henti jantung, kegawatan susunan saraf pusat dan koma diabetikum. Selain itu, unit ini juga menangani pasien anak pascaoperasi bedah saraf, ortopedi, dan THT. Unit perawatan luka bakar juga tergabung dalam PICU, khususnya di negara bagian Maryland, Amerika Serikat.

Hingga kini, *The Johns Hopkins* PICU diperkuat oleh tim multidisiplin yang telah berpengalaman dalam menjalankan prosedur mutakhir, antara lain ventilasi mekanik, *inhaled Nitric Oxide* (iNO), *Extra Corporeal Membrane Oxygenation* (ECMO), implan alat bantu dengar, dialisis, pemantauan tekanan intrakranial, elektroensefalografi (EEG), plasmaferesis, dan ultrafiltrasi *veno-venous* berkelanjutan.

Di Amerika Latin, PICU pertama kali dikembangkan di Peru dan Venezuela pada tahun 1972, diikuti oleh Brazil pada tahun 1974. Hingga tahun 2004, di Brazil terdapat 107 NICU dan PICU dengan populasi anak sebesar 2,6 juta. Pendanaan PICU tersebut berasal dari organisasi amal (15%), institusi swasta (46%), dan institusi pemerintah (46%) dengan kapasitas berkisar antara 2-20 tempat tidur. Hal menarik di sini adalah banyaknya PICU yang dikelola oleh ahli neonatologi dibandingkan *pediatric intensivist,* serta area geografi dengan populasi penduduk sedikit justru memiliki unit dengan kapasitas terbesar.

Salah satu PICU pertama di Asia didirikan di *Chulalongkorn Medical School* , Thailand pada tahun 1968. Setelah itu, berturut-turut didirikan PICU di *Siriraj Medical School* (1970), dan *Ramathibodi Medical School* (1973). Saat ini, di

Thailand terdapat 12 fakultas kedokteran yang masing-masing memiliki satu PICU. Selain itu, terdapat 21 rumah sakit di bawah Kementrian Kesehatan Masyarakat yang sebagian besar memiliki fasilitas PICU.

SEJARAH PERKEMBANGAN PEDIATRI GAWAT DARURAT DI INDONESIA

Perkembangan kedokteran PGD terus berkembang dengan adanya kemajuan yang pesat di bidang farmakologi dan teknologi. Di Indonesia, perjalanan tersebut bermula dari impian Profesor Sutedjo, Kepala Departemen Ilmu Kesehatan Anak (IKA) FKUI-RSCM, untuk membangun sebuah rumah sakit khusus anak pada tahun 1971. Saat itu Profesor Odang, yang juga seorang dokter spesialis anak, menjabat sebagai direktur Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo.

Untuk memenuhi impian tersebut, salah seorang staf departemen IKA, Dr. Yani A. Kasim, dikirim oleh Profesor Sutedjo ke Departemen Anestesiologi FKUI-RSCM untuk mempelajari ilmu anestesi anak. Namun, Profesor Kelan, Kepala Departemen Anestesiologi saat itu mengatakan bahwa ilmu anestesi anak belum dikembangkan secara khusus. Oleh sebab itu, Dr. Y. A. Kasim selanjutnya mempelajari ilmu anestesi umum. Pada tahun yang sama, dengan bantuan biaya dari pemerintah Australia, Departemen Anestesiologi mengembangkan Unit Perawatan Intensif di RSCM.

Pada tahun 1972, kepemimpinan RSCM beralih dari Profesor Odang kepada Profesor Rukmono, yang ternyata tidak menyetujui rencana pembangunan rumah sakit khusus anak tersebut. Profesor Sutedjo kemudian mengalihkan rencana pengembangan anestesi anak menjadi pembangunan Unit Perawatan Intensif Anak pada 1973. Satu tahun kemudian, setelah menyelesaikan pendidikan anestesiologinya, Dr. Y. A. Kasim mulai merealisasikan rencana tersebut.

Ruang Unit Perawatan Intensif pertama mulai dibangun dengan desain dari Australia. Pada tahun 1975, empat dokter yang baru menyelesaikan pendidikan spesialisasi Ilmu Kesehatan Anak diminta untuk memperkuat unit tersebut. Keempat dokter tersebut adalah Dr. Imral Chair, Dr. Darlan Darwis, Dr. Gusti Rusepno Hasan, dan Dr. Adnan S. Wiharta. Namun, karena Dr. Adnan mengundurkan diri, hanya tiga dokter yang kemudian dikirim ke Departemen Anestesiologi untuk menjalani pelatihan di bidang perawatan intensif selama 6 bulan.

Untuk mempersiapkan tenaga perawat, satu orang perawat bagian anak RSCM diberangkatkan ke Australia. Di negeri kangguru itu, ia mendapat pelatihan khusus bidang keperawatan intensif. Perawat tersebut juga mendapatkan amanah untuk mendidik teman sejawat perawat di ICU Anak RSCM. Dengan bantuan dokter serta perawat dari Unit Perawatan Intensif Dewasa dan Departemen IKA sendiri, pelatihan diberikan kepada 14 orang perawat dari berbagai ruang rawat bagian anak selama 1 bulan, meliputi teori dan praktik dengan menggunakan alat-alat boneka latihan yang tersedia.

Setelah melewati 2 tahun masa pembangunan fisik dan pembentukan tenaga kerja, pada tahun 1976, unit perawatan intensif anak mulai beroperasi. Namun, karena tidak mendapat persetujuan dari Prof. Rukmono selaku direktur RSCM, unit ini diberi istilah Unit Perawatan Khusus, yang berada di luar struktur organisasi Rumah Sakit. Dengan demikian, sebagai unit yang swasembada, upaya pengembangannya dijalankan dengan dana yang dihimpun sendiri. Pengembangan yang dimaksud, termasuk mengirimkan anggota staf unit untuk mendalami ilmu perawatan intensif di luar negeri.

Pada tahun 1980, Dr. Imral mendapatkan kesempatan memperdalam ilmunya di *Ziekenhuis Rijkuniversiteit*, Gent, Belgia selama 6 bulan. Disusul oleh Dr. Rusepno yang diterbangkan

ke Amerika Serikat pada tahun 1981, untuk menambah pengetahuannya di *Pittsburgh University Children Hospital*. Dua tahun kemudian, Dr. Darlan berkesempatan mengikuti kegiatan pembelajaran perawatan intensif anak di *Hospital des Enfant Malade*, Paris, Perancis selama 1 tahun. Sedangkan, Dr. Abdul Latief yang bergabung pada tahun 1982, berangkat ke Perth, Australia untuk secara khusus mendalami ilmu perawatan intensif neonatus.

Pada tahun 1983 di Semarang, Dr. Tatty Ermin Setiati, seorang dokter spesialis anak lulusan Semarang, yang telah mendapat pendidikan di *Sofia Children Hospital*, Rotterdam, mendirikan Unit Perawatan Intensif Anak yang kedua di Indonesia.

Sehubungan dengan maraknya kasus demam berdarah dengue (DBD), pada tahun 1987, Dr. Rusepno menggagas pembangunan sebuah *clinical research centre* dengan fokus pada DBD sebagai bagian dari Unit Perawatan Intensif RSCM. Untuk itu beliau meminta bantuan *Project Hope* dan bekerjasama dengan Laboratorium NAMRU. Pada penilaian awal yang dilakukan oleh tim *Project Hope*, dirumuskan dua masalah dalam penanganan DBD di Jakarta, yaitu masalah pencegahan infeksi serta kualitas perawatan dan peralatan rumah sakit yang kurang. Oleh sebab itu, dikirimlah sebuah tim dari Amerika Serikat yang terdiri dari dokter, perawat, *respiratory therapist* serta *biomedical engineer* untuk meninjau serta membagi ilmunya dengan staf Unit Perawatan Intensif. Kepala Perawat (Rusli Sidabutar, AMK) dan wakilnya (Lili Agustina, AMK) turut diberangkatkan ke Amerika Serikat untuk menjalani kegiatan magang selama 3 bulan. Sarana fisik juga diperlengkap dengan bantuan pengiriman tempat tidur, ventilator, serta peralatan perawatan intensif lainnya.

Pada tahun yang sama, Dr. Rusepno meninggal dunia sehingga tanggung jawab proyek ini dipindahkan ke tangan Dr. Imral. Sayangnya rencana penelitian DBD tersebut menemui hambatan: ijin dari FKUI tidak keluar karena melibatkan dokter dari Amerika Serikat yang akan bekerja di Unit Perawatan Intensif selama minimal 1 tahun. Namun, proyek ini menjadi cikal bakal dijadikannya Unit Perawatan Intensif IKA FKUI-RSCM sebagai pusat pelatihan perawat intensif anak sampai sekarang.

Pada tahun 1988, Unit Perawatan Intensif mendapatkan suntikan dua tenaga baru, Dr. Harry Purwanto dan Dr. Antonius H. Pudjiadi. Keduanya kemudian menjalani pelatihan di Departemen Anestesiologi RSCM dan *Cardiac Centre* RS Jantung Harapan Kita, selama 6 bulan di tiap rumah sakit. Setelah itu, seperti anggota staf unit sebelumnya, keduanya juga mendapatkan pelatihan perawatan intensif di luar negeri. Kali ini di *University of Washington*, Seattle, Amerika Serikat pada tahun 1989 dan 1990.

Setelah mendapat pelatihan di ICU Anak RSCM, pada tahun 1986 didirikan Neonatal ICU yang pertama di RS Ibu dan Anak Harapan Kita. Di RS Dr. Cipto Mangunkusumo, saat itu, *Neonatal Intensive Care* masih bergabung dengan *Pediatric Intensive Care Unit*. *Neonatal Intensive Care* di RS Dr. Cipto Mangunkusumo selanjutnya mulai berdiri sendiri pada tahun 1996 setelah Dr. Idham Amir dan Dr. Eric Gultom menyelesaikan pendidikan *neonatal intensivist* di Australia. Pada awalnya perkembangan *Neonatal Intensive Care Unit* agak tersendat. Dr. Rinawati Rohsiswanto dan Dr. Risma Kerina Kaban, staf muda bagian Ilmu Kesehatan Anak, ikut belajar ke Australia, mendalami ilmu *Neonatal Intensive*. Sekembalinya dari Australia, pada tahun 2003, Dr. Rinawati Rohsiswatmo bersama Dr. Idham Amir dan staf perinatologi senior lainnya, mengembangkan *Neonatal Intensive Care Unit* yang modern di RS Cipto Mangunkusumo. Cita-cita mereka terwujud pada tahun 2004. Pada tahun 2006, Dr. Risma Kerina Kaban, memperkuat tim *Neonatal Intensive Care Unit* RS Dr. Cipto Mangunkusumo.

Pada tahun 2006, *Pediatric Cardiac Intensive Care Unit* di RS Jantung Harapan Kita menjadi

satu unit tersendiri dengan dimotori oleh Dr. Novik Budiwardhana, yang sebelumnya telah mendalami ilmu perawatan intensif anak di *Royal Children Hospital*, Melbourne pada tahun 2004. Dr. Eva Miranda kemudian ikut bergabung dan menjalani pendidikan tambahan di *Hospital for Sick Children* di Toronto, Canada pada tahun 2007. Pada awalnya unit ini merupakan bagian dari Unit *Post Operative Cardiac Care* yang dibidani oleh Dr. Iqbal Mustafa, Dr. Yusuf Rachmat, dan Dr. Heru Samudro.

Sejak tahun 2000, ICU anak di Indonesia telah aktif berpartisipasi *dalam World Federation Pediatric Intensive and Critical Care Society*, dengan Dr. Antonius H. Pudjiadi sebagai *national ambassador*. Pertemuan tahunan *Pediatric and Neonatal Intensive Care* nasional saat ini menjadi tolok ukur kemajuan PICU dan NICU di Indonesia. Pertemuan tahunan ini mulai diselenggarakan sejak tahun 2007 dengan dukungan Ikatan Dokter Anak Indonesia dan Perhimpunan Dokter *Intensive Care* Indonesia.

ARAHAN MASA DEPAN PEDIATRI GAWAT DARURAT DI INDONESIA

Dalam 100 tahun terakhir ini, telah terjadi penurunan mortalitas anak yang dramatis di negara maju. *Pediatric Intensive Care* mempunyai peranan yang cukup besar dalam pencapaian prestasi ini. Seiring dengan berkembangnya teknik ventilasi mekanik, mortalitas balita menurun dari 29% menjadi 7%. Di Amerika Serikat, *Pediatric Intensive Care Unit* (PICU) berperan penting dalam penurunan angka mortalitas sebesar 5 kali. Namun demikian biaya yang dibutuhkan untuk mencapainya amat besar, tidak terjangkau sebagian besar negara berkembang. Di negara miskin dengan tingkat kematian balita amat tinggi, tindakan medis sederhana seperti imunisasi, perbaikan status gizi, penggunaan antibiotik dan penggunaan obat inotropik ternyata telah menurunkan mortalitas balita antara 10 hingga 100 kali lipat. Karena itu *World Federation of Pediatric Intensive Care and Critical Care Societies* menganjurkan agar pelayanan anak sakit gawat dibagi dalam 4 tingkat sesuai dengan tingkat kemajuan ekonomi negara dan angka mortalitas balita:

1. Bukan negara industri dengan mortalitas balita > 30/1000

   Prioritas pelayanan hanya meliputi pelayanan kesehatan dasar seperti: pemberian air susu ibu, imunisasi, proses melahirkan yang bersih, penyediaan air bersih, suplementasi vitamin A dan zink dan penggunaan antibiotik pada kasus tertentu.

2. Bukan negara industri dengan mortalitas balita < 30/1000

   Prioritas pelayanan ditingkatkan dengan penggunaan cairan resusitasi isotonik, albumin untuk resusitasi malaria berat, larutan glukosa dan natrium untuk cairan rumat, penggunaan antibiotik dan antimalaria dini serta penggunaan nasal *continuous positive airway pressure* (CPAP) pada gawat napas.

3. Negara industri sedang berkembang

   Prioritas pelayanan ditingkatkan lagi dengan intubasi dan penggunaan ventilator mekanik, resusitasi tahap lanjut, penggunaan cairan koloid, penggunaan inotropik, pengembangan pusat rujukan tersier serta transportasinya, penggunaan parameter saturasi vena sentral sebagai target resusitasi, penggunaan antibiotik yang tepat,mengeliminasi fokus infeksi dengan tindakan operasi, tatalaksana hiperglikemia, penggunaan *intravenous immunoglobulin* (IVIG), *lung protection strategy* dan dialisis untuk sepsis berat.

4. Negara industri maju

   Prioritas ditingkatkan lagi dengan kemampuan pemantauan curah jantung invasive, penggunaan teknologi ECMO, *continuous renal replacement therapy* (CRRT), plasmaferesis, *High Frequency Oscillator* (HFO) dan iNO.

Indonesia berada dalam kelompok negara industri sedang berkembang, bersama 111 negara lainnya, termasuk India, China, negara-negara di Amerika Selatan dan Tengah, negara-negara Teluk dan Timur Tengah, Asia Tenggara, Pakistan, Rusia, Afrika Tengah dan Utara. Namun demikian, Indonesia memiliki wilayah yang luas dan penduduk yang amat beragam. Berdasarkan kelompok tempat tinggal, tingkat pendidikan dan penghasilan, mortalitas bayi dan balita di Indonesia mempunyai variasi yang amat besar. Berdasarkan tempat tinggal, yang dibedakan menjadi urban dan rural, mortalitas bayi bervariasi antara 32-52%, berdasarkan tingkat pendidikan, antara 23-67%, dan berdasarkan penghasilan 17-61%. Karena besarnya variasi ini, upaya pengembangan PICU nasional harus memiliki strategi yang tepat. Kemajuan di bidang ekonomi serta mutu dan jumlah tenaga profesional di bidang kesehatan mengakibatkan Indonesia pantas pula memandang pasar global sebagai peluang bagi industri kesehatan Indonesia. Berdasarkan pertimbangan di atas, maka rencana strategis kebijakan pengembangan pelayanan *pediatric intensive* nasional adalah sebagai berikut:

1. Peningkatan mutu dan pelayanan kesehatan tingkat terendah, puskesmas hingga posyandu agar mampu meningkatkan derajat kesehatan, melakukan pendidikan kesehatan dan memberikan semua pelayanan dasar kesehatan anak.
2. Pengembangan sistem pelayanan kesehatan terpadu dan berjenjang, termasuk sistem pelayanan gawat-darurat khusus anak serta sistem rujukannya.
3. Meningkatkan ketrampilan dan kemampuan akademis pemberi jasa pelayanan kesehatan.
4. Pengembangan sistem *rewards* yang lebih baik untuk menjamin kesejahteraan dan rasa aman pemberi jasa pelayanan kesehatan.
5. Pengembangan sistem asuransi kesehatan nasional.
6. Pembangunan, setidaknya, satu PICU tingkat menengah di setiap provinsi yang akan menjadi pusat rujukan pelayanan kesehatan anak di tingkat yang lebih rendah.
7. Pembangunan PICU berstandar internasional sebagai pusat rujukan tertinggi, sekaligus berperan dalam upaya peningkatan kesehatan global untuk memberikan pelayanan maksimal, pada rumah sakit (RS) tipe B dan A dimungkinkan untuk mengembangkan pelayanan dengan kekhususan. Untuk itu terbuka pula kemungkinan untuk pengembangan *Neonatal* ICU dan PICU yang mempunyai kekhususan seperti PICU khusus penyakit menular, PICU khusus bedah, PICU khusus penyakit saraf dan metabolik dll.

Demi memudahkan perencanaan pembangunan, maka disusunlah pedoman nasional pelayanan PICU yang berisi petunjuk tentang sarana dan peralatan medis, kompetensi tenaga medis, fasilitas penunjang, hingga indikasi masuk, keluar atau kriteria rujukan pasien. Pedoman ini tentu saja besar manfaatnya bagi penyelenggara pendidikan, bahkan juga bagi penyedia tenaga/lowongan kerja.

Pada RS tipe C atau tingkat pelayanan lebih rendah, PICU selayaknya mampu memberikan pelayanan suportif yang menyelamatkan nyawa, seperti penggunaan ventilator mekanik, cairan resusitasi dan obat vasoaktif, hingga pasien menjadi stabil setidaknya selama 4-12 jam. Pasien yang membutuhkan tindakan diagnosis dan terapeutik lebih jauh, atau membutuhkan pemantauan yang lebih invasif dan lama, harus dirujuk ke RS tipe B atau A. Pada RS tipe B, PICU harus mampu melakukan pelayanan paripurna hingga indikasi perawatan di PICU tidak ada lagi. Di RS tipe A, PICU mampu melayani kasus-kasus khusus dengan tingkat kesulitan lebih tinggi lagi, seperti pasca bedah jantung terbuka, transplantasi, pasien yang membutuhkan tindakan khusus seperti CRRT, ECMO, kasus dengan kelainan bawaan kompleks, dll.

DAFTAR PUSTAKA

1. Committee on Hospital Care and Pediatric Section of the Society of Critical Care Medicine. Guidelines and levels of care for pediatric intensive care unit. Pediatrics. 1993;92:166-75.
2. Moss MM. Physical design and personnel organization of the PICU. Dalam: Nichols DG, penyunting. Rogers' textbook of pediatric intensive care. Edisi ke-4. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. h.46-55.
3. Pudjiadi AH. Sejarah unit perawatan intensif anak FKUI-RSCM. Dalam: ICU: yesterday, today and tomorrow. Jakarta: Perdici; 2009. h.19-24.
4. Pudjiadi AH. Pediatric intensive care di Indonesia: antara mimpi dan kenyataan. Dalam: ICU: yesterday, today and tomorrow. Jakarta: Perdici; 2009. h.92-5.
5. Rogers MC. The history of pediatric intensive care around the world. Dalam: Nichols DG, penyunting. Rogers' textbook of pediatric intensive care. Edisi ke-4. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. h.3-17.
6. Rosenberg DI, Moss MM. Guidelines and levels of care for pediatric intensive care units. Pediatrics. 2004;114:1114-25.

2 Penjaminan Mutu Pelayanan PGD

Chairul Yoel

Isu kualitas di bidang pelayanan kesehatan (*health care quality*) bukanlah merupakan sesuatu hal yang baru. Isu ini juga selalu terkait dengan isu keamanan pasien (*patient safety*), bahkan sebagian besar berpendapat bahwa keamanan pasien justru menjadi dimensi utama dari mutu pelayanan. Hippocrates berabad-abad lalu telah mengungkapkan hal tersebut dalam pernyataannya yang sangat dikenal di dunia kedokteran: *primum non nocere* - yang pertama , jangan membahayakan. Walaupun isu tersebut telah dikenal berabad-abad sebelumnya, namun upaya untuk memfasilitasi peningkatan mutu pelayanan dan keamanan pasien baru mengalami percepatan dalam dua abad terakhir ini, khususnya sejak 1990-an. Hal ini tidak terlepas dari meningkatnya perhatian dan tekanan masyarakat tentang isu keamanan dan kualitas pelayanan kesehatan. Tuntutan dari masyarakat dan berbagai pihak pemangku kepentingan semakin tajam terhadap tersedianya pelayanan kesehatan yang berkualitas serta adanya keterbukaan informasi mengenai pembiayaan sektor pelayanan kesehatan.

Di Amerika Serikat, dari laporan yang dikeluarkan oleh *Institute of Medicine* (IOM), *Institute for Health Care Improvement* dan *Agency for Healthcare Research and Quality* (AHRQ), menggaris bawahi tentang temuan sejumlah kesalahan medis dan *gap* yang sering terjadi dalam pelaksanaan pelayanan kesehatan serta keamanan pasien. Pada tahun 1999, IOM mengeluarkan laporan berjudul *To Err Is Human*, yang memperkirakan bahwa sekitar satu juta pasien setiap tahunnya menjadi korban dari kesalahan medis dan menyebabkan kematian lebih dari 100 ribu pasien. Kematian akibat kesalahan medis disebutkan lebih besar dari jumlah total seluruh kematian akibat kecelakaan lalu lintas, jatuh, tenggelam dan kecelakaan penerbangan.

Di tengah pesatnya perkembangan ilmu pengetahuan dan teknologi kedokteran, ternyata tidak selalu diimbangi dengan penerapan berbagai kemajuan tersebut dalam pelaksanaan praktik pelayanan kesehatan. Sebagian besar dokter pada dasarnya memahami risiko yang mungkin timbul pada pasien akibat tidak diterapkannya prinsip perbaikan mutu dalam pelaksanaan pelayanan. Sering mereka berpendapat bahwa tanggung jawab ini berada di tangan pihak administratif rumah sakit. Para dokter lebih terfokus pada mengidentifikasi, mengetahui dan mengajarkan berbagai praktik-praktik terbaik dari perspektif fisiologis dan efikasi, ketimbang menerapkan praktik-praktik tersebut secara efektif dan nyata terhadap pasien yang berada di lingkungan pelayanan kesehatan.

Di *Intensive Care Unit* (ICU) termasuk *Pediatric Intensive Care Unit* (PICU)/pelayanan pediatrik gawat darurat, masalah mutu pelayanan dan keamanan pasien menjadi masalah yang krusial. Pelayanan perawatan anak sakit kritis memiliki risiko yang tinggi terhadap kemungkinan terjadinya kesalahan. Hal ini antara lain disebabkan oleh penggunaan teknologi kedokteran yang semakin banyak dan kompleks, pelaksanaan perawatan yang

rumit dan membutuhkan ketelitian, proses pengambilan keputusan dan intervensi yang harus dilakukan secara cepat, perkembangan pesat dalam pengobatan dan praktik perawatan anak, dan besarnya anggota tim yang harus terlibat dalam proses perawatan (perawat, konsultan, dan lain-lain).

BATASAN PENJAMINAN MUTU

The Institute of Medicine (IOM) mendefinisikan mutu pelayanan kesehatan sebagai derajat peningkatan pelayanan kesehatan mencapai tingkatan luaran (*outcomes*) yang diinginkan, serta tetap sesuai secara profesional dengan perkembangan ilmu pengetahuan. Keamanan pasien didefinisikan sebagai kondisi terbebas dari cedera, baik akibat suatu perawatan ataupun akibat kesalahan medis.

Kissoon, mendefinisikan penjaminan mutu pelayanan kesehatan sebagai proses yang terorganisasi dalam menilai/mengevaluasi kinerja pelayanan untuk memperbaiki praktik dan mutu pelayanan. Disebutkan bahwa komponen penjaminan mutu terdiri dari sistem, struktur, proses dan hasil (*outcome*). Sistem merupakan komponen yang mutlak harus dimiliki. Perbaikan luaran akan diperoleh apabila perawatan dilaksanakan oleh unit perawatan kritikal yang memenuhi standar yang ditetapkan. Luaran yang lebih baik akan dihasilkan dari unit dengan level ketelitian yang tinggi, volume pasien yang besar, dan ketersediaan sumber daya/fasilitas yang cukup. Komponen struktur berhubungan dengan tata kelola pelaksanaan pelayanan. Luaran akan membaik bila unit dipimpin seorang direktur purna waktu dan terlatih dibidang perawatan kritikal, unit yang menganut format tertutup dan diperkuat staf yang kredensial. Tersedianya tim perawatan intensif dan adanya rasio perawat yang sesuai sehingga dapat mengurangi beban perawat. Dalam proses pelayanan harus diidentifikasi sejumlah faktor yang dapat mempengaruhi dan sering menjadi akar permasalahan terjadinya berbagai kejadian yang tak diharapkan, antara lain masalah komunikasi, profesionalisme/ kompetensi, ketersediaan sistem informasi, pembakuan prosedur, keamanan pasien dan lingkungan, dan beberapa faktor lainnya.

Salah satu model pertama dalam mengevaluasi kualitas pelayanan kesehatan dikembangkan oleh Donabedian mengemukakan 3 elemen yang harus dinilai dari suatu pelayanan kesehatan yakni struktur, proses dan luaran (*outcome*). Elemen struktur terkait dengan unit pelayanan kesehatan/rumah sakit, kualifikasi provider kesehatan dan karakteristik pasien yang dilayani. Misalnya rumah sakit memiliki kemampuan untuk memberikan pelayanan *Magnetic Resonance Imaging* (MRI), unit memiliki struktur dan ketenagaan yang jelas. Elemen proses merujuk kepada teknis dan tata cara melaksanakan pelayanan kesehatan, misalnya evaluasi pelayanan yang diberikan berdasarkan panduan klinik/prosedur yang dibakukan. Elemen *outcome* (luaran) berhubungan dengan hasil akhir (*end point*) dari proses pelayanan, misalnya angka kematian ataupun kepuasan pelanggan terhadap pelayanan yang diberikan.

Dalam menilai kualitas pelayanan kesehatan, diperlukan sejumlah pengukuran secara kuantitatif untuk menetapkan luaran dan kualitas pelayanan. Namun kendala utama, khususnya di bidang pelayanan kesehatan anak adalah terbatasnya penelitian yang terstruktur dalam menentukan parameter dari luaran tersebut. Lohr mendefinisikan *outcome* dengan 5D yakni *death*, *disease*, *disability*, *discomfort* dan *dissatisfaction*. Agar luaran menjadi suatu ukuran yang valid, parameter tersebut haruslah erat keterkaitannya dengan proses perawatan. Dengan kata lain perubahan proses perawatan secara langsung akan mempengaruhi luaran. Kemampuan untuk mengukur dan mengikuti secara terus menerus *outcome* dari pelayanan menjadi bagian yang paling kritikal dalam upaya memperbaiki suatu sistem pelayanan. Berbagai parameter terkait kualitas dan *outcome* pelayanan digunakan sebagai tolak ukur penilaian. Oleh

sebab itu parameter yang digunakan haruslah jelas, dapat didefinisikan, relevan dan sesuai dengan kebutuhan spesifik dari penilaian. *Benchmarking* adalah upaya membandingkan nilai kualitas dan *outcome* yang dimiliki dengan nilai yang dimiliki institusi pelayanan sejenis lainnya.

Mengurangi keberagaman dalam struktur organisasi dan proses perawatan merupakan strategi yang penting untuk memperbaiki *outcome* dan memacu peningkatan kualitas. Adanya dokter yang berfungsi sebagai direktur unit dan keberadaan tenaga intensivis 24 jam di semua unit akan mengurangi keberagaman struktur organisasi berbagai unit perawatan intensif. Proses perawatan yang menggunaan panduan klinik dan tahapan kerja yang jelas akan mengurangi keberagaman proses.

Untuk melakukan upaya perbaikan kualitas pelayanan kesehatan ada 3 pertanyaan penting yang harus dijawab. Pertanyaan pertama adalah perubahan dalam aspek apa yang akan dilakukan, pertanyaan kedua: bagaimana memastikan bahwa perubahan yang dilakukan akan membawa perbaikan, dan pertanyaan ketiga : bentuk-bentuk perubahan apa yang dilakukan sehingga tercapai perbaikan. Dalam melakukan perbaikan kualitas pelayanan dapat digunakan acuan kerangka kerja siklus PDSA (*Plan-Do-Study-Act*), yakni merencanakan, melaksanakan, mengevaluasi dan memperbaiki kembali suatu kegiatan upaya perbaikan kualitas pelayanan.

The Institute of Medicine (IOM) dalam laporannya yang berjudul *Crossing the Quality Chasm*, menyebutkan terdapat 6 dimensi dari kualitas yang menjadi target utama dari upaya perbaikan kualitas, yakni:

1. Aman
2. Efektif dan berkesesuaian
3. Terpusat pada pasien
4. Tepat waktu
5. Efisien, dan
6. Menganut kesetaraan

Yang dimaksud dengan aman adalah pasien terhindar dari kesalahan medis yang mungkin timbul selama menjalani perawatan. Kesalahan medis bisa dalam bentuk kesalahan diagnosis, kesalahan terapeutik dan kesalahan pencegahan. Kejadian infeksi nosokomial, prosedur tanpa pembakuan dan upaya pencegahan komplikasi perawatan yang tidak berjalan menambah panjangnya daftar penyebab ketidak amanan pelayanan. *The Institute of Medicine* (IOM) menganjurkan pemanfaatan sistem teknologi untuk mengurangi terjadinya berbagai kesalahan dalam penanganan pasien. Diperkirakan angka kejadian kesalahan medis dapat diturunkan hingga separuhnya dengan menerapkan sistem teknologi. Kendala utama adalah membengkaknya biaya investasi yang diperlukan. Perawatan efektif menggambarkan bahwa pelayanan yang diberikan memiliki landasan ilmiah dan berkesesuaian, tidak substandar ataupun berlebih-lebihan. Pelayanan yang terpusat kepada pasien diartikan sebagai suatu pelayanan yang respek dan respon terhadap kebutuhan pasien; proses pengambilan keputusan sejauh mungkin melibatkan pasien dan keluarganya. Tepat waktu menggambarkan suatu pelayanan segera tanpa keterlambatan, baik dalam tindakan ataupun masa tunggu pelayanan pasien. Efisien adalah pola pelayanan yang menghindari penggunaan sumber daya

Mutiara bernas

- *primum nonnocere*: yang pertama, jangan membahayakan.
- Penjaminan mutu merupakan proses yang terorganisasi dalam menilai dan mengevaluasi kinerja pelayanan dalam rangka memperbaiki praktik dan mutu pelayanan.
- *Benchmarking:* membandingkan nilai kualitas dan luaran yang dimiliki dibandingkan dengan pencapaian institusi pelayanan sejenis

secara berlebihan tanpa mengorbankan kualitas pelayanan. Pelayanan juga harus menganut prinsip kesetaraan yakni tidak membedakan perlakuan atas gender, etnis, geografis dan status sosioekonomi.

SEVERITY SCORE DAN PREDIKSI MORTALITAS

Salah satu standar yang berhubungan dengan *outcome* di suatu unit perawatan intensif adalah sistem skoring dan prediksi mortalitas. Disamping digunakan untuk menilai beratnya penyakit dan prognosis pasien yang dirawat di unit perawatan intensif, sistem ini sangat membantu pengambilan keputusan klinis, pembakuan penelitian dan membandingkan kualitas pelayanan pasien antar unit perawatan intensif.

Secara umum sistem skoring menggunakan nilai numerik ataupun skor beratnya sakit untuk sejumlah variabel klinis. Dengan perhitungan skor dapat diprediksi *outcome* klinis, biasanya prediksi mortalitas pasien. Hubungan antara skor tingkat beratnya sakit dengan *outcome* sudah diperoleh sebelumnya secara empiris berdasarkan suatu data besar dari populasi pasien ICU. Oleh sebab itu sistem skoring tidak dapat digunakan untuk kelompok pasien yang nonkritikal. Dua prinsip yang harus dipertimbangkan dalam penggunaan sistem skoring prediksi, yaitu pertama sistem skoring harus dapat mengukur luaran yang penting (misal mortalitas). Kedua, sistem harus mudah digunakan dan tidak menghabiskan waktu serta biaya yang banyak. Dua karakteristik harus pula dimiliki oleh sistem skoring ini yakni diskriminasi dan kalibrasi. Diskriminasi adalah akurasi dari hasil prediksi terhadap hasil observasi, dianggap sempurna bila hasil prediksi sesuai dengan hasil observasi. Kalibrasi menggambarkan kemampuan sistem skoring melakukan prediksi (mortalitas) dalam rentang yang luas. Dengan kata lain akurasi tetap tinggi untuk memprediksi mortalitas pada berbagai tingkatan, baik untuk memprediksi mortalitas pada 90% maupun pada 20 %.

Penggunaan sistem skoring sudah dikenal cukup lama dalam pelayanan/perawatan kesehatan, baik untuk menilai beratnya penyakit, prediksi, menentukan tindakan, maupun untuk penelitian dan pembanding kualitas pelayanan. Beberapa contoh awal pengembangan bentuk sistem skoring adalah *Apgar score* dan skala koma Glasgow. Sistem skoring yang sering digunakan di lingkungan ICU, antara lain, *Acute Physiologic and Chronic Health Evaluation* (APACHE), *Simplified Acute Physiologic Score* (SAPS), *Mortality Prediction Model* (MPM), dan *Sequential Organ Failure Assessment score* (SOFA). Untuk kelompok anak, yang paling sering digunakan adalah skoring PRISM (*the Pediatric Risk of Mortality*) dan PIM (*the Pediatric Index of Mortality*). Skor PRISM yang merupakan derivat dari PSI (*Physiologic Stability Index*), pada awalnya memiliki 14 variabel dengan 23 rentang variabel, dan telah disempurnakan lebih jauh menjadi PRISM III, yang digunakan dalam 12 jam pertama perawatan. Sistem skoring PIM, yang hampir setara dengan MPM pada kelompok dewasa, memiliki 8 variabel yang penilaiannya dilakukan pada saat satu jam pertama setelah pasien kontak dengan tim ICU. Penggunaan PIM menjadi kurang popular dibanding PRISM karena memiliki beberapa kelemahan. Penilaian hanya dilakukan satu kali pada saat kontak pertama dengan tim ICU sehingga kemungkinan bias menjadi besar. Disamping itu pengertian kontak pertama dengan tim ICU dalam satu jam pertama kurang cukup tegas antara sewaktu transportasi atau pada saat telah berada di ruang gawat darurat. Pengalaman penggunaan MPM pada kelompok dewasa menunjukkan bahwa pemakaian skoring yang berdasarkan parameter fisiologis (misal APACHE) ternyata memberikan hasil yang lebih baik dan konsisten dibanding pemakaian MPM. Skoring lain yang juga sering dipakai di PICU adalah *Paediatric Logistic Organ Dysfunction* (PELOD) *score*

(http://www.sfar.org/scores2/pelod2.html), yang digunakan sebagai instrumen yang valid untuk menentukan beratnya disfungsi multi organ pada pasien PICU.

Harus dipahami bahwa dari sekian banyak sistem skoring yang telah digunakan, masing-masing tetap memiliki kelebihan dan kekurangannya. Sistem skoring terus dikembangkan secara dinamis sesuai dengan perkembangan intervensi perawatan yang mempengaruhi luaran. Sistem skoring *Acute Physiologic and Chronic Health Evaluation* (APACHE), misalnya telah dikembangkan mulai dari APACHE II sampai APACHE IV. Penyempurnaan termasuk pengurangan variabel penilaian yang digunakan, misalnya APACHE II mengurangi variabel dari 34 pada model awal menjadi 12 variabel pada APACHE II. *Simplified Acute Physiologic Score* (SAPS), sebelumnya banyak menggunakan SAPS-II telah diperbaharui dengan munculnya versi SAPS-III. *The Mortality Prediction Model* II (MPM II) adalah versi yang sering digunakan pada sistem skor MPM namun versi baru MPM-III telah pula diperkenalkan.

Mutiara bernas

Skor PRISM III dan PELOD banyak dipakai sebagai instrumen prediksi mortalitas dan derajat keparahan penyakit. Kedua sistem skor ini sangat membantu pengambilan keputusan klinis, pembakuan penelitian dan membandingkan kualitas pelayanan pasien antar unit perawatan intensif

INFEKSI NOSOKOMIAL DI PICU

Infeksi nosokomial adalah infeksi mikroorganisme invasif yang menimbulkan peradangan patogen yang didapatkan pasien sewaktu berada di rumah sakit. Unit perawatan intensif anak (PICU) menjadi salah satu lokasi paling penting tempat berkembangnya infeksi nosokomial di suatu rumah sakit dan menjadi penyebab kesakitan dan kematian bermakna terhadap pasien yang dirawat. Infeksi nosokomial merupakan salah satu indicator *benchmarking* yang penting. *Benchmarking* tersebut meliputi angka infeksi aliran darah melalui kateter intra vena (*RBSI catheter-related bloodstream infection rate*), infeksi saluran pernafasan/pneumonia akibat penggunaan ventilator (*VAP=ventilator associated pneumonia*) dan infeksi saluran kemih akibat penggunaan kateter urin (*CAUTI=catheter-associated urinary tract infection*).

Terdapat beberapa faktor yang menyebabkan tingginya infeksi nosokomial di unit perawatan intensif anak, antara lain:

- Populasi pasien PICU berada di suatu lingkungan yang sarat dengan prosedur dan sistem pemantauan yang invasif;
- Pasien umumnya memiliki daya tahan tubuh yang rendah disebabkan: faktor usia (insidens infeksi nosokomial tertinggi dijumpai pada usia 2 bulan – 1 tahun), penggunaan kemoterapi, stres kronik dan kurangnya mobilitas;
- Penggunaan berbagai jenis antimikrobial yang menyebabkan PICU menjadi tempat berkembangnya organisme patogen multiresisten yang sangat sulit diatasi (pemberian antibiotika lebih dari 10 hari meningkatkan kemungkinan mendapat infeksi nosokomial 5 kali lipat).
- Pemberian nutrisi parenteral (22 kali lebih sering mendapat infeksi nosokomial).

Infeksi nosokomial yang paling sering dijumpai di unit perawatan intensif adalah:

- Infeksi aliran darah melalui kateter intra vena (CRBSI = *catheter-related bloodstream infection*)
- Infeksi saluran pernafasan/pneumonia akibat penggunaan ventilator (VAP = *ventilator associated pneumonia*), dan

- Infeksi saluran kemih akibat penggunaan kateter urin (CAUTI = *catheter-associated urinary tract infection*)

Dari data yang dihimpun oleh *National Nosocomial Infections Surveillance* (NNIS) dan *Pediatric Prevention Network* (PPN), antara tahun 1992-2004 di USA didapatkan angka kejadian infeksi nosokomial di PICU sekitar 6-12 %. Kelompok studi di Eropa bahkan mendapatkan angka kejadian di PICU mencapai 23.5 %. Data NNIS dan PPN juga menunjukkan bahwa jenis infeksi nosokomial yang paling sering adalah CRBSI, diikuti kemudian oleh VAP dan CAUTI. Kelompok studi di Eropa mendapatkan hasil yang agak berbeda, VAP merupakan jenis terbanyak diikuti CRBSI, CAUTI dan luka pasca bedah. Sebagai perbandingan, CAUTI merupakan jenis yang terbanyak dijumpai pada kelompok usia dewasa.

Jenis mikroorganisme penyebab infeksi nosokomial di PICU juga terus berubah dari waktu ke waktu. Yang paling menyulitkan adalah munculnya *strain* yang multiresisten. Di berbagai unit dijumpai *Pseudomonas*, *Acinetobacter*, *Klebsiella* yang resisten terhadap beta-laktamase dan aminoglikosida. Sejak tahun 2004 dijumpai pula *Methiciline Resistant Staphylococcus Aureus* (MRSA), *Vancomycine resistant Enterococcus*, dan *multidrug resistant* Pseudomonas dan Enterobacter.

Ventilator associated pneumonia (VAP) didefinisikan sebagai pneumonia yang terjadi pada seorang pasien setelah penggunaan ventilasi mekanik selama 48 jam sejak dirawat di rumah sakit. Adanya VAP harus dicurigai bila sekurang-kurangnya pada 2 kali serial foto dada dijumpai gambaran infiltrat baru, progresif dan persisten pada pasien yang telah dirawat dengan ventilasi mekanik lebih dari 48 jam. Disamping temuan radiologis, pasien harus pula memenuhi kriteria klinis dan laboratoris, antara lain demam $>38^{o}$C tanpa sebab yang jelas, leukopenia atau leukositosis, sputum purulen, apnea atau takipnea, batuk, ronki, dan mengi, perburukan pertukaran gas, meningkatnya kebutuhan O_2 dan dukungan ventilator, bradi atau takikardia. Pemeriksaan serial dari *bronchoalveolar lavage* (BAL) sangat membantu menegakkan diagnosis mikrobiologis. *Catheter-related bloodstream infection* (CRBSI) terjadi setelah adanya kontaminasi dan kolonisasi pada kateter pembuluh darah. Sumber kolonisasi umumnya adalah dari kulit dan pangkal (*hub*) kateter. Mikroorganisme akan bermigrasi sepanjang permukaan luar kateter sampai akhirnya memasuki aliran darah. Patogenesis CAUTI mirip dengan CRBSI, yaitu sumber kolonisasi dari daerah perineum bermigrasi melalui permukaan luar kateter sampai di kandung kencing. Strategi pencegahan infeksi nosokomial yang disebabkan CRBSI dan CAUTI antara lain adalah :

- Segera mencabut kateter bila tidak lagi diperlukan;
- Mencuci tangan secara benar sebelum pemasangan kateter;
- Bekerja secara aseptik pada waktu pemasangan kateter;
- Menggunakan sistem tertutup atau *port de entrée*/penghubung kateter seminimal mungkin;
- Menggunakan kateter khusus (*anti septic/ antimicrobial impregnated catheter)*
- Manipulasi sistem seminimal mungkin selama penggunaan.

Strategi yang tepat dan pelaksanaan konsisten dalam upaya mengendalikan infeksi nosokomial akan dapat memperbaiki *outcome* PICU, meningkatkan keamanan pasien, mengurangi pembiayaan yang tidak diperlukan dan memperpendek masa perawatan. Suatu studi pada kelompok pasien anak menunjukkan bahwa infeksi nosokomial melalui aliran darah akan meningkatkan tambahan biaya perawatan sebesar $ 46,000 dan memperpanjang masa perawatan di PICU menjadi 14,6 hari.

UPAYA PENINGKATAN EFISIENSI DI PICU

Dalam proses pengelolaan pelayanan PICU, kualitas tak dapat dipisahkan dari keamanan dan efisiensi. Disamping menurunkan angka kesakitan dan kematian, *intensivist pediatric* juga harus berperan untuk mengurangi atau meniadakan kejadian infeksi nosokomial. Kegagalan pencegahan infeksi nosokomial akan melipat gandakan pembiayaan dan masa perawatan pasien di PICU.

Para ekonom bidang kesehatan selalu mendorong setiap unit pelayanan untuk menggunakan sumber daya kesehatan secara *cost-effective* dan efisien tanpa mengorbankan kualitas. Mereka mendefinisikan nilai (*value*) suatu pelayanan dengan kualitas dibagi biaya atau *cost* (V=Q/C). Nilai perawatan akan meningkat bila unit mampu menghasilkan luaran yang sesuai dengan menggunakan pembiayaan yang minimum. Dengan kata lain, efisiensi suatu unit perawatan intensif akan tercapai bila luaran klinik yang optimal bisa diperoleh dengan penggunaan sumber daya yang rendah.

Oleh sebab itu untuk menentukan efisiensi suatu unit perawatan intensif perlu ditetapkan indikator yang menggambarkan kinerja kliniknya dan tolak ukur penggunaan sumber dayanya. Metode yang banyak digunakan untuk menilai efisiensi penggunaan sumber daya di unit perawatan intensif adalah berdasarkan pemakaian tindakan (terapi) khusus di lingkungan ICU seperti ventilator mekanik dan pemberian zat vasoaktif. Sistem skoring klinik adalah cara yang umum digunakan untuk mengendalikan berbagai variabel pasien (fisiologis, diagnostik dan lain-lain) sehingga dimungkinkan untuk melakukan perbandingan parameter yang standar dengan unit lain yang sejenis. *Length of stay* (LOS) merupakan cara yang umum dilakukan untuk mengukur penggunaan sumber daya di suatu unit perawatan intensif. Biasanya digunakan LOS rasio baku (*the standardized LOS ratio*), yakni perbandingan antara LOS yang diobservasi dengan LOS yang diprediksi. Selain dapat mengukur efisiensi penggunaan sumber daya, LOS rasio baku juga dapat digunakan sebagai indikator pembanding dengan unit lain yang sejenis, khususnya dalam penggunaan sumber daya. Bahkan LOS rasio baku saat ini telah menjadi standar *benchmarking* kinerja dan kualitas perawatan ICU.

Sejumlah faktor diidentifikasi sebagai faktor yang dapat mempengaruhi efisiensi suatu unit perawatan intensif, antara lain:

- Jumlah tempat tidur
- Kriteria masuk dan keluar
- Kebijakan transfer
- Keberadaan intensivis 24 jam
- Desain ICU dan pola ketenagaan
- Pola kerja dokter dan perawat
- Organisasi pengelola

Unit perawatan intensif dengan jumlah tempat tidur kurang dari 12 dinilai tidak efisien, sebaliknya unit diatas 20 tempat tidur akan menyebabkan berbagai kendala penyediaan sumber daya sehingga mengurangi efisiensi. Berbagai data menunjukkan bahwa keberadaan tenaga intensivis selama 24 jam dapat menurunkan pembiayaan, morbiditas dan mortalitas di suatu unit perawatan intensif. Karakteristik organisasi pengelola ICU juga sangat mempengaruhi efisiensi, termasuk konsep tersedianya tim *critical care* yang solid dan pimpinan (*medical directors*) yang mampu menggerakkan dan mengarahkan pengelolaan unit bersangkutan.

Mutiara bernas:

- Efisiensi suatu unit perawatan intensif akan tercapai bila *outcome* klinis yang optimum bisa diperoleh dengan penggunaan sumber daya yang rendah.
- Berbagai data menunjukkan bahwa keberadaan tenaga intensivis selama 24 jam dapat menurunkan pembiayaan, morbiditas dan mortalitas di ICU.

KEPUSTAKAAN

1. Cholis TJ, Pollack MM. Scoring system in critical care. Dalam: Wheeler DS, Wong HR, Shanley TP, penyunting. Pediatric critical care medicine : basic science and clinical evidence. London: Springer-Verlag London Limited; 2007
2. Harrison AM. Maximizing value in pediatric ICUs. Dalam: Rowin ME, Spinella PC, penyunting. Current concept in pediatric critical care. Society of Critical Care Medicine; January 2010
3. Institute of Medicine Committee on Quality of Health Care in America. To err is human: building a safer health system. Kohn LT, Corrigan JM, Donaldson MS, penyunting. Washington DC: National Academy Press; 2000
4. Institute of Medicine Committee on Quality of Health Care in America. Crossing the quality chasm: a new health system for the 21st century. Washington DC: National Academy Press; 2001
5. Kelley MA. Predictive scoring systems in the intensive care unit. Dalam: Parsons PE, Wilson KC. Last updated: June 7, 2010, http://www.uptodate.com
6. Kissoon N. Quality assurance in ICU. South African Critical Care Congress, 2010 (http://www.critcare.co.za/Summit/15th%20-%20Fri/Session04/ Quality_Assurance.pdf)
7. Marchaim D, Kaye K. Infections in the intensive care unit. Dalam: Harris AB, Elinor L, penyunting. Last updated: December 28, 2009, http://www.uptodate.com
8. Marcin JP, Bratton SP. Outcome and quality: definitions, assessment, and analysis. Dalam: Wheeler DS, Wong HR, Shanley TP, penyunting. Pediatric critical care medicine : basic science and clinical evidence. London: Springer-Verlag London Limited; 2007
9. Niedner NF. The science and methodology of quality improvement and patient safety. Dalam: Spinella PC, Nakagaw TA, penyunting. Current concept in pediatric critical care. Society of Critical Care Medicine; January 2011
10. Pollack MM, Patel KM, Ruttimann UE. PRISM III – an updated pediatric risk of mortality score. Crit Care Med. 1996; 24:743-52
11. Richards MJ, Edwards JR, Culver DH, Gaynes RP. The National Nosocomial Infections Surveillance System : nosocomial infections in pediatric intensive care units in the United States. Pediatrics. 1999;103 (4)
12. Rowin ME, Vohra A, Christenson JC. Nosocomial infection in intensive care unit. Dalam: Wheeler DS, Wong HR, Shanley TP, penyunting. Pediatric critical care medicine : basic science and clinical evidence. London: Springer-Verlag London Limited; 2007
13. Slonim AD, Pollack MM. Integrating the Institute of Medicine's six quality aims into pediatric critical care: relevance and applications. Pediatr Crit Care Med 2005; 6:264 –9

3 Aspek Medikolegal di Unit Perawatan Intensif (*Intensive Care Unit*/ICU) Anak

Munar Lubis, Novik Budiwardhana

ETIKA DAN MEDIKOLEGAL TATA LAKSANA KASUS KEGAWATAN

Berbagai kasus malpraktik menunjukkan perlunya perbaikan pendidikan medikolegal bagi para dokter anak. Proses pelayanan kegawatan merupakan hal yang sulit. Dalam situasi gawat darurat, waktu observasi pasien sangat pendek, ditambah lagi terjadi perubahan-perubahan klinis yang tak terduga. Dalam hal proses, kegawatan pediatrik ini menjadi lebih rumit dikarenakan berbagai faktor, termasuk pertimbangan legal yang khusus.

Identifikasi isu-isu legal ini akan meningkatkan kemampuan dokter untuk merasa lebih nyaman dalam lingkungan kerja yang sudah rumit. Lebih penting lagi, pengetahuan tentang prinsip-prinsip legal memberikan waktu tambahan untuk dapat fokus pada kualitas pengobatan saat krisis daripada pertimbangan legal sebelum memutuskan untuk melakukan suatu tindakan. Jika terdapat pertentangan antara pertanyaan hukum dengan pengobatan, hal terbaik adalah melakukan konsultasi dengan otoritas legal yang kompeten. Jika waktu tidak memungkinkan akses tersebut, maka tidak dapat dihindari bahwa pelayanan medis disesuaikan dengan kemampuan terbaik dari dokter. Bagaimanapun luaran (*outcome*) legal pada satu kasus tertentu, seorang dokter harus merasa nyaman dalam standar praktik profesional dan dapat menyesuaikan diri.

Dalam pelayanan kegawatdaruratan di bidang pediatrik terdapat beberapa isu medikolegal yang meliputi masalah persetujuan tindakan medis, penganiayaan anak, pengakhiran bantuan penunjang hidup, dan penentuan kematian.

Persetujuan tindakan medis untuk anak dibawah umur dilakukan oleh orang tua atau walinya, di Indonesia batas kedewasaan yang dianut adalah sudah berusia 20 tahun. Persetujuan itu diberikan oleh pihak yang berhak setelah memperoleh informasi dari dokter yang menangani pasien. Dalam keadaan darurat medis sementara tidak ada pihak yang dapat dimintai persetujuannya, maka dokter tetap wajib melakukan tindakan apapun yang terbaik bagi pasien tersebut. Pasien anak sering dibawa berobat ke unit gawat darurat tanpa disertai oleh pengasuh yang legal. Penanganan medis yang tepat pada pasien anak dengan keadaan urgen atau darurat seharusnya tidak ditunda karena menunggu memperoleh *consent*.

Di ICU anak terdapat beberapa isu khusus yang membutuhkan landasan kuat dalam bidang medikolegal. Isu khusus itu antara lain

Mutiara bernas:

- Seorang dokter hanya dapat dimintai pertanggungjawaban hukum bila terbukti lalai atau menelantarkan pasien yang seharusnya ditolong.
- Jika terdapat pertentangan antara pertanyaan hukum dengan pengobatan, hal terbaik adalah melakukan konsultasi dengan otoritas legal yang berkompeten.

penganiayaan anak dan pengakhiran bantuan penunjang hidup.

Penganiayaan anak merupakan isu khusus yang saat ini juga sering dijumpai di Indonesia.

Sering dijumpai orang tua yang melakukan penganiayaan terhadap anaknya berulangkali membawa anaknya ke unit gawat darurat, sementara penganiayaan itu sendiri senantiasa terjadi kembali. Dokter anak harus selalu mencurigai adanya penganiayaan anak (*child abuse*) bila menemukan gejala-gejala seperti trauma berulang.

Pengakhiran bantuan penunjang hidup bagi anak yang secara medis tidak dapat lagi diobati merupakan masalah pelik bagi dokter dan akan dibahas secara tersendiri dalam tulisan ini.

Isu malpraktik yang saat ini tengah merebak perlu disikapi dengan arif oleh profesi medis, khususnya mengenai mispersepsi yang terjadi baik oleh masyarakat maupun dokter sendiri. Malpraktik medis adalah suatu keadaan ketika seorang dokter tidak mematuhi standar perawatan (*standard of care*), kurangnya pengetahuan atau keterampilan, atau kelalaian dalam menangani pasien yang merupakan penyebab langsung dari kecederaan yang diderita pasien. Keadaan ini harus dibedakan dengan "kejadian tak diharapkan" (*untoward result*), yaitu terdapat kondisi yang memang tidak dapat diduga (*unforeseen*) oleh dokter. Untuk *untoward result* ini dokter tidak dapat dimintai pertanggungjawaban hukum, karena dokter hanya harus mempertanggungjawabkan terbatas pada hal-hal yang dapat diduga sebelumnya saja. Dengan demikian seorang dokter hanya dapat diminta pertanggungjawaban hukum bila terbukti lalai atau menelantarkan pasien yang seharusnya ditolongnya.

Mutiara bernas:

Malpraktik adalah suatu keadaan ketika seorang dokter tidak mematuhi standar perawatan (*standard of care*), kurangnya pengetahuan atau keterampilan, atau kelalaian dalam menangani pasien yang merupakan penyebab langsung dari kecederaan yang diderita pasien.

DAFTAR PUSTAKA

1. American Academi of Pediatrics. Consent for emergency medical services for children and adolescents. Pediatrics. 2003:111;703-6
2. Herkutanto. Aspek medikolegal dalam pelayanan kegawatdaruratan pediatrik. Dipresentasikan pada *International Symposium Pediatric Challenge* 2006, Medan, Mei 1-4, 2006
3. McAbee GN, Deitschel C, Berger. Pediatric medicolegal education in the 21st century. Pediatrics. 2006:117;1790-2
4. Rice MM. Medicolegal issues in pediatric and adolescent emergencies. Emerg Med Clin North Am. 1991:9;677-95

4 Evaluasi Diagnosis dan Tata Laksana Penurunan Kesadaran pada Anak

Setyabudhy, Irawan Mangunatmadja, Saptadi Yuliarto

Penurunan kesadaran pada anak merupakan kedaruratan yang dapat mengancam jiwa sehingga membutuhkan diagnosis dan tata laksana secara cepat dan tepat. Untuk memberikan tata laksana yang adekuat dibutuhkan pengetahuan yang baik mengenai manifestasi klinis, pemeriksaan fisis neurologis, dan kemungkinan penyebab. Pemeriksaan penunjang membantu menegakkan diagnosis pasti penyebab penurunan kesadaran sehingga dapat dilakukan tata laksana spesifik berdasarkan etiologi. Tujuan utama tata laksana penurunan kesadaran adalah mencegah kerusakan otak lebih lanjut.

DEFINISI

Kesadaran memerlukan fungsi normal dari kedua hemisfer otak dan *ascending reticular activating system (ARAS)* mulai dari midpons sampai hipotalamus anterior. Sadar (*fully allert*) adalah keadaan bangun (*wakefulness*) dan tanggap (*awareness*) terhadap diri sendiri dan lingkungan. Korteks, saraf otonom, dan stimulus dari batang otak bertanggung jawab terhadap keadaan bangun dan tanggap. Pada keadaan ini anak dapat melakukan aktivitas kompleks yang sesuai dengan usianya dan dapat berorientasi baik terhadap orang lain, tempat, waktu, dan situasi.

Tingkat kesadaran dapat dinilai secara kualitatif maupun kuantitatif. Tingkat kesadaran secara kualitatif dibagi atas sadar, obstudansi, letargi, stupor, dan koma **(Tabel 4.1).** Skala Koma Glasgow digunakan sebagai parameter untuk menilai tingkat kesadaran secara kuantitatif. Sadar (kompos mentis) adalah keadaan tanggap terhadap lingkungan dan diri sendiri di lingkungan tersebut baik saat ada atau tidak ada rangsangan. Obtundasi (apatis) adalah penurunan kesadaran ringan yang ditandai dengan berkurangnya perhatian terhadap lingkungan sekitar dan reaksi yang lambat terhadap rangsangan. Pada kondisi ini, komunikasi masih dapat dilangsungkan sebagian. Pada keadaan letargi (somnolen), pasien tampak mengantuk atau tidur, akan tetapi masih dapat dibangunkan dengan rangsangan suara atau nyeri. Saat sadar pasien dapat berkomunikasi dengan pemeriksa kemudian tertidur kembali. Stupor (sopor) adalah gangguan kesadaran yang menyerupai tidur dalam dan hanya dapat dibangunkan sebagian dengan rangsang nyeri yang kuat. Komunikasi tidak ada atau minimal. Derajat kesadaran terbaik tetap tidak normal dan tanpa rangsangan kesadaran kembali seperti

Tabel 4.1. Derajat penurunan kesadaran

Keadaan	Definisi
Obtundasi	Kesulitan dalam mempertahankan keadaan sadar
Letargi	Respons terhadap stimulus selain nyeri
Stupor	Respons hanya terhadap nyeri
Koma	Tidak respons terhadap nyeri

Dikutip dari: Fenichel GM. Clinical pediatric neurology, 2005.

sebelumnya. Koma adalah gangguan kesadaran yang berat, pasien tampak tidur dalam tanpa dapat dibangunkan dan tidak bereaksi terhadap berbagai rangsangan, baik taktil, verbal, visual, maupun rangsangan lainnya.

EVALUASI DIAGNOSIS

Riwayat klinis

Pada saat awal, pemeriksaan dan penanganan kedaruratan yang meliputi jalan napas *(airway)*, pernapasan *(breathing)*, dan sirkulasi darah *(circulation)* harus dilakukan secara cepat dan cermat. Simultan dengan penanganan ini, dapat digali riwayat klinis yang penting untuk penanganan pasien. Setelah pasien stabil dapat ditanyakan riwayat klinis pasien secara lebih detil. Riwayat klinis sangat penting untuk mencari etiologi penurunan kesadaran. Riwayat trauma, penyakit sebelumnya, atau obat-obatan yang dikonsumsi dapat ditanyakan bila dicurigai adanya intoksikasi obat. Penyakit jantung atau neurovaskular perlu dipertimbangkan sebagai penyebab penurunan kesadaran akut, sedangkan pada penurunan kesadaran subakut perlu dipertimbangkan kemungkinan adanya kelainan metabolik. Riwayat kesehatan, gangguan neurologis sebelumnya, riwayat tinja berdarah, muntah, atau riwayat yang tidak sesuai dengan cedera yang terlihat (kekerasan pada anak) juga perlu dievaluasi.

Pemeriksaan fisis

Pada prinsipnya, pemeriksaan fisis umum tidak dapat dipisahkan dengan pemeriksaan neurologis dan dapat dikerjakan secara simultan. Pemeriksaan fisis umum dan neurologis meliputi:

Tabel 4.2. Penilaian Skala Koma Glasgow pada anak

Tanda	Skala Koma Glasgow	Skala Koma Glasgow-Modifikasi untuk Anak	Nilai
Buka mata	Spontan	Spontan	4
	Terhadap perintah	Terhadap suara	3
	Terhadap rangsang nyeri	Terhadap rangsang nyeri	2
	Tidak ada	Tidak ada	1
Respons verbal	Terorientasi	Sesuai usia, terorientasi, ikuti obyek, senyum sosial	5
	Bingung	Menangis tetapi dapat dibujuk	4
	Disorientasi	Rewel, tidak kooperatif, tanggap lingkungan	
	Kata-kata tidak tepat	Rewel, tangis persisten, dapat dibujuk tidak konsisten	3
	Suara tidak dimengerti	Tangis tak terbujuk, tak tanggap lingkungan, gelisah, agitasi	2
	Tidak ada	Tidak ada	1
Respons motorik	Mengikuti perintah	Mengikuti perintah, gerakan spontan	6
	Melokalisasi nyeri	Melokalisasi nyeri	5
	Menghindar nyeri	Menghindar nyeri	4
	Fleksi abnormal terhadap nyeri	Fleksi abnormal terhadap nyeri	3
	Ekstensi abnormal terhadap nyeri	Ekstensi abnormal terhadap nyeri	2
	Tidak ada	Tidak ada	1
Nilai total terbaik			15

Dikutip dari: Teasdale G. Lancet. 1974;2:81

Tabel 4.3. Penyebab tersering perubahan tekanan darah dan laju nadi anak tidak sadar

Tekanan darah	Laju dan irama nadi/denyut jantung
- Tinggi	- Tidak teratur
Peningkatan tekanan intrakranial	Amfetamin
Perdarahan subarakhnoid	Antikolinergik
Intoksikasi	Trisiklik
Amfetamin	Digitalis
Antikolinergik	- Lambat
Simpatomimetik	Penghambat beta
- Rendah	Narkotik
Syok spinal	- Cepat
Kegagalan adrenal	Alkohol
Keracunan	Amfetamin
Narkotika	Teofilin
Sianida	
Sedatif atau hipnotik	

Dikutip dari: Myer EC, dkk. Principles of child neurology, 1996.

Jalan napas, pernapasan, dan sirkulasi (*ABCs management*) sebagai tindakan resusitasi awal

1. Pola napas
2. Derajat kesadaran
3. Pemeriksaan saraf kranialis
4. Pemeriksaan motorik, meliputi postur, aktivitas motorik spontan, dan respons terhadap rangsang
5. Pemeriksaan sistemik lainnya yang dilakukan secara sistematik

Penilaian derajat kesadaran dengan Skala Koma Glasgow

Penentuan tingkat kesadaran agar mudah dinilai secara obyektif ditentukan dengan skala numerik. Skala Koma Glasgow yang asli sebenarnya ditujukan untuk menilai koma pada trauma kepala dan sebagian bergantung pada respons verbal sehingga kurang sesuai bila diterapkan pada bayi dan anak kecil. Oleh karena itu diajukan beberapa modifikasi untuk anak. Penilaian dilakukan dengan penilaian numerik terhadap respons terbaik buka mata, fungsi motorik, dan respons lisan atau verbal. Skala berkisar antara 3–15, disebut gangguan kesadaran ringan jika nilai skala sebesar 12–14, gangguan kesadaran sedang jika nilai skala 9-11, dan koma jika ≤8 (**Tabel 4.2**).

Tanda vital

Pemeriksaan tanda vital yang meliputi laju dan irama nadi/denyut jantung, laju dan pola napas, suhu, serta tekanan darah sangat membantu untuk menentukan penyebab penurunan kesadaran. Beberapa penyebab yang perlu dipikirkan berdasarkan kelainan tanda vital dapat dilihat pada **Tabel 4.3**.

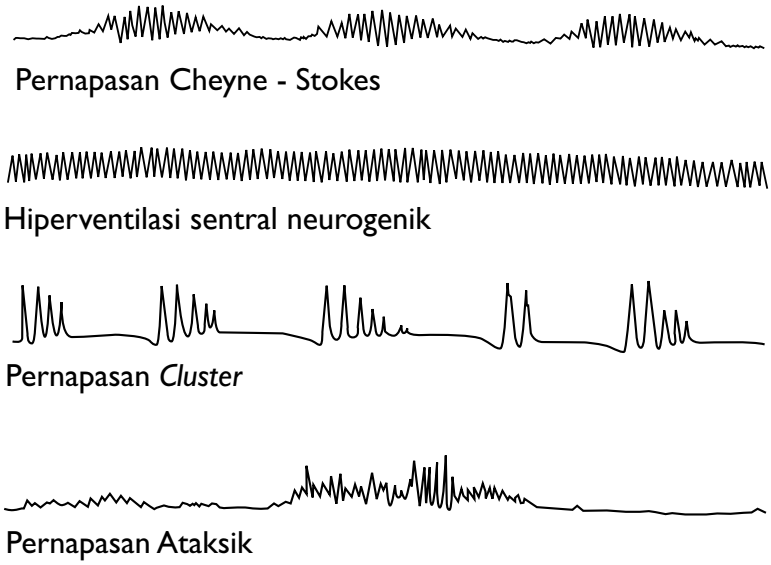
Pola napas

Pola napas normal membutuhkan interaksi normal antara batang otak dan korteks serebri. Batang otak berperan dalam mengatur keinginan napas (*drive*), sedangkan korteks berperan dalam mengatur pola napas. Kontrol metabolik, oksigenasi, dan keseimbangan asam basa dikontrol dengan menurunkan pusat batang otak antara medula dan midpons. Gangguan metabolik dan hipoksia dapat diatasi dengan perubahan pola pernapasan, sehingga pola napas yang abnormal mencerminkan gangguan neurologis yang berat. Penentuan lokasi kelainan berdasarkan pola napas

Tabel 4.4. Pola pernapasan disertai dengan penurunan fungsi susunan saraf pusat

Cheyne-stokes	Pola napas apnea disertai hiperpnea secara teratur bergantian Gangguan serebral bilateral atau diensefalon (metabolik atau ancaman herniasi)
Hiperventilasi	Asidosis metabolik, hipoksia atau keracunan (amfetamin, kokain, organofosfat) Gangguan di daerah *midpons* atau *midbrain*
Apneuristik	Berhentinya inspirasi dalam waktu yang lama Kelainan pons atau medula
Ataksik	Pola napas tidak teratur Kelainan pada medula
Hipoventilasi	Alkohol, narkotik atau sedatif (kelainan di ARAS)

Dikutip dari: Myer EC, dkk. Principles of child neurology, 1996.



Gambar 4.1. Gambaran skematis pola napas

tidak selalu pasti. Penting bagi klinisi untuk mengenal kelainan pola napas sehingga mampu memperkirakan derajat kerusakan yang terjadi. Karakteristik pola napas dapat dilihat pada **Tabel 4.4** dan **Gambar 4.1**.

Ukuran dan reaktivitas pupil serta gerak bola mata

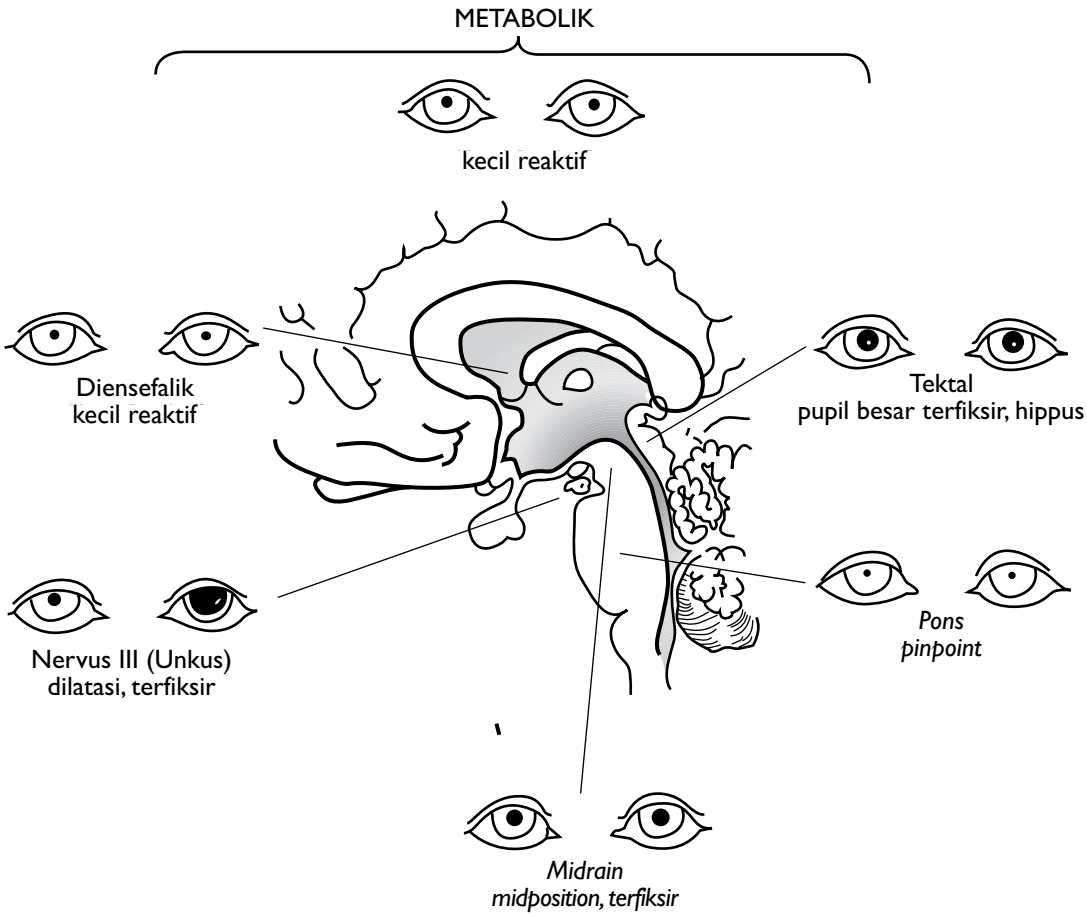
Reaksi pupil (konstriksi dan dilatasi) diatur oleh sistem saraf simpatis (midriasis) dan parasimpatis (miosis). Serabut simpatis berasal dari hipotalamus, sedangkan serabut parasimpatis berasal dari *midbrain*.

Ensefalopati metabolik, intoksikasi glutamat atau barbiturat, dan lesi di daerah diensefalon menyebabkan pupil mengecil (konstriksi) tapi tetap memberikan respons terhadap cahaya. Lesi di *midbrain* mempengaruhi serabut simpatis dan parasimpatis sehingga pupil terfiksasi di tengah dan terjadi konstriksi pupil yang tidak reaktif. Keterlibatan saraf otak III menyebabkan dilatasi pupil yang terfiksasi. *Pin point pupil* ditemukan akibat lesi di daerah pontin (**Gambar 4.2**).

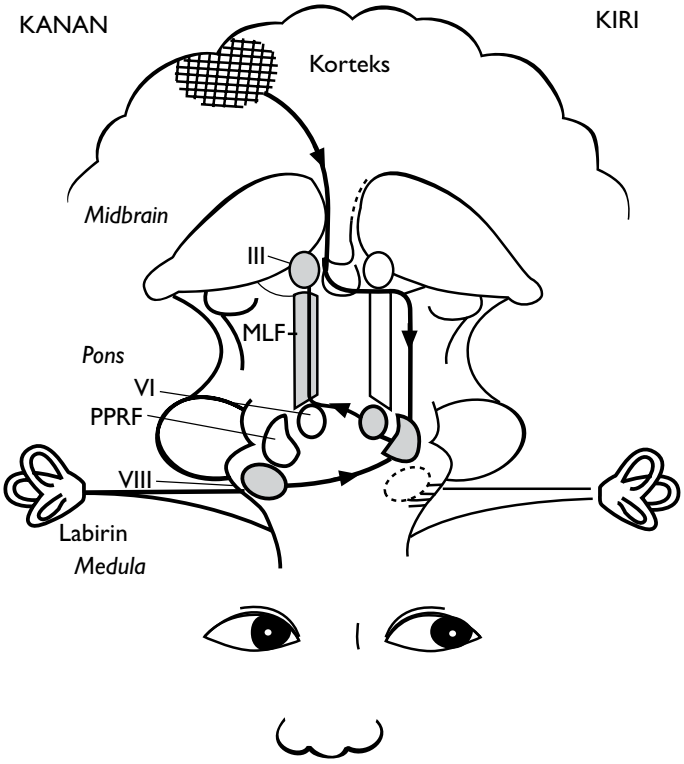
Kelumpuhan asimetri lebih sering ditemukan bila penurunan kesadaran disebabkan kelainan struktural. Jaras yang mengatur

Tabel 4.5. Gangguan refleks pupil dan gerakan bola mata pada penurunan kesadaran

Dilatasi pupil	
	Satu sisi: tumor, ancaman herniasi, pascakejang, atau lesi di saraf otak III
	Dua sisi: pascakejang, hipotermia, hipoksia, kerusakan menetap, ensefalitis, atau syok akibat perdarahan
Konstriksi pupil	
	Menetap: kelainan pons dan gangguan metabolik
	Reaktif: kelainan medula oblongata dan gangguan metabolik
Midsized pupil	
	Menetap: herniasi sentral
Gerakan bola mata	
	Deviasi ke arah destruksi hemisfer, menjauhi fokus kejang dan menjauhi lesi batang otak
	Ke bawah dan keluar *(down and out)*: diabetes neuropati, fraktur kompresi tulang tengkorak, peningkatan tekanan intrakranial, dan meningitis di daerah pons



Gambar 4.2. Letak lesi disertai reaksi kedua pupil pada kesadaran menurun



Gambar 4.3. Jaras konjugasi mata

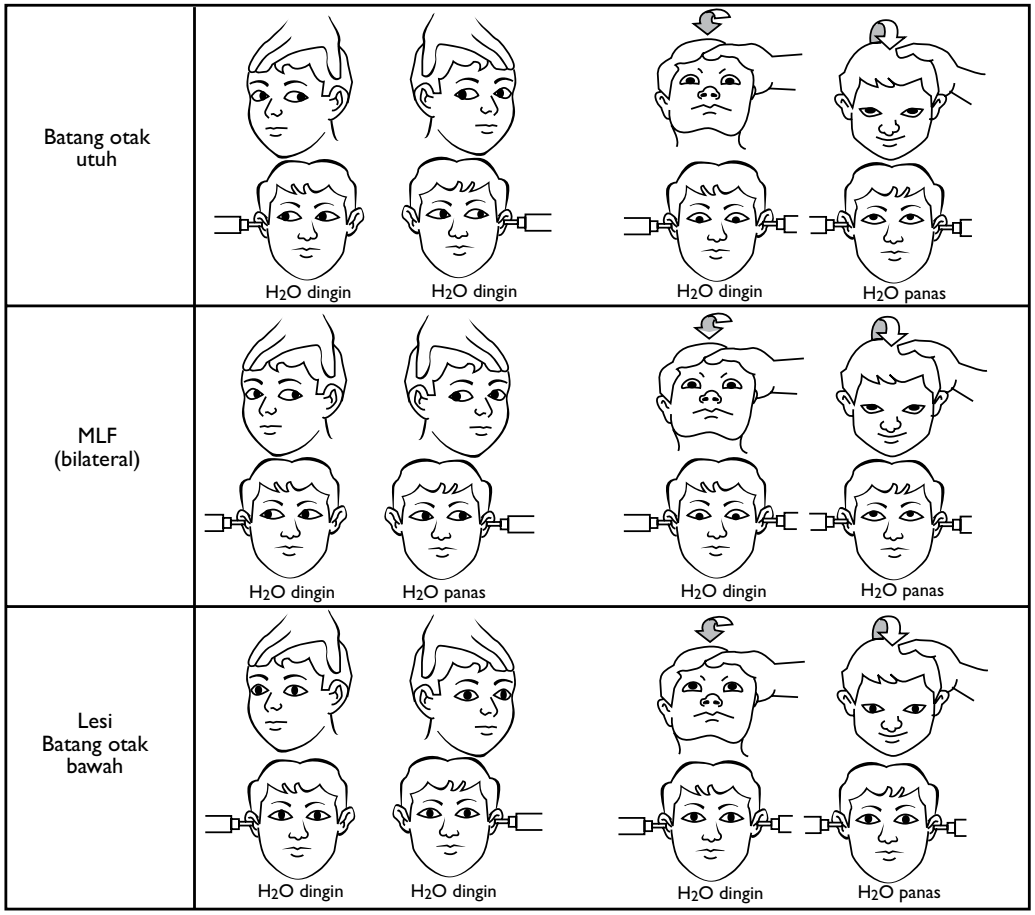
Jaras dari korteks frontal kanan menurun, melewati garis tengah, bersinaps di *paramedian pontin reticular formation* (PPRF) kiri. Serabutnya merangsang saraf otak VI kiri (mata kanan bergerak ke lateral kiri). Kemudian sinyal bergerak ke atas melalui *medial longitudinal fasciculus* (MLF) menuju saraf otak III kanan (mata kanan bergerak ke medial kanan).

gerakan bola mata melalui fasikulus longitudinal medialis, yang berhubungan dengan saraf otak III, IV, dan VI di batang otak. Penjelasan di atas dapat lebih dipahami dengan mempelajari jaras gerakan mata ke satu arah seperti yang terlihat pada **Gambar 4.3**.

Jaras dari korteks frontal kanan menurun, melewati garis tengah, bersinaps di *paramedian pontin reticular formation* (PPRF) kiri. Serabutnya merangsang saraf otak VI kiri (mata kanan bergerak ke lateral kiri). Kemudian sinyal bergerak ke atas melalui medial longitudinal

Gerakan bola mata abnormal pada pasien dengan penurunan kesadaran yang disebabkan oleh gangguan anatomis yang lokasinya sama dengan bagian kaudal ARAS. Beberapa keadaan yang menyebabkan gangguan refleks pupil dan gerakan bola mata dapat dilihat pada **Tabel 4.5**.

Refleks bola mata pada pasien dengan penurunan kesadaran dinilai dengan *Doll's eye movement* (DEM) dan dengan tes kalori (**Gambar 4.4**). *Doll's eye movement* dikatakan baik bila bola mata bergerak berlawanan dengan arah gerakan kepala. Hal ini berarti batang otak dalam kondisi baik. Pada tes kalori, air es dialirkan pada membran timpani yang intak, jika batang otak baik maka mata akan bergerak ke arah telinga yang dirangsang.



Gambar 4.4. Refleks bola mata pada kesadaran menurun

Tabel 4.6. Manifestasi klinis berdasarkan tingkat gangguan di susunan saraf pusat

Tingkat gangguan pernapasan	Respons motorik	*Pupil*	Gerak bola mata	Pernapasan
Kedua korteks	*Withdrawal*	Miosis, reaktif	Spontan, konjugasi gerakan horizontal	Cheyne-stokes
Talamus	Dekortikasi	Fiksasi di tengah	Spontan, konjugasi gerakan horizontal	Cheyne-stokes
Midbrain	Dekortikasi atau deserebrasi	Tidak reaktif	Ke lateral (kerusakan N III)	Cheyne-stokes
Pons	Deserebrasi	*Pin point pupil*	Ke medial (kerusakan N VI)	Biot
Medula oblongata	Hipotonia, fleksi	Miosis dan dapat terjadi sindrom Horner	Tidak terdapat gerakan bola mata	Ataksik

Dikutip dari: Bleck TP. Textbook of clinical neurology, 2003.

Tabel 4.7. Penyebab tersering penurunan kesadaran pada anak

Infeksi atau inflamasi	Struktural	Metabolik, nutrisi, atau toksin
Infeksi	Trauma	Hipoksik-iskemik
Meningitis bakterialis	Kontusio	Syok
Ensefalitis	Perdarahan intrakranial	Gagal jantung atau paru
Riketsia	*Diffuse axonal injury*	Tenggelam
Protozoa	Neoplasma	Keracunan CO, sianida
Infestasi cacing	Penyakit vaskular	Strangulasi
Inflamasi	Infark otak	Kelainan metabolik
Ensefalopati sepsis	Perdarahan otak	Sarkoidosis, hipoglikemia
Vaskulitis	Kelainan kongenital	Gangguan cairan-elektrolit
Demielitis	Trauma tulang belakang	Kelainan endokrin
Acute demyelinating encephalomyelitis	Infeksi fokal	Asidosis
Sklerosis multipel	Abses	Hiperamonia
	Serebritis	Uremia, porfiria
	Hidrosefalus	Penyakit mitokondria
	Kejang	Nutrisi
		Defisiensi tiamin
		Defisiensi piridoksin, asam folat
		Toksin eksogen
		Obat-obatan
		Logam berat
		Ensefalopati hipertensif
		Ensefalopati luka bakar

Respons Motorik

Fungsi motorik dapat memberikan informasi tentang lokasi lesi. Hemiparesis yang disertai refleks otot yang abnormal memperlihatkan lokasi lesi kontralateral jaras kortikospinal. Fenomena kortikal akibat kerusakan pada atau di atas nukleus tertentu pada batang otak dapat menyebabkan:

- Dekortikasi atau posisi fleksi (lengan fleksi dan tertarik ke atas dada) disebabkan oleh kerusakan serebral hemisfer bilateral (kortikal atau sub-kortikal) atau depresi toksik-metabolik fungsi otak dengan fungsi batang otak yang masih baik.
- Deserebrasi atau posisi ekstensi (lengan ekstensi dan rotasi interna) menunjukkan lesi destruktif otak tengah dan pons bagian atas. Ditemukan pula pada kelainan metabolik berat seperti ensefalopati hepatik dan ensefalopati hipoksik anoksik.

Manifestasi klinis berdasarkan tingkat gangguan

Berdasarkan uraian di atas, secara garis besar manifestasi klinis neurologis berdasarkan tingkat gangguan pada susunan saraf pusat dapat dilihat pada **Tabel 4.6**. Evaluasi diagnosis tingkat gangguan kesadaran perlu ditentukan dengan menilai respons motorik, besar dan reaksi pupil, gerak bola mata, dan pola pernapasan. Dengan memantau tingkat gangguan kesadaran secara berkala dapat ditentukan prognosis pasien.

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penujang dilakukan untuk membantu mencari penyebab penurunan kesadaran. Umumnya pemeriksaan darah yang dilakukan meliputi pemeriksaan darah tepi lengkap, elektrolit termasuk kalsium dan magnesium, glukosa, pemeriksaan fungsi hati, faktor koagulasi, dan uji tapis toksikologi.

Pemeriksaan khusus seperti kadar obat antikonvulsan, kadar laktat, kreatinin kinase, fungsi tiroid, dan fungsi adrenal dilakukan atas indikasi. Pemeriksaan elektrokardiografi dan foto toraks dilakukan jika dicurigai adanya kelainan jantung atau paru.

Pungsi lumbal harus dilakukan bila terdapat dugaan infeksi susunan saraf pusat. Pada kasus tertentu, diperlukan pemeriksaan *CT scan* kepala sebelum dilakukan pungsi lumbal. Pada pasien infeksi susunan saraf pusat dengan ubun-ubun yang telah menutup, terkadang tekanan intrakranial yang meningkat perlu diturunkan lebih dahulu sebelum melakukan pungsi lumbal.

CT scan kepala dipilih bila dicurigai terdapat trauma kepala dengan komplikasi perdarahan intrakranial, tumor atau massa di daerah supratentorial. *Magnetic Resonance Imaging* (MRI) kepala dipilih bila dicurigai adanya kelainan di daerah serebelum, batang otak atau medula spinalis. Kelainan pada substansia grisea, lesi demielinisasi, iskemia, kelainan akibat gangguan metabolik atau ensefalitis lebih jelas terlihat dengan MRI.

Pemeriksaan elektroensefalografi (EEG) digunakan untuk mendiagnosis kejang elektrik. Pola EEG tertentu, seperti gelombang epileptiform pada daerah temporal yang berlangsung periodik menguatkan diagnosis ensefalitis herpes simpleks. Selain itu EEG bermanfaat dalam penilaian berkala pasien status epileptikus, koma persisten atau pasien yang dilumpuhkan.

Penyebab

Berdasarkan pemeriksaan fisis, neurologis, dan pemeriksaan penunjang, dapat dibuat diagnosis banding kemungkinan penyebab penurunan kesadaran. Penyebab penurunan kesadaran pada anak secara garis besar dibagi atas (**Tabel 4.7**):

- Infeksi atau inflamasi
- Kelainan struktur otak
- Metabolik, nutrisi, atau toksin

Tata laksana

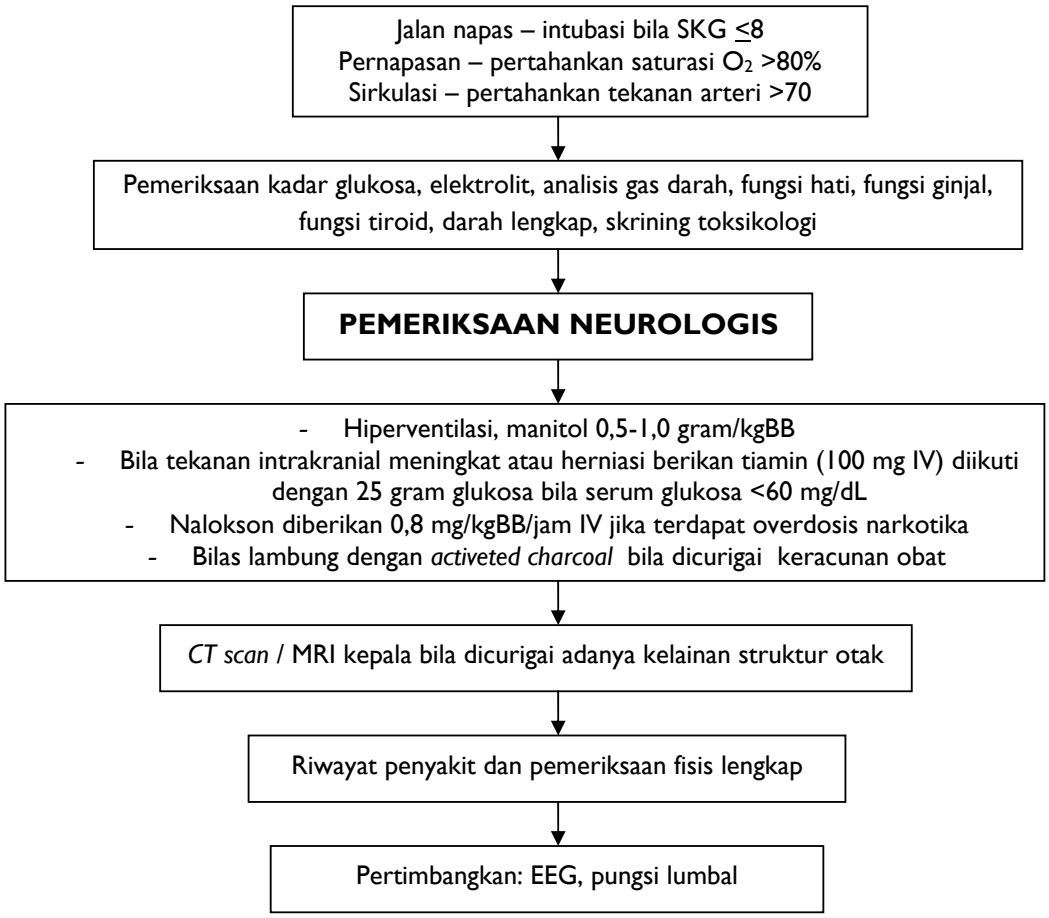
Pendekatan tata laksana penurunan kesadaran pada anak dapat dilakukan dengan mengikuti algoritme pada **Gambar 4.5**. Tata laksana awal penurunan kesadaran bertujuan untuk mencegah kerusakan otak lebih lanjut.

Prinsip utama adalah mempertahankan jalan napas yang adekuat dan mempertahankan fungsi kardiovaskular. Anak dengan penyebab koma yang belum jelas penyebabnya harus dilakukan pemeriksaan gula darah atau langsung diberikan cairan dekstrosa 25% sebanyak 1-4 mL/kgBB, kemudian dievaluasi responsnya. Bila didapatkan perbaikan dramatis, maka selanjutnya diberikan infus dekstrosa 10%. Pada kesadaran yang tidak pulih setelah pemberian infus dekstrosa, maka hipoglikemia sebagai penyebab dapat disingkirkan.

Peningkatan tekanan intrakranial dapat terjadi akibat adanya gangguan struktur, infeksi, metabolik atau toksisitas. *CT scan* kepala harus dilakukan pada setiap anak dengan penurunan kesadaran akibat trauma kepala tertutup atau penyebab yang tidak dapat ditentukan dengan pasti. Peningkatan tekanan intrakranial diturunkan dengan pemberian manitol 20% intravena per drip dengan dosis 0,5-1,0 gram/kgBB selama 30 menit setiap 6–8 jam. Nalokson diberikan bila dicurigai adanya overdosis narkotika.

Kejang dan status epileptikus harus diatasi. Perlu dipertimbangkan adanya kejang walaupun tidak bermanifestasi secara klinis (status epileptikus non-konvulsif subklinis) sehingga ketersediaan EEG sangat penting untuk pemantauan pasien penurunan kesadaran. Bila dicurigai adanya infeksi susunan saraf pusat, harus dilakukan pungsi lumbal dan diberikan antibiotik atau antivirus yang sesuai.

Gangguan keseimbangan cairan-elektrolit dan keseimbangan asam basa harus dikoreksi. Hiponatremia, hipernatremia, hipokalsemia, atau hipomagnesemia yang menyertai penyakit sistemik jauh lebih sering menyebabkan



Gambar 4.5. Algoritme tata laksana awal pasien dengan kesadaran menurun

koma. Asidosis atau alkalosis, baik metabolik maupun respiratorik juga harus dikoreksi. Suhu tubuh normal baik untuk pemulihan dan pencegahan asidosis. Antipiretik yang sesuai harus diberikan untuk menurunkan demam. Agitasi dapat meningkatkan tekanan intrakranial dan menyulitkan bantuan ventilasi mekanik sehingga dapat dipertimbangkan pemberian sedatif walaupun mungkin akan menyulitkan evaluasi neurologik berkala. Pemantauan harus dilakukan secara berkala dan berkesinambungan, meliputi pola pernapasan, ukuran pupil dan reaksi terhadap rangsangan, motilitas okular, dan respons motorik terhadap rangsangan.

KESIMPULAN

Penurunan kesadaran dan koma pada anak merupakan suatu kedaruratan medik yang membutuhkan intervensi cepat dan terencana. Prinsip pendekatan diagnostik penurunan kesadaran pada anak dimulai dengan evaluasi tingkat gangguan kesadaran berdasarkan besar dan reaksi pupil, gerak bola mata, pola napas, dan respons motorik. Tata laksana awal pada penurunan kesadaran adalah sama. Evaluasi riwayat penyakit, pemeriksaan fisis, dan pemeriksaan penunjang khusus merupakan langkah selanjutnya dalam menentukan

tata laksana khusus berdasarkan etiologi. Pemantauan berkala dapat menentukan prognosis pasien selanjutnya.

Mutiara bernas

- Penurunan kesadaran pada anak merupakan kedaruratan yang mengancam jiwa, membutuhkan diagnosis dan tatalaksana cepat
- Penyebab penurunan kesadaran pada anak secara garis besar dibagi atas: infeksi/inflamasi, kelainan struktur otak, dan metabolik/nutrisi/toksin
- Pemeriksaan terutama ditujukan pada pemeriksaan tanda vital (meliputi laju dan irama denyut jantung serta pola napas), derajat kesadaran, refleks pupil, dan respons motorik
- Tata laksana awal penurunan kesadaran meliputi penanganan jalan napas (*airway*), pernapasan (*breathing*), dan sirkulasi (*circulation*), baru kemudian dilakukan pencarian etiologi
- Tata laksana awal penurunan kesadaran bertujuan mencegah kerusakan otak lebih lanjut

KEPUSTAKAAN

1. Abend NS, Kessler SK, Helfaer MA, Licht DJ. Evaluation of the comatose child. Dalam: Nichols DG, penyunting. Roger's textbook of pediatric intensive care. Edisi ke 4. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2008. h. 846-61.
2. Bleck TP. Level of consciousness and attention. Dalam: Goetz CG, penyunting. Textbook of clinical neurology. Edisi ke-2. Philadelphia: Saunders; 2003. h. 3-18.
3. Cohen BH, Andresfky JC. Altered states of consciousness. Dalam: Maria BL, penyunting. Current management in child neurology. Edisi ke-3. Hamilton: BC Decker Inc.;2005. h. 551-62.
4. Fenichel GM. Clinical pediatric neurology. Edisi ke-5. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. h. 47-75.
5. Hadjiloizou SM, Riviello JJ. Coma and other states of altered awareness in children. Dalam: David RB, Bodensteiner JR, Mandelbaum DE, Olson B, penyunting. Clinical pediatric neurology. Edisi ke-3. New York: DemosMedical; 2009. h. 495-506.
6. Huang LH. Coma and altered mental status. Dalam: Kirpalani H, Huang LH, penyunting. Manual of pediatric intensive care. Ontario: People's medical publishing house; 2009. h. 345-51.
7. King D, Avner JR. Altered mental status. Clin Ped Emerg Med. 2003;4:171-8.
8. Myer EC, Watenberg N. Coma in infants and children. Dalam: Berg BO, penyunting. Principles of child neurology. New York: Mc Graw-Hill; 1996. h. 303-15.
9. Nelson DS. Coma and altered level of consciousness. Dalam: Fleisher GR, Ludwig S, penyunting. Textbook of pediatric emergency medicine. Edisi ke-6. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2010. h. 176-86.
10. Ropper AH, Samuels MA. Adams and Victor's, Principles of neurology. Edisi ke-9. New York: McGraw Hill; 2009. h.339-61.
11. Steven RD, Bhardwaj A. Approach to the comatose patient. Crit Care Med. 2006;34:31-41.
12. Taylor DA, Ashwal S. Impairment of consciousness and coma. Dalam: Swaiman KF, Ashwal S, Ferriero DM, penyunting. Pediatric neurology: principles & practice. Edisi ke-4. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2006. h. 1378-400.
13. Ziai WC, Mirski MA. Evaluation and management of the unconscious patient. Dalam: Johnson RT, Griffin JW, McArthur JC, penyunting. Current therapy in neurologic disease. Edisi ke 6. St Louis: Mosby; 2002. h. 1-8.

5 Kejang

Setyabudhy, Irawan Mangunatmaja

Kejang adalah kedaruratan neurologis yang sering dijumpai pada praktik sehari-hari. Hampir 5% anak berumur di bawah 16 tahun minimal pernah mengalami satu kali kejang. Sebanyak 21% kejang pada anak terjadi pada satu tahun pertama kehidupan, sedangkan 64% dalam lima tahun pertama.

Kejang dapat sederhana, berhenti sendiri, memerlukan pengobatan lanjutan, merupakan gejala awal suatu penyakit berat atau menjadi status epileptikus. Langkah awal dalam menghadapi kejang adalah memastikan bahwa anak memang kejang. Tata laksana kejang meliputi stabilisasi pasien, identifikasi etiologi, terapi sesuai dengan etiologi, dan pemantauan secara berkesinambungan. Pada makalah ini akan dibahas mengenai kejang sederhana hingga status epileptikus.

DEFINISI

Kejang adalah manifestasi klinis yang disebabkan oleh lepasnya muatan listrik di neuron. Kejang dapat disertai oleh gangguan kesadaran, tingkah laku, emosi, motorik, sensorik dan atau otonom.

Kejang dapat dibagi atas kejang fokal dan kejang umum. Kejang fokal berasal dari fokus lokal di otak, dapat melibatkan sistem motorik, sensorik maupun psikomotor. Kejang umum melibatkan kedua hemisfer, dapat berupa kejang non-konvulsif (absans) dan konvulsif.

PATOFISIOLOGI

Patofisiologi kejang pada tingkat selular berhubungan dengan terjadinya *paroxysmal depolarization shift* (PDS) yaitu depolarisasi potensial pascasinaps yang berlangsung lama (50 ms). *Paroxysmal depolarization shift* merangsang lepas muatan listrik yang berlebihan pada neuron otak dan merangsang sel neuron lain untuk melepaskan muatan listrik secara bersama-sama sehingga timbul hipereksitabilitas neuron otak.

Paroxysmal depolarization shift diduga disebabkan oleh kemampuan membran sel melepaskan muatan listrik yang berlebihan, berkurangnya inhibisi oleh neurotransmiter asam gama amino butirat (GABA), atau meningkatnya eksitasi sinaptik oleh neurotransmiter glutamat dan aspartat melalui jalur eksitasi yang berulang.

Pada pasien dengan epilepsi fokal, terdapat sekelompok sel neuron yang bertindak sebagai *pacemaker* lepasnya muatan listrik disebut sebagai fokus epileptikus. Sekelompok sel neuron ini akan merangsang sel di sekitarnya untuk melepaskan muatan listriknya. Keadaan ini merupakan transisi fokal interiktal atau gelombang paku iktal pada elektroensefalografi. Manifestasi klinis bergantung pada luasnya sel neuron yang tereksitasi. Pasien epilepsi umum pembentukan gelombang paku-ombak terjadi pada struktur korteks. Terdapat penyebaran cepat proses eksitasi (*spike*) dan inhibisi (gelombang ombak) pada kedua hemisfer otak melalui jaras kortikoretikular dan talamokortikal. Status

Tabel 5.1. Perbedaan antara kejang dan serangan yang menyerupai kejang

Keadaan	Kejang	Menyerupai kejang
Onset	Tiba-tiba	Mungkin gradual
Lama serangan	Detik / menit	Beberapa menit
Kesadaran	Sering terganggu	Jarang terganggu
Sianosis	Sering	Jarang
Gerakan ekstremitas	Sinkron	Asinkron
Stereotipik serangan	Selalu	Jarang
Lidah tergigit atau luka lain	Sering	Sangat jarang
Gerakan abnormal bola mata	Selalu	Jarang
Fleksi pasif ekstremitas	Gerakan tetap ada	Gerakan hilang
Dapat diprovokasi	Jarang	Hampir selalu
Tahanan terhadap gerakan pasif	Jarang	Selalu
Pasca-serangan bingung	Hampir selalu	Tidak pernah
EEG iktal abnormal	Selalu	Hampir tidak pernah
EEG pasca-iktal abnormal	Selalu	Jarang

Dikutip dari: Smith DF. An atlas of epilepsy, 1998.

epileptikus terjadi akibat proses eksitasi yang berlebihan berlangsung terus menerus yang diikuti oleh proses inhibisi yang tidak sempurna.

KRITERIA KEJANG

Diagnosis kejang ditegakkan berdasarkan anamnesis dan akan lebih mudah bila serangan kejang tersebut terjadi di hadapan kita. Pada awal penanganan, sangatlah penting membedakan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisis apakah serangan yang terjadi adalah kejang atau serangan yang menyerupai kejang. Perbedaan di antara keduanya dapat dilihat pada **Tabel 5.1**. Perlu diingat bahwa pada pasien epilepsi dapat terjadi serangan yang menyerupai kejang, seperti aritmia, sinkop atau distonia. Oleh karenanya, deskripsi akurat dari serangan saat itu sangat penting.

KLASIFIKASI

Jenis kejang dapat ditentukan berdasarkan deskripsi serangan yang akurat. Penentuan jenis kejang ini sangatlah penting untuk menentukan jenis terapi yang akan diberikan. Pemilihan obat anti kejang/obat anti epilepsi (OAE) jangka panjang sangat dipengaruhi oleh jenis kejang pasien. Ada obat diindikasikan untuk jenis kejang tertentu, misalnya karbamazepin untuk jenis kejang fokal atau asam valproat untuk kejang tipe absans. Pemilihan OAE yang salah dapat memperberat jenis kejang tertentu, misalnya penggunaan karbamazepin dan fenitoin dapat memperberat kejang umum idiopatik seperti kejang absans, atonik, dan mioklonik.

Saat ini klasifikasi kejang yang digunakan adalah berdasarkan Klasifikasi *International League Against Epilepsy of Epileptic Seizures* tahun

Tabel 5.2. Klasifikasi kejang

I.	Kejang parsial (fokal, lokal)
	Kejang fokal sederhana
	Kejang parsial kompleks
	Kejang parsial yang menjadi umum
II.	Kejang umum
	Absans
	Mioklonik
	Klonik
	Tonik
	Tonik-klonik
	Atonik
III.	Tidak dapat diklasifikasi

Dikutip dari: *The Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy, 1981*.

1981 (**Tabel 5.2**). Jenis kejang harus ditentukan setiap kali pasien mengalami serangan. Tidak jarang ditemukan bahwa jenis kejang saat ini berbeda dengan sebelumnya. Semakin banyak jenis serangan kejang yang dialami pasien, semakin sulit penanganan kejang dan pemilihan obat anti kejang.

ETIOLOGI

Penentuan etiologi kejang berperan penting dalam tata laksana kejang selanjutnya. Keadaan ini sangat penting terutama pada kejang yang sulit diatasi atau kejang berulang. Etiologi kejang pada seorang pasien dapat lebih dari satu. Etiologi kejang yang tersering pada anak dapat dilihat pada **Tabel 5.3**.

Anamnesis dan pemeriksaan fisis

Anamnesis dan pemeriksaan fisis yang baik diperlukan untuk memilih pemeriksaan penunjang yang terarah dan tata laksana selanjutnya. Aloanamnesis dimulai dari riwayat perjalanan penyakit sampai terjadinya kejang, dilanjutkan dengan pertanyaan terarah untuk mencari kemungkinan faktor pencetus atau penyebab kejang. Anamnesis diarahkan pada riwayat kejang sebelumnya, kondisi medis yang berhubungan, obat-obatan, trauma, gejala infeksi, gangguan neurologis baik umum maupun fokal, serta nyeri atau cedera akibat kejang.

Pemeriksaan fisis dimulai dengan menilai tanda vital, mencari tanda trauma akut kepala, dan ada tidaknya kelainan sistemik. Pemeriksaan ditujukan mencari cedera yang terjadi mendahului atau selama kejang, adanya penyakit sistemik, paparan zat toksik, infeksi, dan kelainan neurologis fokal. Bila dijumpai kelainan fokal, misalnya paralisis Todd's, harus dicurigai adanya lesi intrakranial. Bila terjadi penurunan kesadaran perlu dilakukan pemeriksaan lanjutan untuk mencari faktor penyebab. Edema papil yang disertai tanda rangsang meningeal menunjukkan adanya peningkatan tekanan intrakranial akibat infeksi susunan saraf pusat.

PEMERIKSAAN PENUNJANG

Untuk menentukan faktor penyebab dan komplikasi kejang pada anak, diperlukan beberapa pemeriksaan penunjang meliputi pemeriksaan laboratorium, pungsi lumbal, elektroensefalografi, dan pencitraan neurologis. Pemilihan jenis pemeriksaan penunjang ini ditentukan sesuai dengan kebutuhan.

Tabel 5.3. Etiologi kejang pada anak

Kejang demam sederhana	**Gangguan metabolik :**
Infeksi :	- Hipoglikemia
- Infeksi intrakranial: meningitis, ensefalitis	- Hiponatremia
- Shigellosis	- Hipoksemia
Keracunan :	- Hipokalsemia
- Alkohol	- Gangguan elektrolit atau dehidrasi
- Teofilin	- Defisiensi piridoksin
- Kokain	- Gagal ginjal
Lain-lain :	- Gagal hati
- Ensefalopati hipertensi	- Kelainan metabolik bawaan
- Tumor otak	**Penghentian obat anti epilepsi**
- Perdarahan intrakranial	**Trauma kepala**
- Idiopatik	

Dikutip dari: Schweich PJ, dkk. Oski's pediatrics,1999.

a. Pemeriksaan laboratorium

Pemeriksaan laboratorium pada anak dengan kejang berguna untuk mencari etiologi dan komplikasi akibat kejang lama. Jenis pemeriksaan yang dilakukan bergantung pada kondisi klinis pasien. Pemeriksaan yang dianjurkan pada pasien dengan kejang lama adalah kadar glukosa darah, elektrolit, darah perifer lengkap, dan masa protrombin. Pemeriksaan laboratorium tersebut bukan pemeriksaan rutin pada kejang demam. Jika dicurigai adanya meningitis bakterialis perlu dilakukan pemeriksaan kultur darah dan kultur cairan serebrospinal. Pemeriksaan *polymerase chain reaction (PCR)* terhadap virus herpes simpleks dilakukan pada kasus dengan kecurigaan ensefalitis.

b. Pungsi lumbal

Pungsi lumbal dapat dipertimbangkan pada pasien kejang disertai penurunan kesadaran atau gangguan status mental, perdarahan kulit, kaku kuduk, kejang lama, gejala infeksi, paresis, peningkatan sel darah putih, atau pada kasus yang tidak didapatkan faktor pencetus yang jelas. Pungsi lumbal ulang dapat dilakukan dalam 48 atau 72 jam setelah pungsi lumbal yang pertama untuk memastikan adanya infeksi susunan saraf pusat. Bila didapatkan kelainan neurologis fokal dan peningkatan tekanan intrakranial, dianjurkan melakukan pemeriksaan *CT Scan* kepala terlebih dahulu untuk mencegah risiko terjadinya herniasi.

The American Academy of Pediatrics merekomendasikan bahwa pemeriksaan pungsi lumbal sangat dianjurkan pada serangan kejang pertama disertai demam pada anak usia di bawah 12 bulan karena manifestasi klinis meningitis tidak jelas atau bahkan tidak ada. Pada anak usia 12-18 bulan dianjurkan melakukan pungsi lumbal, sedangkan pada usia lebih dari 18 bulan pungsi lumbal dilakukan bila terdapat kecurigaan adanya infeksi intrakranial (meningitis).

c. Elektroensefalografi

Pemeriksaan EEG digunakan untuk mengetahui adanya gelombang epileptiform. Pemeriksaan EEG mempunyai keterbatasan, khususnya interiktal EEG. Beberapa anak tanpa kejang secara klinis ternyata memperlihatkan gambaran EEG epileptiform, sedangkan anak lain dengan epilepsi berat mempunyai gambaran interiktal EEG yang normal. Sensitivitas EEG interiktal bervariasi. Hanya sindrom epilepsi saja yang menunjukkan kelainan EEG yang khas. Abnormalitas EEG berhubungan dengan manifestasi klinis kejang, dapat berupa gelombang paku, tajam dengan/atau tanpa gelombang lambat. Kelainan dapat bersifat umum, multifokal, atau fokal pada daerah temporal maupun frontal.

Pemeriksaan EEG segera dalam 24-48 jam setelah kejang atau *sleep deprivation* dapat memperlihatkan berbagai macam kelainan. Beratnya kelainan EEG tidak selalu berhubungan dengan beratnya klinis. Gambaran EEG yang normal atau memperlihatkan kelainan minimal menunjukkan kemungkinan pasien terbebas dari kejang setelah obat antiepilepsi dihentikan.

d. *Pencitraan neurologis*

Foto polos kepala memiliki nilai diagnostik kecil meskipun dapat menunjukkan adanya fraktur tulang tengkorak. Kelainan jaringan otak pada trauma kepala dideteksi dengan *CT scan* kepala. Kelainan gambaran *CT scan* kepala dapat ditemukan pada pasien kejang dengan riwayat trauma kepala, pemeriksaan neurologis yang abnormal, perubahan pola kejang, kejang berulang, riwayat menderita penyakit susunan saraf pusat, kejang fokal, dan riwayat keganasan.

Magnetic Resonance Imaging (MRI) lebih superior dibandingkan *CT scan* dalam mengevaluasi lesi epileptogenik atau tumor kecil di daerah temporal atau daerah yang tertutup struktur tulang misalnya daerah serebelum atau

batang otak. MRI dipertimbangkan pada anak dengan kejang yang sulit diatasi, epilepsi lobus temporalis, perkembangan terlambat tanpa adanya kelainan pada *CT scan*, dan adanya lesi ekuivokal pada *CT scan*.

TATA LAKSANA

Umumnya kejang tonik klonik berhenti spontan dalam 5 menit. Bila kejang tidak berhenti dalam 5 menit, maka kejang cenderung berlangsung lama. Status epileptikus (SE) adalah kejang lama lebih dari 30 menit atau kejang berulang tanpa pulihnya kesadaran di antara kejang. Terdapat dua jenis status epileptikus, yaitu SE konvulsif (parsial/fokal motorik dan tonik klonik umum) dan SE non-konvulsif (absans dan parsial kompleks).

Status epileptikus konvulsif pada anak merupakan kegawatan yang mengancam jiwa dengan risiko terjadinya gejala sisa neurologis. Risiko ini tergantung pada penyebab dan lamanya kejang. Makin lama kejang berlangsung, makin sulit untuk menghentikannya. Tujuan tata laksana kejang tonik klonik umum lebih dari 5 menit adalah menghentikan kejang dan mencegah terjadinya status epileptikus.

Langkah-langkah penanganan kejang terbagi atas tata laksana fase akut dan fase meliputi:

a. Fase akut: penghentian kejang

0-5 menit :

- Yakinkan bahwa aliran udara pernapasan baik.
- Monitor tanda vital, berikan oksigen, pertahankan perfusi oksigen ke jaringan.
- Bila keadaan pasien stabil, lakukan anamnesis terarah, pemeriksaan umum dan neurologis secara cepat.
- Cari tanda-tanda trauma, kelumpuhan fokal, dan infeksi.

5-10 menit

- Pemasangan akses intravena.
- Pengambilan darah untuk pemeriksaan: darah perifer lengkap, glukosa, dan elektrolit.
- Pemberian diazepam 0,2-0,5 mg/kgBB secara intravena (kecepatan 5 mg/menit), atau dapat diberikan diazepam rektal 0,5 mg/kgBB (untuk berat badan <10 kg diberikan 5 mg, bila berat badan >10 kg diberikan 10 mg, dosis maksimal 10 mg/kali).
- **Atau** dapat diberikan lorazepam 0,05-0,1 mg/kgBB intravena (maksimum 4 mg). Alternatif lain adalah midazolam 0,05–0,1 mg/kgBB intravena. Pemberian diazepam intravena atau rektal dapat diulang 1-2 kali setelah 5-10 menit, lorazepam 0,1mg/kgBB dapat diulang sekali setelah 10 menit .
- Jika didapatkan hipoglikemia, berikan cairan dekstrosa 25% 2 ml/kgBB.

10-15 menit

- Cenderung menjadi status konvulsivus.
- Berikan fenitoin 15-20 mg/kgBB intravena diencerkan dengan NaCl 0,9% diberikan dengan kecepatan 25-50 mg/menit.
- Dapat diberikan dosis ulangan fenitoin 5-10 mg/kgBB, sampai maksimum dosis 30 mg/kgBB.

Lebih dari 30 menit

- Pemberian antikonvulsan masa kerja panjang (*long acting*).
- Fenobarbital 10 mg/kgBB intravena bolus perlahan–lahan dengan kecepatan 100 mg/menit. Dapat diberikan dosis tambahan 5-10 mg/kgBB dengan interval 10-15 menit.

– Pemeriksaan laboratorium sesuai kebutuhan meliputi analisis gas darah, elektrolit, gula darah. Koreksi kelainan yang ada. Awasi tanda-tanda depresi pernapasan.
– Bila kejang masih berlangsung siapkan intubasi dan kirim ke Unit Perawatan Intensif. Berikan fenobarbital 5-8 mg/kgBB secara bolus intravena, diikuti rumatan fenobarbital drip dengan dosis 3–5 mg/kgBB/jam (**Diagram 5.1**).

Penanganan pasien dengan status konvulsivus/epileptikus tidak hanya bertujuan untuk menghentikan kejang, tetapi juga mencegah terjadinya komplikasi sistemik yang timbul pasca status konvulsivus. Pengenalan dini, intervensi yang adekuat, dan pencegahan komplikasi penting untuk prognosis pasien.

Pada kejang lama dapat terjadi hipoksia terjadi akibat gangguan ventilasi, sekresi air liur dan sekret trakeobronkial yang berlebihan, serta peningkatan kebutuhan oksigen. Hipoksia mengakibatkan asidosis, yang selanjutnya menyebabkan penurunan fungsi ventrikel jantung, penurunan curah jantung, hipotensi, dan mengganggu fungsi sel dan neuron.

Pada SE terjadi pengeluaran katekolamin dan perangsangan saraf simpatis yang menyebabkan peningkatan tekanan darah, denyut jantung, dan tekanan vena sentral. Edema otak terjadi akibat adanya hipoksia, asidosis, atau hipotensi. Pada kejang yang tidak dapat teratasi, dapat terjadi hiperpireksia sehingga dapat terjadi mioglobinuria dan peningkatan kreatin fosfokinase akibat rabdomiolisis.

Tabel 5.4. Obat obat yang sering digunakan dalam penghentian kejang

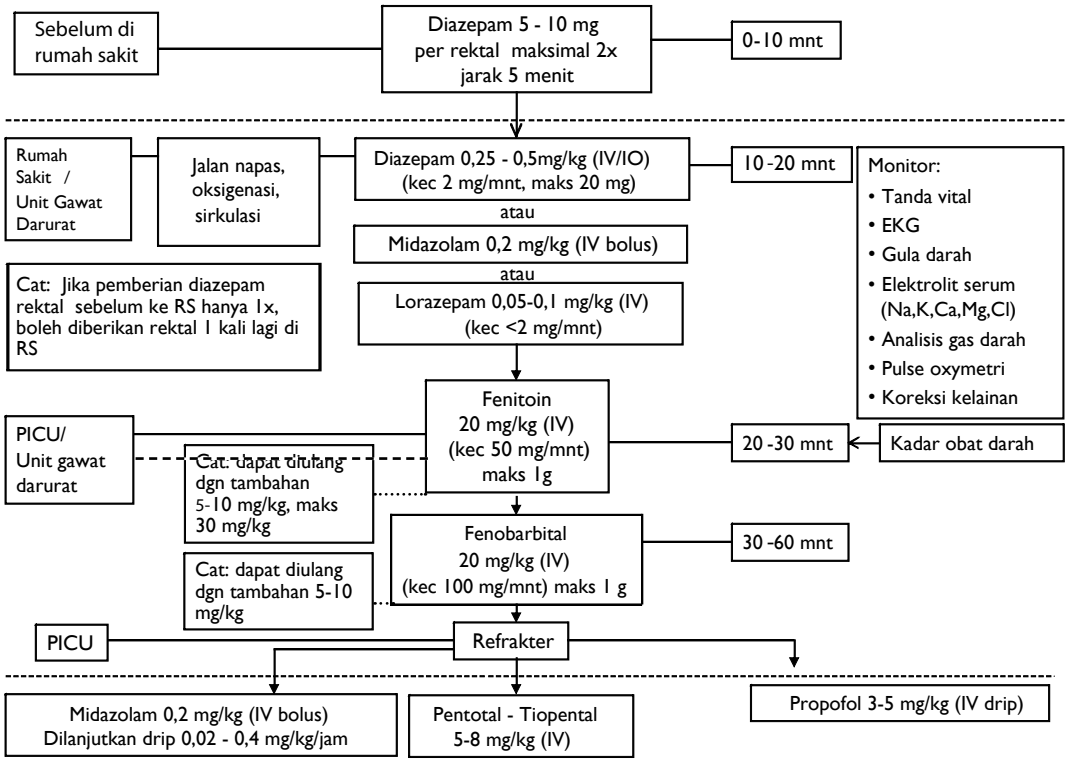
Keterangan	Diazepam	Lorazepam	Fenitoin	Fenobarbital	Midazolam
Dosis inisial	0,3-0,5 mg/kgBB	0,05-0,1 mg/kgBB	15-20 mg/kgBB	10-20 mg/kgBB	0,05-0,1mg/kgBB
Maksimum dosis awal	10 mg	4 mg	--	--	--
Dosis ulangan	5-10 menit, dapat diulang satu-dua kali	5-10 menit, dapat diulang satu kali	Bila kejang tak terkontrol, periksa kadar dalam serum setelah 1-2 jam. Dapat diberikan setengah dosis	10-15 menit 5-10 mg/kg	
Lama kerja	15 menit-4 jam	Sampai 24 jam	12 jam	12- 24 jam	1-6 jam
Rute pemberian	IV perlahan, rektal	IV	IV perlahan, kecepatan 50 mg/menit, dapat diencerkan dengan NaCl 0,9%	IV perlahan, kecepatan 100 mg/menit, atau IM	IV bolus perlahan, kecepatan 0,2 ug/menit atau drip 0,4-0,6 ug/kg/menit
Catatan	Dilanjutkan dengan fenitoin atau OAE	Hindarkan pengulangan sebelum 48 jam	Monitor tanda vital	Monitor tanda vital	
Efek samping	Somnolen, ataksia, depresi napas	Bingung, depresi napas	Hipotensi, depresi napas, aritmia	Hipotensi, depresi napas	Hipotensi, bradikardi

Beberapa macam obat yang sering digunakan untuk mengatasi status konvulsivus dapat dilihat pada **Tabel 5.4**.

Pengobatan jangka panjang

Pengobatan pada pasien yang mengalami kejang simptomatik akut ditujukan pada faktor penyebab. Apabila faktor penyebab dapat segera diobati, maka tidak diperlukan pemberian obat anti epilepsi jangka panjang. Risiko berulangnya kejang terjadi dalam satu tahun pertama, khususnya dalam tiga bulan pertama. Bila selama tiga bulan pertama tanpa pengobatan tidak didapatkan kejang, maka pasien tidak memerlukan pengobatan jangka panjang.

Pengobatan selalu dimulai dengan satu jenis obat (monoterapi). Dosis dinaikkan dengan titrasi sampai tercapai konsentrasi terapeutik serum atau dosis terapeutik. Jika dengan dosis maksimal kejang masih tidak terkontrol, pertimbangkan kombinasi terapi dengan OAE lainnya. Jika kejang terkontrol, pertimbangkan penurunan dosis OAE yang pertama kali diberikan. Tidak ada satu jenis OAE yang merupakan pilihan utama untuk semua jenis epilepsi. Beberapa OAE lebih efektif untuk jenis kejang tertentu atau sindrom tertentu. Saat ini pengobatan jangka panjang yang dianjurkan adalah selama dua atau tiga tahun setelah kejang yang terakhir.



Gambar 5.1. Algoritme penanganan kejang akut dan status konvulsif

Mutiara bernas

- Kejang adalah kedaruratan neurologis
- Kejang dibagi atas kejang fokal dan kejang umum
- Anamnesis, pemeriksaan fisis, dan pemeriksaan penunjang ditujukan untuk mencari etiologi intrakranial atau ekstrakranial
- Tatalaksana kejang adalah membebaskan jalan napas, memperbaiki oksigenasi dan sirkulasi, serta memberikan obat antikejang
- Obat antikejang pilihan pertama adalah golongan benzodiazepin, dilanjutkan dengan fenitoin bila kejang berlanjut sampai 10-15 menit, fenobarbital bila kejang lebih dari 30 menit
- Kejang lebih dari 30 menit memerlukan perawatan di unit perawatan intensif

KEPUSTAKAAN

1. Appleton PR, Choonara I, Marland T, Phillips B, Scott R, Whitehouse W. The treatment of convulsive status epilepticus in children. Arch Dis Child. 2000;83:415-19.
2. Bradford JC, Kyriakedes CG. Evidence based emergency medicine: Evaluation and diagnostic testing evaluation of the patient with seizures: an evidence based approach. Em Med Clin North Am. 1999;17:203-20.
3. Camfield PC, Camfield CC. Advances in the diagnosis and management of pediatric seizure disorders in the twentieth century. J Pediatr. 2000;136:847-9.
4. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. Epilepsia. 1981;22:489-501.
5. Duffner PK, Baumann RJ. A synopsis of the American Academy of Pediatrics' practice parameters on the evaluation and treatment of children with febrile seizures. Pediatr Rev. 1999;20:285-9.
6. Fisch BJ. EEG primer basic principles of digital and analog EEG. Edisi ke-3. Amsterdam: Elsevier; 1999. h.245-59.
7. Glaze DG. Status epilepticus. Dalam: McMillan JA, DeAngelis CD, Feigen RD, Warshaw JB, penyunting. Oski's pediatrics. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1999. h.1947-9.
8. Hanhan UA, Fiallos MR, Orlowski JP. Status epilepticus. Pediatr Clin North Am. 2001;48:683-94.
9. Lowenstein DH, Alldredge BK. Status epilepticus. N Engl J Med. 1998;338:970-6.
10. MCabee GN, Wark JE. A practical approach to uncomplicated seizures in children. Am Fam Physician 2000;62:1109-10.
11. Najm I, Ying Z, Janigro D. Mechanisms of epileptogenesis. Neurol Clin North Am. 2001;19:237-50.
12. Pellock JM. Treatment of seizures and epilepsy in children and adolescents. Neurology. 1998;51:S8-14.
13. Roth HI, Drislane FW. Seizures. Neurol Clin. 1998;16:257-84.
14. Sabo-Graham T, Seay AR. Management of status epilepticus in children. Pediatr Rev. 1998;19:306-12.
15. Schweich PJ, Zempsky WT. Selected topics in emergency medicine. Dalam: McMillan JA, DeAngelis CD, Feigen RD, Warshaw JB, penyunting. Oski's pediatrics. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1999. h.566-89.
16. Smith DF, Appleton RE, MacKenzie JM, Chadwick DW. An atlas of epilepsy. Edisi ke-1. New York: The Parthenon Publising Group; 1998. h.15-23.
17. Westbrook GL. Seizures and epilepsy. Dalam: Kandel ER, Schwartz JH, Jessel TM, penyunting. Principles of neural science. New York: McGraw-Hill; 2000. h. 940-35.

6 Peningkatan Tekanan Intrakranial

Setyabudhy, Irawan Mangunatmaja

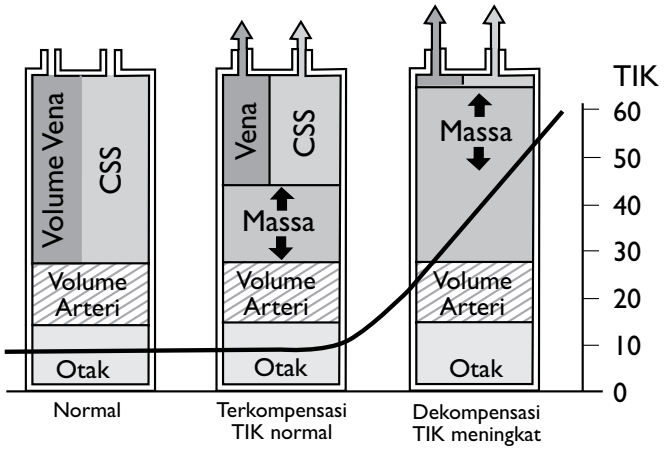
PENDAHULUAN

Peningkatan tekanan intrakranial (TIK) dapat disebabkan berbagai etiologi, yaitu edema serebri akibat trauma kepala, hipoksia-iskemia, infeksi, gangguan metabolik, hidrosefalus, dan lesi desak ruang. Jika tidak dikenali dan tidak ditata laksana secara dini dan tepat, peningkatan TIK dapat mengakibatkan cedera neurologis ireversibel bahkan mortalitas.

PATOFISIOLOGI

Tekanan intrakranial (TIK) merupakan jumlah total tekanan dari otak, darah dan cairan serebrospinal dalam rongga intrakranial. Doktrin Monroe-Kellie menyatakan rongga kranium adalah ruang tetap yang terdiri atas tiga komponen yaitu darah, otak, dan cairan serebrospinal (CSS). Darah meliputi 10% volume total rongga kranium, CSS sebesar 10%, dan otak sebesar 80%. Cairan serebrospinal memiliki 70% kapasitas *buffer* intrakranial. Saat terjadi peningkatan satu atau lebih dari komponen tersebut maka komponen lain akan turun untuk menjaga volume intrakranial tetap sama. Darah dan CSS merupakan komponen yang dapat berkompensasi. Saat terjadi edema otak karena sebab tertentu, CSS akan berpindah dari ventrikel dan rongga subarakhnoid serebral ke rongga subarakhnoid spinal melalui foramen magnum. Selanjutnya terjadi pengurangan produksi CSS atau terjadi peningkatan absorpsi CSS, sehingga volume total CSS berkurang. Darah juga ikut berkompensasi dengan mengalihkan darah vena ke sinus venosus dura. Jika terdapat massa intrakranial (misalnya tumor otak), otak dan volume arteri akan tetap statis, sedangkan CSS dan darah vena akan mengalami penurunan volume sampai komponen-komponen tersebut tidak mampu mengkompensasi lagi, sehingga akan terjadi peningkatan TIK (**Gambar 6.1**). Bayi dan anak dengan ubun-ubun dan sutura yang masih membuka (biasanya usia <18 bulan) dapat mengkompensasi perubahan komposisi komponen intrakranial yang terjadi secara perlahan dalam jangka waktu lama (perubahan kronik). Namun, kelompok usia ini tetap rentan terhadap peningkatan TIK akut. Pemahaman terhadap doktrin Monroe-Kellie penting bagi tata laksana peningkatan TIK pada anak.

Konsep penting lain dalam dinamika intrakranial meliputi autoregulasi, komplians, aliran darah otak, kecepatan metabolisme serebral dan tekanan perfusi serebral. Autoregulasi adalah kemampuan mempertahankan aliran darah otak (*cerebral blood flow,* CBF) dengan vasokonstriksi dan vasodilatasi pembuluh darah otak meskipun terdapat fluktuasi tekanan darah sistemik. Jika autoregulasi terganggu, maka aliran darah otak akan tergantung pada perubahan tekanan darah sistemik. Komplians menunjukkan perubahan tekanan akibat perubahan volume, merupakan indikator toleransi otak terhadap peningkatan TIK. Tiap pasien memiliki derajat komplians yang berbeda walaupun mengalami derajat kerusakan yang sama. Faktor-faktor yang berpengaruh pada



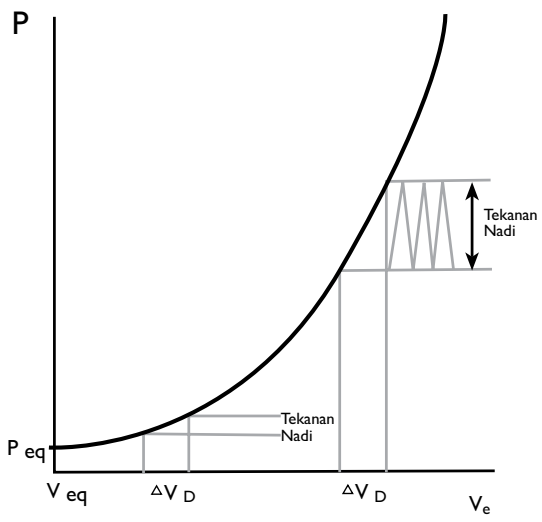
Gambar 6.1. Kompensasi intrakranial pada desakan massa
Keterangan: CSS, cairan serebrospinal; TIK, tekanan intrakranial

kondisi ini masih belum diketahui. Saat komplians terganggu, maka terjadi peningkatan dramatis pada kurva tekanan/volume yang selanjutnya menyebabkan peningkatan TIK secara cepat.

Pada otak tanpa kerusakan, aliran darah otak diatur untuk memenuhi kebutuhan otak akan oksigen dan substrat. Secara fisiologis, faktor yang berpengaruh pada aliran darah otak adalah tekanan parsial karbondioksida arteri ($PaCO_2$), oksigenasi arteri, pH, tekanan perfusi otak, dan laju metabolisme otak. Tekanan parsial karbondioksida arteri ($PaCO_2$) berkaitan secara langsung dengan aliran darah otak, dan merupakan mediator kimia paling poten dari aliran darah otak. Peningkatan $PaCO_2$ menyebabkan vasodilatasi yang akan meningkatkan aliran darah otak dan sangat berpotensi meningkatkan TIK. Kondisi asidosis dan hipoksemia juga dapat meningkatkan aliran darah otak dengan mekanisme vasodilatasi. Aliran darah otak pada kondisi kebutuhan jaringan meningkat akan menyebabkan hiperemia. Aliran darah otak pada dewasa berkisar 50–70 mL/100 g/menit, sedangkan pada anak sehat dapat mencapai 108 mL/100 g/menit. Aliran darah otak <20 mL/100 g/menit menunjukkan adanya iskemia otak dan berkaitan dengan luaran yang buruk pada anak dengan trauma kepala.

Kejang dan demam akan meningkatkan aliran darah otak dan laju metabolisme otak. Prosedur untuk menurunkan laju metabolisme otak seperti pemberian barbiturat dan hipotermia juga akan menurunkan aliran darah otak. Metabolisme otak bergantung pada glukosa untuk memenuhi kebutuhan energi tubuh, dengan adenosin trifosfat (ATP) dan siklus Krebs untuk mempertahankan metabolisme aerob. Saat terjadi hipoksia maka terjadi metabolisme anaerob yang menghasilkan laktat dan piruvat serta menurunkan produksi ATP dan pasokan energi untuk metabolisme tubuh.

Tekanan perfusi otak atau *cerebral perfusion pressure* (CPP) merupakan tekanan perfusi pada sel dan merupakan indikator penting aliran darah otak. Tekanan perfusi yang cukup akan mencegah kerusakan akibat iskemia otak sekunder. Tekanan perfusi otak didapat dari pengukuran tidak langsung aliran darah otak dan dihitung dengan mengukur perbedaan antara *mean arterial pressure* (MAP) dengan *intracranial pressure* (ICP), dengan persamaan berikut: CPP = MAP-ICP. Belum terdapat panduan nilai normal CPP untuk anak. Namun, dari persamaan tersebut, nilai minimal CPP yang diperlukan untuk mencegah iskemia adalah sebagai berikut: dewasa, CPP >70



Gambar 6.2. Kurva volume-tekanan

mmHg; anak, CPP >50–60 mmHg; bayi/balita, CPP >40–50 mmHg. Penelitian menyatakan CPP <40 mmHg merupakan prediktor penting mortalitas pada anak dengan kerusakan otak akibat trauma.

Rentang normal TIK bervariasi berdasarkan usia (**Tabel 6.1**). Hipertensi intrakranial dinyatakan sebagai peningkatan TIK >20 mmHg selama lebih dari 5 menit. Ambang nilai yang lebih rendah dapat digunakan pada bayi dan anak kecil. Ambang nilai untuk memulai terapi pada hipertensi intrakranial bervariasi, tergantung pada etiologi. Penggunaan batas atas nilai normal untuk memulai terapi masih diperdebatkan.

Mutiara bernas

- Tekanan intrakranial (TIK) merupakan jumlah total tekanan dari otak, darah, dan cairan serebrospinal dalam rongga intrakranial
- Dinamika intrakranial dipengaruhi oleh autoregulasi, komplians, aliran darah otak, laju metabolisme otak, dan tekanan perfusi otak

ETIOLOGI

Mekanisme peningkatan TIK dapat disebabkan peningkatan massa jaringan otak, volume darah, atau cairan serebrospinal (**Tabel 6.2**). Satu atau lebih faktor tersebut dapat meningkatkan tekanan intrakranial secara tunggal atau simultan. Peningkatan TIK dapat terjadi karena berbagai sebab, yaitu edema serebri (akibat trauma kepala, kondisi hipoksik-iskemik, infark serebri, infeksi (meningitis, ensefalitis), ensefalopati

Tabel 6.1. Berbagai etiologi peningkatan TIK

Mekanisme patologi	Contoh
Massa	Hematom (ekstradural, subdural, intraserebral) Keganasan (glioma, meningioma, metastasis) Abses Edema fokal akibat trauma, infark, tumor
Gangguan sirkulasi CSS	Hidrosefalus obstruktif Hidrosefalus komunikans
Obstruksi sinus venosus mayor	Fraktur depresi pada lokasi di atas sinus venosus mayor Trombosis vena serebral
Edema otak difus	Ensefalitis, meningitis, cedera kepala luas, perdarahan subarakhnoid, sindrom Reye, ensefalopati akibat timbal, intoksikasi air, hampir tenggelam
Idiopatik	Hipertensi intrakranial jinak

Sumber: Dunn L. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2002;73:i23–7

Tabel 6.2. Manajemen Peningkatan Tekanan Intrakranial

Tujuan manajemen	Intervensi
Penurunan volume otak	Evakuasi massa, mempertahankan euvolemia, terapi hiperosmolar
Penurunan cairan serebrospinal	Ventrikulostomi, drainase lumbal
Penurunan volume darah otak	Elevasi kepala 30^0, mempertahankan normokarbia, hiperventilasi ringan pada hipertensi intrakranial refrakter
Penurunan laju metabolisme otak	Normotermia, sedasi dan analgesia, pencegahan dan terapi kejang, pada hipertensi intrakranial refrakter: terapi barbiturat, hipotermia ringan/sedang

metabolik, hidrosefalus, dan proses desak ruang (tumor, perdarahan intraparenkimal karena ruptur malformasi arteriovena atau aneurisma). Keterlambatan deteksi dini dan penanganan peningkatan TIK akan mengakibatkan kerusakan neurologis yang ireversibel.

Mutiara Bernas

Peningkatan TIK dapat terjadi akibat edema serebri, trauma kepala, kondisi hipoksik-iskemik, infark serebri, infeksi, gangguan metabolik, ensefalopati, hidrosefalus, dan proses desak ruang

GEJALA KLINIS

Pada peningkatan TIK dapat dijumpai sakit kepala dengan derajat dan durasi yang bervariasi, muntah, letargi, meningismus, disorientasi, disfungsi neurologis fokal, kejang, dan koma. Tanda awal pada bayi dan anak usia muda dapat berupa ubun-ubun besar membonjol dan refleks pupil yang lemah. Pada peningkatan TIK yang berat dan lama dapat terjadi pembesaran pupil unilateral, kelumpuhan saraf kranial (III, IV, VI), edema papil, dan trias *Cushing* (hipertensi, bradikardi, dan perubahan pola napas). Kondisi ini menunjukkan tanda herniasi awal atau lanjut. Trias *Cushing* terjadi pada kondisi iskemia serebral yang menyebabkan vasokonstriksi perifer sehingga mengakibatkan tekanan darah sistolik meningkat untuk mempertahankan perfusi otak. Baroreseptor kardiak akan merespons kondisi ini dengan merangsang respons vagal yang bermanifestasi sebagai bradikardi. Pola napas abnormal merupakan komponen terakhir dari trias *Cushing,* yang terjadi karena kompresi batang otak. Sangatlah penting dalam mengenali gejala awal peningkatan TIK karena trias *Cushing* merupakan gejala yang timbul amat perlahan pada anak dengan cedera neurologis dan merupakan suatu petunjuk adanya herniasi.

TATA LAKSANA

Tujuan utama tatalaksana peningkatan TIK adalah untuk mencegah dan meminimalkan kerusakan sekunder otak, tanpa memandang etiologi. Terminologi kerusakan primer dan sekunder umumnya digunakan pada kasus cedera kepala traumatik, namun istilah ini juga dapat diterapkan pada anak dengan ensefalopati metabolik, lesi hipoksik-iskemik, lesi otak nontraumatik, infeksi otak, dan perdarahan intrakranial. Kerusakan primer menunjukkan kejadian awal tanpa memandang mekanisme kerusakan, sedang kerusakan sekunder menunjukkan proses yang berlangsung dalam hitungan jam sampai hari setelah kerusakan awal.

Manajemen peningkatan tekanan intrakranial dapat melalui intervensi terhadap faktor-faktor sesuai doktrin Monroe-Kellie (**Tabel 6.3**), yaitu dengan menurunkan volume otak, menurunkan volume cairan serebrospinal, menurunkan laju metabolisme otak, dan/atau menurunkan aliran darah otak. Tujuan intervensi tersebut adalah untuk mempertahankan tekanan perfusi otak dan TIK sesuai usia. Tata laksana peningkatan TIK berdasarkan algoritma pendekatan peningkatan

TIK pada anak dengan kerusakan neurologis dapat dilihat pada **Gambar 6.3**.

Airway, Breathing, Circulation

Manajemen awal pada anak dengan kecurigaan peningkatan TIK adalah penilaian patensi jalan napas (*airway*), pernapasan (*breathing*), dan sirkulasi (*circulation*), atau ABC. Intubasi harus dipertimbangkan pada kondisi: kesulitan mempertahankan patensi jalan napas, GCS <8, hasil *CT scan* menunjukkan edema serebri difus, kerusakan neurologis dengan resiko dekompensasi, ketidakstabilan dinding dada, pola napas abnormal, dan obstruksi jalan napas atas. Intubasi harus dilakukan dengan pemberian medikasi untuk mencegah peningkatan TIK selama prosedur. Medikasi yang dianjurkan adalah tiopenthal, lidokain, dan *short-acting nondepolarizing neuromuscular blockage agent* (misal vekuronium, atrakurium).

Kecukupan oksigenasi harus dijaga untuk mencegah sekuele dari kerusakan sekunder. Pertahankan tekanan parsial oksigen arteri (PaO_2) >60 mmHg, saturasi oksigen (SpO_2) >90%, dan *positive end expiratory pressure* (PEEP) 5 cmH_2O. Tekanan darah sesuai umur harus dipertahankan untuk menjamin kecukupan tekanan perfusi otak dan mencegah iskemia berkelanjutan. Pencegahan hipotensi juga harus dilakukan karena berkaitan dengan peningkatan mortalitas pada cedera otak traumatik. Hipotensi pada anak didefinisikan sebagai tekanan darah sistolik dibawah persentil 50 sesuai usia atau jika didapatkan klinis syok. Median (persentil 50) tekanan darah sistolik pada anak >1 tahun dapat dihitung dengan rumus: 90 + (2 x usia dalam tahun). Tanda lain penurunan perfusi adalah takikardia, penurunan produksi urin (<1 mL/kg/jam), nadi lemah atau tak teraba, pemanjangan waktu pengisian kapiler >2 detik, dan penurunan kesadaran. Pada cedera neurologis dengan hipotensi, resusitasi cairan tetap harus diberikan sesuai dengan tata laksana syok. Tidak ada indikasi untuk melakukan restriksi cairan. Pemberian vasopressor dapat dilakukan pada kondisi hipotensi yang menetap meskipun telah dilakukan resusitasi cairan yang adekuat.

Head positioning

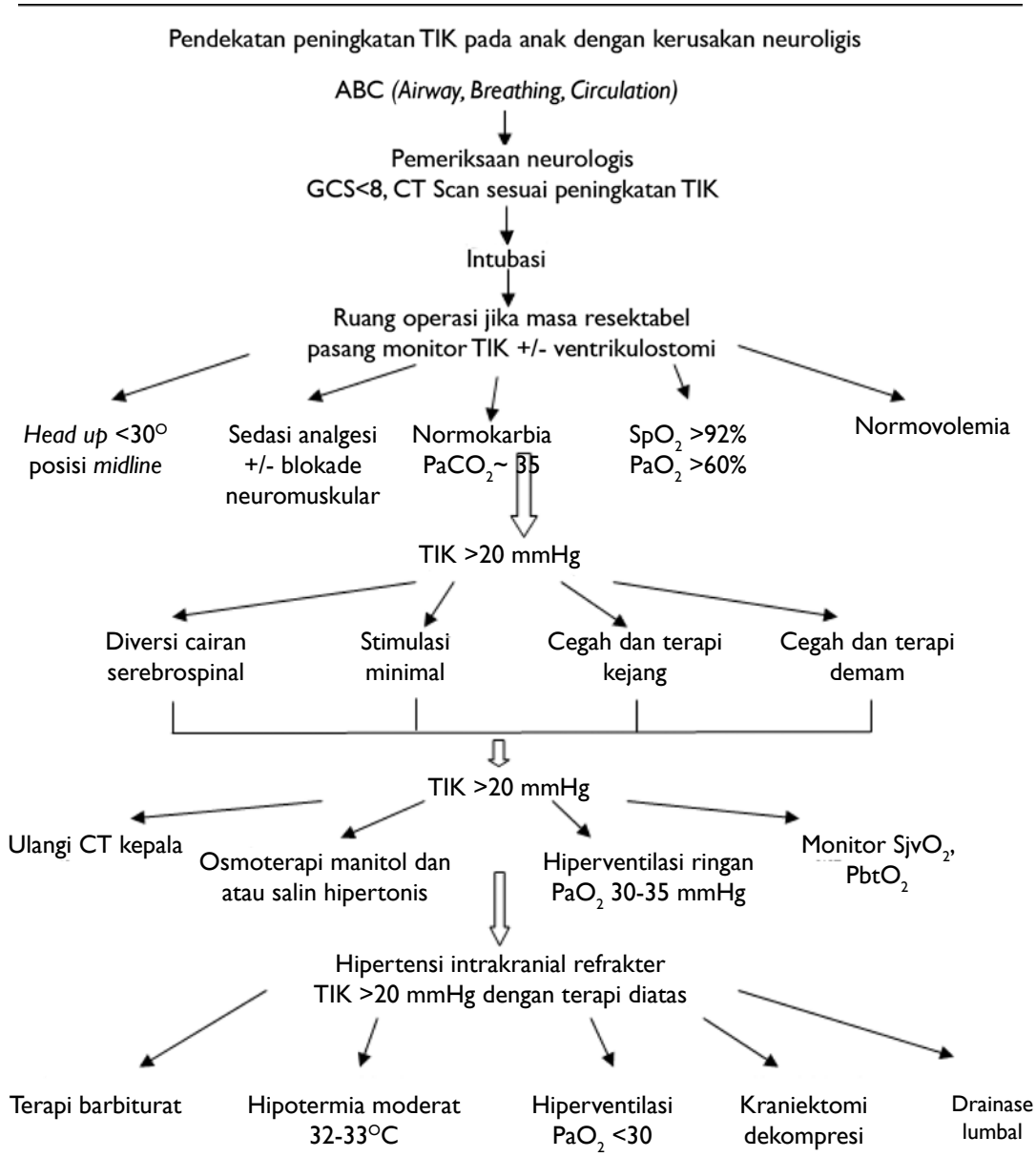
Kepala pasien diposisikan pada garis tengah sumbu tubuh untuk menjaga drainase vena jugularis dan kepala dielevasikan 15-30^0. Metode ini sangat efektif untuk menurunkan tekanan intrakranial dan mengoptimalkan tekanan perfusi otak. Elevasi kepala di atas 30^0 atau menurunkan kepala dibawah 15^0 berkaitan dengan peningkatan dan atau penurunan tekanan perfusi otak.

Drainase serebrospinal

Drainase cairan serebrospinal akan menyebabkan penurunan TIK yang cepat namun transien. Drainase ini dapat dilakukan secara kontinu ataupun intermiten. Metode paling optimal untuk memonitor TIK dan drainase cairan serebrospinal adalah melalui kateter ventrikulostomi. Penelitian tentang efek metode drainase cairan serebrospinal terhadap efek TIK, tekanan perfusi otak, aliran darah otak, serta laju metabolisme otak masih sangat terbatas. Pada kondisi hipertensi intrakranial yang refrakter, drainase lumbal dapat dipertimbangkan jika sisterna basalis terbuka dan tidak ada tanda *midline shift*, atau tidak ada massa yang nyata pada hasil pencitraan neurologis.

Terapi osmotik

Manitol merupakan agen osmotik yang telah digunakan puluhan tahun untuk mengatasi hipertensi intrakranial. Mekanisme kerja manitol ada dua, yaitu (1) menginduksi diuresis osmotik, dengan cara menghasilkan gradien osmosis sehingga cairan dari jaringan otak tertarik ke rongga vaskular, kemudian diekskresikan melalui ginjal, dan (2) efek reologis, yaitu menurunkan viskositas darah dan hematokrit serta meningkatkan aliran darah otak dan pasokan oksigen otak. Efek reologis



Gambar 6.3. Algoritme tata laksana peningkatan tekanan intrakranial
CT, *computed tomography*; GCS, *Glasgow Coma Scale*; $PaCO_2$, tekanan parsial karbondioksida arteri; $SjvO_2$, saturasi oksigen vena jugularis; $PbtO_2$, tekanan parsial oksigen otak
Dikutip dari Marcoux KK. AACN Clinical Issues. 2005;2:212-31

langsung bekerja menurunkan TIK dalam hitungan menit setelah pemberian manitol. Efek diuresis osmotik bekerja lebih lambat, yaitu 15-30 menit setelah pemberian manitol, dan bertahan sekitar 6-8 jam, sehingga manitol diberikan dengan frekuensi tiap 4-6 jam dengan dosis 0,5-1 gram/kgBB/kali.

Pemberian cairan hipertonis dapat menurunkan TIK dan memperbaiki luaran pada anak dengan cedera kepala traumatik. Cairan hipertonis dapat menurunkan TIK dan volume darah otak dengan menciptakan gradien osmosis dalam otak, disamping tetap dapat mengisi volume intravaskular. Pemberian cairan hipertonis 10 mL/kg bolus mampu memperbaiki tingkat kesadaran dan skor Skala Koma Glasgow. Pemberian secara kontinu yang dianjurkan dimulai dari 0,1 sampai 1,0 mL/kg/jam. Pemantauan kadar natrium serum dan status neurologis perlu dilakukan secara ketat, mengingat risiko terjadinya *osmotic demyelination syndrome* (*central pontin myelinosis)* akibat peningkatan kadar natrium serum yang cepat.

Hiperventilasi

Hiperventilasi dianjurkan dilakukan sebagai intervensi awal peningkatan TIK akut yang bermakna. Hiperventilasi tidak dianjurkan sebagai terapi profilaksis karena memiliki potensi memperburuk iskemia serebral. Lebih lanjut, hiperventilasi dapat menurunkan kapasitas buffer bikarbonat pada jaringan interstisial otak, yang menurunkan kemampuan vasokonstriksi. Normalnya, alkalosis menyebabkan konstriksi arteriol, namun dengan hilangnya kemampuan *buffer* maka vasokonstriksi yang dapat menurunkan aliran darah otak akan terganggu. Hiperventilasi sedang ($PaCO_2$ 30-35 mmHg) dapat diterapkan pada peningkatan TIK yang berkepanjangan meskipun sudah dilakukan drainase cairan serebrospinal, sedasi dan analgesia, *head positioning*, dan terapi osmolar. Hiperventilasi yang bermakna (<30 mmHg) dilakukan pada penderita dengan peningkatan TIK refrakter yang tidak berespons terhadap terapi. Hiperventilasi intermiten dilakukan pada kondisi peningkatan TIK akut atau bila terdapat tanda awal herniasi.

Regulasi temperatur

Mempertahankan temperatur pada rentang normal dapat mencegah komplikasi akibat hipotermia dan hipertemia. Anak dengan cedera neurologis dapat mengalami fluktuasi suhu tubuh karena infeksi, sepsis, perdarahan intrakranial, dan gangguan hipotalamus. Peningkatan temperatur inti >37,5^{0}C berhubungan dengan terjadinya peningkatan TIK dan kenaikan kebutuhan oksigen otak. Pada penelitian dengan hewan coba, hipotermia dikatakan memiliki efek neuroprotektif dengan menurunkan metabolisme serebral, pelepasan glutamat ekstraselular, mobilisasi kalsium, produksi radikal bebas dan sintesis nitrit oksida. Namun penelitian yang lain menyebutkan bahwa hipotermia (35-35,5^{0}C) berpotensi meningkatkan kejadian pneumonia, kerusakan kulit, ketidakseimbangan elektrolit, hipotensi, menggigil, dan koagulopati. Intervensi pengaturan suhu pada anak dengan peningkatan TIK dianjurkan dalam rentang normotermia. Hipotermia sedang dianjurkan pada anak dengan peningkatan TIK refrakter yang tidak berespons terhadap terapi. Penghentian terapi hipotermia harus dilakukan perlahan untuk mencegah komplikasi seperti gangguan elektrolit, perburukan edema serebri, asidosis, dan hipotensi.

Sedasi, analgesia, dan blok neuromuskular

Anak dengan cedera otak akut yang mendapat ventilasi mekanik sebaiknya diberikan sedasi dan analgesia yang cukup untuk mencegah nyeri dan kecemasan. Agen yang sering digunakan meliputi opiod, benzodiazepin, dan barbiturat. Pemberian agen blokade neuromuskular dapat membantu mengontrol $PaCO_2$, mencegah menggigil, dan gerakan pada penderita dengan ventilasi mekanik, sehingga dapat mencegah peningkatan TIK.

Manajemen dan pencegahan kejang

Anak dengan cedera kepala akut berisiko lebih besar mengalami kejang dibandingkan orang dewasa, dikarenakan rendahnya ambang kejang pada anak. Kejang pada peningkatan TIK harus segera diatasi, karena kejang akan meningkatkan laju metabolisme otak, aliran darah otak, dan volume darah otak, yang selanjutnya akan memperberat peningkatan TIK. Kejang pada kondisi ini dapat diatasi dengan pemberian golongan benzodiazepin (misalnya lorazepam) atau fenitoin, dan dilanjutkan dengan obat antiepilepsi dosis rumatan selama minimal 2 minggu. Pemberian antiepilepsi pada anak direkomendasikan dalam jangka pendek, kecuali kondisi klinis dan etiologi kejang pada penderita menunjukkan perlunya pemberian obat antiepilepsi dalam jangka waktu panjang.

Terapi barbiturat

Pemberian barbiturat dosis tinggi dilakukan pada hipertensi intrakranial refrakter yang tidak teratasi dengan intervensi yang telah disebutkan diatas. Barbiturat dapat menurunkan TIK dengan cara menurunkan laju metabolisme otak, sehingga mengurangi pemakaian glukosa dan kebutuhan oksigen. Penelitian mengenai efektifitas barbiturat pada peningkatan TIK intraktabel di bidang pediatrik masih terbatas, namun beberapa penelitian menunjukkan barbiturat memperbaiki luaran penderita. Barbiturat dapat menyebabkan instabilitas hemodinamik berat, sehingga penggunaannya harus diawasi dengan ketat, terutama status hemodinamik, tekanan vena sentral, dan status oksigenasi.

Pembedahan

Prosedur pembedahan yang dapat dilakukan yaitu evakuasi massa akut (tumor otak, hematoma epidural) dan pemasangan monitor TIK dengan ventrikulostomi. Kraniektomi dekompresif untuk meningkatkan komplians intrakranial penderita dengan hipertensi intrakranial refrakter.

Steroid

Penggunaan kortikosteroid diindikasikan untuk mengurangi pembengkakan dan stabilisasi membran sel pada kasus peningkatan TIK karena lesi massa (tumor otak, abses), inflamasi, dan infeksi. Steroid tidak dianjurkan pada peningkatan TIK akibat trauma kepala.

Cairan, elektrolit, dan nutrisi

Tujuan terapi cairan adalah mempertahankan penderita dalam kondisi euvolemia, normoglikemia, dan mencegah hiponatremia. Pemberian dektrosa parenteral dihindari pada 48 jam setelah kerusakan neurologis karena kemungkinan terjadinya asidosis laktat, kecuali penderita mengalami hipoglikemia. Makanan enteral mulai diberikan dalam 72 jam setelah cedera. Selama tidak ada kontraindikasi, nutrisi diberikan secara enteral, karena diyakini dapat menurunkan lama rawat inap di ruang intensif dan mencegah komplikasi.

Anak yang mengalami hipertensi intrakranial sebaiknya mendapat cairan sesuai kebutuhan rumatan, kecuali ada indikasi pemberian cairan bolus pada kondisi hipotensi, hipovolemia, dan penurunan produksi urin. Cairan rumatan sebaiknya berupa salin normal dengan penambahan kalium klorida berdasarkan berat badan. Cairan yang diberikan hendaknya bersifat isotonis atau hipertonis. Penggunaan cairan hipotonis sebaiknya dihindarkan. Hiponatremia harus dicegah karena akan memperparah peningkatan TIK. Jika terjadi hiponatremia, lakukan koreksi secara perlahan untuk mencegah *pontine myelinosis*.

Perawatan

Pemberian lidokain sebelum tindakan *suctioning* dianjurkan untuk mengurangi peningkatan TIK akibat tindakan. Pemberian analgesia dan sedasi yang adekuat diperlukan sebelum tindakan

Mutiara bernas

- Tujuan tatalaksana peningkatan TIK adalah untuk mencegah dan meminimalkan kerusakan sekunder
- Tata laksana awal peningkatan TIK meliputi penanganan jalan napas *(airway)*, pernapasan *(breathing)*, dan sirkulasi *(circulation)*
- Pertahankan PaO_2 >60 mmHg dan SpO_2 >90% untuk menjaga kecukupan oksigenasi
- Pertahankan kecukupan perfusi sistemik untuk mencegah hipotensi dan hipoksia
- Pertahankan nilai TIK dan tekanan perfusi otak sesuai usia
- Drainase cairan serebrospinal jika ada indikasi
- Posisikan kepala pada garis tengah sumbu tubuh dan elevasi kepala 15-30^0
- Hiperventilasi hanya dilakukan untuk peningkatan TIK akut atau bila terdapat tanda awal herniasi
- Pertahankan normotermia
- Manitol diberikan bila TIK > 20 mmHg, pertahankan osmolalitas serum <320 mOsm/L
- Pertahankan euvolemia
- Monitor elektrolit, cegah hiponatremia
- Monitor glukosa, cegah hipoglikemia atau hiperglikemia
- Pemberian lidokain sebelum tindakan *suctioning*
- Pemberian sedasi dan analgesia yang adekuat, pertimbangkan blokade neuromuskular
- Monitor aktivitas kejang, berikan antiepilepsi jika ada indikasi
- Mulai pemberian nutrisi enteral setelah 72 jam
- Minimalisir stimulus visual dan auditori

atau prosedur yang dapat menyebabkan nyeri, kecemasan, atau peningkatan TIK. Kondisi ruangan yang tenang dapat mengurangi stimulus visual dan auditori pada penderita. Memberi kesempatan untuk dukungan keluarga pada pasien dengan peningkatan TIK sangatlah penting, namun tetap dengan memperhatikan tanda vital pasien.

KEPUSTAKAAN

1. Abend NS, Kessler SK, Helfaer MA, Licht DJ. Evaluation of the comatose child. Dalam: Nichols DG, penyunting. Roger's textbook of pediatric intensive care. Edisi ke-4. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. h. 847-61.
2. Dunn LT. Raised intracranial pressure. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2002;73(Supp):i23–7.
3. Keenan HT, Nocera M, Bratton SL. Frequency of intracranial pressure monitoring in infants and young toddlers with traumatic brain injury. Pediatr Crit Care Med. 2005; 6: 537–41.
4. Larsen GY, Goldstein B. Increased intracranial pressure. Pediatr Rev. 1999;20:234-9.
5. Marcoux KK. Management of increased intracranial pressure in the critically ill child with an acute neurological injury. AACN Clin Issues. 2005; 2: 212–31.
6. Nelson DS. Coma and altered level of consciousness. Dalam: Fleisher GR, Ludwig S, penyunting. Textbooks of pediatric emergency medicine. Edisi ke-4. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2010. h. 177-87
7. Nortje J, Gupta AK. The role of tissue oxygen monitoring in patients with acute brain injury. Br J Anaesth. 2006;97:95–106.
8. Ranjit S. Management of a comatose patient with intracranial hypertension: current concepts. Indian J Pediatr. 2006;43:409-15.
9. Sharma A. Raised intracranial pressure and its management. JK Science. 1999;1:13-21.
10. White H, Venkatesh B. Cerebral perfusion pressure in neurotrauma: a review. Anesth Analg. 2008;107:979–88.

7 Pemantauan Susunan Saraf Pusat di *Pediatric Intensive Care Unit*

Setyabudhy, Saptadi Yuliarto

Pemantauan susunan saraf pusat (SSP) penting dilakukan pada pasien di *Pediatric Intensive Care Unit* (PICU) yang mengalami atau berisiko mengalami gangguan neurologi untuk mendeteksi secara dini terjadinya hipoksia/iskemia SSP. Pemantauan SSP yang ideal harus dapat mendeteksi setiap perubahan status neurologis sebelum terjadi kerusakan SSP yang ireversibel. Tekanan intrakranial (TIK) dan *evoked potentials* (EP) adalah parameter yang berkorelasi baik dengan fungsi serebral dan telah digunakan secara luas. Tata laksana pasien dengan gangguan neurologi akut didasarkan pada patofisiologi dari perfusi serebral, oksigenasi serebral, dan fungsi serebral.

Tujuan utama pemantauan SSP pada pasien dengan kondisi neurologis kritis adalah: (1) deteksi dini perburukan neurologis sebelum terjadinya kerusakan SSP yang ireversibel; (2) memberikan tata laksana secara individual; (3) pemantauan respons terapi; (4) menghindari kemungkinan terjadinya efek samping yang tidak dikehendaki; dan (5) meningkatkan luaran neurologis pada pasien yang sembuh dari cedera neurologi akut. Pencitraan neurologis (*CT-Scan*, MRI) berperan penting dalam tata laksana pasien, namun pemeriksaan ini mengharuskan pasien meninggalkan ruang perawatan intensif. Pemantauan SSP dapat membantu membuat keputusan akan perlu tidaknya dilakukan pencitraan neurologis. Saat ini tersedia berbagai modalitas untuk memantau fungsi SSP di ruang perawatan intensif, baik yang invasif maupun non-invasif. Pada bahasan ini, akan dibahas beberapa teknik pemantauan SSP yang umum digunakan.

BEBERAPA MODALITAS PEMANTAUAN NEUROLOGIS DI PICU

Elektroensefalogram (EEG)

Elektroensefalogram merekam aktivitas otak berupa sinyal elektrik melalui kulit kepala. Sinyal elektrik yang terekam dalam EEG tersebut berasal dari neuron-neuron otak terutama yang terletak pada korteks, sehingga EEG mencerminkan gambaran topografi korteks. EEG sangat sensitif sebagai indikator disfungsi serebral dan berkaitan dengan metabolisme serebral. Terdapat 4 manfaat EEG untuk perawatan di PICU yaitu: (1) membantu menegakkan diagnosis; (2) panduan terapi; (3) pemantauan kondisi susunan saraf pusat; dan (4) memperkirakan prognosis.

Sebagai alat bantu diagnostik, EEG berperan terutama pada pasien yang mengalami ensefalopati atau koma. EEG dapat membedakan antara koma yang sesungguhnya, koma psikogenik, atau kondisi yang menyerupai koma akibat *locked-in syndrome*. Pada dua kondisi terakhir, EEG akan menunjukkan pola *normal awake pattern*. EEG juga bermanfaat dalam menentukan keparahan dan penyebab ensefalopati toksik-metabolik. Pola-pola tertentu dalam EEG mengindikasikan etiologi spesifik. Pola *excessive fast activity* merupakan gambaran yang sering disebabkan overdosis obat sedatif-hipnosis, sedangkan gelombang trifasik dapat ditemukan pada disfungsi hepatik, gagal ginjal, dan anoksia. Ensefalitis herpes simpleks (EHS) memiliki gambaran EEG yang khas yaitu *periodic*

sharp waves pada lobus temporalis, sehingga dapat membantu menegakkan diagnosis pada awal perjalanan penyakit. Pemeriksaan EEG harus segera dilakukan pada pasien yang diduga menderita EHS. Pemeriksaan EEG juga sangat bermanfaat untuk mendeteksi status epileptikus non-konvulsif, terutama apabila penyebabnya tidak jelas dan tidak ada tanda klinis yang menunjukkan aktivitas kejang. Pemantauan EEG dapat membantu menghindari *under treatment* dan *over treatment* pada status epileptikus. *Under treatment* dapat menyebabkan asidosis metabolik, rabdomiolisis dan kematian neuron, sedangkan *over treatment* lebih sering terjadi dan dapat mengakibatkan gagal nafas iatrogenik dan kolaps kardiovaskular. Seringkali pasien yang sakit kritis menunjukkan gerakan involunter yang menyerupai kejang, seperti tremor, mioklonus, spasme dan *posturing*. Pemeriksaan EEG membantu membedakan gerakan-gerakan tersebut dengan status epileptikus.

Pemantauan terhadap fungsi kardiovaskular dan respirasi di ICU dilakukan secara ketat menggunakan berbagai kateter, transduser, dan monitor digital. Tujuannya adalah untuk meningkatkan deteksi dini terhadap terjadinya perburukan kondisi. Namun, pemantauan SSP hanya dilakukan secara berkala dan subyektif, yang umumnya dikerjakan oleh perawat. Hal ini seringkali tidak cukup akurat dan cepat. Sebagai contoh, apabila telah ditemukan dilatasi pupil unilateral maka upaya intervensi sudah terlambat. Kesulitan pemantauan klinis diperberat pada pasien yang mendapatkan sedasi atau mengalami paralisisis neuromuskular.

Elektroensefalogram sangat bermanfaat dalam memonitor SSP pada pasien yang secara klinis sulit dinilai dan memiliki kemampuan mendeteksi cedera SSP pada stadium dini. Pemeriksaan EEG sensitif untuk mendeteksi iskemia dan hipoksia, dapat mendeteksi disfungsi neuron pada tahap yang reversibel, sekaligus menentukan lokasi jejas SSP. Kematian sel terjadi bila aliran darah serebral (*cerebral blood flow*, CBF) turun di bawah 12 mL/100 g/min, sedangkan EEG telah menunjukkan abnormalitas bila CBF turun menjadi 20-25 mL/100 g/menit. Kemampuan EEG mendeteksi penurunan CBF sebelum terjadi kematian sel sangat bermanfaat pada tindakan tertentu, misalnya operasi bedah jantung dan karotis. Pada keadaan tersebut, EEG dapat memberikan peringatan kepada dokter bedah atau anestesi akan terjadinya perubahan perfusi serebral. Penggunaan serupa dapat diterapkan pada pasien yang dirawat di ICU dengan kondisi iskemia intrakranial atau perdarahan intrakranial dimana CBF rentan mengalami gangguan.

Penggunaan EEG kontinu 24 jam atau *video-EEG monitoring* semakin banyak dipertimbangkan di ICU untuk berbagai indikasi klinis, misalnya untuk pemantauan status epileptikus (SE) dan koma akibat pemberian terapi (*therapeutically induced coma*) pada pasien SE refrakter dan cedera otak akibat trauma. Demikian juga telah terbukti bahwa EEG kontinu 24 jam sangat bermanfaat dalam pemantauan terhadap pasien yang berisiko mengalami kejang subklinis, SE nonkonvulsif persisten, ensefalopati metabolik, dan kondisi neurologis yang membatasi kemampuan pasien untuk memberikan respon (misalnya trauma batang otak, sindrom neuropati perifer berat).

Pemeriksaan EEG kontinu 24 jam dengan rekaman video lebih bermanfaat dibandingkan pemeriksaan EEG rutin. Prognosis pasien yang menderita ensefalopati hipoksik iskemik juga dapat diperkirakan dengan pemeriksaan tersebut. Pemantauan EEG kontinu 24 jam atau serial dapat pula digunakan untuk konfirmasi kematian otak.

Tekanan Intrakranial (TIK)

Peningkatan TIK merupakan penyebab kematian terbanyak pada kasus bedah saraf dan trauma kepala berat. Peningkatan TIK yang menyertai cedera otak akibat trauma biasanya diikuti dengan cedera sekunder akibat penurunan perfusi serebral. Intervensi yang ditujukan untuk mengendalikan kenaikan tekanan intrakranial

menghasilkan perbaikan luaran neurologis dan peningkatan angka kesintasan. Tujuan utama pemantauan dan manajemen peningkatan TIK adalah mencegah cedera iskemia. Walaupun beberapa ahli masih belum sependapat mengenai manfaat memasang alat pemantauan TIK yang invasif, laporan berbasis bukti terkini menyebutkan bahwa pada anak dengan cedera otak akibat trauma pemasangan alat pemantauan TIK sangat dianjurkan karena bermanfaat dalam menentukan terapi dan mempengaruhi luaran.

Metode pemantauan TIK yang paling banyak dipakai saat ini menggunakan kateter intraventrikel atau intraparenkim. Kateter intraventrikel lebih sering dipakai, merupakan metode yang lebih langsung dibandingkan kateter intraparenkim, dan memberikan hasil yang lebih akurat. Selain itu, pemasangan kateter intraventrikel juga memungkinkan untuk mengeluarkan sejumlah cairan serebrospinal (CSS) untuk mengurangi tekanan intrakranial dan memasukkan sejumlah larutan garam fisiologis guna menentukan hubungan tekanan-volume dari otak, yang bertujuan untuk memperkirakan komplians serebral. Risiko pemasangan kateter intraventrikel adalah terjadinya infeksi sehingga harus dilepas segera setelah kondisi memungkinkan.

Saturasi oksigen bulbus vena jugularis *(jugular venous bulb oxygen saturation)*

Saturasi oksigen bulbus vena jugularis ($SjvO_2$) merupakan saturasi oksigen darah di bulbus vena jugularis yang terletak di basis cranii. Pemasangan kateter $SjvO_2$ memungkinkan pemantauan $SjvO_2$ secara kontinu. Saturasi normal berkisar antara 60-80%. Konsep fisiologis dari pengukuran ini adalah bahwa perbedaan antara saturasi $SjvO_2$ dan saturasi darah arteri (SaO_2) merupakan parameter tidak langsung dari aliran darah otak secara global. Ketika tekanan perfusi serebral dan aliran darah otak menurun, otak harus mengekstraksi oksigen dalam jumlah yang sama dari volume darah yang lebih sedikit, sehingga menyebabkan $SjvO_2$ turun. Secara umum, nilai $SjvO_2$ <50% merupakan indikator iskemia serebral.

Abnormalitas yang meningkatkan konsumsi oksigen (misalnya: demam, kejang) atau yang menyebabkan penurunan hantaran oksigen (misalnya: peningkatan TIK, hipotensi, hipoksemia, hipokapnia, anemia) dapat menurunkan $SjvO_2$. Cedera sekunder yang terjadi pada pasien dengan gangguan neurologi dapat dideteksi dini dengan monitoring $SjvO_2$. Kesalahan teknis dapat disebabkan perubahan posisi kepala atau posisi kateter yang tidak tepat. Perbedaan substansial antara bulbus kanan dan kiri juga dapat diukur. Akurasi pengukuran $SjvO_2$ tergantung pada kalibrasi *in vivo*. Pengukuran $SjvO_2$ dapat mengetahui adekuat atau tidaknya CPP dan CBF tetapi tidak dapat menggambarkan iskemia regional.

Transcranial doppler

Transcranial doppler (TCD) merupakan alat ukur CBF regional yang invasif, portabel dan reliabel. *Probe* ultrasound dipasang secara multidireksi dapat menggambarkan TCD simultan dari arteri serebri media dan atau arteri serebri posterior. Arteri serebri media adalah yang paling banyak dipelajari pada anak. Pemeriksaan TCD terhadap arteri serebri media digunakan pada manajemen pascaoperasi bedah jantung anak, trauma kepala berat, ruptur malformasi arteri-vena, status epileptikus dan hidrosefalus akut. Keterbatasan teknik TCD diantaranya adalah kesulitan menentukan letak *probe* ultrasound karena harus membuat lubang pada tulang kepala, hanya dapat memberikan gambaran dari pembuluh darah berukuran sedang hingga besar, variasi pengukuran pada setiap pemeriksaan, dan hanya mengukur secara aktual kecepatan aliran CBF.

Laser-doppler flowmetry

Laser-Doppler flowmetry (LDF) mengukur kecepatan pergantian sinar laser yang direfleksikan oleh eritrosit untuk mengkalkulasi

laju CBF pada area tertentu di korteks serebri. *Laser-doppler flowmetry* mengukur laju aliran darah dari pembuluh darah mikro dari sejumlah kecil jaringan otak dengan cara menempatkan serabut optik yang dapat memancarkan sinar laser pada parenkim otak. Keterbatasan teknik ini adalah reliabilitas pengukuran, artefak akibat gerakan pasien, laju aliran yang tidak akurat bila serabut optik diletakkan di dekat pembuluh darah besar, dan penurunan sinyal LDF jika nilai hematokrit rendah.

Mutiara bernas

- Elektroensefalogram sangat sensitif sebagai indikator disfungsi serebral. Pemantauan EEG kontinu 24 jam dengan video bermanfaat untuk mendeteksi dini hipoksia/iskemia serebral.
- Pemantauan tekanan intrakranial dapat dilakukan menggunakan kateter intraventrikel/intraparenkim dan dianjurkan pada pasien dengan cedera otak akibat trauma.
- Saturasi oksigen bulbus vena jugularis ($SjvO_2$) merupakan parameter tidak langsung aliran darah serebral secara global. Nilai $SjvO_2$ <50% merupakan indikator iskemia serebral
- *Transcranial doppler dan Laser-doppler flowmetry* digunakan untuk mengukur aliran darah serebral
- Mikrodialisis digunakan untuk mengukur perubahan kadar glukosa, laktat, piruvat, dan berbagai asam amino dalam cairan ekstraselular otak. Perubahan kadar asam amino tertentu berkaitan dengan disfungsi SSP dan luaran klinis

Mikrodialisis

Kateter mikrodialisis dimasukkan ke dalam jaringan otak dan dihubungkan dengan pompa mikrodialisis yang memompa cairan dialisis ke dalam otak. Cairan dialisis ini akan berdifusi dengan cairan ekstraselular otak melalui membran dialisis. Sampel cairan dikumpulkan setiap jam dan dianalisis dengan alat mikrodialisis khusus. Perubahan kadar glukosa, laktat, piruvat dan berbagai asam amino dalam cairan interstisial otak dapat diukur dengan metode ini. Kadar laktat dan glutamat ekstraseluler dilaporkan meningkat pada kondisi desaturasi vena jugularis. Kateter untuk anak saat ini telah tersedia, tetapi pengalaman klinis pada anak masih terbatas. Penelitian pada anak dengan cedera otak akibat trauma menunjukkan bahwa rasio glutamin dibandingkan glutamat ekstraseluler memiliki nilai prognostik dan berhubungan dengan luaran klinis.

KEPUSTAKAAN

1. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, Chesnut RM, du Coudray HEM, Goldstein B, dkk. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 6. Threshold for treatment of intracranial hypertension. Pediatr Crit Care Med 2003;4(Supp):S25-7.
2. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, Chesnut RM, du Coudray HEM, Goldstein B, dkk. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 7. Intracranial pressure monitoring technology. Pediatr Crit Care Med. 2003;4(Supp):S28-30.
3. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, Chesnut RM, du Coudray HEM, Goldstein B, dkk. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 8. Cerebral perfusion pressure. Pediatr Crit Care Med. 2003;4(Supp):S31-3.
4. Goldstein B, Aboy M, Graham A. Neurologic monitoring. Dalam: Nichols DG, penyunting. Roger's textbook of pediatric intensive care. Edisi ke-4. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. h. 862-71.

5. Gorelick MH, Blackwell CD. Neurologic Emergencies. Dalam: Fleisher; GR, Ludwig S, penyunting. Text book of pediatric emergency medicine. Edisi ke-6. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2010. h. 1012-23.
6. Haitsma I, Maas A. Advanced monitoring in the intensive care unit: Brain tissue oxygen tension. Curr Opin Crit Care. 2002;8:115-20.
7. Humphries RM, Bricking KD, Huhn TM. Pediatric emergencies. Dalam: Keith C, Stone, penyunting. Current emergency diagnosis and treatment. Edisi ke-5. Philadelphia: McGraw Hill; 2003.
8. Kirkpatrick P, Smielewski P, Czosnyka M. Continuous monitoring of cortical perfusion by laser Doppler flowmetry in ventilated patients with head injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1994;57:1382-8
9. Nigro MA. Seizures and status epilepticus in children. Dalam: Tintinalli JE, Kelen GD, penyunting. Emergency medicine: a comprehensive study guide. Edisi ke-6. Philadelphia: McGraw-Hill; 2003.
10. Packer RJ, Bruce DA. Neurologic Emergencies. Dalam: Slonim AD, Pollack MM, penyunting. Pediatric Critical Care Medicine. Edisi ke-1. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. h. 768-72.
11. Procaccio F, Polo A, Lanteri P. Electrophysiologic monitoring in neurointensive care. Curr Opin Crit Care. 2001;7:74-80.
12. Scheuer M. Continuous EEG monitoring in the intensive care unit. Epilepsia. 2002;43 :114-27.

8 Terapi Oksigen

Enny Harliani Alwi

PENDAHULUAN

Oksigen telah digunakan dalam praktek klinik sejak lebih dari 200 tahun yang lalu, dan mungkin merupakan obat yang paling banyak diberikan oleh tenaga medis dan paramedis, baik di luar maupun di dalam lingkungan rumah sakit. Apabila digunakan secara tepat, oksigen bersifat *live saving* dan merupakan bagian dari penanganan lini pertama pada berbagai keadaan kritis, tetapi oksigen sering diberikan tanpa dilakukan evaluasi yang baik akan manfaat dan efek sampingnya.

Terapi oksigen adalah pemberian oksigen dengan konsentrasi lebih besar dari konsentrasi oksigen di udara (21%) untuk mengatasi atau mencegah gejala dan manifestasi hipoksia. Seperti obat-obatan lain, terdapat indikasi yang jelas dan teknik pemberian yang tepat untuk terapi oksigen. Dosis yang tidak tepat dan kegagalan dalam memantau efek terapi akan mengakibatkan keadaan yang serius. Untuk memastikan pemberian oksigen yang aman dan efektif, instruksi yang diberikan harus mencakup kecepatan aliran, sistem pemberian, lamanya pemberian, dan pemantauan efek terapi.

OKSIGENASI

Untuk dapat mempertahankan kehidupan, jaringan memerlukan oksigen. Faktor yang berperanan pada hantaran oksigen ke jaringan yaitu ventilasi yang adekuat, pertukaran gas/difusi, dan distribusi sirkulasi/perfusi.

Ventilasi adalah proses keluar masuknya udara antara alveolus dan atmosfir, dan merupakan langkah pertama dari transpor oksigen. Pada paru yang sehat, ventilasi alveolar (VA) merupakan faktor terpenting yang menentukan tekanan oksigen arteri (PaO_2) pada setiap tekanan oksigen inspirasi dalam trakea (PiO_2) dan tingkat kebutuhan oksigen (Vo_2) tertentu. Tekanan partial oksigen (PO_2) akan turun pada setiap tahapan yang disebut sebagai kaskade O_2. Gas di saluran napas mengalami saturasi oleh uap air sehingga tekanan gas di dalam tubuh akan turun. Tekanan uap air pada suhu 37°C dan saturasi 100% adalah 47 mm Hg. Karena itu pada tekanan barometer normal (760 mm Hg) diatas permukaan air laut, maka:

PO_2 di dalam ruangan = 0,21 x 760 mm Hg
= 160 mm Hg
PiO_2 di dalam saluran napas = 0,21 x (760 – 47) mm Hg
= 150 mm Hg

Tekanan parsial oksigen di alveolus secara klinis sulit diukur, tetapi dapat dihitung dengan rumus:

$$P_AO_2 = PiO_2 - (PaCO_2/R)$$
$$FiO_2 \times (PB - 47) - (PaCO_2/0,8)$$

Dimana:
FiO_2 = fraksi oksigen inspirasi
P_B = tekanan parsial uap air (mm Hg)
$PaCO_2$ = tekanan parsial CO_2 arteri
R = *respiratory exchage ratio*, besarnya 0,8

Setelah masuk ke dalam alveoli, udara akan mengalami pertukaran gas (oksigen dan karbon dioksida) dari alveolus ke darah melalui dinding alveolus dan dinding pembuluh darah yang disebut difusi, dan merupakan langkah ke dua dalam transpor oksigen. Pertukaran gas secara difusi ditentukan oleh tekanan partial gas (oksigen dan karbon dioksida) di alveolus dan darah, luas permukaan membran difusi, dan ketebalan membran difusi. Udara akan berpindah dari tekanan partial tinggi ke tekanan partial rendah. Disamping itu permukaan alveolus yang sangat luas dan ketebalan dinding alveolus dan pembuluh darah yang sangat tipis mempermudah proses difusi.

Dalam keadaan normal, tekanan parsial oksigen dalam darah yang melewati kapiler pulmonalis sama dengan tekanan parsial oksigen di alveolus. Apabila terjadi gangguan pada pertukaran gas di paru, maka PaO_2 di dalam darah akan turun, disebut sebagai hipoksemia. Selain menyebabkan penurunan PaO_2, gangguan pertukaran gas juga akan menyebabkan peningkatan perbedaan antara PO_2 alveoli dan arteri (A-a DO_2). Keadaan yang dapat menyebabkan terjadinya gangguan pertukaran gas di paru adalah: 1) hipoventilasi, 2) gangguan difusi, 3) pirau aliran darah paru (*shunt*), dan 4) ketidak seimbangan antara ventilasi – perfusi (*mismatching*).

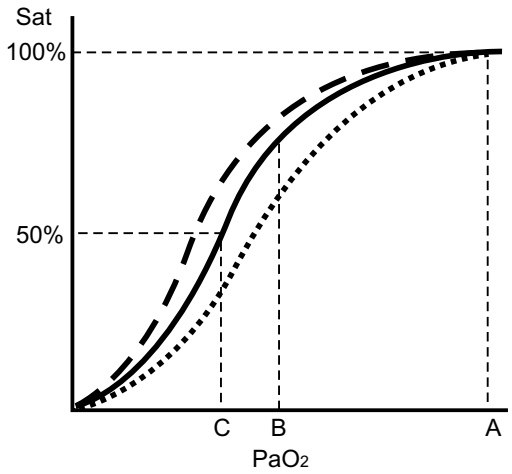
Hipoventilasi merupakan satu-satunya gangguan pertukaran gas yang tidak meningkatkan A-a DO_2. Pada keadaan ini hipoksemia terjadi karena peningkatan $PaCO_2$ akan menurunkan P_AO_2. Gangguan difusi terjadi karena ketidak sesuaian antara tekanan gas di alveoli dan kapiler pulmonalis, akibatnya penurunan PaO_2 disertai dengan peningkatan A-a DO_2. Pirau *(shunt)* adalah suatu keadaan ketika darah vena melalui alveoli yang tanpa ventilasi. Pada pirau kanan ke kiri, PaO_2 akan turun karena darah kapiler mengalami dilusi oleh darah vena yang telah mengalami deoksigenasi.

Ketidak seimbangan ventilasi – perfusi merupakan penyebab tersering peningkatan A-a DO_2 baik pada keadaan sehat maupun sakit. Pada keadaan normal rasio ventilasi-perfusi adalah 0,8. Dalam keadaan ekstrim seperti perfusi nol (misalnya emboli), maka rasio ventilasi perfusi menjadi tak terhingga, dan sebaliknya apabila ventilasi nol (misalnya atelektasis) maka rasio ventilasi-perfusi menjadi nol.

Oksigen yang telah berdifusi ke dalam darah kemudian dialirkan keseluruh tubuh. Hantaran oksigen ke jaringan merupakan hasil dari curah jantung (*cardiac output*) dan kandungan oksigen arteri (*oxygen content*). Didalam darah oksigen berada dalam 2 bentuk yaitu terlarut dalam plasma dan terikat pada hemoglobin. Jumlah oksigen yang larut dalam plasma sebanding dengan tekanan partial oksigen, tiap 1 mm Hg PaO_2 akan larut sebesar 0,003 mL oksigen dalam 100 mL plasma. Sedangkan setiap 1 gram hemoglobin dengan saturasi oksigen penuh akan mengikat 1,34 ml oksigen. Karena itu kandungan oksigen adalah penjumlahan dari oksigen yang terikat pada hemoglobin ditambah dengan oksigen yang larut dalam plasma.

Kurva disosiasi hemoglobin (**Gambar 8.1**) menggambarkan proses pengikatan dan pelepasan oksigen di paru dan jaringan. Titik A menggambarkan darah yang baru meninggalkan paru dengan saturasi 97% dan PaO_2 98 mm Hg. Titik B menggambarkan darah yang akan menuju paru dengan saturasi 75% dan PaO_2 40 mm Hg

Afinitas hemoglobin terhadap oksigen dipengaruhi oleh $PaCO_2$, konsentrasi ion H^+, suhu tubuh dan enzim 2.3 difosfogliserat (2,3 DPG). Peningkatan $PaCO_2$, konsentrasi ion H^+, suhu tubuh dan enzim 2,3 DPG akan menyebabkan kurva bergeser ke kanan, artinya terjadi penurunan afinitas hemoglobin terhadap oksigen (oksigen mudah dilepaskan). Apabila terjadi penurunan $PaCO_2$, konsentrasi io H^+, suhu tubuh dan enzim 2,3 DPG maka kurva akan bergeser ke kanan, artinya terjadi peningkatan afinitas hemoglobin terhadap oksigen (oksigen sukar dilepaskan). Keadaan-keadaan yang mempengaruhi pergeseran kurva



A = Titik normal arteri
PaO_2 = 97 mm Hg
SaO_2 = 98%

B = Titik normal vena
PaO_2 = 40 mm Hg
SaO_2 = 75%
C = P_{50}, tekanan dimana saturasi Hb 50%
Normal = 27 mm Hg

Gambar 8.1 Kurva disosiasi hemoglobin

..... = bergeser ke kanan, disebabkan oleh peningkatan CO_2, H^+, temperatur dan 2,3 DPG
---------- = bergeser ke kiri, disebabkan oleh penurunan CO_2, H^+, temperatur dan 2,3 DPG

Dikutip dari: Shapiro BA, Peruzzi WT. Clinical application of blood gases. 1994

disosiasi hemoglobin harus dipertimbangkan dalam terapi oksigen.

Mutiara bernas

- Faktor yang berperan pada hantaran oksigen ke jaringan yaitu ventilasi yang adekuat, pertukaran gas/difusi, dan distribusi sirkulasi/perfusi.
- Ketidakseimbangan ventilasi – perfusi merupakan penyebab tersering peningkatan A-a DO_2 baik pada keadaan sehat maupun sakit.

Tujuan Terapi Oksigen

Efek langsung pemberian oksigen dengan konsentrasi lebih dari 21% adalah meningkatkan tekanan oksigen alveolar, menurunkan usaha nafas yang diperlukan untuk mempertahankan tekanan oksigen alveolar, dan menurunkan kerja miokardium yang diperlukan untuk mempertahankan tekanan oksigen arteri.

Oleh karena itu, tujuan terapi oksigen adalah:

- Mengatasi hipoksemia

  Apabila hipoksemia disebabkan oleh penurunan tekanan oksigen alveolar (P_AO_2) atau ketidak sesuaian antara ventilasi/perfusi, maka peningkatkan fraksi oksigen inspirasi (FiO_2) dapat memperperbaiki keadaan hipoksemia.
- Menurunkan usaha nafas

  Usaha nafas biasanya meningkat sebagai respons terhadap keadaan hipoksemia atau stimulus hipoksik. Meningkatkan fraksi oksigen inspirasi akan memungkinkan usaha nafas berkurang dan tetap dapat mempertahankan oksigenasi yang adekuat.
- Mengurangi kerja miokardium

  Sistem kardiovaskular adalah mekanisme kompensasi utama terhadap keadaan hipoksia atau hipoksemia. Pemberian

oksigen akan mengurangi atau mencegah peningkatan kerja miokardium.

Untuk dapat mengenali adanya hipoksia jaringan tidak selalu mudah mengingat banyaknya gejala dan tanda yang berbeda. Karena gejala klinisnya yang tidak spesifik, maka cara yang terbaik untuk menilai oksigenasi adalah dengan mengukur saturasi oksigen arteri perifer (abnormal bila SaO_2 <95%) dan tekanan partial oksigen darah arteri (PaO_2 <80 mm Hg). Hipoksia pada tingkat jaringan mungkin tetap terjadi meskipun SaO_2 dan PaO_2 berada dalam batas normal, misalnya pada keadaan curah jantung yang rendah, anemia atau kegagalan jaringan memakai oksigen seperti pada keracunan sianida.

Sistim Pemberian Oksigen

Sistem pemberian oksigen dibagi menjadi 2 yaitu: sistem aliran rendah (*low flow – variable performance*) dan sistem aliran tinggi (*high flow - fixed performance*). Sistem aliran rendah memberikan oksigen dengan FiO_2 yang berbeda tergantung aliran inspirasi pasien, sedangkan sistem aliran tinggi akan memberikan oksigen dengan FiO_2 yang tetap (tidak tergantung inspirasi pasien).

Sistem aliran tinggi umumnya adalah alat venturi yang bekerja berdasarkan prinsip Bernoulli, yaitu tekanan gas mengalir paling rendah pada kecepatan aliran yang paling tinggi. Alat venturi dapat dipergunakan dengan sungkup, *nebulizer*, trakeostomi, *tents* dan *hoods*. Keuntungan sistem aliran tinggi adalah FiO_2 yang diberikan akurat dan stabil tanpa dipengaruhi oleh pola napas pasien, suhu dan kelembabannya dapat dikontrol, dan FiO_2 yang diberikan mudah dan dapat diukur. Kerugiannya adalah mahal karena memakai oksigen dalam jumlah banyak dan kurang nyaman bagi pasien.

Sistem aliran rendah dapat menghasilkan oksigen dengan konsentrasi antara 25-100%. Yang termasuk sistem aliran rendah adalah: kanula nasal, sungkup muka sederhana, sungkup dengan reservoar (sungkup muka *nonrebreather*, sungkup muka *partial rebreather*). Alat pemberian oksigen aliran rendah lebih ekonomis dan memberikan kenyamanan kepada pasien, tetapi kurang akurat.

Alat Pemberian Oksigen

- **Kanula nasal (*nasal prong*)**. Oksigen mengalir dari kanula menuju nasofaring yang bertindak sebagai reservoar anatomis, dengan kecepatan aliran antara 0,1-6 L/menit. Fraksi konsentrasi oksigen inspirasi (FiO_2) yang dihasilkan bervariasi antara 24-50%, tergantung pada aliran inspirasi pasien. Secara umum, setiap liter oksigen yang diberikan akan menghasilkan kenaikan FiO_2 sebanyak 4%. Frekuensi pernapasan yang cepat, volume tidal yang tinggi, dan waktu inspirasi yang pendek akan meningkatkan dilusi oleh udara luar sehingga FiO_2 yang dihasilkan akan turun. Keterbatasan alat ini yaitu: perubahan ventilasi semenit dan aliran inspirasi akan menyebabkan perubahan FiO_2 sehingga FiO_2 sukar diukur, *prong* sulit dipertahankan pada posisinya terutama pada bayi kecil, penggunaannya terbatas apabila terdapat produksi sekret yang berlebihan, edema mukosa atau deviasi septum. Keuntungannya adalah lebih nyaman untuk anak, ringan dan tidak mahal.

- **Kateter nasofaring.** Oksigen mengalir melalui kateter ke dalam orofaring yang bertindak sebagai reservoar anatomis. FiO_2 bervariasi menurut aliran inspirasi pasien. Alat ini jarang dipergunakan karena perawatannya yang sulit. Keterbatasan alat ini antara lain: FiO_2 sukar dikontrol dan diukur, pemakaiannya terbatas apabila terdapat produksi mukus yang berlebihan, edema mukosa dan adanya deviasi septum, untuk mencegah timbulnya sumbatan maka kateter harus sering dibersihkan, dan apabila letak kateter di hidung maka

konsentrasi oksigen yang dihasilkan akan lebih rendah.

- **Sungkup sederhana.** Kecepatan aliran yang diperlukan untuk sungkup sederhana berkisar antara 6-10 L/menit. FiO_2 yang dihasilkan bervariasi antara 35-55%, tergantung pada kecepatan aliran inspirasi dan kapasitas aliran oksigen yang diberikan dalam mengisi ruang rugi.

- **Sungkup *non-rebreathing*.** Sungkup jenis ini dilengkapi dengan kantung reservoar dan sistem pengatur aliran gas dengan 2 buah katup searah, yang terletak diantara sungkup dan reservoar dan pada salah satu sisi ekshalasi, sehingga udara ekspirasi akan dieliminasi dan setiap inspirasi akan berisi oksigen. Sungkup *non-rebreathing* dapat memberikan oksigen sampai 100%.

- **Sungkup *partial rebreathing*.** Sungkup ini juga dilengkapi dengan kantung reservoar dan sistem pengatur aliran gas. Perbedaannya dengan sungkup *non-rebreathing* adalah karena tidak terdapat katup diantara sungkup dan reservoar, maka sebagian dari udara ekspirasi atau volume udara dalam ruang rugi anatomis dimungkinkan untuk masuk kembali kedalam kantung reservoar. Untuk mencegah agar pada saat bernapas tidak menghirup CO_2, maka aliran gas inspirasi harus dipertahankan pada atau lebih dari 6 L/menit. Bahayanya sungkup jenis ini adalah sering dianggap sebagai sungkup *nonrebreathing* sehingga dalam keadaan gawat darurat akan sangat merugikan.

- **Sungkup Venturi**. Sungkup venturi mempunyai katup dengan ukuran dan kode warna yang berbeda, setiap alat memerlukan aliran gas tertentu untuk menghasilkan konsentrasi oksigen yang tetap. Untuk merubah konsentrasi oksigen yang diberikan, maka kita harus merubah sungkup dan aliran gas. Perubahan pada pola pernapasan tidak akan mempengaruhi konsentrasi oksigen yang diberikan. Dengan sungkup venturi, dapat dihasilkan oksigen dengan konsentrasi antara 24-50%.

- ***Oxygen hood (Head Box).*** Merupakan teknik pemberian oksigen sistem aliran tinggi yang dapat diberikan pada bayi yang berusia 0-6 bulan. Karena tidak menutupi tubuh dan ekstremitas, maka akses dan pemeriksaan pada pasien masih dimungkinkan. Meskipun oksigen inspirasi masih dapat dikontrol dengan akurat, tetapi terdapat perbedaan konsentrasi oksigen yang bervariasi sekitar 20% antara bagian atas dan bawah. Karena itu diperlukan analisis yang hati-hati dalam menentukan konsentrasi oksigen. Selain itu untuk menghindari terjadinya kehilangan panas dari luas permukaan kepala dan muka bayi, sumber oksigen juga harus dihangatkan.

Tabel 8.1 Perkiraan FiO_2 dengan mempergunakan alat pemberian oksigen aliran rendah

	Kecepatan aliran oksigen 100% (Liter)	FiO_2 (%)
A.	Kanula nasal atau kateter:	
	1 L	24
	2 L	28
	3 L	32
	4 L	36
	5 L	40
	6 L	44
B.	Sungkup oksigen:	
	5-6 L	40
	6-7 L	50
	7-8 L	60
C.	Sungkup dengan kantung reservoar:	
	6 L	60
	7 L	70
	8 L	80
	9 L	≥80
	10 L	≥80

Sebagai patokan untuk mengetahui kadar FiO_2 yang dihasilkan pada pola pernafasan normal bila diberikan oksigen 100% dengan alat-alat pemberian oksigen aliran rendah dapat dilihat pada **Tabel 8.1**.

Mutiara bernas

- Tujuan terapi oksigen adalah untuk mengatasi hipoksemia, menurunkan usaha napas dan mengurangi kerja miokardium
- Cara yang terbaik untuk menilai oksigenasi adalah dengan mengukur saturasi oksigen arteri perifer (abnormal bila SaO_2 <95%) dan tekanan partial oksigen darah arteri (PaO_2 <80 mm Hg). Hipoksia pada tingkat jaringan mungkin tetap terjadi meskipun SaO_2 dan PaO_2 berada dalam batas normal

Pedoman Klinis Pemberian Terapi Oksigen

Pada keadaan sakit akut, oksigen diberikan sebagai bagian dari usaha untuk mempertahankan bebasnya jalan nafas. Pada keadaan henti jantung, henti nafas, distres pernafasan atau hipotensi, dosis oksigen diberikan secara empiris (**Tabel 8.2 dan Tabel 8.3**), selanjutnya segera lakukan pemeriksaan analisis gas darah untuk menilai derajat hipoksemia, tekanan parsial CO_2 ($PaCO_2$), dan status asam basa.

Tabel 8.2 Petunjuk dosis awal pemberian oksigen

	FiO_2 (%)
Henti jantung dan nafas	100
Hipoksemia dengan $PaCO_2$ < 40 mmHg	40-60
Hipoksemia dengan $PaCO_2$ > 40 mmHg	Mulai dari 24

Tabel 8.3 Indikasi pemberian oksigen berdasarkan perlu tidaknya kontrol FiO_2

Tidak memerlukan terapi oksigen terkontrol	Asma Pneumonia Bronkiolitis Distres pernafasan Henti jantung dan nafas Emboli paru Syok Septik Hipovolemik Gagal jantung Infark miokardium Intoksikasi karbon monoksida
Memerlukan terapi oksigen terkontrol	Penyakit paru obstruktif kronis Bayi prematur

Untuk memilih jenis alat yang akan dipakai dalam terapi oksigen perlu dipertimbangkan faktor sebagai berikut: (a) kenyamanan pasien, (b) FiO_2 yang diinginkan, (c) perlu tidaknya pengontrolan FiO_2, dan (d) perlu tidaknya gas inspirasi dilembabkan.

Pemantauan Terapi Oksigen

Untuk menilai apakah terapi oksigen sudah adekuat dan efektif diperlukan pemantauan klinis dan laboratoris yang teliti.

Pemantauan klinis meliputi pemeriksaan jantung, paru, status neurologis, dan usaha nafas, yang terdiri dari tingkat kesadaran, frekuensi jantung, frekuensi napas, tekanan darah, sirkulasi perifer (waktu pengisian kapiler normal 1-2 detik), dan ada atau tidaknya sianosis.

Bila memungkinkan, lakukan pemantauan variabel fisiologis dengan cara non invasif (*pulse oxymeter*) atau invasif (analisis gas darah). Jika memungkinkan, lakukan pemeriksaan PaO_2 dan saturasi sebelum pemberian terapi oksigen. Setelah dilakukan terapi oksigen, pemeriksaan gas darah atau oksimeter harus diulang untuk menentukan FiO_2 yang akan diberikan untuk mencapai PaO_2 >59 mm Hg atau SaO_2

>90%. Oksimetri dapat memantau saturasi oksigen secara berkesinambungan dan sangat bermanfaat apabila analisis gas darah sukar diperiksa atau tidak tersedia.

Komplikasi Terapi Oksigen

Pemberian oksigen bukan tanpa bahaya. Meskipun oksigen sangat bermanfaat pada hipoksemia tetapi pemberiannya dengan konsentrasi tinggi dan lama dapat menimbulkan efek samping yang merugikan baik langsung pada paru maupun di luar paru. Risiko yang dapat terjadi terdiri dari risiko fisik yang berhubungan dengan luka bakar, perubahan fisiologis sebagai respons terhadap perubahan PaO_2, dan toksisitas seluler akibat hiperoksemia.

Pemberian oksigen dengan FiO_2 100% lebih dari 6 jam akan menimbulkan gangguan pada fungsi paru. Gejala yang timbul adalah nyeri dada dan batuk. Dengan makin berlanjutnya cedera paru hiperoksik, maka kapasitas vital paru akan menurun karena adanya kebocoran kapiler, penurunan aktivitas surfaktan, dan atelektasis. Terapi oksigen akan menyebabkan cedera pada sel endotel dan gangguan integritas endotel kapiler, sehingga rongga alveoli akan terisi oleh cairan yang kaya akan protein. Selain itu, penurunan aktifitas surfaktan akan menyebabkan komplians paru terganggu. Atelektasis absorbsi terjadi bila gas alveolar berdifusi ke dalam sirkulasi pulmonal lebih cepat dari ventilasi. Nitrogen, yang berfungsi untuk mempertahankan volume alveolar, akan digantikan oleh oksigen yang dengan cepat akan berdifusi, akibatnya terjadi atelektasis yang progresif. Oksigen radikal bebas, yang merupakan produk antara metabolisme normal, merupakan penyebab utama toksisitas oksigen. Selain radikal bebas, produk alur siklooksigenase dan lipoksigenasi mempunyai peranan dalam cedera paru hiperoksik.

Peningkatan PaO_2 akan menstimulasi refleks pengaturan ventilasi dan perfusi. Depresi ventilasi dapat terjadi pada pasien dengan penyakit paru kronis yang sangat bergantung pada stimulus hipoksik untuk bernapas. Hiperoksia akan menyebabkan penurunan resistensi vaskuler pulmonal sedangkan resistensi vaskuler sistemik meningkat, sehingga akan terjadi penurunan curah jantung. Selain itu, pemberian oksigen juga dapat menekan eritropoesis dan menyebabkan kerusakan retina terutama pada bayi prematur (*retrolental fibroplasia*).

Penghentian Terapi Oksigen

Pemberian oksigen harus dihentikan apabila oksigenasi arteri adekuat tercapai dengan udara ruangan (PaO_2 >60 mmHg, SaO_2 >90%).

Pada pasien tanpa hipoksemia yang mempunyai risiko untuk terjadinya hipoksia jaringan, pemberian oksigen dihentikan apabila status asam basa dan penilaian klinis fungsi organ vital stabil dengan membaiknya hipoksia jaringan.

KEPUSTAKAAN

1. Bateman TN, Leach RM. ABC of oxygen. Acute oxygen therapy. BMJ 1998;317:798-801.
2. Buckley T, dudley J, Eberhart M, Goldstein M, Kallstrom T, Kohorst J, Lewarski J. AARC Clinical practice guideline: oxygen therapy in the home or alternate site health care facility – 2007 revision & update. Respir Care 2007;52:1063-8.
3. Cooper N. Acute care: Treatment with oxygen. SudentBMJ (serial di Internet). 2004 (diunduh 21 Agustus 2008);12:56-8. Tersedia dari: http://student.bmj.com/search/pdf/04/02/sbmj56.pdf
4. Effros RM. Anatomy, development, and physiology of the lungs. (diunduh 21 Agustus 2008). Tersedia dari http://www.nature.com/gimo/contents/pt1/full/ gimo73.html
5. Law R, Bukwirwa H. The physiology of oxygen delivery. Update in Anaesthesia (serial di Internet). 1999 (diunduh 21 Agustus 2008);10(3):(3 h.). Tersedia dari http://www.nda.ox. ac.uk/ wfsa/html/u10/ u1003_01.htm

6. Martin LD, Bratton SL, Walker LK. Principles and practice of respiratory support and mechanical ventilation. Dalam: Rogers MC, Nichols DG, penyunting. Textbook of pediatric intensive care. Edisi Ke-3. Baltimore: Williams & Wilkins; 1996. h. 265-73.
7. Myers TR. AARC Clinical practice guideline: selection of an oxygen delivery device for neonatal and pediatric patients – 2002 revision & update. Respir Care 2002;47:707-16.
8. Powell FL, Heldt GP, Haddad GG. Respiratory physiology. Dalam: Nichols DG, penyunting. Roger's textbook of pediatric intensive care. Edisi ke-4. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. h. 631-61.
9. Shapiro BA, Peruzzi WT. Clinical application of blood gases. Edisi ke-5. Chicago: Mosby; 1994.
10. Treacher DF, Leach RM. ABC of oxygen. Oxygen transport – 1. Basic principles. BMJ 1998;317:1302-6.
11. Varvinski AM. Acute oxygen treatment. Update in Anaesthesia (serial di Internet). 2000 (diunduh 15 Agustus 2008);12(3):(3 h.). Tersedia dari:http://www. nda.ox.ac.uk/wfsa / html/ u12/u1203 01.htm
12. Winter PM, Miller JN. Oxygen toxicity. Dalam: Shoemaker WC, Thomson WL, Holbrook PR, penyunting. Textbook of critical care. Philadelphia: Saunders Co; 1984. h. 218-23.
13. Wratney AT, Hamel DS, Cheifetz IM. Inhaled gases. Dalam: Nichols DG, penyunting. Roger's textbook of pediatric intensive care. Edisi ke-4. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. h. 532-44.

9 Kegawatan Respirasi pada Anak

Ririe Fachrina Malisie

PERBEDAAN PERNAPASAN PADA ANAK DAN DEWASA

Hampir dua pertiga kasus kegagalan saluran pernapasan di masa anak akan bermanifestasi pada tahun pertama kehidupan, setengahnya terjadi pada neonatus. Tingginya insidens pada masa bayi dikaitkan dengan imaturitas struktur anatomi saluran napas. Insidens akan meningkat jika terdapat gangguan perkembangan kongenital dari organ-organ pada jalan napas.

a. **Sentral:** fungsi pusat pengaturan pernapasan sangat bergantung pada imaturitas, koneksi antar serabut saraf dan reseptornya, baik di perifer atau pusat kemo-reseptor
b. **Jalan napas**: jalan napas bayi dan anak sangat berbeda dengan dewasa. Perbedaan paling dramatis terlihat pada waktu bayi dan makin berkurang di masa anak seiring dengan pertumbuhan dan perkembangannya. Jalan napas anak usia 8 tahun secara karakteristik sudah menyerupai dewasa. Perbedaan paling mencolok adalah dalam hal ukuran diameter karena saluran napas anak jelas lebih kecil. Selain lebih sempit, jalan napas mulai dari rongga hidung mudah sekali tersumbat oleh sekret, edema, darah bahkan tertutup oleh sungkup (*face-mask*) yang menyebabkan peninggian usaha napas (*work of breathing*). Mengikuti hukum Hagen-Poiseuille, reduksi diameter jalan napas berbanding lurus dengan peningkatan 4 kali aliran udara, sesuai rumus berikut:

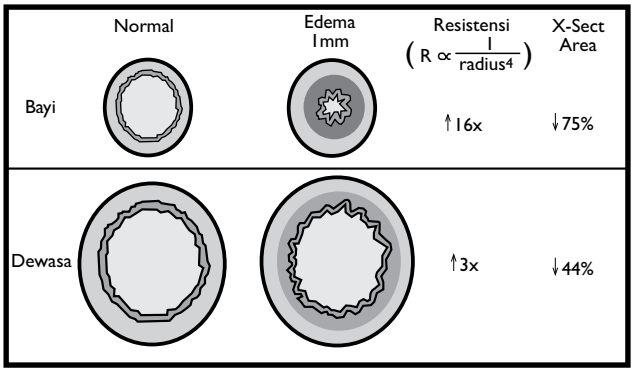
Persamaan 9.1.

$$Q = (\Delta P \, \pi \, r4)/(8 \, n \, L)$$

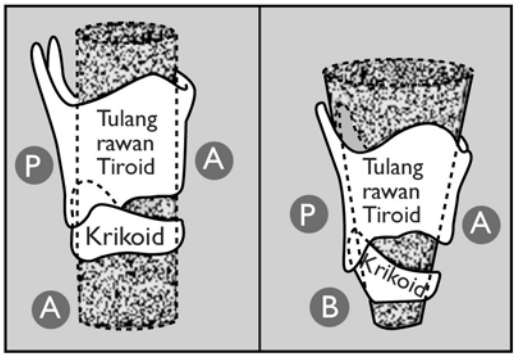
Q = aliran
ΔP = perbedaan tekanan antara ujung-ujung jalan napas
r = diameter jalan napas
n = viskositas udara dan panjangnya jalan napas diberi simbol L.

Peningkatan panjang jalan napas, viskositas udara ataupun pengurangan diameter jalan napas akan mereduksi aliran udara laminar. Perubahan ukuran diameter jalan napas paling berpengaruh sehingga adanya edema ringan saja akan menyebabkan pengurangan secara nyata kaliber jalan napas dan akhirnya meningkatkan tahanan jalan napas (**gambar 9.1**).

Jalan napas anak berbentuk terowongan seperti corong dengan ujung yang menyempit/*funnel-shape* (**gambar 9.2 B**), berbeda dengan dewasa yang berbentuk silinder (**gambar 9.2 A**). Bagian paling sempit pada jalan napas bayi dan anak terletak pada area di bawah level pita suara dan tulang rawan krikoid, sedangkan pada dewasa setentang pita suara. Konfigurasi anatomis inilah yang menjadi dasar penggunaan tube trakeal tanpa balon pengembang (*uncuffed tracheal tubes*) cukup efektif pada bayi dan anak. Jalan napas



Gambar 9.1. Hubungan antara diameter jalan napas, perbedaan tekanan jalan napas dan aliran udara



Gambar 9.2. Perbedaan anatomi jalan napas anak dan dewasa

subglotis bayi dan anak tersusun atas jaringan ikat longgar (*loose connective tissue*) yang dapat dengan mudah mengalami ekstensi akibat inflamasi dan edema (terutama pada infeksi virus laringotrakeobronkitis/ penyakit *croup*), yang secara dramatis akan mereduksi kaliber jalan napas. Hal yang sama juga dapat terjadi jika ukuran pipa endotrakeal (*endotracheal tube*/ETT) terlalu besar atau inflasi berlebihan dari balon pengembang (*cuff*).

Pada anak, laring berlokasi di setentang level vertebra C2-C3 yang relatif lebih cefalad dari leher bila dibandingkan dewasa yang terletak setinggi C4-C5 (**tabel 9.1**). Lidah bayi dan anak relatif lebih besar dibandingkan ukuran rongga mulutnya sehingga lebih mudah untuk menutup langit-langit. Lidah juga merupakan penyebab paling sering obstruksi jalan napas, terutama pada bayi dan anak yang mengalami penurunan kesadaran. Dengan melakukan perasat *jaw-*

Tabel 9.1. Perbedaan anatomi jalan napas anak dan dewasa

	DEWASA	ANAK
Lidah	relatif kecil	relatif besar
Laring	setinggi C4-C5	setinggi C3-C4, lebih ke anterior
Epiglotis	lebar, elastis	sempit, kaku
Diameter terkecil	pita suara	rawan krikoid
Panjang trakea	10-13 cm	bayi: 4-5 cm, 18 bulan: 7 cm

thrust atau menempatkan pipa jalan napas (oral atau nasal *pharyngeal tube*) maka lidah akan terangkat ke atas dan dapat terhindar dari obstruksi. Oksiput pada bayi dan anak lebih besar dan menonjol, sedangkan leher dan bahunya cenderung pendek, sehingga akan membatasi visualisasi glotis pada saat laringoskopi.

c. **Otot pernapasan**: tulang dada bayi dan anak masih lunak dan cenderung tidak stabil karena pergerakan iga. Pada bayi dan anak, tingginya komplians dari tulang iga menyebabkan posisi tulang iga cenderung lebih mendatar dan otot-otot sela iga kurang mengembang sehingga membatasi pernapasan torakal. Diafragma merupakan otot pernapasan paling penting pada masa bayi dan anak, sehingga mudah terjadi kegagalan pernapasan apabila fungsi diafragma terganggu oleh berbagai sebab diantaranya proses pembedahan, distensi abdomen ataupun hiperinflasi paru.

d. **Parenkim paru**: jaringan ikat elastis yang membatasi dan menjadi sekat antar alveoli memungkinkan udara masuk dan keluar dari jalan napas berdasarkan *recoil elastic*nya. Pada hari-hari pertama kehidupan, alveoli gampang sekali menjadi kolaps. Dengan bertambahnya usia, jaringan ikat yang menjadi sekat antar alveoli ini akan bertambah lentur dan elastis. Faktor imaturitas menjadi penyebab utama defisiensi surfaktan yang menyebabkan kurangnya kemampuan alveoli untuk mengembang/inflasi dan tidak dapat mempertahankan agar alveoli tidak mengempis. Konsekuensinya akan terjadi penurunan *elastic recoil*, paru menjadi kolaps dan atelektasis. Jalur ventilasi kolateral baru terbentuk setelah usia 3 tahun sehingga bayi dan anak cenderung mudah mengalami hipoksemia dan hiperkapnia akibat obstruksi jalan napas.

Mutiara bernas

- Porsi paling sempit pada jalan napas bayi dan anak terletak pada area di bawah level pita suara dan tulang rawan krikoid, sedangkan pada dewasa setentang pita suara. Konfigurasi anatomis inilah yang menjadi dasar penggunaan pipa trakeal tanpa balon pengembang (*uncuffed tracheal tubes*) cukup efektif pada bayi dan anak.
- Faktor imaturitas menjadi penyebab utama defisiensi surfaktan yang berakibat kurangnya kemampuan alveoli untuk mengembang/inflasi dan tidak dapat mempertahankan agar alveoli tidak mengempis. Konsekuensinya akan terjadi penurunan *elastic recoil*, sehingga paru mudah kempes dan menjadi atelektasis.

Pada diagram di atas terlihat bahwa mayoritas bayi dan anak kecil yang mengalami kegagalan pernapasan merupakan akibat dari gangguan afek primer pada saraf pusat, kardiovaskular atau sistem pernapasan.

PRINSIP FISIOLOGI DAN PATOFISIOLOGI GAWAT NAPAS

Mekanika Paru

Fungsi primer sistem pernapasan adalah menghantarkan oksigen dari udara atmosfir sampai ke dalam sel dan mengeluarkan karbondioksida dari dalam tubuh. Paru merupakan organ ventilasi. Tahap awal penghantaran oksigen adalah proses ventilasi ke dalam paru. Satu siklus pernapasan terdiri atas fase inspirasi (inflasi) dan ekspirasi (deflasi). Gaya elastis (*elastic recoil*), resistensi atau tahanan pada sistim jalan napas, inertansi dan tekanan transpulmonar (perbedaan tekanan antara alveoli dan pleura) dibutuhkan agar aliran udara lancar selama fase inflasi paru. Diperlukan

keseimbangan dinamik untuk mempertahankan agar tidak terjadi overinflasi atau sebaliknya. Pengaruh kekuatan tarik-menarik intermolekular dan tegangan permukaan diatur oleh surfaktan, yaitu suatu kompleks protein fosfolipid. Peran penting surfaktan dalam mempertahankan kestabilan volume paru dengan mempertahankan tegangan permukaan alveoli, dirumuskan oleh Laplace dalam persamaan berikut (**gambar 9.4 A**)

Persamaan 9.2.

$$P = 2T/r$$

P = tekanan
T = tegangan permukaan
r = radius alveoli

Model interdependensi dari alveoli lebih mampu menggambarkan bahwa setiap alveoli saling berhubungan dalam suatu struktur planar dan bukannya berbentuk dinding sferikal. Jika terjadi pengurangan volume suatu alveolus, akan distabilkan oleh alveoli lain yang berada dalam posisi berdampingan (**gambar 9.4 B**).

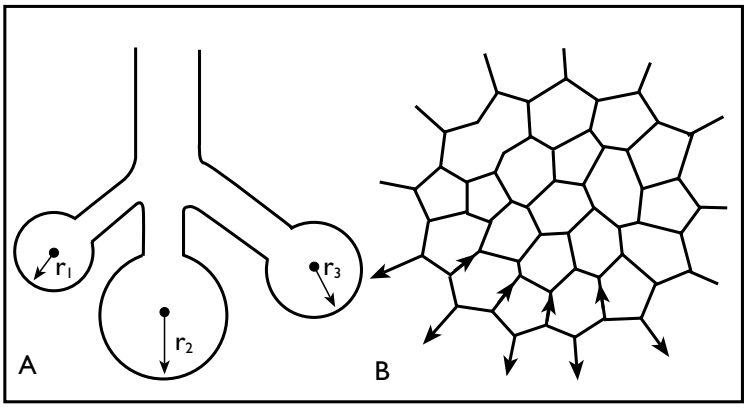
Paru mempunyai kecenderungan alami untuk kempes atau kolaps. Otot pernapasan dan dinding dada melawan tendensi ini dengan mengaplikasikan suatu tekanan yang kontinyu pada struktur paru dan mempertahankan volume paru pada saat akhir ekspirasi. Tekanan di dalam paru merupakan resultan dari struktur fibrosa dan keseimbangan gas-cairan pada ujung distal jalan napas dan alveoli. Kekuatan tekanan untuk melawan kecenderungan kolapsnya alveoli ini disebut dengan *elastic recoil*. Hal ini mencerminkan besarnya tekanan yang dibutuhkan untuk mencapai volume tertentu dari paru dan perubahannya selama proses pernapasan. Kondisi yang berlawanan dari elastan dinamakan komplians. Komplians paru merupakan perbandingan proporsional antara besar perubahan volume paru yang dihasilkan akibat pemberian sejumlah tekanan.

$$\text{C dinamik} = \frac{\text{Volume tidal}}{\text{Tekanan puncak inspirasi - tekanan positif akhir ekspirasi}}$$

Secara diagramatis, alveoli dapat dikelompokkan menjadi dua yaitu alveoli "cepat" dan "lambat". Pada **gambar 9.6a**

Gambar 9.3. Diagram jalur ventilasi dan organ yang rentan terkena penyakit

Struktur mayor	**Organ yang rentan terkena penyakit**
Informasi ventilatori aferen	Kemoreseptor sentral dan perifer Aferen vagal
↓	
Pusat pernapasan	Serebral, medulla
↓	
Saraf motorik ventilatori	Eferen vagal Sistem saraf simpatis Saraf frenikus dan interkostal
↓	
Neuromuscular junctions	*Neurotransmitter* kolinergik
↓	
Rongga toraks	Diafragma, sela iga dan tulang iga
↓	
Jalan napas besar	Laring, trakea dan bronkus utama
↓	
Struktur paru	Jalan napas kecil, pembuluh darah dan aliran limfe



Gambar 9.4. Model alveoli sesuai dengan rumus Laplace (a) dan model interdependensi dari alveoli (b)

tampak alveoli yang ideal yaitu komplians statis dan dinamisnya seimbang. Interaksi antara resistensi dan komplians menghasilkan aliran udara yang lebih banyak dihantarkan ke alveoli yang paling komplians tanpa bergantung pada laju inflasinya. **Gambar 9.6b** memperlihatkan fenomena klasik pada sebagian besar pasien dengan gangguan respirasi. Udara inspirasi yang masuk cenderung dihantarkan ke alveoli yang lebih kaku (*stiff*) jika laju inflasi dipercepat. Pada jeda di akhir inspirasi, udara akan mengalami redistribusi dari alveoli yang "cepat" ke alveoli yang "lambat".

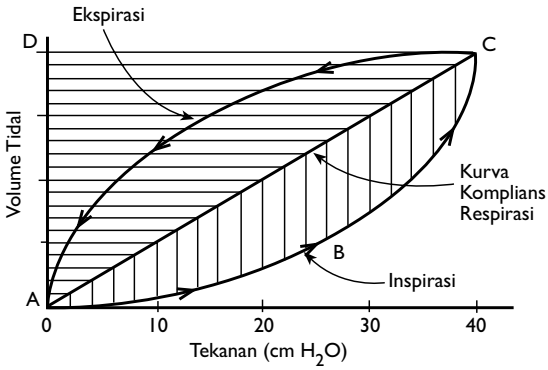
Pertukaran gas paru

Pertukaran gas paru menggambarkan proses ambilan (*uptake*) oksigen dan eliminasi karbondioksida oleh paru, untuk memasok kebutuhan metabolisme tubuh. Sel memerlukan oksigen untuk metabolisme aerob agar dapat mempertahankan fungsi sel secara normal. Karena oksigen tidak dapat disimpan di dalam sel, diperlukan suplai oksigen yang tetap dan dapat memenuhi kebutuhan metabolisme. Kegagalan menyediakan suplai oksigen yang cukup bagi jaringan akan menyebabkan kegagalan organ seperti pada pasien syok yang tidak diresusitasi dengan baik.

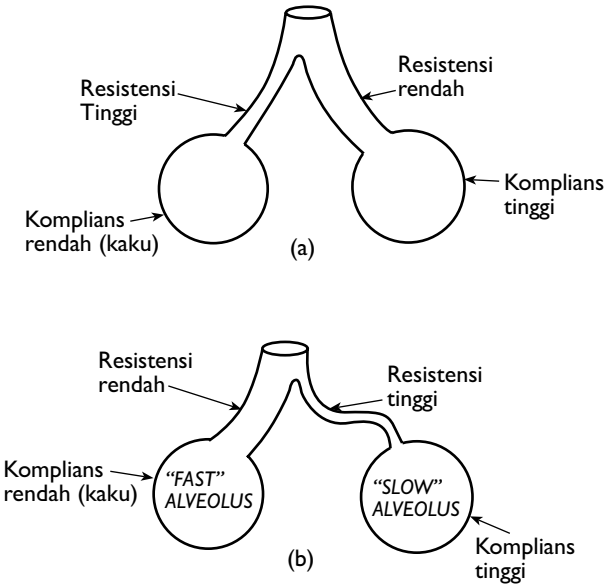
a. Pasokan oksigen *(oxygen delivery)*

Pasokan oksigen merupakan proses penghantaran oksigen dari atmosfir ke sel suatu organ dan terdiri dari 3 cara (**gambar 9.7**):

1. Konveksi: masuknya udara luar ke dalam paru-paru, dan hantaran oksigen dari jantung ke target organ.
2. Difusi: masuknya oksigen dari alveolar ke dalam darah dan keluarnya oksigen dari darah ke jaringan.
3. Reaksi kimia: terikatnya oksigen dengan hemoglobin.



Gambar 9.5. Komplians dinamik



Gambar 9.6. Alveoli yang ideal (komplians statis dan dinamis seimbang) (a) dan alveoli yang kaku (*fast* dan *slow alveoli*) (b)

Difusi oksigen dari alveolar ke darah dan dari darah ke jaringan mengikuti hukum Fick, yang menyatakan bahwa difusi oksigen berbanding lurus dengan luas area difusi, konstanta difusi medium, perbedaan tekanan parsial antara kedua medium dan berbanding terbalik dengan jarak difusi. Di paru-paru yang bertindak sebagai barier difusi adalah membran alveolar-kapiler. Oksigen merupakan gas dengan kelarutan yang rendah dalam air dan plasma, akan cepat berikatan dengan hemoglobin. Afinitas hemoglobin terhadap oksigen digambarkan pada kurva disosiasi oksigen (**gambar 9.8**).

Jumlah oksigen yang dihantarkan ke jaringan dapat dihitung dengan rumus Fick berikut:

Persamaan 9.3.

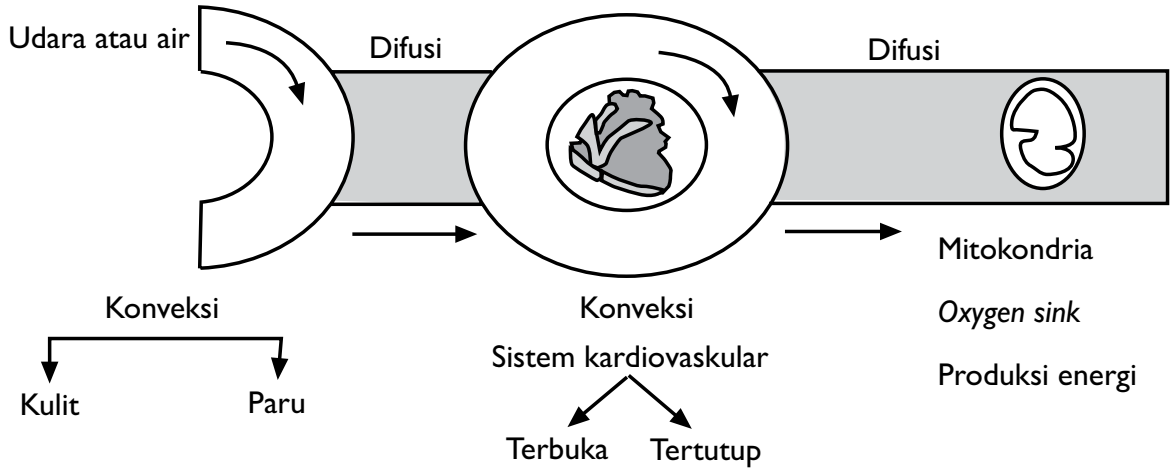
$$DO_2 \text{ (mL/min)} = 10 \times CO \text{ (L/min)} \times CaO_2$$

DO_2 = jumlah oksigen yang sampai ke kapiler
CaO_2 = kandungan oksigen di darah arteri (dihitung dengan rumus: $1{,}34 \times Hb \times SaO_2 + 0{,}003 \times PaO_2$; 1,34 = jumlah oksigen dalam mL yang dapat diikat oleh 1 gram hemoglobin).
CO (*cardiac output*) = curah jantung (hasil perkalian laju nadi dan isi sekuncup). Pada anak, nilai normal DO_2 berkisar 500 mL/min, didapat dari perkiraan CO 3-4 L/min, hemoglobin 12 gr/100mL dan SaO_2 100%.

Penghantaran oksigen dari kapiler darah ke jaringan tergantung pada:

1. Faktor yang mempengaruhi difusi
2. Jumlah oksigen yang sampai ke kapiler (DO_2)
3. Posisi kurva disosiasi oksigen (P_{50})
4. Jumlah oksigen yang dikonsumsi (VO_2)

Upaya paling efisien untuk meningkatkan pasokan oksigen ke jaringan adalah dengan meningkatkan konsentrasi hemoglobin dan curah jantung. Peningkatan kadar hemoglobin dapat dicapai dengan memberikan transfusi sel darah merah meskipun sampai saat ini belum ada kesepakatan mengenai kadar hemoglobin



Gambar 9.7. Proses penghantaran oksigen dari atmosfir sampai ke sel

yang ideal pada pasien kritis. Curah jantung dapat ditingkatkan dengan pemberian volume cairan dan atau pemberian obat-obat inotropik dan vasoaktif.

b. Konsumsi Oksigen

Konsumsi oksigen (VO_2) adalah jumlah total oksigen yang dipakai oleh jaringan setiap menit. Ada 2 cara untuk menghitung VO_2:

1. Pengukuran langsung dengan menggunakan analisis gas darah dan grafik metabolisme, yang lebih sulit dari pengukuran tidak langsung.
2. Pengukuran dengan cara tidak langsung, memakai turunan persamaan Fick yaitu:

Persamaan 9.4.

$$VO_2\,(mL/min) = 10 \times CO\,(L/min) \times (CaO_2 - CvO_2)$$

VO_2 = jumlah oksigen yang dikonsumsi
CvO_2 = kandungan oksigen darah *mixed venous* $(1.34 \times Hb \times SvO_2 + 0.003 \times PvO_2)$
PvO_2 = tekanan parsial oksigen *mixed venous*.

c. Rasio Ekstraksi Oksigen

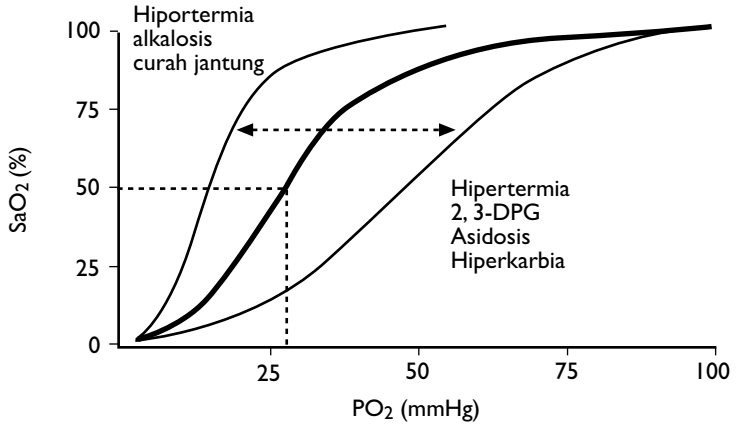
Oxygen extraction ratio (O_2ER) adalah perbandingan konsumsi oksigen terhadap pasokan oksigen, dihitung dengan rumus berikut:

Persamaan 9.5.

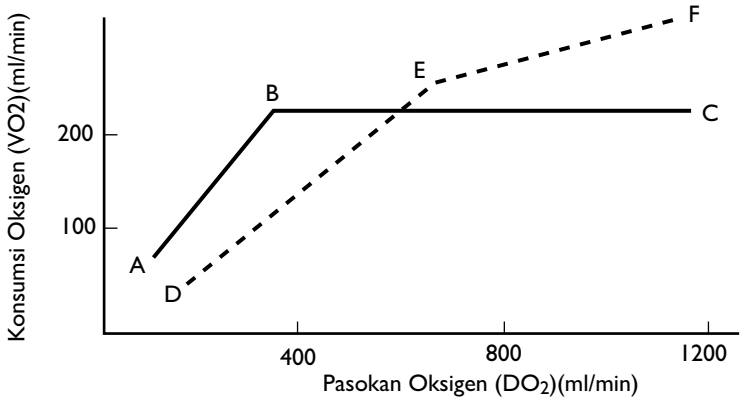
$$O_2ER = VO_2 / DO_2$$

O_2ER = perbandingan konsumsi oksigen terhadap pasokan oksigen
VO_2 = jumlah oksigen yang dikonsumsi
DO_2 = jumlah oksigen yang sampai ke kapiler

Hubungan antara DO_2 dan VO_2 merupakan hubungan bi-fasik (**gambar 9.9**). Pada keadaan penurunan pasokan oksigen/DO_2 (misalnya pada perdarahan atau hipoksia), tubuh berupaya agar konsumsi oksigen/VO_2 tetap dipertahankan dalam nilai normal. Pada fase ini, O_2ER meningkat untuk memenuhi kebutuhan oksigen. Pada titik tertentu ketika O_2ER tidak dapat lagi ditingkatkan secara proporsional, akan terjadi penurunan VO_2 yang linier dengan penurunan DO_2. Nilai batas penurunan VO_2 linier dengan penurunan DO_2 disebut sebagai titik kritis pasokan oksigen (*critical value of* DO_2).



Gambar 9.8. Kurva disosiasi oksigen: P_{50} adalah tekanan parsial oksigen ketika 50% hemoglobin tersaturasi



Gambar 9.9. Hubungan antara pasokan oksigen (DO_2) dan konsumsi oksigen (VO_2)

d. Limitasi pertukaran gas paru

Terhambatnya pertukaran gas paru akan mereduksi tekanan parsial oksigen melalui kaskade oksigen, seperti terlihat pada diagram kaskade penghantaran oksigen mulai dari udara atmosfir sampai ke mitokondria (**gambar 9.10**).

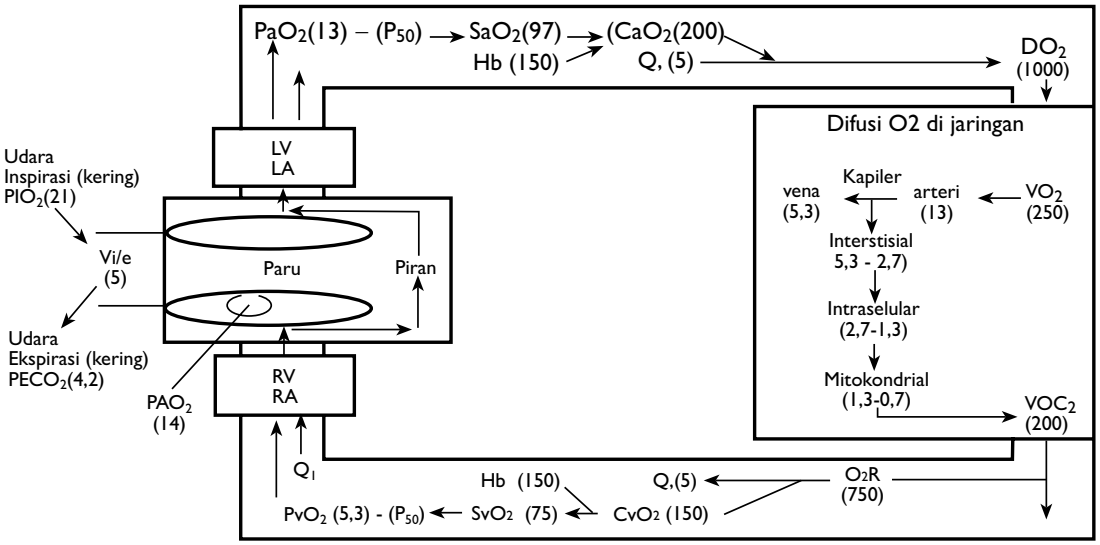
Limitasi pertukaran gas paru dapat dikelompokkan dalam 4 kondisi:

1. Hipoventilasi
2. Keterbatasan difusi (*diffusion limitation*)
3. Pirau (*shunt*)
4. Ketidaksesuaian ventilasi-perfusi (*ventilation-perfusion mismatching*)

Hipoventilasi

Definisi hipoventilasi adalah keadaan tekanan parsial karbondioksida lebih tinggi dari normal. Hipoventilasi yang murni disebabkan oleh hipoksemia akan meningkatkan PaO_2 tanpa menimbulkan perbedaan antara tekanan parsial oksigen arterial-alveolar. Hipoventilasi akan meningkatkan tekanan karbondioksida pada alveoli, berlawanan dengan aliran alveoli dan $PaCO_2$ pada alveolar.

Hipoventilasi paling sering disebabkan oleh 2 hal, yaitu keterbatasan/limitasi mekanik dan kontrol pernapasan yang abnormal. Limitasi mekanik disebabkan oleh abnormalitas



Gambar 9.10. Diagram kaskade penghantaran oksigen (atmosfir →mitokondria)

mekanika pernapasan seperti peningkatan tahanan jalan napas atau penurunan komplians akibat penyakit paru, yang akan menghambat efektifitas otot pernapasan. Pada limitasi mekanik, kontrol sistem pernapasan masih berfungsi baik dalam mendeteksi perubahan PaO2 dan PaCO2.

Keterbatasan difusi *(diffusion limitation)*

Keterbatasan difusi paru didefinisikan sebagai suatu keseimbangan (*equilibrium*) antara tekanan parsial gas di alveoli dan kapiler paru. Keterbatasan difusi akan menurunkan PaO_2dengan meningkatkan perbedaan PaO_2 alveolar-arterial. Hipoksemia arterial yang diakibatkan keterbatasan difusi dapat diatasi secara singkat dengan meningkatkan kandungan oksigen inspirasi (dengan mempercepat laju napas) yang akan menaikkan *driving pressure* oksigen dari alveoli ke dalam darah.

Pirau *(shunt)*

Definisi pirau (*shunt*) adalah aliran darah yang mengalami deoksigenasi, yang memasuki sirkulasi arterial tanpa melewati ventilasi alveoli pada sirkulasi paru, disebut juga pirau dari kanan-ke-kiri (*right-to-left-shunt*). PaO_2 akan menurun karena dilusi darah deoksigenasi pada ujung kapiler. Hipoksemia persisten walaupun sudah diberikan 100% O_2 mengindikasikan suatu pirau, jika seluruh alveoli efektif diventilasi

Mutiara bernas

- Pada keadaan terjadi penurunan pasokan oksigen/DO_2 (misalnya pada perdarahan atau hipoksia), tubuh tetap berupaya agar konsumsi oksigen/VO_2 tetap dipertahankan dalam nilai normal. Pada fase ini O_2ER meningkat untuk memenuhi kebutuhan oksigen. Sampai pada titik tertentu ketika O_2ER tidak dapat lagi ditingkatkan secara proporsional maka akan terjadi penurunan VO_2 yang linear dengan penurunan DO_2.
- Upaya paling efisien untuk meningkatkan pasokan oksigen ke jaringan adalah dengan meningkatkan konsentrasi hemoglobin dan curah jantung.

dengan 100% O_2. Pirau jenis ini harus dibedakan dari pirau kiri-ke-kanan (*left-to-right-shunt*), yaitu terjadinya pirau darah arterial sistemik ke aliran arteri pulmonalis, yang sering dijumpai pada defek jantung kongenital.

KETIDAKSESUAIAN VENTILASI-PERFUSI *(VENTILATION-PERFUSION MISMATCH)*

Kesesuaian ventilasi dan perfusi bergantung pada gravitasi. Baik ventilasi maupun perfusi akan meningkat pada jarak yang semakin jauh dari basal paru. Regio apeks paru biasanya kurang diperfusi (*shunt*) sedangkan bagian basal cenderung kurang diventilasi (*dead space*). Ketidaksesuaian ventilasi dan aliran darah pada bagian paru yang berbeda, merupakan penyebab terbanyak kesenjangan PO_2 alveolar dan arterial (**gambar 9.11**).

Pertukaran karbondioksida

Penghantaran karbondioksida berjalan dengan prinsip yang sama seperti penghantaran oksigen. Sesuai dengan rumus Fick, perbedaan konsentrasi karbondioksida antara arterial-venous normal dihitung sebagai berikut:

Persamaan 9.6.

$$VCO_2 = Q\ (CaCO_2 - CvCO_2)$$

Nilai normal VCO_2 = 240 mL CO_2/menit
Q = 6 L/menit
Perbedaan konsentrasi CO_2 arterial-venous = 4 mL/dL

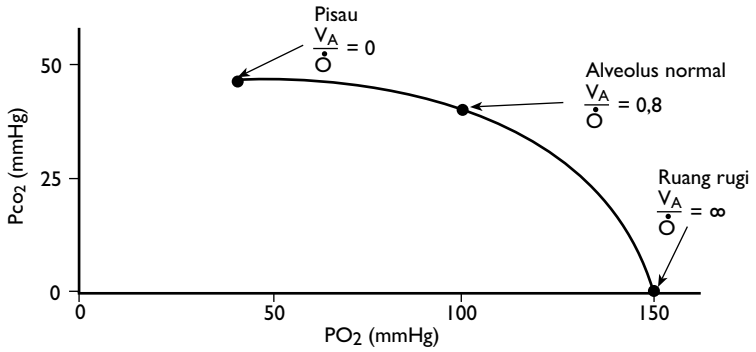
Hipoventilasi merupakan kondisi paling umum yang berefek sama pada pengurangan hantaran oksigen dan karbondioksida.

PENYAKIT-PENYAKIT KEGAWATAN RESPIRASI PADA ANAK

Status asmatikus

Definisi status asmatikus

Status asmatikus adalah kondisi yang ditandai oleh bronkospasme berat dan disfungsi pernapasan yang progresif pada penderita asma, yang tidak responsif dengan terapi standar konvensional, potensial untuk mengalami kegagalan pernapasan dan memerlukan tunjangan ventilasi mekanik.



Gambar 9.11. Kurva ketidaksesuaian ventilasi perfusi

Mekanika paru dan abnormalitas pertukaran gas pada asma

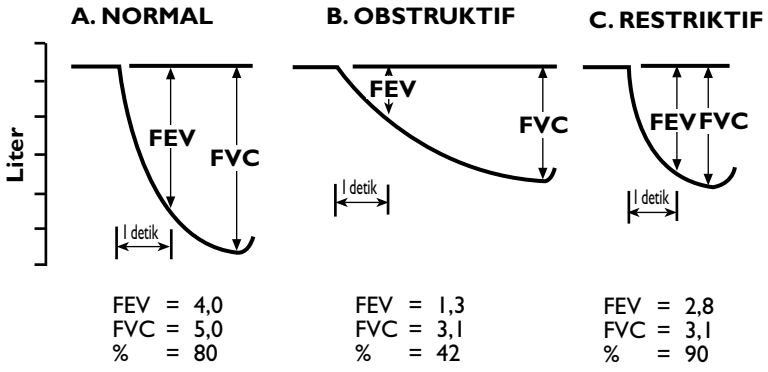
Disfungsi mekanika paru pada asma terjadi akibat perubahan patologi pada otot polos bronkus sehingga terjadi konstriksi, ditambah pula oleh adanya edema mukosa dan peningkatan produksi mukus yang semuanya akan menyebabkan pengurangan diameter jalan napas dan peninggian tahanan aliran udara. Pada kondisi fisiologis normal, sepanjang fase inspirasi terdapat tekanan negatif pleura karena dilatasi dari jalan napas intratorakal. Sedangkan pada fase ekspirasi, tekanan pleura menjadi nol (*zero*) karena jalan napas mengecil atau menyempit.

Pada status asmatikus, secara patologis terjadi penyempitan diameter dan obstruksi jalan napas, sehingga akan timbul perbedaan mencolok antara inspirasi dan ekspirasi. Aliran udara dengan lancar masuk selama fase inspirasi akan tetapi mengalami hambatan saat ekspirasi, hal ini menyebabkan tertahannya udara yang terjebak di alveoli (*airtrapping*) sehingga paru mengalami hiperinflasi. Volume paru menjadi meningkat di akhir ekspirasi (*end-expiratory lung volume*/EELV).

Bronkus yang menyempit dan mengalami spasme akan meninggikan tahanan jalan napas serta mereduksi aliran udara ekspirasi. Kombinasi antara peningkatan EELV dan spasme bronkus akan mengakibatkan kerja ekspirasi menjadi suatu proses yang aktif, memerlukan asupan energi tinggi (*high energy expenditure*) dan peningkatan usaha napas (*work of breathing*/WOB). Implikasinya akan mengakibatkan pengurangan volume paksa ekpirasi (FEV) dan volume kapasitas vital paru (FVC) sebagai konsekuensi dari tingginya resistensi jalan napas yang terjadi (**gambar 9.12 B**).

Pertukaran gas yang abnormal pada status asmatikus disebabkan ketidaksesuaian ventilasi-perfusi (*ventilation-perfusion mismatch*) akibat peninggian pirau intrapulmonar/atelektasis, peningkatan ruang rugi (*dead space*) dan overdistensi jalan napas karena mukus kental, edema dan bronkokonstriksi. Manifestasi klinis dini dari abnormalitas pertukaran gas pada status asmatikus berupa hipoksemia dan hipokarbia. Jika kondisi ini berlanjut terus maka jalan napas distal akan mengalami obstruksi sehingga alveoli menjadi distensi dan volume ruang rugi(*Vd*) meningkat.

Tubuh akan berupaya melakukan kompensasi dengan meninggikan laju napas. Hipokarbia menjadi persisten karena meningkatnya ventilasi semenit (*minute ventilation*), yang merupakan perkalian laju napas dan volume tidal (*Vt*). Upaya peningkatan ventilasi semenit tetap tidak mampu mengkompensasi peningkatan rasio ruang rugi dan volume tidal (*Vd/Vt ratio*). Pada



Gambar 9.12. Perbedaan FEV dan FVC pada paru normal (A), obstruktif (B) dan restriktif (C)

akhirnya otot diafragma dan otot pernapasan lainnya mengalami kelelahan/*fatigue*.

Gambaran klinis status asmatikus

Anak dengan status asmatikus memperlihatkan variasi derajat gejala distress pernapasan dan abnormalitas pertukaran gas. Mengi yang merupakan petanda khas (*hallmark*) asma menjadi petunjuk klinis utama. Kemungkinan mengi yang terjadi akibat pneumonia, aspirasi benda asing dan gagal jantung kongestif harus disingkirkan dulu. Pemeriksaan fisik diagnostik cepat (*rapid assessment*) harus terfokus pada penilaian derajat keparahan obstruksi jalan napas yang berlangsung.

Observasi dilakukan terhadap keadaan umum, patensi jalan napas, efektifitas usaha napas dan sirkulasi yang adekuat. Anak dengan status asmatikus terlihat letargis dan diaforetik, tidak mampu bersuara dan memperlihatkan retraksi berat pada dinding dada dengan pernapasan torakoabdominal yang paradoks. Mengi yang terdengar biasanya simetris pada kedua hemitoraks kiri dan kanan. Jika terdengar mengi yang asimetris, pikirkan terjadinya atelektasis unilateral, pneumotoraks atau benda asing.

The silent chest merupakan indikasi adanya pneumotoraks, sumbatan total aliran udara akibat obstruksi jalan napas yang parah dan ancaman gagal napas. Hipoksemia yang dipantau dengan *pulse oxymetri* dapat menggambarkan derajat keparahan klinis.

Analisis gas darah pada awal gejala distres napas memperlihatkan kondisi hipoksemia dan hipokarbia. Jika distres napas menjadi semakin berat, $PaCO_2$ dapat menjadi normal bahkan meningkat. Asidosis laktat kerap dijumpai karena peningkatan produksi laktat akibat dehidrasi dan penggunaan otot pernapasan yang berlebihan. Pada penderita status asmatikus dengan sesak napas hebat, nilai $PaCO_2$ normal dan hiperventilasi harus dipantau dengan seksama karena hal-hal tersebut merupakan tanda dini dari kelelahan otot pernapasan. Hipokalemia dapat terjadi karena pergeseran kalium intrasel akibat paparan dengan obat agonis beta.

Interaksi kardiopulmonal pada status asmatikus

Hiperinflasi dinamik pada asma berat dapat mempengaruhi sistem kardiovaskular karena volume paru yang meningkat akan mengakibatkan regangan (*streching*) pembuluh darah paru, peninggian tahanan vaskular paru dan *afterload* ventrikel kanan. Fluktuasi tekanan pleura juga mempengaruhi aliran balik vena (*venous return*). Selama fase inspirasi, *afterload* ventrikel kiri meningkat dan tekanan darah sistolilk menurun. Variasi tekanan darah sistolik dengan tekanan intratorakal selama fase inspirasi dinamakan pulsus paradoksus (**gambar 9.13**). Penurunan tekanan darah sistolik >10-15 torr berasosiasi dengan penurunan fungsi pernapasan pada anak dengan status asmatikus.

Manajemen klinis

a. Manajemen di ruang gawat darurat *(emergency room)*

Pengenalan tanda dini ancaman gagal napas pada anak asma berat dan status asmatikus akan menghambat progesifitas *air trapping*, kekurangan oksigen dan kelelahan otot pernapasan sehingga dapat mencegah kegagalan pernapasan yang membutuhkan tunjangan ventilasi mekanik. Manajemen pada anak dengan status asmatikus di ruang emergensi harus bertumpu pada pemeriksaan atau penilaian ancaman gagal napas yang segera diikuti dengan intervensi terapeutik, yaitu pemasangan jalur intravena, pemberian oksigen dan inhalasi kontinu agonis beta serta kortikosteroid intravena.

b. Manajemen di ruang rawat intensif pediatri (PICU)

Perawatan umum

Indikasi rawat di PICU pada anak dengan status asmatikus adalah penurunan kesadaran, henti napas dan peningkatan $PaCO_2$ yang sejalan dengan gejala kelelahan otot pernapasan. Penderita yang dirawat di PICU membutuhkan oksigen, akses vaskular (vena dan arterial), pemantauan kardiorespirasi dan *pulse oximetry* kontinu. Pemberian cairan resusitasi dan rumatan bergantung pada kondisi hemodinamik. Hindari overhidrasi karena pasien status asmatikus berisiko mengalami edema paru akibat peningkatan permeabilitas mikrovaskular paru, peninggian *afterload* ventrikel kiri dan migrasi cairan alveoli akibat proses inflamasi paru pada asma.

Farmakoterapi

Kortikosteroid

Pemberian kortikosteroid sistemik mampu mengurangi lama rawat di rumah sakit. Inhalasi kortikosteroid tidak terbukti efektif secara klinis begitu juga pemberian secara enteral. Metilprednisolon merupakan steroid yang paling umum digunakan, dosis inisial 2 mg/kg BB diikuti 0,5-1 mg/kg BB/kali diberikan setiap 6 jam. Deksametason dan hidrokortison juga dapat digunakan. Durasi pemberian bergantung pada derajat keparahan asma.

Agonis beta inhalasi

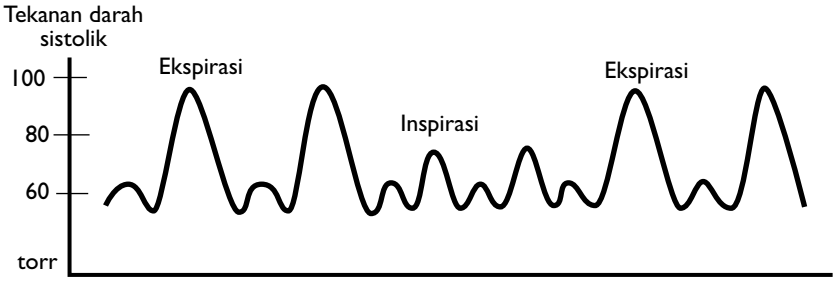
Agonis beta merupakan agen simpatomimetik yang dapat menyebabkan relaksasi otot polos bronkus secara langsung, merupakan komponen kunci dalam terapi asma. Albuterol dan terbutalin paling umum dipakai karena tersedia luas, awitan kerja pendek, agonis $ß_2$ selektif dan diberikan secara inhalasi. Inhalasi albuterol tersedia dalam dua bentuk: salbutamol atau levalbuterol. Pemberian nebulisasi kontinu lebih memperlihatkan perbaikan klinis dibandingkan dosis intermiten. Dosis albuterol untuk nebulisasi kontinu adalah 0,15-0,5 mg/kg BB/jam atau 10-20 mg/jam. Jika akan disapih, dapat diberikan albuterol intermiten dengan *Metered Dose Inhaler*/MDI dengan dosis 4-8 *puffs* tiap dosisnya (tiap *puff* berisi 90 mcg).

Agonis beta intravena dan subkutan

Paling baik dalam memberikan perbaikan klinis. Terbutalin terbukti efektif, dapat diberikan baik secara intravena atau subkutan jika akses vaskular tidak tersedia. Dosis intravena dimulai dengan *loading* dose 10 mcg/kgBB selama 10 menit diikuti infus kontinu 0,1-10 mcg/kgBB/menit. Dosis subkutan 0,01 mg/kgBB/kali dengan dosis maksimal 0,3 mg/kali, dapat diulang tiap 15-20 menit hingga 3 kali.

Methylxanthine

Penggunaan *methylxanthine* pada anak sakit kritis dengan status asmatikus sudah mulai



Gambar 9.13. Variasi tekanan sistolik selama inspirasi (pulsus paradoksus)

ditinggalkan sejak agonis beta selektif tersedia luas. Berbagai uji klinis membuktikan bahwa tidak terdapat perbedaan perbaikan klinis dan lama rawat di PICU pada pasien status asmatikus yang diberikan terapi teofilin dibandingkan farmakoterapi lainnya. Teofilin mungkin dapat membantu perbaikan klinis pada kasus status asmatikus yang tidak responsif terhadap steroid, inhalasi dan intravena agonis beta dan terapi oksigen. Teofilin diberikan dengan *loading dose* bolus intravena 5-7 mg/kgBB selama 20 menit, dilanjutkan infus kontinu dengan laju 0,5-0,9 mg/kgBB/jam. Kadar teofilin serum sebaiknya diperiksa berkala, untuk menghindari timbulnya efek samping.

Antikolinergik

Ipratropium bromida merupakan agen yang umum dipakai untuk menimbulkan efek antikolinergik pada penderita asma. Pemberian ipratropium bromida di ruang emergensi dapat mengurangi kebutuhan rawat inap di rumah sakit. Inhalasi ipratropium bromida tidak efektif untuk asma sedang-berat dan status asmatikus.

Magnesium sulfat

Magnesium merupakan agen penghambat kanal kalsium (*calcium channel blocker*). Cara kerja magnesium adalah dengan menghambat kontraksi otot polos bronkus dan menyebabkan bronkodilatasi. Pemakaian magnesium sulfat dalam tata laksana status asmatikus masih kontroversial. Dosis yang biasa dipakai 25-50 mg/kgBB/kali selama 30 menit, diberikan tiap 4 jam. Dapat diberikan dengan infus kontinu 10-20 mg/kgBB/jam. Kadar magnesium serum harus selalu dipantau.

Ventilasi Mekanik Non-Invasif

Non-Invasive Positive-Pressure Ventilation (NIPPV) merupakan alternatif pilihan selain ventilator konvensional yang telah biasa dikenal. Masih sedikit penelitian klinis yang memberikan data keunggulan NIPPV dibanding ventilator konvensional pada anak dengan status asmatikus sehingga penggunaannya belum direkomendasikan.

Ventilasi Mekanik

Intubasi endotrakeal diindikasikan pada kondisi hipoksemia refrakter, pasca henti jantung-paru atau asidosis respiratorik yang tidak responsif dengan farmakoterapi. Tunjangan ventilasi mekanik pada status asmatikus bertujuan untuk memenuhi kecukupan oksigenasi, permisif hiperkarbia dan penyesuaian ventilasi semenit (tekanan puncak, volume tidal dan laju napas) guna mempertahankan keasaman darah arteri (pH > 7,2). Strategi manajemen ventilasi mekanik yang diterapkan harus dapat mereduksi hiperinflasi dinamik dan *air trapping*, diantaranya dengan mengurangi laju napas, memanjangkan waktu ekspirasi atau mempersingkat waktu inspirasi dan meminimal tekanan akhir ekspirasi (**gambar 9.14**).

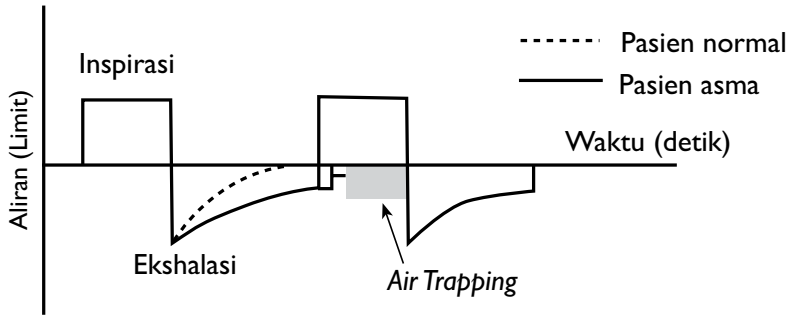
Fisioterapi dada

Fisioterapi dada terbukti tidak mempunyai keuntungan perbaikan klinis dan bahkan menambah rangsangan iritatif sehingga fisioterapi dada tidak direkomendasikan sebagai tata laksana rutin pada anak dengan status asmatikus.

PNEUMONIA

Definisi pneumonia adalah infeksi atau inflamasi pada saluran napas bagian bawah, yang dihubungkan dengan adanya gambaran perselubungan/*opacity* pada foto dada. Terdapat 3 klasifikasi pneumonia di PICU:

1. Pneumonia yang diperoleh selama perawatan di rumah sakit: *Hospital-Acquired Pneumonia* (HAP) dan *Ventilator-Acquired Pneumonia* (VAP)



Gambar 9.14. Hiperinflasi dinamik dan air trapping pada asma

2. Pneumonia berat yang berasal dari komunitas (*Community-Acquired Pneumonia*/CAP).
3. Pneumonia pada anak dengan status imunitas rendah (*pneumonia in immunocompromised children*)

HOSPITAL-ACQUIRED PNEUMONIA (HAP) DAN VENTILATOR-ASSOCIATED PNEUMONIA (VAP)

Hospital-acquired pneumonia (HAP) adalah pneumonia yang timbul dalam waktu 48 jam setelah rawat inap, tidak dalam masa inkubasi pada saat pasien masuk. *Hospital-acquired pneumonia* (HAP) merupakan infeksi nosokomial yang menyumbang 25% dari semua infeksi di ICU, hampir 90% diantaranya muncul pada saat penggunaan ventilasi mekanik.

Ventilator-associated pneumonia (VAP) adalah pneumonia yang timbul dalam waktu 24-48 jam setelah intubasi endotrakeal, dialami oleh 9-27% dari semua pasien yang diintubasi. Mikroorganisme patogen penyebab HAP dan VAP berasal dari alat-alat perawatan kesehatan, lingkungan dan transfer mikroorganisme antara pasien dan staf medis atau antar pasien. Bakteri merupakan penyebab tersering HAP dan VAP, biasanya bersifat polimikroba terutama pada pasien ARDS (*Acute Respiratory Distress Syndrome*). *Hospital-acquired pneumonia* (HAP) dan VAP biasanya disebabkan oleh basil Gram negatif aerobik (seperti: *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae* dan Acinetobacter sp.) atau kokus Gram positif (seperti: *Staphylococcus aureus* dan sebagian besar *Methicillin Resistant Staphylococcus Aureus*/MRSA). Pada pasien yang diduga menderita HAP, sampel sekret saluran napas bawah harus diambil untuk diperiksa sebelum dilakukan penggantian antibiotika. Pada semua pasien yang dicurigai menderita VAP harus dilakukan pemeriksaan kultur darah dan kultur sekret saluran napas bagian bawah. Jika pengambilan sekret saluran napas bawah secara bronkoskopik tidak tersedia maka pengambilan sekret secara non-bronkoskopik untuk kultur kuantitatif dapat digunakan sebagai petunjuk terapi antibiotika.

Infeksi ekstrapulmonar harus disingkirkan sebelum memberikan terapi antibiotika. Apabila diduga pneumonia atau menunjukkan tanda sepsis, pemberian terapi antibiotika segera diberikan tanpa memperdulikan pemeriksaan sekret saluran napas bawah dapat menemukan bakteri atau tidak (gambar 9.15). Terapi dini antibiotika harus diberikan dengan cepat karena penundaan akan meningkatkan mortalitas VAP.

Terapi dini antibiotika yang tepat dan adekuat diupayakan mengikuti suatu protokol pemilihan antibiotika yang disesuaikan dengan pola resistensi antibiotika setempat atau berdasarkan rekomendasi. Diharapkan setiap PICU mempunyai data lokal tersendiri dan

Tabel 9.2. Terapi antibiotika empiris awal untuk pasien HAP dan VAP tanpa faktor risiko bakteri multiresisten/MDR (awitan awal dengan berbagai derajat beratnya penyakit)

Patogen potensial	Antibiotika yang direkomendasikan
Streptococcus pnemoniae	Seftriakson
Haemophilus influenzae	Atau
Methicillin sensitive	Ampisilin/Sulbaktam
Staphylococcus aureus	
Basil Gram negatif enterik sensitif terhadap antibiotika	
Escherichia coli	
Klebsiella pneumoniae	
Enterobacter spp	
Proteus spp	
Serratia marcesens	

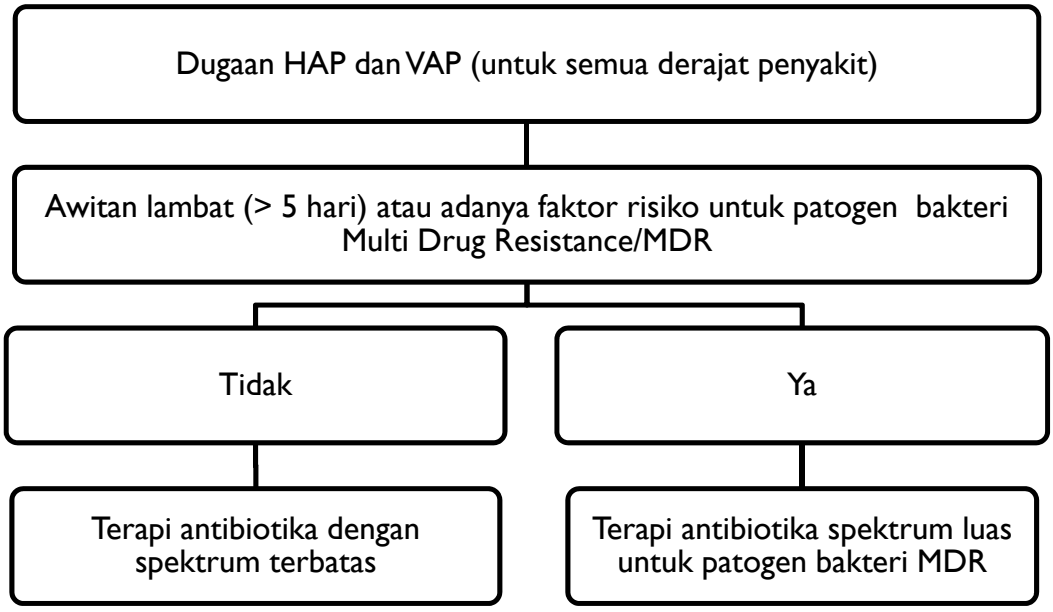
Tabel 9.3. Terapi antibiotika empiris awal untuk pasien HAP dan VAP awitan lanjut atau dengan faktor risiko bakteri multiresisten/MDR dan berbagai derajat beratnya penyakit

Patogen potensial	Kombinasi antibiotika yang direkomendasikan
Pseudomonas aeruginosa	Sefalosporin antipseudomonal
Klebsiella pneumoniae (Extended Spectrum Beta-Lactamase/ ESBL)	(sefepim, seftazidim)
Acinetobacter sp	Atau
	Karbapenem antipseudomonal
	(Imipenem atau Meropenem)
	Atau
	Beta-laktam / inhibitor beta-laktamase (piperasilin-tazobaktam)
	plus
	Aminoglikosida (amikasin, gentamisin atau tobramisin)
	plus
Methicillin Resistant Staphylococcus Aureus (MRSA)	Salah satu obat diatas ditambah linezolid, vankomisin atau teikoplanin

menggunakannya pada saat memutuskan terapi empiris awal.

Apabila pneumonia disebabkan oleh *Pseudomonas aeruginosa* hendaknya antibiotika yang diberikan merupakan terapi kombinasi, dengan asumsi tingginya frekuensi resistensi pada monoterapi. Bila ditemukan spesies *Acinetobacter,* obat yang paling aktif adalah karbapenem, sulbaktam, kolistin dan polimiksin. Jika yang terjadi adalah infeksi oleh ESBL, yang paling efektif adalah golongan karbapenem sedangkan monoterapi dengan sefalosporin generasi ketiga harus dihindari. Linezolid merupakan alternatif dari vankomisin untuk pengobatan VAP yang disebabkan oleh MRSA (**tabel 9.3**).

Penilaian serial parameter klinis harus digunakan untuk mengevaluasi respons terhadap terapi antibiotika empiris dini. Modifikasi terapi empiris juga harus dibuat berdasar informasi tersebut, yang didukung oleh hasil kultur. Ketiadaan respons terapi biasanya terlihat pada hari ketiga, berdasarkan penilaian klinis. Perbaikan klinis biasanya membutuhkan waktu 48-72 jam, oleh karena itu tidak direkomendasikan untuk mengganti terapi dalam rentang waktu tersebut kecuali terjadi



Gambar 9.15. Terapi antibiotika empiris untuk HAP dan VAP

perburukan klinis secara cepat. Pada pasien yang memperlihatkan respons terapi, harus dilakukan de-eskalasi antibiotika, dengan mempersempit terapi yang mengacu pada rejimen sesuai hasil kultur. Pasien yang tidak menunjukkan respons hendaknya dicari faktor non-infeksi, infeksi ekstrapulmonal serta komplikasi lainnya.

COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA (CAP)

Pasien anak yang dirawat di ruang rawat intensif pediatri sebagian besar mengalami infeksi bakteri. *Streptococcus pneumoniae* adalah kuman tersering yang diidentifikasi sebagai penyebab CAP. Pneumonia karena *Haemophilus influenzae* sekarang sudah jarang ditemukan setelah adanya program imunisasi *Haemophilus influenzae* tipe B yang ekstensif. Virus *Respiratory Syncytial* (RSV) merupakan virus penyebab CAP terbanyak pada balita. Virus lain yang sering menyerang di masa bayi adalah adenovirus, virus influenza, virus parainfluenza dan *human metapneumovirus*. Pada populasi anak dan remaja, CAP umumnya disebabkan *Mycoplasma pneumoniae* dan *Chlamydia pneumoniae*.

American Thoracic Society (ATS) membuat panduan indikasi rawat di ruang intensif pada pasien dengan CAP. Skor *Pneumonia Severity Index* (PSI) pada dewasa dapat menjadi perangkat untuk deteksi risiko komplikasi dan kematian. Untuk populasi anak, belum ada panduan serupa yang dapat dijadikan pedoman.

Indikasi perawatan di ruang rawat intensif pada pasien CAP adalah jika ditemukan:

1. Satu atau dua kriteria mayor

   Kriteria mayor:

   – membutuhkan tunjangan ventilasi mekanik untuk menjaga kecukupan oksigen dan ventilasi
   – syok septik
2. Dua atau tiga kriteria minor

   Kriteria minor :

   – Tekanan darah sistolik rendah ($\leq$ 2 SD sesuai umur)

– penyakit infeksi paru multilobar
– rasio $PaO_2/FiO_2 < 250$

PNEUMONIA PADA ANAK DENGAN STATUS IMUNITAS RENDAH *(IMMUNOCOMPROMISED CHILDREN)*

Penderita gangguan sistem imun (*Immunocompromised*) adalah anak dengan defisiensi mekanisme sistem imun karena bawaan lahir/kongenital, gangguan imunologis didapat atau karena terpapar dengan pajanan kemoterapi sitotoksik dan steroid. Pasien transplantasi solid organ atau stem sel hematopoetik (*Hematopoietic Stem Cell Transplantation*/HSCT) yang menerima obat dan agen penekan sistem imun seumur hidup akan berisiko lebih tinggi untuk menderita pneumonia. Begitu juga pasien yang mengalami netropenia berat (jumlah netropenia absolut $\leq$ 500/mL) atau limfopenia yang berkepanjangan, sangat rentan terhadap infeksi oportunistik seperti pneumonia.

Paru merupakan organ predominan yang paling sering mengalami infeksi oportunistik. Penderita yang mengalami penekanan sistim imun memiliki faktor predisposisi untuk mengalami infeksi oleh kuman atau organisme yang tidak umum menyerang individu normal yang sehat. Anak dengan gangguan imun juga rentan untuk terkena pneumonia oleh organisme yang biasa mengenai populasi pediatri. Bakteri penyebab infeksi nosokomial merupakan penyebab pneumonia terbanyak pada anak pasca transplantasi,didominasi oleh *Staphylococcus aureus* dan patogen Gram negatif. Infeksi jamur oleh spesies seperti *Candida* dan *Aspergillus* akan menyerang dalam awitan lebih lambat (sebulan sampai 6 bulan pasca transplantasi).

Kemoprofilaksis untuk mengatasi infeksi oportunistik merupakan komponen penting dalam manajemen pasca transplantasi pada pasien dengan depresi sistem imun. Pneumonia karena *Pneumonitis carinii* (PCP) merupakan infeksi yang paling umum ditemukan. Pemberian dosis rendah trimetoprim-sulfametoksazol atau agen profilasis alternatif lain seperti *pentamidine* efektif untuk mencegah PCP.

BRONKIOLITIS AKUT

Bronkiolitis akut merupakan penyakit tersering dan penyebab sindrom gawat napas akut pada bayi dan anak umur kurang dari 2 tahun, dengan insidens puncak pada tahun pertama kehidupan. Di negara dengan 4 musim, penyakit ini memiliki pola epidemiologi khas yaitu prevalensnya meningkat pada musim gugur dan musim dingin.

Bronkiolitis akut sejatinya adalah penyakit yang dapat sembuh sendiri (*self-limited*) dengan mortalitas rendah (< 1%). Mortalitas dapat meningkat sampai 30% jika infeksi terjadi pada bayi dan anak dengan risiko tinggi seperti prematuritas, defisiensi atau penekanan sistem imun atau defek jantung kongenital (**tabel 9.4**). Walaupun mortalitasnya rendah, bronkiolitis akut berhubungan dengan peningkatan morbiditas pada populasi bayi dan anak sehat.

MANIFESTASI KLINIS DAN TATA LAKSANA BROKIOLITIS AKUT

Pada awal awitannya, bayi dan anak penderita bronkiolitis akut akan mengalami demam, pilek dengan sekret yang banyak, batuk keras dan kesulitan untuk makan dan minum. Selanjutnya anak akan terlihat sesak dengan laju napas cepat, hipoksia dan gejala distres pernapasan seperti napas cuping hidung dan retraksi otot napas tambahan. Pada pemeriksaan fisis akan ditemukan mengi yang dominan, disertai ronki dan pemanjangan waktu ekspirasi. Abdomen dapat mengalami distensi karena hiperinflasi paru.

Hipoksia dapat dideteksi dengan alat *pulse oximetry* atau pemeriksaan analisis gas darah. Pada kasus yang berat, akan terjadi retensi

CO_2. Pemeriksaan foto toraks biasanya tidak menunjukkan gambaran spesifik, umumnya paru akan terlihat hiperinflasi, terdapat infiltrat dan *peribronchial filling*.

Penilaian klinis masih merupakan baku emas kriteria indikasi rawat inap. Saturasi oksigen arterial (SaO_2) merupakan prediktor klinis yang paling konsisten sebagai patokan penilaian perburukan kondisi klinis, dengan *cut offpoint*/titik potong pada 90-95%.

Kriteria indikasi rawat di PICU adalah sebagai berikut:

- laju napas >80 x/menit
- hipoksia dengan SaO_2<85%
- terjadi perburukan klinis akibat distres napas progresif yang mengancam terjadinya gagal napas dan kelelahan otot pernapasan/ *fatigue*
- ada episode apnea
- gejala diagnostik gagal napas (PaO_2<60mmHg, $PaCO_2$>50mmHg)

Manajemen dan tata laksana bronkiolitis akut pada bayi dan anak mengalami perubahan sesuai perkembangan ilmu kedokteran dan masih tetap kontroversial dengan pembuktian efek terapi yang terbatas. Hidrasi yang adekuat dengan suplementasi oksigen adalah dasar utama terapi bronkiolitis akut. Saturasi arterial dipertahankan diatas 92%. Penggunaan agonis $ß_2$ masih belum direkomendasikan karena kurangnya bukti ilmiah, begitu pula dengan steroid inhalasi dan sistemik yang masih kontroversial. Inhalasi albuterol/fenoterol dan epinefrin lebih dipilih karena efektif. *Racemic epinephrine* 2,25% dan L-*epinephrine* 0,1% dengan dosis 0,1 mg/kgBB dan 0,05 mg/kgBB setiap 4 jam memberikan hasil yang baik. Perawatan yang seksama terhadap risiko terjadinya perburukan klinis dan ancaman gagal napas dapat menghindarkan kebutuhan akan terapi invasif. Bantuan ventilasi mekanik yang agresif dianjurkan jika diperlukan, untuk mencegah komplikasi selanjutnya.

ACUTE LUNG INJURY (ALI) DAN *ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME* (ARDS)

Definisi

Cedera paru akut merupakan kumpulan gejala akibat inflamasi dan peningkatan permeabilitas, onsetnya akut, dengan spektrum klinis sesuai

Tabel 9.4. Faktor risiko perburukan klinis pada bronkiolitis akut

Faktor risiko	Kondisi yang meningkatkan risiko perburukan
Gejala awal	Takipnea dengan atau tanpa retraksi
	Hipoksia
	Kesulitan makan dan minum
	Dehidrasi
Usia	Dibawah12 bulan (makin muda risiko semakin tinggi)
Komorbiditas	Displasia bronkopulmonar
	Penyakit jantung kongenital
	Fibrosis kistik
	Defisiensi imun
Prematuritas	Masa gestasi < 36 minggu
Lain-lain	Malnutrisi
	Kemiskinan
	Kontak dengan perokok
	Predisposisi genetik

derajat cedera/kerusakan paru, yang memenuhi kriteria fisiologis dan radiologis, tidak disertai dengan hipertensi pulmonal, mempunyai karakteristik progresifitas tinggi sehingga menyebabkan kegagalan pernapasan akut (*Acute Hypoxemic Respiratory Failure*).

Kriteria klinis cedera paru

Terdapat 2 kriteria umum yang dipakai untuk klasifikasi cedera paru:

1. *Lung Injury Score* (LIS) atau skor Murray (**tabel 9.5**)

Tabel 9.5. *Lung Injury Score* (LIS) atau skor Murray

Parameter	Skor
Radiografi dada	
Tidak ada konsolidasi	0
1 kuadran	1
2 kuadran	2
3 kuadran	3
4 kuadran	4
Hipoksemia (PaO_2/FiO_2)	
≥ 300	0
225-229	1
175-224	2
100-174	3
< 100	4
PEEP (cmH_2O)	
≤ 5	0
6-8	1
9-11	2
12-14	3
≥ 15	4
Komplians (ml/cmH_2O)	
≥ 80	0
60-69	1
40-59	2
30-39	3
≤ 29	4

Nilai akhir diperoleh dari jumlah skor dibagi 4.
Nilai 0 = tidak ada cedera,
Nilai 0,1-2,5 = cedera ringan-sedang
Nilai > 2,5 = cedera parah (*Acute Respiratory Distress Syndrome*)

2. Kriteria sesuai Konsensus Komite Amerika-Eropa untuk *Acute Lung Injury* dan *Acute Respiratory Distress Syndrome* tahun1994 (**tabel 9.6**).

Rasio tekanan oksigen parsial (PaO_2) dengan fraksi inspirasi oksigen (FiO_2) merupakan manifestasi efisiensi oksigenasi arterial, pada ALI nilainya < 300 mmHg sedangkan pada ARDS < 200 mmHg (PaO_2/FiO_2). Nilai rasio ini tidak dapat memprediksi kesintasan (*survival*) tetapi dapat memperkirakan fraksi pirau intrapulmonal.

Mutiara bernas

- Bronkiolitis akut merupakan penyakit tersering dan penyebab sindrom gawat napas akut pada bayi dan anak umur kurang dari 2 tahun, dengan insiden puncak pada tahun pertama kehidupan.
- Sepsis sering menyebabkan kegawatan napas seperti ARDS. Rasio tekanan oksigen parsial (PaO2) dengan fraksi inspirasi oksigen (FiO2) dipakai sebagai patokan terjadinya ARDS. Pada ARDS PaO2/FiO2 lebih kecil 200 mmHg.

Penyebab ALI dan ARDS

Cedera paru akut (*acute lung injury*/ALI) dan ARDS dapat timbul pada berbagai kondisi (**tabel 9.7**).

Faktor risiko dan keluaran

Beberapa faktor risiko terjadinya ALI dan ARDS pada dewasa sudah dapat diidentifikasi dengan jelas. Pada populasi bayi dan anak, sangat sedikit rujukan literatur dan penelitian klinis yang dapat memberikan rincian yang memuaskan mengenai faktor risiko ini, oleh karena keterbatasan akan jumlah sampel,

Tabel 9.6. Konsensus Komite Amerika-Eropa untuk *Acute Lung Injury* dan *Acute Respiratory Distress Syndrome*(1994)

	Waktu	Oksigenasi	Radiografi dada	Tekanan baji
ALI	onset akut	PaO2/FiO2 rasio $\leq$ 300 mmHg	Infiltrat bilateral	$\leq$ 18 mmHg atau tidak terdapat bukti klinis hipertensi atrium kiri
ARDS	onset akut	PaO2/FiO2 rasio $\leq$ 200 mmHg	Infiltrat bilateral	$\leq$ 18 mmHg atau tidak terdapat bukti klinis hipertensi atrium kiri

Tabel 9.7. Penyebab tersering ALI dan ARDS

Pulmonar (direk)	**Ekstrapulmonar (indirek)**
Pneumonia	Sepsis
Aspirasi	Pankreatitis
Aspirasi hidrokarbon	Trauma
Cedera inhalasi	Transfusi
Kontusio paru	Nyaris tenggelam

kriteria ekslusi yang sangat bervariasi, pemeriksaan dan tata laksananya seringkali bersifat individual serta variasi dari definisi konsensus yang dipergunakan. Hal-hal tersebut menyebabkan sulitnya memperbandingkan antara satu penelitian dengan lainnya.

Tingginya insidens sepsis, syok septik dan disfungsi multiorgan berhububungan jelas dengan terjadinya ALI/ARDS, baik pada anak maupun dewasa. Rerata mortalitas yang dilaporkan oleh para peneliti berkisar 22-54% dan secara signifikan tidak berkorelasi dengan rasio PaO_2/FiO_2 yang menjadi dasar kriteria ALI/ARDS (berbeda dengan dewasa).

Mekanisme patofisiologi edema paru pada ALI dan ARDS

Petanda khas ARDS adalah terjadinya edema paru dan ruang alveoli tergenang oleh cairan yang akan menyebabkan kolaps alveoli. Hal ini berdampak pada ketidaksesuaian ventilasi dan perfusi karena unit alveoli tidak mampu melakukan ventilasi. Hipoksemia yang terjadi menggambarkan pirau intrapulmonar dan sebagian besar adalah hipoksemia refrakter yang tidak respons dengan suplementasi oksigen.

Faktor-faktor yang berkontribusi menyebabkan edema paru dirangkum dalam persamaan Starling, yang memprediksi aliran keluar masuknya cairan dalam sistem kapiler. Peninggian tekanan hidrostatis kapiler (sering pada sepsis karena terjadi penurunan komplians miokard) dan atau perubahan permeabilitas kapiler memegang peran penting dalam terjadinya edema paru.

Manifestasi klinis

Gambaran klinis ALI dan ARDS adalah edema paru tipikal akibat akumulasi cairan yang berlebihan pada ruang interstitial, yang melebihi kapasitas absorpsi sistem limfatik paru. Hipoksia merupakan gambaran esensial ALI dan ARDS karena rusaknya pertahanan/barier alveolar-kapiler. Komplians paru menurun (karena volume paru berkurang) dan sebagai akibatnya penderita akan berusaha mempertahankan ventilasi semenit dengan mempercepat laju napas (takipnea). Peningkatan permeabilitas kapiler paru menyebabkan rembesan/*leakage* cairan yang kaya protein ke dalam ruang alveoli. Endotel dan epitel alveoli mengalami *remodelling* sehingga

terjadi disfungsi dan delesi surfaktan. Selanjutnya akan terjadi atelektasis regional dan penurunan EELV. Hal-hal tersebut di atas menyebabkan hipoksemia yang refrakter karena tidak akan membaik hanya dengan pemberian oksigen saja.

Pada awalnya terlihat hipokarbia tetapi sejalan dengan peningkatan usaha napas, $PaCO_2$ akan meninggi karena otot pernapasan sudah mulai lelah. Pada auskultasi dada, terdengar ronki karena kongesti alveoli. Mengi kadangkala bisa terdengar jika jalan napas kecil juga mengalami sumbatan. *Air entry* akan berkurang jika terdapat area konsolidasi. Kesemuanya merupakan gejala ancaman gagal napas dan pasien memerlukan tunjangan ventilasi mekanik untuk menghindarkan henti napas. Pemberian ventilasi tekanan positif akan membuka unit-unit paru yang mengalami atelektasis agar dapat mempertahankan pertukaran gas yang adekuat.

Manajemen umum

Tata laksana ARDS secara umum adalah mengatasi penyebab dasarnya seperti sepsis, pneumonia atau pankreatitis dan memberikan terapi suportif lain seperti kecukupan nutrisi, mengatasi gangguan metabolik dan ketidakseimbangan elektrolit. Strategi yang diterapkan dalam manajemen ALI dan ARDS meliputi tata laksana cairan, mempertahankan saturasi oksigen yang adekuat dan penggunaan obat-obat inotropik dan vasopresor untuk mempertahankan curah jantung. Sebagian besar penderita ARDS meninggal bukan karena kegagalan pernapasan akan tetapi sebagai akibat sepsis atau gagal multiorgan yang terjadi.

Terapi konvensional

Ventilasi Tekanan Positif

Prinsip utama tunjangan ventilasi mekanik pada ALI dan ARDS adalah mencapai target oksigenasi dengan meminimalkan potensial kerusakan paru lebih lanjut. Tujuan pemberian ventilasi tekanan positif dalam manajemen ALI dan ARDS adalah untuk mempertahankan pertukaran gas yang adekuat, juga agar terpenuhinya kecukupan pasokan oksigen dan tercapainya tekanan gas darah normal, dengan pemberian sejumlah tekanan tertentu. Meningkatkan tekanan rerata alveolar (mPalv) merupakan faktor penting dalam pengaturan teknik ventilasi mekanik. Peningkatan mPalv diperlukan untuk merekrut alveoli yang kolaps dan mengurangi kebutuhan oksigen sehingga mengurangi kemungkinan toksisitasnya ($FiO_2 <$ 0,6 dianggap cukup aman dari efek toksik). Dari berbagai upaya untuk meningkatkan mPalv, tekanan positif di akhir ekspirasi (*Positive End-Expiratory Pressure*/PEEP) merupakan cara paling efektif untuk mempertahankan mekanika paru dan menghindarkan *ventilatory-induced lung injury* (VILI). Level PEEP ditingkatkan *incrementally* (menanjak bertahap) sampai FiO_2 dapat direduksi menjadi < 0,6 dengan target saturasi oksigen dipertahankan > 90%. Level PEEP diatur pada atau di atas *lower inflection point* (LIP). Kurva tekanan-volume dipakai sebagai tuntunan untuk pengaturan setting ventilator yang optimal (**gambar 9.16**).

KEGAGALAN PERNAPASAN AKIBAT GANGGUAN NEUROMUSKULAR AKUT

Anak dengan gangguan neuromuskular akut memerlukan bantuan pernapasan dan perawatan untuk menjaga patensi jalan napas, *pulmonary toilet*, terapi oksigen dengan atau tanpa ventilasi, intubasi trakeal, tunjangan ventilasi ataupun keduanya. Klasifikasi gangguan neuromuskular akut pada anak sesuai gangguan primer lokasi patologi yang terkena: otak (hipoventilasi sentral), tulang belakang (trauma), kornu anterior/*anterior horn cells* (poliomyelitis), saraf tepi (sindrom Guillain-Barre), penghubung neuromuskular (botulism, miastenia gravis) dan sistem otot rangka (distrofi muskular).

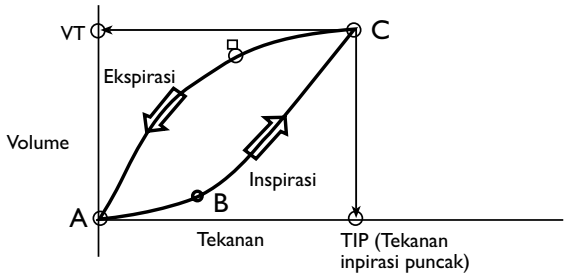
MEKANIKA DAN REGULASI PERNAPASAN PADA GANGGUAN NEUROMUSKULAR AKUT

Regulasi pernapasan dijalankan bersamaan oleh mekanisme persarafan yang volunter dan involunter. Kontrol volunter diatur oleh korteks serebri sedangkan kontrol involunter diatur oleh batang otak terutama medula oblongata, dengan dibantu oleh pons dan vagus. Pernapasan spontan merupakan hasil dari pelepasan ritmis inervasi motor neuron pada otot pernapasan dibawah kontrol regulasi oleh batang otak ataupun perubahan pada PaO_2, $PaCO_2$ dan keasaman darah (pH). Bagian aferen dari mekanisme umpan balik adalah input dari jaringan, jalan napas dan badan karotis yang mengirim sinyal ke sistem saraf pusat. Sedangkan bagian eferen merespons sinyal aferen tersebut, mengirimkannya dari sistem saraf pusat melalui saraf kranial dan saraf tepi ke otot pernapasan, dengan keluaran berupa peningkatan atau pengurangan aktifitas pernapasan. Mekanisme umpan balik ini berfungsi untuk mempertahankan dan menjaga patensi jalan napas, usaha bernapas dan pertukaran gas.

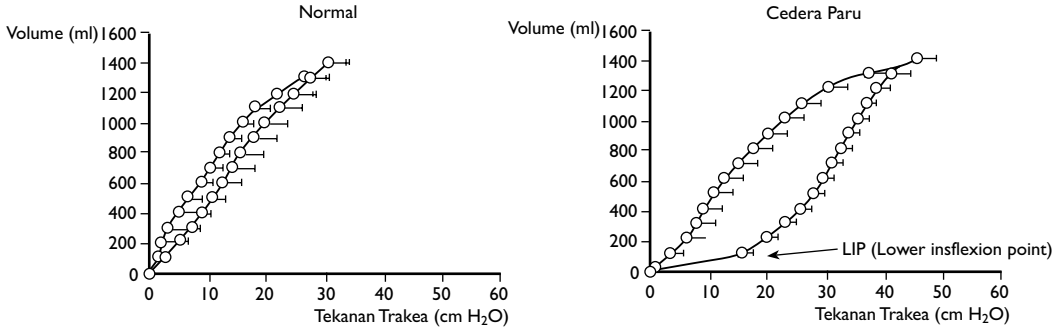
Pada proses pernapasan, kedua paru dan otot dinding dada berlaku sebagai pompa. Dalam mempertahankan proses pernapasan normal, sangat penting untuk menjaga integritas hubungan antara pusat pengaturan pernapasan dan paru.

Penyakit pada otak dan batang otak menyebabkan depresi pernapasan dengan karakteristik pola respirasi sentral: hiperventilasi, ireguler, pernapasan *ataxic* atau *cluster*, *hiccups*, hipopnea dan apnea. Gangguan pada bulbar dapat menyebabkan kegagalan pengeluaran sekret dan aspirasi. Bayi dan anak yang tidak mampu untuk mengeluarkan sekret akan lebih mudah terkena infeksi paru, yang dapat memperburuk kondisi klinisnya. Malfungsi dari unit motor neuron (kornu anterior, penghubung neuromuskular) mengakibatkan ketidakmampuan untuk menjaga jalan napas dan disfungsi otot pernapasan.

Inspirasi adalah suatu proses aktif karena ekspansi dinding dada dan paru serta penekanan sekat diafragma sehingga volume intratorakal bertambah, sedangkan ekspirasi adalah proses pasif akibat *elastic recoil* paru dan relaksasi

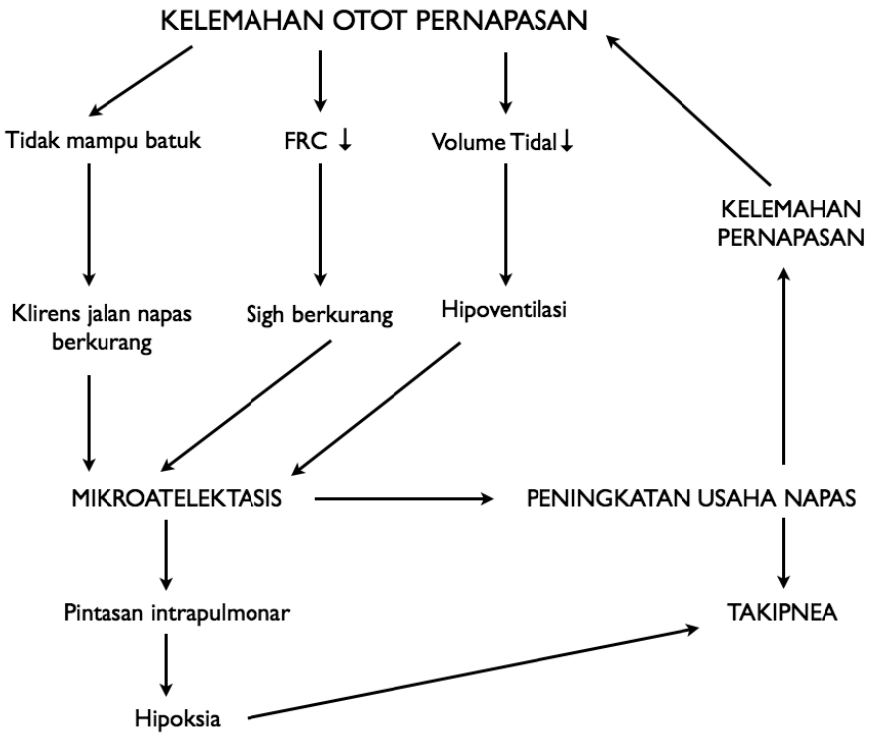


Gambar 9.16. Kurva tekanan volume pada alveoli normal dan pada *lung injury*



Gambar 9.17. Patofisiologi gagal napas pada gangguan neuromuskular

PATOFISIOLOGI GAGAL NAPAS PADA GANGGUAN NEUROMUSKULAR



Gambar 9.18

diafragma (**gambar 9.16**). Ketidakmampuan usaha inspirasi yang normal akibat kelemahan neuromuskular akan menyebabkan menurunnya volume tidal, disertai peningkatan laju napas sebagai upaya kompensasi untuk meninggikan ventilasi semenit (**gambar 9.17**). Pola napas cepat, *shallow breathing*, penurunan komplians paru dan peningkatan usaha napas (*work of breathing*/WOB) akan menyebabkan hipoksemia dan hiperkapnia. Refleks batuk yang tidak efektif dapat mengakibatkan retensi dan aspirasi sekret sehingga terjadi mikroatelektasis. Penurunan tonus otot pernapasan juga berdampak pada penurunan kapasitas fungsional residual (FRC) dan akhirnya gangguan pertukaran gas.

EVALUASI DISFUNGSI PERNAPASAN PADA ANAK DENGAN GANGGUAN NEUROMUSKULAR

Anak dengan kelemahan nyata pada otot orofaring sering tersedak, bicara tidak jelas, disfonia, kesulitan mengeluarkan sekret dan berisiko tinggi untuk mengalami aspirasi pneumonia. Kelemahan otot diafragma berakibat ketergantungan pada otot napas tambahan sehingga di malam hari akan terjadi hipoventilasi saat tidur karena hipotonia otot sela iga. Kegagalan pernapasan dapat terjadi dengan atau tanpa peningkatan laju napas.

Sebagian besar penderita kelemahan neuromuskular memperlihatkan gejala pernapasan paradoks (*paradoxical breathing*).

Napas paradoks berupa gerakan kontras antara dada dan abdomen. Pada saat inspirasi, dinding dada tertarik ke dalam akibat kelemahan otot sela iga sedangkan abdomen ekspansi ke arah luar akibat kontraksi diafrgma. Pola ini sangat berbeda dengan normal yaitu pada saat inspirasi diafragma berkontraksi yang mengakibatkan ekspansi abdomen dan kontraksi sela iga sehingga dada mengembang dalam gerakan yang sinkron.

Abnormalitas laboratorium seperti analisis gas darah dipergunakan untuk memantau kemungkinan gagal napas. Temuan pada foto toraks tidak spesifik. Gambaran peninggian hemidiafragma pada fase inspirasi dan ekspirasi mengindikasikan paralisis diafragma. Pemeriksaan spirometri yang dikerjakan *bed-side* dapat membantu menilai keparahan dan progresifitas gangguan pernapasan.

MANAJEMEN ANAK DENGAN KEGAGALAN PERNAPASAN PADA GANGGUAN NEUROMUSKULAR AKUT DI PICU

a. Manajemen umum

Manajemen suportif dan perawatan umum bertujuan untuk menghindarkan komplikasi sebagai dampak kelemahan otot general dan imobilisasi dalam waktu lama. Tata laksana meliputi fisioterapi, mobilisasi terbatas untuk upaya pencegahan kontraktur dan dekubitus, pencegahan *deep vein thrombosis* dan pemberian nutrisi enteral yang memadai untuk mencegah atrofi mukosa lambung dan usaha mencegah infeksi nosokomial.

b. Manajemen perawatan dan pemantauan pernapasan

Fungsi pernapasan harus selalu dipantau dan dievaluasi, karena kegagalan pernapasan akibat infeksi paru dapat muncul lebih cepat daripada perburukan status neurologisnya. Insufisiensi otot ventilasi dan kelemahan diafragma tidak berkorelasi dengan kelemahan neuromuskular umum. Manifestasi klinis dari kelemahan otot pernapasan berupa sesak napas dan peningkatan laju napas, penurunan volume tidal, gerakan paradoks dada saat inspirasi dan perubahan pola pernapasan. Hiperkapnia dapat muncul terlambat. *Bedside spirometry* (jika tersedia) sangat dianjurkan. FVC kurang dari 15-20 mL/kg BB akan berarti risiko tinggi terjadinya gagal napas. Indikasi intubasi dan tunjangan ventilasi mekanik jika terjadi insufisensi fungsi pernapasan.

Ventilasi mekanik segera diberikan untuk menjamin kecukupan ventilasi semenit. Jika anak masih mampu memperlihatkan usaha napas, *synchronize intermittent mechanical ventilation* (SIMV), *pressure-support ventilation* (PSV) atau kombinasi keduanya lebih direkomendasikan. Pada kasus yang berat, lakukan intubasi dan ventilasi dengan modus kontrol. Penggunaan *non-invasive ventilation* (NIV) terbatas kegunaannya pada populasi pediatri.

KEPUSTAKAAN

1. Bigham MT, Brilli RJ. Status asthmaticus. Dalam: Nichols DG, penyunting. Rogers' textbook of pediatric intensive care. Edisi ke-4. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins; 2008. H. 686-751.
2. Chiumello D, Barbas CSV, Pelosi P. Pathophysiology of ARDS. Dalam: Lucangelo U, Pelosi P, Zin WA, Aliverti A, penyunting. Respiratory System and Artificial Ventilation. London: Springer-Verlag; 2008. h. 101-14.
3. De Carvalho WB, Johnston C, Fonseca MCM. Bronchiolitis and pneumonia. Dalam: Nichols DG, penyunting. Rogers' textbook of pediatric intensive care. Edisi ke-4. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins; 2008. h. 716-28.
4. Guill MF, Shanley TP. Neuromuscular respiratory failure. Dalam: Wheeler DS, Wong HR, Shanley

TP, penyunting. The respiratory tract in pediatric critical ilness and injury. London: Springer-Verlag; 2009. h. 219-26.

5. Haddad IY, Cornfield DN. Pneumonia and empyema. Dalam: Wheeler DS, Wong HR, Shanley TP, penyunting. The respiratory tract in pediatric critical ilness and injury. London: Springer-Verlag; 2009. h. 203-10.
6. Hameed SM, Aird WC, Cohn SM. Oxygen delivery. Crit Care Med. 31;2003:S658-67.
7. Jain M, Sznajder I. Peripheral airways injury in acute lung injury / acute respiratory distress syndrome. Dalam: Vincent JL, penyunting. Respiratory system. Current opinion in critical care 2008;14:37-41.
8. Jeffries HE, Martin LD. Respiratory physiology. Dalam: Wheeler DS, Wong HR, Shanley TP, penyunting. The respiratory tract in pediatric critical ilness and injury. London: Springer-Verlag; 2009. h. 1-12.
9. Leach RM, Treacher DF. The pulmonary physician in critical care 2: oxygen delivery and consumption in the critically ill. Thorax. 2002;57:170-7
10. LeVine AM. Bronchiolitis. Dalam: Wheeler DS, Wong HR, Shanley TP, penyunting. The respiratory tract in pediatric critical ilness and injury. London: Springer-Verlag; 2009. h. 195-9.
11. Newth CJL. Developmental physiology of the respiratory system. Dalam: Kooy NW, Conway EE, peyunting. Pediatric multiprofessional critical care review. Society of Critical Care Medicine; 2005. h. 1-2.
12. Newth CJL. Pulmonary mechanics and monitoring of respiratory function. Dalam: Kooy NW, Conway EE, peyunting. Pediatric multiprofessional critical care review. Society of Critical Care Medicine; 2005. h. 3-11.
13. Nunn JF. Applied respiratory physiology. Edisi ke-3. London: Butterworths; 1987. h 30-3.
14. Powell FL, Heldt GP, Haddad GG. Respiratory physiology. Dalam: Nichols DG, penyunting. Rogers' textbook of pediatric intensive care. Edisi ke-4. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins; 2008. h. 631-83.
15. Shanley TP. The developmental of pulmonary edema in acute respiratory distress syndrome. Dalam: Kooy NW, Conway EE, peyunting. Pediatric multiprofessional critical care review. Society of Critical Care Medicine; 2005. h. 3-11.
16. Singhi S, Khadwal A, Bansal A. Acute neuromuscular disease. Dalam: Nichols DG, penyunting. Rogers' textbook of pediatric intensive care. Edisi ke-4. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins; 2008. h. 778-98.
17. Ventre KM, Arnold JH. Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. Dalam: Nichols DG, penyunting. Rogers' textbook of pediatric intensive care. Edisi ke-4. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins; 2008. h. 731-51.
18. Vish M, Shanley TP. Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. Dalam: Wheeler DS, Wong HR, Shanley TP, penyunting. The respiratory tract in pediatric critical ilness and injury. London: Springer-Verlag; 2009. h. 49-61.
19. Wheeler DS, Page K, Shanley TP. Status asthmaticus. Dalam: Wheeler DS, Wong HR, Shanley TP, penyunting. The respiratory tract in pediatric critical ilness and injury. London: Springer-Verlag; 2009. h. 169-83.
20. Wheeler DS. The pediatric airway. Dalam: Kooy NW, Conway EE, peyunting. Pediatric multiprofessional critical care review. Society of Critical Care Medicine; 2005. h. 19-21.
21. Yuh-Chin TH. Monitoring oxygen delivery in the critically ill. Chest. 2005;128:554S-60S

10 Ventilasi Mekanik Konvensional pada Anak

Dadang Hudaya Somasetia, Antonius Pudjiadi

PENDAHULUAN

Ventilator mekanik adalah alat bantu pernapasan yang digunakan untuk menunjang fungsi pernapasan. Ventilasi tekanan positif adalah alat bantu pernapasan yang menghasilkan tekanan positif untuk mengalirkan gas ke dalam paru. Pada awal berkembangnya perangkat ini, rancang bangun ventilator mekanik mengalirkan udara ke dalam paru dengan menggunakan piston *(volume generated)* atau berdasar perbedaan tekanan *(pressure generated)* (**Gambar 10.1**). *Volume generated ventilators* dapat menjamin jumlah gas yang masuk namun mudah mengakibatkan barotrauma. *Pressure generated ventilators* membatasi tekanan yang diterima sistem pernapasan, namun volume tidal yang dihasilkan berubah-ubah. Ventilator generasi baru menggunakan mikroprosesor untuk mengatur aliran udara. Teknologi mikroprosesor memungkinkan ventilator menghasilkan berbagai bentuk gelombang sesuai dengan kehendak operatornya.

Bayi dan anak secara anatomik dan fisiologis berbeda dari dewasa, karena itu banyak penelitian yang dilakukan pada dewasa tidak dapat diterapkan pada anak. Anak mempunyai tahanan sistem pernapasan yang tinggi, menurun sejalan dengan pertumbuhan tinggi badan. Pertumbuhan jaringan paru bayi lebih cepat daripada saluran napasnya, karena itu bayi pada umumnya rentan terhadap *air trapping*. Ventilator juga berpengaruh terhadap deformitas saluran napas seperti penipisan jaringan rawan, atrofi otot napas, disrupsi sambungan otot dan rawan serta abrasi epitel saluran napas.

Mutiara Bernas

Bayi dan anak secara anatomik dan fisiologis berbeda dari dewasa, karena itu banyak penelitian yang dilakukan pada dewasa tidak dapat diterapkan pada anak.

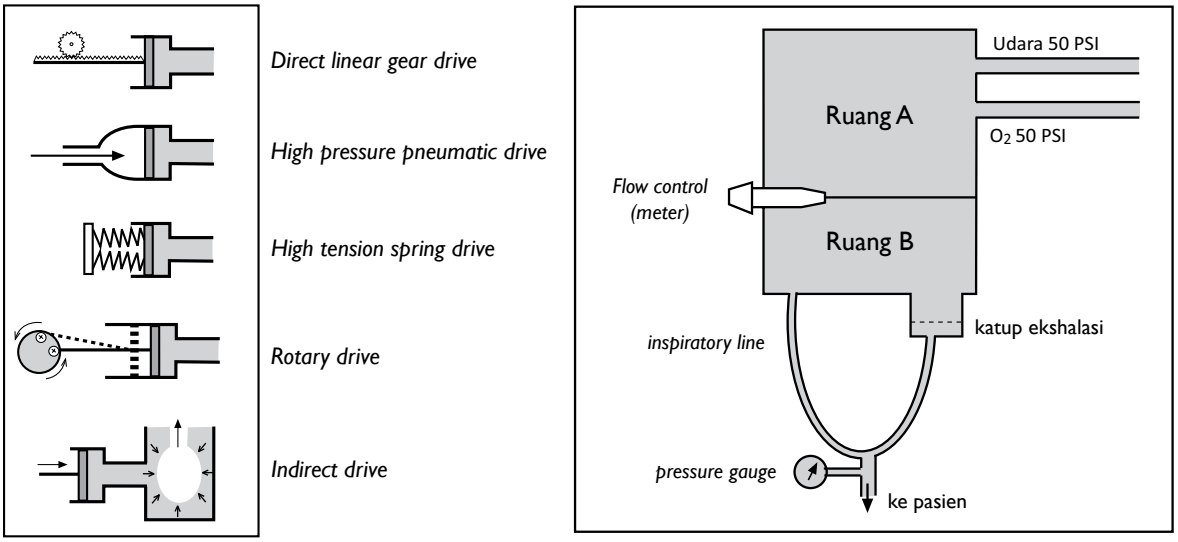
Tipe Napas

Berdasarkan pemicu napas *(breath initiation)*, pengaturan gas selama fase inspirasi dan perubahan fase inspirasi ke ekspirasi, maka tipe pernapasan dapat dibagi menjadi *controlled, assist-controlled, assisted-spontaneous* dan *spontaneous* (**Tabel 10.1**).

MODUS DASAR VENTILATOR

Modus Kontrol

Modus ini digunakan bila pasien tidak dapat bernapas sama sekali, misalnya pada kelumpuhan atau pasien dalam pengaruh anestesi. Modus kontrol dapat juga digunakan untuk tujuan lain seperti pengaturan kadar CO_2 dan O_2 pada cedera otak atau hipertensi pulmonal. Pada modus ini, seluruh pernapasan di atur oleh ventilator, baik *trigger*, aliran udara inspirasi maupun perubahan fase inspirasi



Gambar 10.1. Rancang bangun ventilator tipe *volume generated* dan *pressure generated*

Tabel 10.1. Tipe Napas

Tipe Napas	Pemicu napas	Inspirasi	Siklus ke ekspirasi
Controlled	**Mesin** Pengaturan frekuensi napas	*Flow/volume control* atau *Pressure control*	**Mesin** Pengaturan waktu inspirasi
Assist-controlled	**Pasien** *Inspiratory trigger* **Mesin** Pengaturan frekuensi napas	*Flow/volume control* atau *Pressure control*	**Mesin** Pengaturan waktu inspirasi
Assisted-spontaneous	**Pasien** *Inspiratory trigger*	*Pressure control* Pengaturan *Pressure support*	**Pasien** *Trigger* ekspirasi
Spontaneous	**Pasien** *Inspiratory trigger*	*Pressure control* Pengaturan PEEP/CPAP	**Pasien** *Trigger* ekspirasi

ke ekspirasi. Berdasar aliran udara inspirasi, modus kontrol dapat dibagi menjadi modus *volume control* dan *pressure control*. Pada modus *volume control*, ventilator mengalirkan volume tidal yang ditentukan operator, sedang pada *pressure control* operator menentukan target tekanan maksimal pada sistem pernapasan. Bila komplians sistem pernapasan berubah, modus *volume control* dapat mengakibatkan barotrauma, sedangkan modus *pressure control* menghasilkan volume tidal yang tidak adekuat. Untuk menghindari kelemahan dari masing-masing modus tersebut, ventilator modern menggunakan mikroprosesor yang mengontrol *volume dan pressure* sambil mengukur komplians sistem pernapasan. Berbagai mode ventilator baru yang didasarkan atas modus kontrol antara lain adalah modus *pressure regulated volume control,* yang memberi jaminan volume tidal namun menghindari barotrauma. *Assist control* adalah modus kontrol yang memberikan kemungkinan pada pasien untuk memicu napas tambahan yang seluruhnya tetap dikontrol oleh ventilator. Untuk tujuan ini, ventilator memiliki penggaturan *'trigger'* yang dapat diatur sesuai kemampuan pasien. Pengaturan *trigger* yang

terlalu peka mengakibatkan frekuensi napas meningkat, dapat berakibat penurunan tekanan parsial karbondioksida darah arteri ($PaCO_2$) dan mengganggu fungsi hemodinamik.

Modus *Intermittent Mandatory Ventilation*

Modus ini digunakan bila pasien dapat bernapas namun belum cukup efektif. Pada modus ini sebagian napas dilakukan oleh pasien, sebagian lain oleh mesin. Modus yang telah disempurnakan dikenal dengan *sychronized intermittent mandatory ventilation* (SIMV) yang menyelaraskan napas pasien dan mesin hingga tidak terjadi benturan napas (ventilator mendorong gas masuk saat fase ekspirasi napas pasien atau sebaliknya). Seringkali modus ini dikombinasikan dengan *pressure support* yaitu pemberian bantuan aliran gas oleh ventilator sampai tekanan yang ditentukan oleh operator *(pressure targeted ventilation)* pada setiap upaya napas pasien.

Modus *Pressure Support dan Volume Support*

Pada modus ini, setiap upaya inspirasi pasien akan memicu ventilator untuk memberikan tekanan positif sampai target yang ditetapkan operator. *Pressure support* mengurangi *work of breathing.* Pada ventilator tertentu dimungkinkan juga modus *volume support* yang pada dasarnya memberikan volume sampai target yang ditetapkan operator saat pasien melakukan upaya inspirasi.

Modus *Continuous Positive Airway Pressure (CPAP)*

Pada modus CPAP, seluruh napas dikontrol oleh pasien. Ventilator memberikan aliran gas bertekanan positif sepanjang siklus napas. CPAP meningkatkan *mean airway pressure*, karena itu meningkatkan kadar oksigen darah. CPAP mempertahankan tekanan agar dapat memperbaiki komplians paru pada gangguan yang bersifat restriktif.

T-piece trials

T-piece trials bukan suatu modus ventilator. Pada *T-piece trials,* pasien bernapas melalui pipa endotrakeal yang dialiri udara dengan volume kira-kira 2,5 kali lebih besar dari *minute ventilation.* Teknik ini digunakan pada penyapihan. Apabila dalam waktu 1-2 jam pernapasan normal dengan *T-piece trials* dapat dipertahankan, umumnya pasien siap diekstubasi.

PENGGUNAAN VENTILATOR MEKANIK

Indikasi

Indikasi penggunaan ventilator mekanik sangat luas, meliputi penyebab primer gangguan sistem pernapasan hingga indikasi lain di luar gangguan saluran pernapasan. Keputusan untuk menggunakannya merupakan kombinasi dari pertimbangan klinis yang terdiri dari kondisi fisik dan data penunjang yang menunjukkan ketidakmampuan fungsi pernapasan memenuhi fungsi pertukaran gas yang diharapkan. Beberapa kondisi yang menyebabkan dibutuhkannya penggunaan ventilator mekanik antara lain adalah keterbatasan mekanik misalnya pada kelumpuhan otot napas, obstruksi jalan napas misalnya pada asma bronkial, dan gangguan paru misalnya edema paru dan pnemonia.

Pengaturan Variabel Ventilator

Setelah modus ventilator ditentukan, pengaturan selanjutnya meliputi:

Volume tidal

Ruang rugi sangat bervariasi pada setiap orang, namun pada umumnya digunakan nilai 2,2 mL/kg berat badan ideal. Bila volume tidal kurang dari volume ruang rugi, maka praktis tidak akan terjadi pertukaran gas. Untuk penggunaan praktis biasanya digunakan nilai minimal volume tidal dua kali volume ruang rugi yaitu

4,4 mL/kg berat badan ideal. Sebaliknya penggunaan volume tidal yang terlalu besar atau tekanan yang terlalu tinggi dapat berakibat trauma tekanan (pnemotoraks) dan biologis (pelepasan mediator inflamasi). Tekanan yang berlebihan juga mempengaruhi kinerja jantung hingga mempengaruhi hemodinamik secara keseluruhan. Pada anak volume tidal awal yang dianjurkan adalah 6 mL/kg berat badan ideal, pada neonatus 5 mL/kg berat badan.

Mutiara Bernas

Bila volume tidal kurang dari volume ruang rugi, maka praktis tidak akan terjadi pertukaran gas. Untuk penggunaan praktis biasanya digunakan nilai minimal volume tidal dua kali volume ruang rugi yaitu 4,4 mL/kg berat badan ideal.

Frekuensi napas

Untuk pengaturan awal, sebelum diketahui komplians dan resistensi sistem pernapasan, dapat digunakan pedoman frekuensi napas sesuai usia seperti berikut:

- Neonatus 30-60/menit
- Bayi 25-30/menit
- 1-5 tahun 20-25/menit
- 5-12 tahun 15-20/menit
- >12 tahun 12-15/menit

Limitasi frekuensi napas terdapat pada komplians dan resistensi sistem pernapasan pasien, karena frekuensi napas menentukan panjang satu siklus napas (60 detik dibagi frekuensi napas). Kombinasi resistensi dan komplians menentukan waktu yang dibutuhkan untuk masuk dan keluarnya gas ke dalam sistem pernapasan. Perkalian komplians dan resistensi dikenal dengan istilah *time constant*. Bila waktu inspirasi atau ekspirasi lebih pendek dari *time constant*, maka target volume tidal tidak akan tercapai. Faktor yang juga mempengaruhi waktu inspirasi maupun ekspirasi adalah rasio waktu inspirasi terhadap ekspirasi (I:E *ratio*).

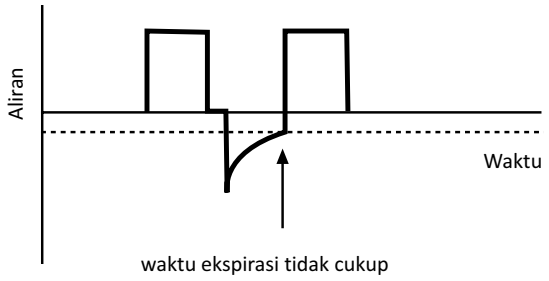
Rasio Inspirasi:Ekspirasi (I:E *ratio*)

Beberapa produk ventilator menggunakan frekuensi napas dan I:E ratio untuk mengatur waktu inspirasi dan ekspirasi ventilator. Produk lainnya menggunakan frekuensi dan waktu inspirasi. Bila waktu inspirasi tidak cukup, maka volume tidal yang ditargetkan tidak akan tercapai. Bila waktu ekspirasi tidak cukup, maka sebelum volume dalam sistem pernapasan keluar semua (ekspirasi), ventilator memberi aliran gas baru (inspirasi). Keadaan ini menyebabkan peningkatan tekanan intratoraks yang dapat berakibat barotrauma dan/atau gangguan pada sistem hemodinamik. Pada ventilator modern ketidakcukupan waktu inspirasi atau ekspirasi dapat tergambar pada grafik skalar (gelombang aliran gas, tekanan dan volume terhadap waktu) yang tampak pada layar monitor (**Gambar 10.2**). Waktu inspirasi awal yang dianjurkan sesuai usia adalah:

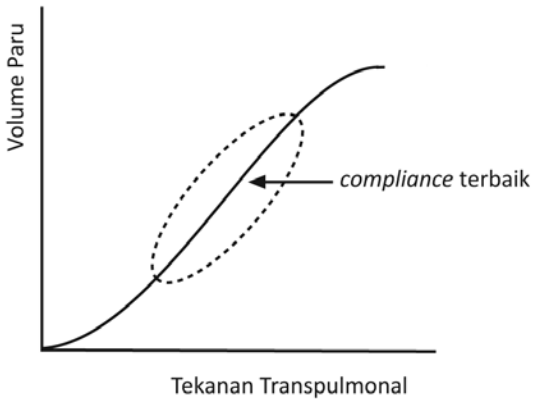
- Neonatus 0,35-0,6 detik
- Anak >2 tahun 0,85-1,0 detik

Mutiara Bernas

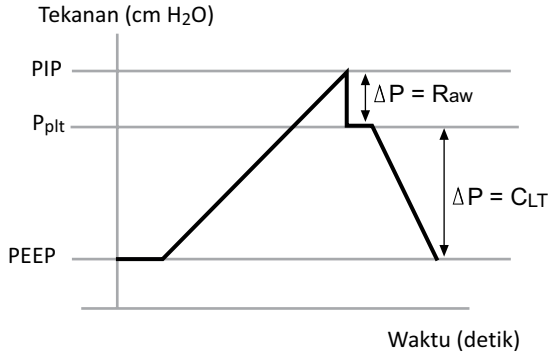
Ketidakcukupan waktu inspirasi atau ekspirasi dapat tergambar pada grafik skalar



Gambar 10.2. Grafik skalar untuk menilai waktu inspirasi dan ekspirasi



Gambar 10.3. Komplians sistem pernapasan



Keterangan :
PEEP = *Positive End Expiatory Pressure*
PIP = *Peak Inspiratory Pressure*

Gambar 10.4. PIP pada *Volume Generated Ventilator*
PIP: *Peak Inspiratory Pressure*; V_T: volume tidal; C_{LT}: komplians paru; R_{AW}: resistensi jalan napas; V: aliran

Positive End Espiratory Pressure (PEEP)

Bila pada akhir ekspirasi tekanan tetap dipertahankan diatas tekanan atmosfir, maka pengaturan ini disebut dengan PEEP. Pengaturan PEEP bertujuan agar sistem pernapasan berada dalam komplians terbaik (perubahan tekanan yang terkecil untuk menghasilkan perubahan volume terbesar) (**Gambar 10.3**). PEEP juga memperbaiki pertukaran oksigen paru. Pemberian PEEP yang tinggi dapat mempengaruhi kinerja jantung. Pada gangguan napas yang bersifat obstruktif, PEEP juga dapat mengganggu komplians sistem pernapasan. Untuk pengaturan awal umumnya PEEP ditetapkan pada 5 cmH_2O.

Peak Inspiratory Pressure (PIP)

Pada pressure generated ventilators atau modus *pressure control* pada *ventilator modern*, PIP ditentukan oleh operator. PIP ditetapkan untuk memperoleh volume tidal yang ditargetkan. Pada *volume generated ventilators* atau modus *volume control* pada ventilator modern, PIP merupakan akibat interaksi antara volume yang diberikan dan sistem pernapasan (**Gambar 10.4**). Beberapa produk ventilator menggunakan parameter delta P yang merupakan selisih nilai PIP dan PEEP. Pada ventilator semacam ini PIP ditentukan pula oleh nilai PEEP. Pada pengaturan awal modus *pressure control*, PIP dapat ditargetkan pada 15 cmH_2O.

Trigger Sensitivity

Pengaturan ini ditujukan agar pasien dapat memicu pernapasan ventilator. Pengaturan *trigger sensitivity* amat bergantung kepada kondisi pasien. Pada ventilator generasi awal, picu napas terjadi akibat tekanan negatif yang terjadi saat pasien melakukan inspirasi. Pada modus yang menggunakan PEEP, tekanan negatif baru dapat terjadi bila pasien dapat membuat tekanan negatif lebih besar dari PEEP yang diberikan. Pada ventilator modern, picu napas dapat terjadi akibat perubahan aliran gas yang terjadi di dalam selang ventilator. Dengan teknik ini, bayi prematur sekalipun dapat dengan mudah memicu napas ventilator.

PENGATURAN CO_2 DARAH

Kadar CO_2 darah ditentukan oleh produksi dan eliminasi berdasar rumus:

$$PaCO_2 = \frac{VCO_2 \times 0{,}863}{VA}$$

VCO_2	Produksi CO_2
VA	VE-VD
VE	Ventilasi semenit
VD	Ventilasi ruang rugi
0,863	Unit konversi menjadi mmHg

Tekanan partial CO_2 darah arteri ($PaCO_2$) berkorelasi terbalik dengan ventilasi semenit *(minute ventilation)*. Ventilasi semenit merupakan produk volume tidal *(tidal volume)* dan frekuensi semenit. Karena itu perubahan $PaCO_2$ yang diharapkan dapat tercapai dengan merubah ventilasi semenit, menggunakan rumus:

$$\text{Ventilasi semenit yang harus dicapai} = \frac{PaCO_2 \text{ saat ini}}{PaCO_2 \text{ yang akan dicapai}} \times \text{ventilasi semenit saat ini}$$

Pada modus *volume control*, perubahan dapat dilakukan dengan merubah frekuensi napas atau volume tidal. Pada modus *pressure control* volume tidal dipengaruhi oleh selisih antara PIP dan PEEP, karena itu perubahan volume tidal dapat dilakukan dengan meningkatkan PIP atau menurunkan PEEP. Pilihan untuk menaikkan frekuensi napas atau volume tidal, menaikkan PIP atau menurunkan PEEP, amat tergantung pada keadaan pasien saat itu.

PENGATURAN OKSIGEN DARAH

Kadar oksigen darah dipengaruhi oleh fraksi inspirasi oksigen (FiO_2) dan *mean airway pressure* (MAP). MAP terutama dipengaruhi oleh *positive end expiratory pressure* (PEEP), waktu inspirasi, *peak inspiratory pressure* (PIP) dan frekuensi napas. Karena parameter ventilator untuk mengubah MAP sama dengan parameter untuk mengubah volume tidal, maka berbagai perubahan yang dilakukan untuk mengubah kadar CO_2 akan berpengaruh pula pada kadar O_2. Untuk itu, setiap perubahan yang dilakukan selalu harus mempertimbangkan pengaruh pada oksigen dan karbondioksida.

Karena bahaya penggunaan oksigen, selalu gunakan FiO_2 terendah untuk mencapai kadar oksigen darah yang memadai.

PENYAPIHAN

Penyapihan dilakukan segera bila indikasi penggunaan ventilator tidak ada lagi. Penilaian kemampuan pasien untuk bernapas tanpa ventilator perlu dipertimbangkan. Pada umumnya penyapihan dapat dipertimbangkan bila kebutuhan PEEP < 8 cmH_2O dan FiO_2 < 0,4, tanpa peningkatan *work of breathing* dan sistem kardiovaskular stabil. Parameter lain yang sering pula digunakan antara lain adalah PaO_2/FiO_2 > 150-300, kadar hemoglobin > 8 -10 g/dL, tidak ada asidosis respiratorik, kadar elektrolit normal, tidak ada gangguan asam-basa, tidak ada demam

Tabel 10.2. Rekomendasi Pengaturan Awal Ventilator

FiO_2 dapat dimulai dari 1,0 atau bila diketahui, sesuai FiO_2 sebelumnya, segera diturunkan untuk mencapai saturasi 92-94%
Volume tidal 5-6 ml/kg. Upayakan PIP tidak melebihi 30 cmH_2O.
Frekuensi napas sesuai usia
Waktu inspirasi untuk neonatus 0,35-0,8 detik, pada anak >2 tahun 0,85-1,0 detik
PEEP 5cm H_2O
Trigger sensitivity diatur agar dapat dipicu oleh upaya pasien yang minimal namun tidak menimbulkan *autocycling*

Tabel 10.3. Parameter yang berhubungan dengan risiko kegagalan penyapihan.

Variabel	Risiko rendah (≤10%)	Risiko tinggi (≥25%)
V_{Tspont} (mL/kg)	≥6,5	≤3,5
FiO_2	≤0,30	>0,40
Paw (cmH_2O)	<5	>8,5
OI	≤1,4	>4,5
FrVe (%)	≤20	≥30
PIP (cm H_2O)	≤25	≥30
Cdyn (mL/kg/cm H_2O)	≥0,9	<0,4
Vt/Ti (mL/kg/detik)	≥14	≤8

V_{Tspont}, indeks volume tidal spontan terhadap tinggi badan; FiO_2, fraksi oksigen inspirasi; Paw, *mean airway pressure*; OI, indeks oksigenasi; FrVe, fraksi ventilasi semenit pada ventilator; PIP, tekanan inspirasi puncak; C_{dyn}, komplians dinamis; Vt/Ti, rerata aliran inspirasi.
Konversi unit SI: 1 cm H_2O = 0,098 kPa.

(suhu <38°C), penggunaan obat penunjang hemodinamik minimal dan kemampuan batuk yang adekuat. Teknik penyapihan dilakukan dengan mengurangi bantuan ventilator secara bertahap sampai pasien mampu bernapas sendiri. Bila dengan tunjangan yang minimal pasien dapat mempertahankan pernapasan normal untuk jangka waktu tertentu (1-2 jam), umumnya pasien telah siap di ekstubasi.

Modus ventilator yang sering digunakan pada penyapihan antara lain adalah

- SIMV
- SIMV + *Pressure support*
- *Pressure support*
- *Volume support*
- *T-piece trials*

Beberapa parameter yang menentukan risiko kegagalan penyapihan dapat dilihat pada **Tabel 10.3**.

Mutiara bernas

Tekanan parsial CO_2 darah arteri ($PaCO_2$) berkorelasi terbalik dengan ventilasi semenit *(minute ventilation)*.

Mutiara bernas

Kadar oksigen darah dipengaruhi oleh fraksi inspirasi oksigen (FiO_2) dan *mean airway pressure* (MAP). MAP terutama dipengaruhi oleh *positive end expiratory pressure* (PEEP), waktu inspirasi, *peak inspiratory pressure* (PIP) dan frekuensi napas.

DAFTAR PUSTAKA

1. Deoras KS, Wolfson MR, Bhutani VK, et al. Structural changes in the tracheae of preterm lambs induced by ventilation. Pediatr Research 1989;26:434-7.
2. Kurachek SD, Newth CJ, Quasney MW, et al. Extubation failure in pediatric intensive care: a multiple-center study of risk factors and outcomes. Crit Care Med 2003;31:2657–64.
3. Lanteri CJ, Sly PD. Changes in respiratory mechanics with age. J Appl Physiol 1993;74:369-78.
4. MacIntyre NR. Evidence-based guidelines for weaning and discontinuing ventilatory support: a collective task force facilitated by the American College of Chest Physicians; the American Association for Respiratory Care; and the American College of Critical Care Medicine. Chest 2001;129:375S–96S.

11 Pemantauan Hemodinamik

Novik Budiwardhana, Ririe Fachrina Malisie

Oksigenasi jaringan yang adekuat ditandai dengan tercapainya keseimbangan antara pasokan dan kebutuhan oksigen di tingkat seluler. Pada keadaan syok, terjadi gangguan hemodinamik yang menyebabkan ketidakseimbangan tersebut, kondisi ini disebut disoksia. Jantung dan sirkulasi sistemik memasok oksigen ke jaringan, sementara pertukaran gas dengan udara terjadi melalui sirkulasi pulmonal. Pemantauan hemodinamik adalah suatu cara untuk melakukan penilaian sistem sirkulasi sehingga dapat dilakukan intervensi yang tepat untuk mengoptimalkan oksigenasi jaringan.

PASOKAN OKSIGEN *(OXYGEN DELIVERY/DO_2)*

Pasokan oksigen adalah jumlah oksigen yang disuplai untuk pemenuhan kebutuhan metabolik tubuh dan mempertahankan respirasi jaringan aerob. Pasokan oksigen dipengaruhi oleh curah jantung dan kandungan oksigen dalam darah arteri. Dalam perhitungan, biasanya digunakan nilai indeks jantung yaitu curah jantung dibagi luas permukaan tubuh (m^2). Kandungan oksigen dalam darah terdiri dari oksigen yang terlarut dan oksigen yang terikat dengan hemoglobin dihitung per 100 ml darah.

KONSUMSI OKSIGEN *(OXYGEN CONSUMPTION/VO_2)*

Laju metabolik tubuh akan menentukan banyaknya kebutuhan jaringan akan oksigen. Konsumsi oksigen di jaringan diukur secara tidak langsung sebagai selisih antara jumlah oksigen dalam darah arteri dengan jumlah oksigen mixed vein.

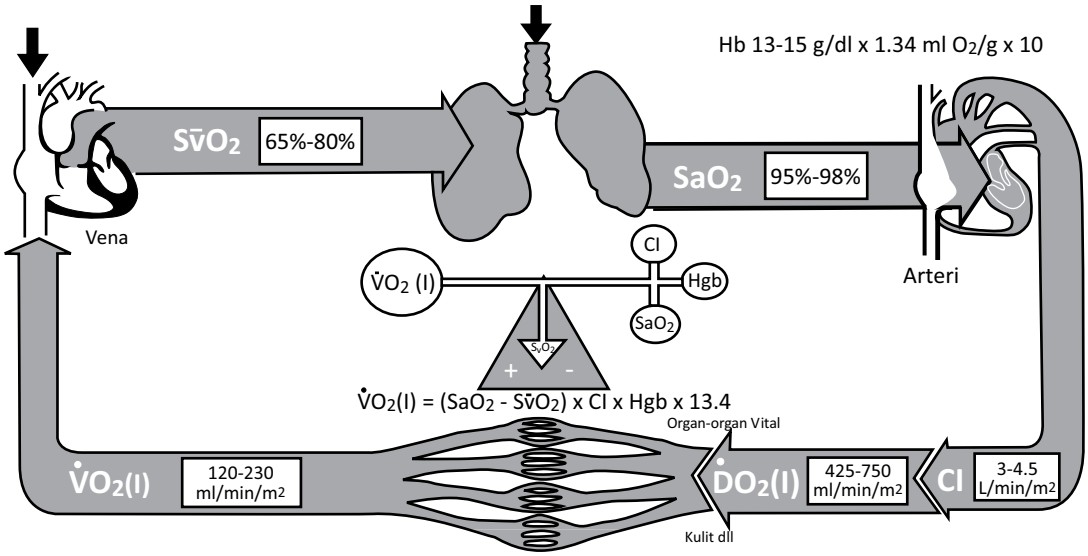
Konsumsi O_2 (VO_2) = indeks jantung x 10 x Hb x 1,36 x (SaO_2 – SvO_2)

RASIO EKSTRAKSI OKSIGEN (O_2ER)

Rasio ekstraksi oksigen adalah fraksi oksigen kapiler yang dikonsumsi oleh jaringan. Normalnya hanya sejumlah 25% dari suplai oksigen yang diambil oleh jaringan. Tujuh puluh lima persen sisanya akan kembali ke sirkulasi paru.

Kandungan oksigen arterial (CaO_2) = (oksigen yang terikat)+ (oksigen yang terlarut)
= (1,34 x hemoglobin x saturasi oksigen arterial) + (tekanan parsial oksigen darah arteri x 0,003)

Pasokan O_2 (DO_2) = curah jantung x CaO_2 x 10
= Liter/menit/m^2



Gambar 11.1. Orkestrasi hemodinamik. Kondisi ideal Pasokan oksigen cukup, ekstraksi oksigen normal

PARAMETER DAN PERANGKAT PEMANTAU HEMODINAMIK

Pemantauan hemodinamik selalu dimulai dengan pemeriksaan fisis yang baku. Perasat pemeriksaan fisis yang menggambar orkestrasi hemodinamik terdiri dari pemeriksaan kesadaran, laju dan kualitas nadi , EKG secara kontinyu, pemeriksaan tekanan vena jugular, laju napas, selisih suhu sentral dan perifer serta waktu pengisian kapiler. Parameter klinis lain terdiri dari adanya pembesaran hati dan jumlah urin perkilogram berat badan per jam. Tabel berikut menunjukkan parameter yang harus dipantau dengan seksama.

Pada pemeriksaan selisih suhu sentral perifer (*core to toe temparature*) nilai normal 3°C, sementara itu waktu pengisian kapiler yang ditargetkan kurang dari 2 detik. Dengan mempelajari gambar 11.1 dapat dipahami bahwa dalam menjaga orkestrasi hemodinamik pemeriksaan klinis perlu diperkuat dengan beberapa pemeriksaan laboratorium berupa pemeriksaan hemoglobin, saturasi vena sentral

Tabel 11.1 Parameter laju nadi , laju napas, hitung leukosit dan tekanan darah sistolik menurut golongan umur

Golongan umur	Laju jantung		Laju napas	Hitung leukosit (x 1000/mL)	Tekanan darah sistolik
	Takikardia	Bradikardia			
0-1 mgg	>180	<100	>50	>34	<65
1mgg- 1bln	>180	<100	>40	>19,5 atau <5	<75
1 bln -1 th	>180	<90	>34	>17,5 atau <5	<100
2 th – 5 th	>140	NA	>22	>15,5 atau <6	<94
6th – 12 th	>130	NA	>18	>13,5 atau <4,5	<105
13 th- 18 th	>110	NA	>14	>11 atau <4,5	<117

Dikutip dari: Goldstein B, dkk. Pediatr Crit Care Med 2005; 6:2-8

(ScvO2) dan pengukuran curah jantung (atau indeks jantung, bila dibagi luas permukaan tubuh).

Parameter hemodinamik yang diperoleh dari perangkat pemantau invasif dikalkulasi berdasarkan variabel yang diukur secara langsung sesuai luas permukaan tubuh. Nilai-nilai tersebut meliputi indeks jantung (*cardiac index*/CI), indeks sekuncup (*stroke index*/SI), indeks resistensi vaskular sistemik (*systemic vascular resistance index*/SVRI), indeks kerja sekuncup ventrikel kiri (*left ventricle stroke work index*/LVSWI), indeks kerja sekuncup ventrikel kanan (*right ventricle stroke work index*/RVSWI), kandungan oksigen arteri (CaO_2), pasokan oksigen (DO_2), konsumsi oksigen sesuai prinsip Fick ($\dot{V}O_2$) dan rasio ekstraksi oksigen (O_2ER). Kombinasi kemampuan penilaian klinis, interpretasi nilai pengukuran langsung, dan perhitungan berdasarkan data pengukuran invasif akan membantu evaluasi hemodinamik *real time*.

PERANGKAT PEMANTAU HEMODINAMIK NON INVASIF

Perangkat pemantau hemodinamik non invasif terdiri dari elektrokardiogram dan pemeriksaan tekanan darah non invasif. Metode pemantauan non invasif dilakukan dengan mengukur tekanan darah berdasarkan prinsip oklusi arteri (Riva-Rocci) yang mendeteksi perubahan suara auskultasi Korotkof atau amplifikasi suara dari Doppler. Deteksi pergerakan dinding pembuluh darah dengan osilasi disebut *Dinamap*. Metode pengukuran non invasif ini sangat bergantung pada deteksi aliran darah yang tertahan oleh manset.

Walaupun pemantauan non invasif dianggap paling aman, tidak menyakitkan, sederhana, murah dan mudah digunakan, tetapi teknik ini akan sukar diaplikasi pada pasien yang terlalu kecil, tidak kooperatif, dan sulit dipasang manset (misal luka bakar pada ekstremitas). Hasil pengukuran tidak akurat jika ukuran manset tidak sesuai, stetoskop terlalu panjang, deflasi tekanan terlalu cepat, pendengaran petugas kurang sensitif ataupun terdapat kesalahan kalibrasi manometer. Komplikasi yang mungkin terjadi sangat minimal, berupa rasa nyeri akibat bendungan aliran darah.

PERANGKAT PEMANTAU HEMODINAMIK INVASIF

Pemantauan parameter hemodinamik invasif dapat dilakukan pada arteri, vena sentral ataupun arteri pulmonalis. Metode pemeriksaan tekanan darah langsung intraarterial mengukur secara aktual tekanan dalam arteri yang dikanulasi, hasilnya tidak dipengaruhi oleh isi atau kuantitas aliran darah.

Sistem pemantauan hemodinamik terdiri dari 2 kompartemen, yaitu elektronik dan pengisian cairan *(fluid-filled)*. Parameter hemodinamik dipantau secara invasif sesuai asas dinamika sistem pengisian cairan. Pergerakan cairan yang mengalami suatu tahanan akan menyebabkan perubahan tekanan dalam pembuluh darah yang selanjutnya menstimulasi diafragma pada transduser. Perubahan ini direkam dan diamplifikasi sehingga dapat dilihat pada layar monitor.

Pengukuran tekanan dalam pembuluh darah dapat dilakukan dengan beberapa cara:

- Manometer air. Kateter vena sentral dihubungkan dengan selang yang terisi penuh dengan cairan, terhubung dengan manometer air yang sudah dikalibrasi. Teknik ini sangat sederhana, awalnya dibuat untuk mengukur tekanan vena sentral.
- Sistem serat fiber. Probe dengan transduser di ujungnya dimasukkan ke sistem sirkulasi (misalnya ventrikel). Sinyal akan dikirim ke layar monitor melalui serat optik. Sistem ini tidak bergantung pada dinamika cairan. Dibandingkan dengan manometer air,

pengoperasiannya lebih mudah, namun harganya mahal.

- Manometer air yang dihubungkan ke transduser. Tekanan pulsatil pada ujung kateter ditransmisikan melalui selang penghubung ke diafragma pada transduser. Sinyal ini akan diamplifikasi dan pada layar monitor.

PEMANTAUAN HEMODINAMIK NON INVASIF DAN INVASIF

Pemantauan tekanan arteri *(arterial pressure monitoring)* non invasif

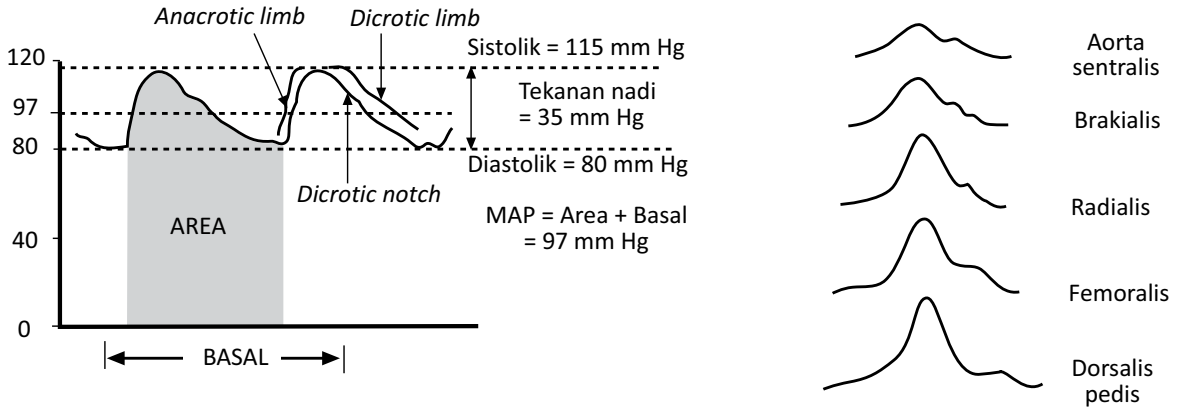
Tekanan darah arteri merupakan hasil gabungan dari tekanan hemodinamik, kinetik, dan hidrostatik akibat tekanan ke dinding pembuluh darah. Tekanan arteri yang diukur pada nilai puncak disebut tekanan sistolik, sedangkan sebaliknya adalah tekanan diastolik. Tekanan sistolik dihasilkan oleh volume sekuncup, kecepatan ejeksi ventrikel kiri, resistensi arterial sistemik, distensibilitas aorta dan dinding arteri, kekentalan darah dan volume preload ventrikel kiri (*end-diastolic volume*). Dalam aplikasi klinis sehari-hari, tekanan sistolik merupakan indikator afterload (besarnya usaha yang diperlukan untuk memompa darah keluar dari ventrikel kiri). Sementara itu, tekanan diastolik dipengaruhi kekentalan darah, distensibilitas arteri, resistensi sistemik, dan lamanya siklus jantung. Tekanan nadi adalah perbedaan tekanan sistolik dan diastolik. Peningkatan tekanan nadi dapat disebabkan peningkatan volume sekuncup ataupun kecepatan ejeksi, yang sering ditemukan pada kondisi demam, aktifitas, anemia, dan hipertiroid. Penurunan tekanan nadi mengindikasikan peningkatan resistensi vaskular, penurunan volume sekuncup, ataupun volume intravaskular. Tekanan rerata arteri sistemik (*mean arterial pressure*/MAP) adalah rata-rata tekanan perfusi sepanjang siklus jantung. Tekanan rerata arteri dikontrol oleh baroreseptor di sinus karotis dan aorta yang mengatur tekanan arteri dengan cara menyesuaikan laju jantung terhadap ukuran arteriol. Tekanan rerata arteri juga menjadi acuan autoregulasi yang merupakan adaptasi organ untuk mempertahankan aliran darah yang konstan guna mempertahankan fungsinya. Nilai tekanan rerata arteri dapat diperoleh dari hasil pengukuran langsung ataupun dengan penghitungan:

$$\text{MAP} = \frac{\text{tekanan sistolik} + (\text{tekanan diastolik} \times 2)}{3}$$

$$\text{MAP} = \text{resistensi vaskular sistemik} \times \text{curah jantung}$$

Pemantauan tekanan arteri secara invasif

Pemantauan tekanan intraarterial secara invasif dilakukan dengan kanulasi arteri. Sinyal tekanan dikonversi oleh transduser, diamplifikasi, dan ditampilkan secara kontinu pada layar monitor dalam bentuk gelombang dan format digital. Pemantauan kontinu tekanan intraarterial merupakan metode yang paling dapat diandalkan dalam memantau tekanan sistolik, diastolik, dan tekanan rerata arteri. Gelombang tekanan dan aliran darah arteri merupakan gambaran ejeksi dari ventrikel kiri. Terdapat dua komponen yang membentuk gelombang pulsasi arteri yaitu transmisi gelombang tekanan (*pressure wave*) dan pulsasi volume sekuncup yang dipindahkan ke sirkulasi arteri (*stroke volume displacement*). *Anacrotic rise* adalah tekanan puncak sistolik dan merupakan indikator kontraktilitas ventrikel kiri. Bagian yang cembung menggambarkan volume darah yang dipindahkan dan distensi dinding arteri. *Dicrotic notch* adalah gelombang yang melandai turun, yang dihubungkan dengan laju volume darah arteri yang masuk ke sirkulasi perifer. Perubahan bentuk dan kelandaian gelombang terutama bagian sistolik, bergantung pada perbedaan tekanan yang sesuai dengan lokasi anatomisnya.



Gambar 11.2. Gelombang arterial pada berbagai lokasi anatomis

Indikasi dan indikasi kontra kanulasi arteri

Indikasi:

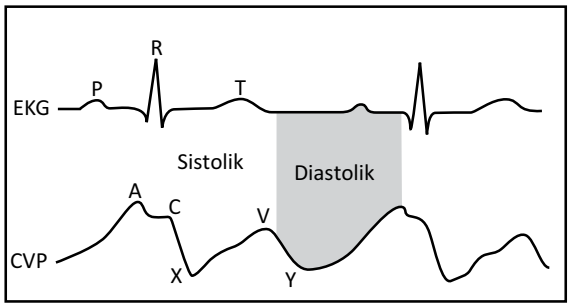
1. Semua pasien dengan kondisi kritis atau yang dilakukan prosedur bedah mayor, yang membutuhkan pemantauan hemodinamik dan analisis pulsasi arterial secara kontinu
   - Prosedur pembedahan yang memerlukan pintasan kardiopulmonal
   - Prosedur vaskular, toraks, abdominal ataupun neurologik
   - Semua pasien dengan kondisi hemodinamik tidak stabil
   - Pasien dengan terapi inotropik atau vasodilator intravena
   - Pasien yang ditopang dengan pompa balon intraaorta (*intra aortic balloon pump*/IABP)
   - Pasien yang memerlukan pemantauan tekanan intrakranial
2. Pemeriksaan gas darah berulang
   - Pasien dengan gagal napas
   - Pasien dalam ventilasi mekanik ataupun yang sedang disapih
   - Pasien dengan gangguan asam basa

Indikasi kontra relatif:

- Pasien dengan penyakit vaskular perifer
- Pasien dengan gangguan perdarahan
- Pasien yang sedang mendapat terapi antikoagulan atau trombolitik
- Adanya infeksi di daerah kulit tempat kanul akan diinsersi

Pemantauan tekanan vena sentral *(central venous pressure/CVP monitoring)*

Gambaran gelombang tekanan vena sentral yang normal terdiri dari gelombang a (kontraksi atrium), c (penutupan katup trikuspid), x (relaksasi atrium), v (kontraksi ventrikel), dan y (pengisian pasif ventrikel kanan). Gelombang c terjadi akibat peningkatan tekanan yang disebabkan terangkatnya katup trikuspid ke arah atrium kanan selama awal masa kontraksi ventrikel, terjadi sebelum gelombang QRS pada EKG. Gelombang x terjadi saat kontraksi sistolik ventrikel, terjadi sebelum gelombang T pada EKG. Gelombang v terjadi akibat darah mengisi atrium kanan, terjadi pada akhir gelombang T. Gelombang y terjadi saat katup trikuspid membuka, terjadi sebelum gelombang P. Pada umumnya pemantauan tekanan vena sentral digunakan untuk menilai *preload*. Basal gelombang c direkomendasikan sebagai nilai *preload* karena menunjukkan tekanan ventrikel sebelum fase sistolik.



Gambar 11.3. Gelombang tekanan vena sentral dan korelasinya dengan EKG

Kanulasi vena sentral biasanya dilakukan pada vena jugularis interna, vena subklavia, dan vena femoralis dengan kelebihan dan kekurangan masing-masing. Posisi kanul yang tepat sangat penting untuk mencegah komplikasi. Ujung CVC (*central venous canulation*) harus terletak pada vena kava superior atau di perbatasan antara vena kava superior dan atrium kanan.

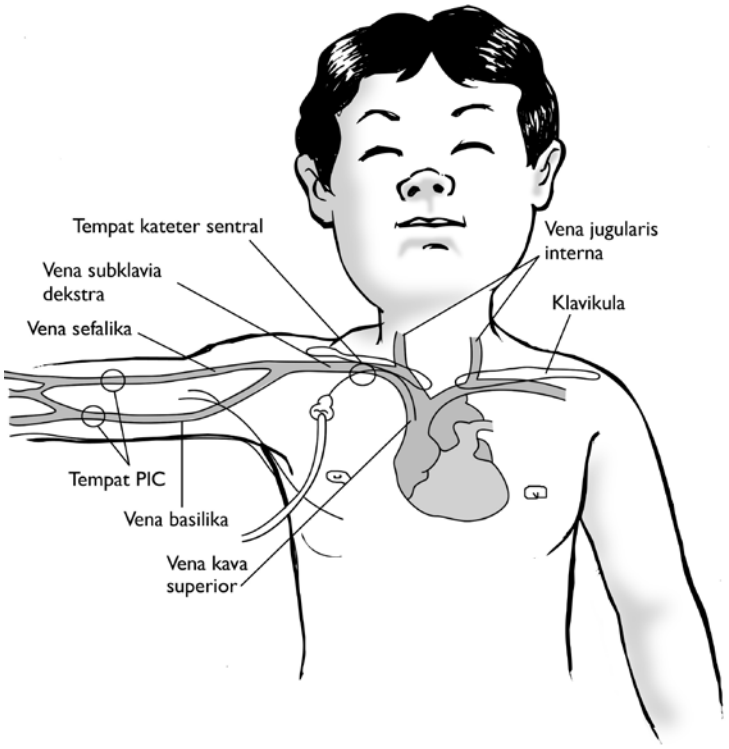
Tekanan vena sentral adalah beda tekanan intravaskular di vena besar dalam rongga toraks terhadap tekanan atmosfer. Dengan segala keterbatasannya, tekanan vena sentral sering digunakan sebagai pedoman volume cairan intravaskular. Bila volume intravaskular kecil, perubahan kecil tekanan vena sentral menggambarkan perubahan besar volume intravaskular. Bila volume intravaskular besar, maka penambahan volume kecil akan menyebabkan peningkatan tekanan vena sentral yang besar.

Keterbatasan pemantauan tekanan vena sentral

Hal-hal yang dapat mempengaruhi pengukuran tekanan vena sentral:

Faktor yang berhubungan dengan pasien:

- Venokonstriksi sistemik



Gambar 11.4. Lokasi pemasangan jalur vena sentral

- Penurunan compliance ventrikel kanan
- Patensi sistem vena
- Kelainan katup trikuspid

Faktor yang diinduksi oleh ventilasi mekanik:

- Siklus napas pada ventilasi tekanan positif dapat meninggikan nilai tekanan vena sentral
- Tekanan positif akhir ekspirasi/PEEP dapat menimbulkan artefak

Komplikasi pemantauan tekanan vena sentral

Komplikasi pemantauan tekanan vena sentral meliputi perdarahan, erosi vaskular, gangguan irama jantung, tromboemboli, emboli udara, perforasi ruang jantung, pneumotoraks, dan mikrosyok elektrikal.

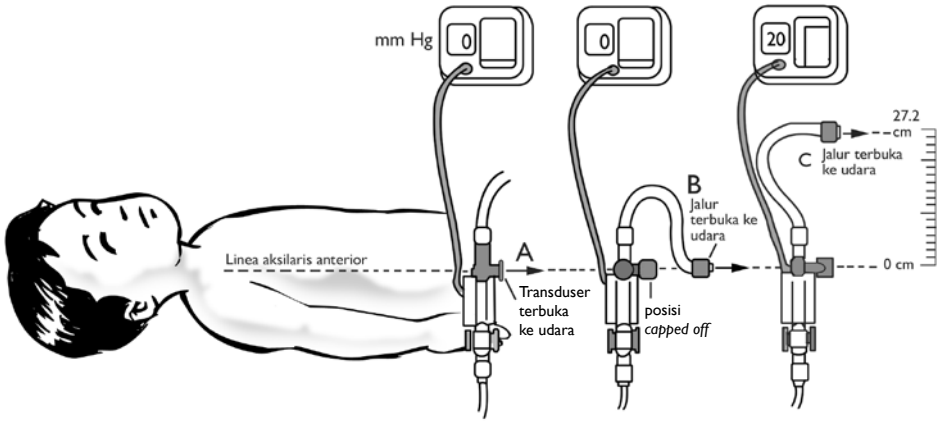
Kalibrasi / penentuan titik nol *(Zeroing)*

Sistem pemantauan dengan transduser harus dikalibrasi dahulu. Titik nol merupakan pedoman level netral dalam melakukan seluruh pengukuran tekanan. Tekanan fisiologis nilainya dianggap nol, sedangkan tekanan atmosfer nilainya setara dengan 760 mmHg (torr) pada permukaan laut. Dinyatakan pembacaan nol (*zeroing*) jika tampilan di layar monitor menunjukkan angka nol pada saat diafragma transduser terhubung dengan atmosfer. Setiap inci transduser terletak di bawah ujung kateter, tekanan puncak hidrostatik akan meningkat 2 mmHg dari tekanan fisiologis sebenarnya. Sebaliknya, setiap inci transduser terletak di atas ujung kateter maka tekanan akan berkurang 2 mmHg dari tekanan fisiologis.

Kalibrasi dapat mengeliminasi efek tekanan atmosfer dan tekanan hidrostatik pada waktu prosedur pembacaan. Kesalahan dalam melakukan pedoman titik nol ini dapat menyebabkan interpretasi klinis yang berbeda bermakna karena rentang nilai normalnya sangat sempit. Prosedur kalibrasi sangat penting sehingga harus selalu dikerjakan pada setiap pergantian jaga petugas atau pada saat pasien berubah posisi.

Prosedur menentukan titik nol:

- Siapkan sistem pemantauan dan monitor
- Periksa apakah ada udara bebas dalam cairan
- Pada saat kalibrasi, aliran cairan ke arah pasien ditutup, sehingga cairan pada transduser akan terhubung dengan atmosfer (layar monitor menunjukkan angka nol mmHg). Jika tidak menunjukkan angka nol, prosedur harus diulang kembali (kesalahan pada transduser, kabel, ataupun konsol monitor).



Gambar 11.5. Prosedur menentukan titik nol

- Jika pembacaan sudah menunjukkan titik nol, aliran cairan ke pasien dibuka kembali (hati-hati adanya udara bebas dalam saluran ke arah pasien).

Penentuan level referensi *(Leveling)*

Pengukuran kardiovaskular pada umumnya memakai referensi titik nol di posisi mid-chest atau lebih tepatnya di garis mid-aksila yang disebut juga aksis flebostatik (kira-kira setengah diameter anteroposterior pasien) yang terletak di bawah angulus sternum. Posisi ini dipilih karena ventrikel kiri dan aorta biasanya terletak di tengah-tengah antara sternum dan permukaan tempat tidur, yang terlihat jelas pada fluoroskopi. Biasanya ujung kanul atau kateter pengukur tekanan terletak di sekitar level ini.

Ada dua cara menentukan level tekanan pada pengukuran hemodinamik:

1. *Stopcock* transduser yang terhubung dengan *extension tubing* terletak setinggi *mid-chest*, pada waktu jalur ke pasien ditutup dan jalur ke diafragma dibuka ke arah atmosfer. Kemudian dilihat tampilan pada layar monitor yang menunjukkan angka nol.
2. Transduser dapat terletak dimana saja di level yang relatif vertikal dengan dada pasien. *Stopcock* yang terletak antara posisi kateter dan transduser, yang ke arah pasien ditutup sedangkan yang ke arah atmosfer dibuka. Tampilan pada layar monitor akan menyesuaikan sampai pembacaan menunjukkan angka nol. Setiap perbedaan tekanan hidrostatik antara diafragma transduser dan *stopcock* akan dikompensasi secara elektrik.

Pemantauan fungsi hemodinamik

Pemantauan hemodinamik merupakan alat fungsional yang dapat digunakan untuk membuat estimasi dari kondisi dan cadangan fisiologik tubuh, yang berkonotasi langsung dengan terapi yang diberikan. Seringkali kita sudah harus mampu mengidentifikasi insufisiensi kardiovaskular yang terjadi sebelum gambaran klinis hipoperfusi muncul. Pemantauan hemodinamik untuk menilai efek terapi yang telah dilakukan, juga dapat berfungsi sebagai perangkat pemantau itu sendiri. Perubahan hemodinamik yang cepat dapat direspon dengan aplikasi terapi yang berdasarkan pada pemantauan sebelumnya. Pemantauan fungsi hemodinamik haruslah selalu berpegang pada prinsip untuk memberikan perbaikan terapi dan merupakan komponen sentral dari perawatan pasien sakit kritis di unit rawat intensif. Pemantauan fungsi hemodinamik merupakan implikasi dari aplikasi terapi yang dilakukan. Contohnya pada *fluid challenge* yang dikerjakan untuk menilai respon *preload*. Pola variasi hemodinamik dapat memberi gambaran penyebab insufisiensi kardiovaskular yang terjadi apakah merupakan suatu kondisi hipovolemik, kardiogenik, obstruksi atau distributif.

Efektifitas pemantauan hemodinamik tergantung dari teknologi yang tersedia dan kemampuan klinisi untuk menginterpretasi dan mempergunakan hasilnya dalam tatalaksana pasien. Bagaimanapun juga, tidak ada satupun perangkat pemantauan, apakah non-invasif atau invasif, presisi kurang atau yang sangat akurat, sederhana atau yang canggih sekalipun, akan dapat memperbaiki keluaran kecuali bila digabungkan dengan terapi, yang akan membuat perbaikan kondisi pasien. Pemantauan hemodinamik harus selalu berada dalam konteks kebutuhan pasien, patofisiologi, waktu dan proses penyakit, serta sistim pelayanan medis yang berlaku di unit perawatan itu sendiri.

Pemantauan fungsi hemodinamik secara statik

Parameter hemodinamik statik umumnya dapat dilihat dan dinilai langsung pada pasien (*bedside*), seringkali pula hasil pemantauannya dapat digunakan pada saat itu juga, sebagai acuan dalam pengambilan keputusan klinis.

Tekanan darah arterial

Tekanan darah arterial adalah rentang nilai antara tekanan sistolik dan diastolik, jadi bukanlah merupakan suatu nilai mutlak. Oleh karena itu, tekanan darah yang dianggap normal tidak serta-merta mencerminkan stabilitas hemodinamik. Nilai ambang tekanan darah untuk menjamin perfusi yang adekuat sulit untuk ditentukan, karena akan berbeda untuk tiap pasien, kondisi dan waktunya. Masing-masing sistem organ dalam tubuh cenderung untuk mengatur aliran darahnya sendiri (autoregulation). Sepanjang laju metabolik sistemik tidak mengganggu laju metabolik organ, aliran darah ke sistem organ relatif konstan. Laju aliran darah regional tersebut bervariasi antara satu organ dengan lainnya, bergantung pada tekanan rerata arterial, status sirkulasi, aktivitas metabolik, penyakit dasarnya dan terapi obat vasoaktif yang diberikan. Tekanan darah arterial sangat tergantung pada aliran darah dari organ sehingga keadaan hipotensi (tekanan rerata arterial/MAP <65 mmHg) selalu bermakna patologis.

Tekanan vena sentral

Tekanan vena sentral adalah tekanan di akhir aliran balik vena sistemik. Nilai tekanan vena sentral biasanya rendah. Pada pasien yang diberikan ventilasi mekanis, nilai ambang tekanan vena sentral dapat dipakai untuk memprediksi ketidakstabilan hemodinamik dalam menilai respon akibat peningkatan tekanan jalan nafas karena pemberian PEEP (tekanan positif akhir ekspirasi). Jellinek dkk menemukan bahwa pada pasien dengan ALI (*acute lung injury*), nilai tekanan vena sentral sejalan dengan penurunan curah jantung jika PEEP ditingkatkan. Pada pasien yang bernafas spontan, aliran balik vena meningkat pada waktu inspirasi karena penurunan tekanan dalam rongga dada dan meningginya tekanan di intra-abdomen akibat pergerakan diafragma.

Perubahan tekanan vena sentral juga dapat digunakan untuk menilai respon ventrikel kanan terhadap pemberian volume. Tekanan vena sentral sering digunakan untuk memperkirakan tekanan pengisian ventrikel kanan, yang bertujuan untuk analisis fungsi ventrikel kanan. Berdasarkan statistik terdapat korelasi antara tekanan pengisian ventrikel kanan dan kiri, oleh karena itu tekanan vena sentral dapat juga digunakan untuk menilai fungsi ventrikel kiri. Dengan sendirinya penilaian fungsi ventrikel kiri kurang akurat bila hanya mengandalkan pengukuran tekanan vena sentral saja.

Tidak ada nilai ambang tekanan vena sentral yang dapat dijadikan petanda kenaikan curah jantung untuk menilai respons resusitasi cairan. Pada umumnya perubahan curah jantung terjadi pada tekanan 0-10 mmHg. Curah jantung akan menurun konsisten dengan berkurangnya tekanan vena sentral jika nilainya kurang 10 mmHg, akan tetapi jika nilai tekanan vena sentral lebih dari 10 mmHg tidak mempunyai nilai prediksi akan volume darah yang adekuat atau efektif. Bila kontraktilitas, *afterload*, dan frekuensi jantung konstan, untuk curah jantung sebesar 5 L/menit, perubahan tekanan vena sentral tiap 1 mmHg sama dengan perubahan sebesar 500 mL/menit. Banyak penelitian menunjukkan bahwa perubahan tekanan vena sentral seringkali tidak menggambarkan nilai *preload* karena banyak faktor yang mempengaruhi tekanan vena sentral. Bafaqeeh dan Magder mendapatkan 35% kasus dengan tekanan vena sentral <10 mmHg tidak menunjukkan respons dengan *fluid challenge*, sedangkan beberapa kasus dengan tekanan vena sentral >12 mmHg memberikan respons.

Efektifitas penggunaan tekanan vena sentral sebagai pedoman diagnosis atau terapi belum banyak terbukti. Penilaian tekanan vena sentral secara dinamis saat ini dianggap lebih berguna untuk kepentingan klinis.

Tekanan arteri pulmonal

Kateterisasi arteri pulmonalis dipergunakan untuk mengukur tekanan vaskular

intrapulmonal, curah jantung, fraksi ejeksi ventrikel kanan dan saturasi oksigen di mixed vein. Selain itu, dapat pula diukur dan dikalkulasi parameter hemodinamik lainnya seperti jumlah total pasokan dan konsumsi oksigen, resistensi vaskular paru dan sistemik, indeks kerja volume sekuncup ventrikel kanan dan kiri.

Sampai saat ini, masih terdapat kontroversi penggunaan kateter arteri pulmonal dalam manajemen pasien sakit kritis. Kateterisasi arteri pulmonal mempunyai peran terbatas pada pasien anak, terutama dengan kelainan jantung bawaan. Hal ini disebabkan karena sulit mencari ukuran kateter yang sesuai dan kesukaran mengarahkan kateter ke arteri pulmonalis akibat pirau intrakardiak. Beberapa penelitian yang terakhir membuktikan bahwa penggunaan kateter arteri pulmonal mulai ditinggalkan karena estimasi saturasi oksigen mixed vein sudah dapat diwakili oleh saturasi oksigen vena sentral. Tingginya potensial risiko untuk terjadinya emboli paru juga mempengaruhi sedikitnya frekuensi pemakaian prosedur ini.

Mutiara bernas

- Harus diingat bahwa terjadinya hipotensi pada anak menujukkan bahwa anak sudah jatuh ke dalam kondisi syok yang lanjut.
- Kateterisasi arteri pulmonal mempunyai peran terbatas pada pasien anak, terutama dengan kelainan jantung bawaan.
- penggunaan kateter arteri pulmonal mulai ditinggalkan karena estimasi saturasi oksigen mixed vein sudah dapat diwakili oleh saturasi oksigen vena sentral ($ScvO_2$).

Tekanan oklusi arteri pulmonal

Penggunaan balon di ujung kateter yang dapat dikembangkan (kateter *Swan-Ganz*) merupakan metode untuk mengukur tekanan oklusi arteri pulmonal. Inflasi balon akan membuat oklusi aliran ke distal arteri pulmonal berlawanan arah dengan vena pulmonal sampai kira-kira 1,5 cm dari atrium kiri. Tekanan distal kateter pada ujungnya setara dengan tekanan dan aliran darah dari vaskular paru di balik balon. Hal ini mencerminkan komponen dinamik yaitu kapasitas aliran proksimal arteri pulmonal ke vena pulmonal yang melintasi resistensi sistim arteri-vena. Tekanan akhirnya merupakan nilai tekanan oklusi arteri pulmonal (PAOP). Dahulu pengukuran ini dikenal dengan istilah *wedge pressure* (*P wedge*).

Umumnya pengukuran tekanan oklusi arteri pulmonal digunakan untuk menentukan penyebab edema paru. Nilai tekanan oklusi arteri pulmonal kurang dari 18 – 20 mmHg mengarahkan kemungkinan edema non-hidrostatik sedangkan jika nilainya > 18 – 20 mmHg penyebabnya adalah edema hidrostatik. Edema hidrostatik karena peningkatan permeabilitas kapiler atau alveoli disebut edema paru primer. Edema hidrostatik terjadi jika tekanan kapiler pulmonal lebih besar dari 18 mmHg. Edema paru sekunder diakibatkan oleh peninggian tekanan kapiler paru. Pasien sepsis pada kondisi status hiperdinamik akan mengalami edema hidrostatik dengan resistensi vena pulmonal yang meningkat sedangkan pasien dengan penyakit paru terutama *acute respiratory distress syndrome* (ARDS), resistensi vena pulmonal meningkat tetapi tekanan oklusi arteri pulmonalnya rendah.

Pengukuran tekanan oklusi arteri pulmonal dapat juga digunakan untuk menilai preload dari ventrikel kiri, yang direfleksikan dengan tekanan pengisian ventrikel kiri dan volume akhir diastolik ventrikel kiri (LVEDV). Nilai tekanan oklusi arteri pulmonal <10 mmHg menggambarkan LVEDV yang kecil sedangkan jika >18 mmHg diasumsikan dengan distensi ventrikel kiri. Saat ini sudah dikaji bukti ketidakakuratan korelasi tekanan oklusi arteri pulmonal dengan LVEDV sehingga tidak direkomendasikan untuk menilai respons resusitasi cairan (*preload responsiveness*) pada pasien sakit kritis.

Curah jantung

Curah jantung adalah volume darah yang diejeksikan setiap menit oleh ventrikel kiri ke sirkulasi sistemik. Pada populasi pediatri lebih umum jika dinyatakan dengan indeks curah jantung (sesuai luas permukaan tubuh). Nilai rerata indeks curah jantung yang sering dijadikan rujukan: 3,5-5,5 L/menit/m^2 . Nilai curah jantung diperoleh dari pengukuran invasif dan semi-invasif, baik dengan pemantauan fungsi hemodinamik statik ataupun dinamik. Denyut jantung, *preload*, fungsi diastolik, kontraktilitas dan afterload adalah komponen yang mempengaruhi curah jantung :

Denyut jantung

Pemeriksaan denyut jantung adalah hal rutin yang dilakukan dalam perawatan pasien. Peningkatan denyut jantung yang signifikan tanpa sebab yang jelas (setelah dikonfirmasi dengan pemeriksaan lainnya yaitu peningkatan usaha nafas, pengisian kapiler melambat, penurunan kesadaran) menggambarkan perfusi yang tidak adekuat.

Preload

Preload merupakan jumlah volume saat ventrikel meregang pada waktu akhir pengisiannya (fase akhir diastolik). *Preload* dipengaruhi oleh banyak faktor dan cukup sulit untuk melakukan pengukuran *preload* secara *bedside*. Pengukuran *preload* diperoleh dengan cara statik atau dinamik. Dua prosedur pengukuran *preload* secara statik yang sering dilakukan adalah berdasarkan tekanan (*pressure-based*) yaitu tekanan vena sentral (*central vein pressure*/ CVP, disebut juga tekanan atrium kanan) dan tekanan oklusi arteri pulmonal (*pulmonary artery occlusion pressure*/PAOP, disebut juga tekanan atrium kiri). Kedua jenis pengukuran ini sangat tidak akurat untuk menjadi petanda status volume. Faktor-faktor yang mempengaruhinya adalah kapasitas vena, komplians ruang jantung, kompetensi katup jantung, tekanan arteri pulmonal, dan kemampuan paru berfungsi sebagai resistor sesuai hukum Starling. CVP lebih dapat diandalkan untuk mengukur preload dibandingkan PAOP, sedangkan pengukuran berdasarkan volume merupakan pengukuran dinamik.

Fungsi diastolik

Definisi diastolik adalah periode mulai dari akhir ejeksi aorta sampai saat awal ventrikel akan berkontraksi untuk ejeksi berikutnya. Fungsi diastolik sangat penting untuk mempertahankan curah jantung yang adekuat. Pengukuran fungsi diastolik pada anak sangat terbatas.

Kontraktilitas

Kontraktilitas adalah status inotropik jantung yang dikaitkan dengan kecepatan dan peregangan otot miokardium pada waktu preload dan afterload. Perubahan kontraktilitas ventrikel sangat berpengaruh pada kondisi perfusi dan fungsi ventrikel. Kontraktilitas tidak dapat diukur secara bedside. Baku emas pengukuran kontraktilitas adalah mengukur dengan memakai impedans intrakardiak.

Afterload

Afterload adalah jumlah volume yang diandaikan sebagai beban, yang dilawan oleh ventrikel pada waktu mengejeksi darah ke sirkulasi arteri. Afterload tidak dapat diukur secara langsung. Resistensi vaskular sistemik (*systemic vascular resistance*, SVR) dan resistensi pulmonal paru (*pulmonary vascular resistance*, PVR) dapat dijadikan acuan untuk membedakan afterload ventrikel kanan dan kiri. SVR menggambarkan rerata resistensi pada aliran darah sistemik. Secara klinis, SVR dikalkulasi dari tekanan rerata arterial (MAP) dikurangi tekanan atrium kanan (CVP) dibagi jumlah curah jantung. Penurunan nilai SVR merupakan implikasi dari

general vasodilatasi yang terjadi. Pengukuran SVR mempunyai nilai diagnostik yang penting dan menjadi tuntunan dalam penggunaan obat vasodilator ataupun vasopresor. Faktor yang dapat menurunkan SVR dan afterload ventrikel kiri adalah obat vasodilator, status hiperdinamik pada syok septik, sirosis, regurgitasi aorta yang terkompensasi, anemia, syok anafilaktik dan neurogenik. Peninggian SVR dan afterload ventrikel kiri dapat ditemukan pada kondisi hipovolemia, hipotermia, LCOS (*low cardiac output syndrome*) dan akibat pemberian katekolamin yang berlebihan. PVR merupakan rerata resistensi aliran darah pada sirkulasi pulmonal. Nilai PVR dikalkulasi dari selisih MAP dan PAOP dibagi dengan nilai curah jantung. Nilai PVR biasanya lebih rendah dari SVR karena sirkulasi paru pada keadaan normal resistensinya rendah dan compliant tinggi. Faktor yang dapat meningkatkan PVR dan *afterload* ventrikel kanan adalah edema paru kardiogenik dan non-kardiogenik, sepsis, asidemia, hipoksemia, idiopatik hipertensi pulmonal primer, kelainan katup jantung dan emboli paru masif. Obat vasodilator pulmonal seperti epoprostenol dapat menurunkan PVR dan *afterload* ventrikel kanan.

Saturasi oksigen mixed vein

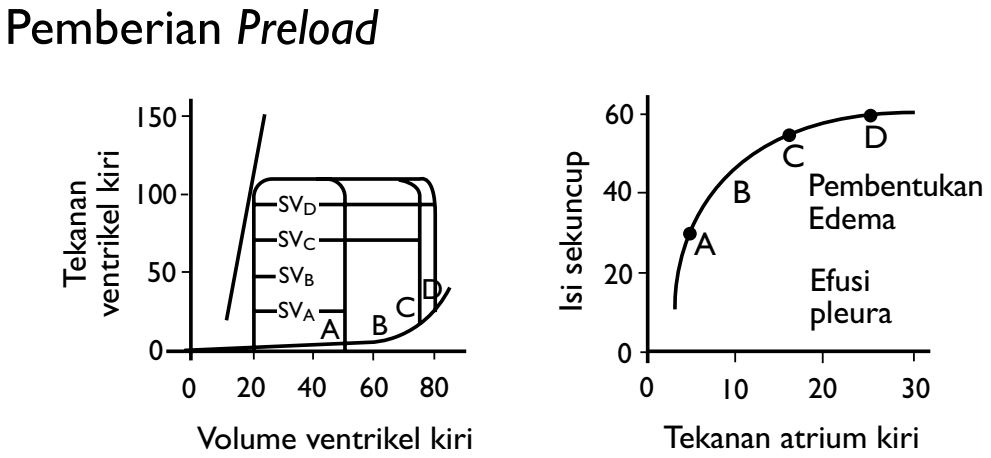
Saturasi oksigen di *mixed vein* merefleksikan muatan saturasi oksigen di semua sumber aliran balik vena (vena kava superior, vena kava inferior dan sinus koronarius) yang bermuara ke atrium kanan dan arteri pulmonal. Saturasi *mixed vein* menjadi parameter penentu dalam menilai kecukupan pasokan oksigen. Walaupun Rivers dkk memopulerkan pengukuran saturasi oksigen di vena kava superior sebagai pengganti *mixed vein* untuk indikator pasokan oksigen, baku emas tetaplah saturasi *mixed vein*. Nilai normal dari saturasi oksigen *mixed vein* adalah 65 – 70%. Kadar saturasi oksigen *mixed vein* <60 % merupakan indikasi adanya kegagalan oksigenasi jaringan, jika saturasinya <50% menjadi petanda terjadinya metabolisme anaerob. Kadar saturasi oksigen *mixed vein* yang rendah dan persisten <30 % dihubungkan dengan iskemia jaringan. Rentang perbedaan saturasi arteri-vena sebesar 20-30% dianggap normal.

Pemantauan fungsi hemodinamik secara dinamik

Pemantauan fungsi hemodinamik secara dinamik merupakan suatu uji terapi karena efek pemantauan berfungsi perangkat pemantau untuk dasar pemberian terapi selanjutnya.

Volume challenge

Volume challenge bukanlah resusitasi cairan melainkan suatu uji belaka, untuk mengidentifikasi apakah *preload* masih responsif terhadap pemberian cairan. *Fluid responsiveness* diartikan sebagai pemberian sejumlah cairan yang secara nyata dapat meningkatkan curah jantung. Hal ini mencerminkan bahwa ekspansi sejumlah cairan tersebut mampu menginduksi peningkatan nyata dari LVEDV, yang akan meninggikan tekanan transmural dan pada akhirnya meningkatkan isi sekuncup ventrikel kiri dan curah jantung. *Fluid challenge* hanya diberikan pada kondisi dimana terdapat kemungkinan terjadinya hipoperfusi jaringan. *Volume challenge* sebagai pendekatan diagnostik primer pada pasien dengan hemodinamik tidak stabil mempunyai dampak klinis yang sangat penting. Pada uji volume challenge, estimasi hasilnya didasarkan pada perbaikan status sirkulasi (misal: peningkatan tekanan darah dan penurunan denyut jantung) yang menjadi responnya. Masih belum ada kesepakatan berapa volume cairan dan kecepatan infus yang diberikan pada *fluid challenge*. Baku emas uji dinamik adalah dengan melakukan *fluid challenge* untuk menilai kurva Starling. Uji ini dilakukan dengan memberikan cairan secara cepat hingga meningkatkan tekanan vena



Gambar 11.6. Pemberian preload akan meningkatkan isi sekuncup sampai batas tertentu
Dikutip dari: Sagawa K, Circulation 1981;63:1223

sentral sedikitnya 2 mmHg untuk menilai curah jantung. Bila fungsi jantung masih terletak pada bagian yang curam pada kurva, maka pemberian cairan ini akan meningkatkan curah jantung. Pada **Gambar 11.6** dapat dijelaskan bahwa pada kurva tekanan-volume pemberian volume akan menyebabkan peningkatan tekanan atrium kiri dan pada saat yg sama akan meningkatkan isi sekuncup (dari titik A ke B). Pemberian volume yang lebih banyak lagi tidak akan meningkatkan isi sekuncup (B ke C kemudian D), bahkan pada titik ini dapat terjadi edema.

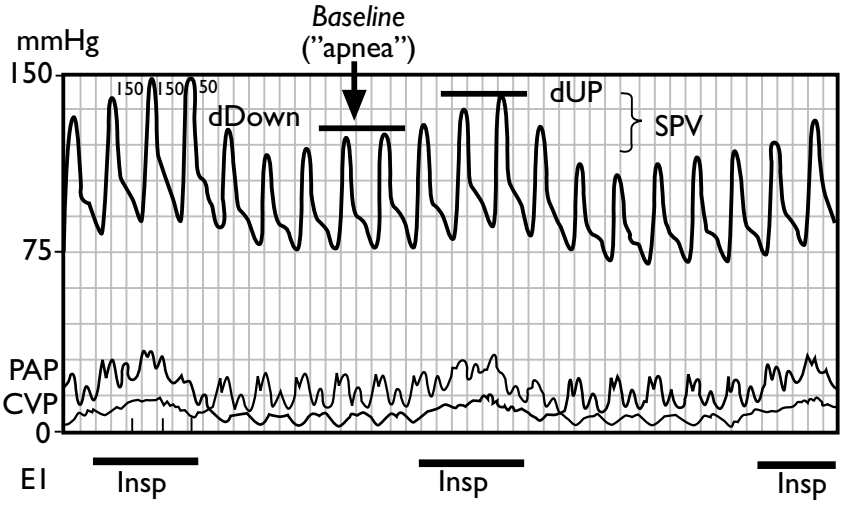
Pada yang masih respon terhadap penambahan volume, cairan resusitasi dapat diberikan dengan risiko minimal yang mungkin akan memperburuk kor pulmonale atau menginduksi edema paru. *Volume challenge* pada pasien yang tidak responsif akan memperburuk hemodinamik dan mempresipitasi edema paru. Teboul dkk menemukan ternyata hanya 50% pasien dengan hemodinamik tidak stabil yang masih responsif terhadap preload. Penundaan terapi berupa keterlambatan pemberian cairan berakibat penurunan kesintasan.

Passive leg raising

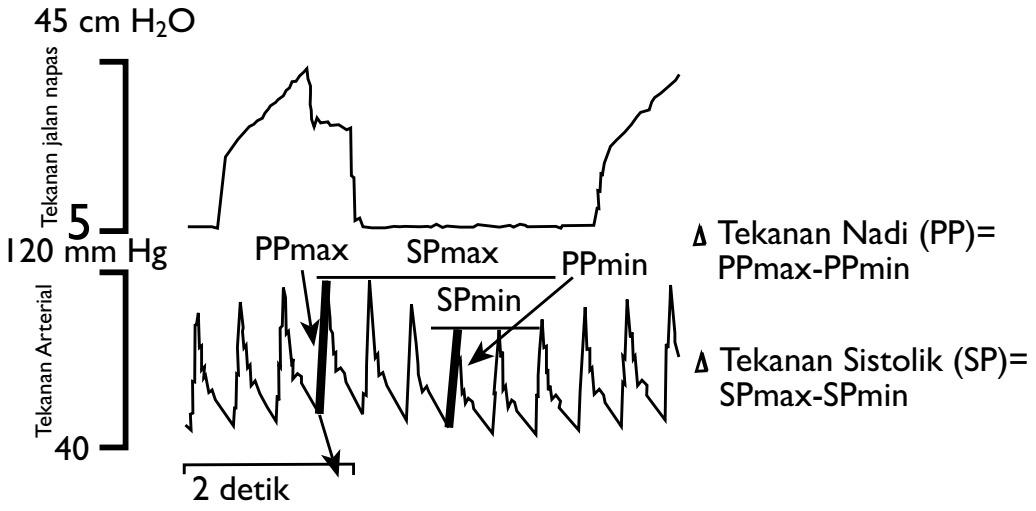
Peninggian tungkai sampai 30^0 secara transien dapat meningkatkan aliran balik vena dengan cepat, pada pasien yang responsif *preload*. Peningkatan aliran balik vena ini hanya bersifat sementara untuk meningkatkan curah jantung dan bukan merupakan terapi untuk kondisi hipovolemia. Keuntungan dari perasat ini yaitu mudah dilakukan, efeknya pada *volume challenge* hanya sementara dan reversibel, sesuai dengan ukuran tubuh individual, dapat diulang sesuai kebutuhan untuk menguji *preload responsiveness*. Keterbatasan dari prosedur ini adalah volume darah yang dimobilisasi dengan meninggikan tungkai sangat bergantung pada total jumlah aliran darah, sehingga pada pasien dengan hipovolemia berat mungkin kurang efektif.

Perubahan tekanan vena sentral selama pernafasan

Uji dinamik lainnya adalah dengan mengamati perubahan tekanan vena sentral saat inspirasi dan ekspirasi pada pernafasan spontan. Penurunan tekanan pleura mengakibatkan tekanan dalam ruang jantung relatif lebih negatif terhadap



Gambar 11.7. Dampak variasi respirasi terhadap tekanan arteri
Dikutip dari: Magder s. Clinical commentary: Clinical usefulness of respiratory variation in arterial pressure. Am J Respir Crit Care Med 2004; 169: 151-5



Gambar 11.8. Contoh rekaman kurva tekanan arteri sistemik dan tekanan jalan napas pada seorang pasien dengan variasi tekanan sistolik dan tekanan nadi yang besar.
Dikutip dari: Pinsky MR. hemodynamic monitoring in the intensive care unit. Clin Chest med 2003; 24: 549-60

Tabel 11.2. Variabel hemodinamik yang dapat menjadi peringatan terjadinya gangguan hemodinamik

Jenis variabel	Parameter	Komentar
Tunggal	Tekanan darah	Hipotensi
	Tekanan vena sentral (CVP)	CVP hanya meningkat penyakit tertentu
	Tekanan baji arteri pulmonalis (PAWP)	PAWP merupakan tekanan balik kearah aliran vena pulmonalis
	Curah jantung	Tidak ada nilai normal. Yang dinilai adalah curah jantung adekuat atau tidak
	Saturasi oksigen *mixed-venous* (SvO2)	Penurunan SvO2 cukup sensitif tapi kurang spesifik sebagai penanda stress kardiovaskular
Dinamik	Volume chalenge	Respons positif ditandai dg peningkatan tekanan darah, CVP, PAWP, curah jantung dan SvO2. Selain itu ditandai dengan penurunan laju nadi
	Terjadinya kolaps vena kava saat ventilasi tekanan positif pada analisis ekokardiografi menunjukkan CVP < 10	Kolaps total vena kava inferior 36% kolaps vena kava superior
	Menentukan respons pengisian *preload*	≥13% variasi tekanan nadi saat dalam ventilasi tekanan positif >1 mmHg penurunan CVP selama dalam inspirasi spontan

tekanan atmosfer, sementara kurva aliran balik vena tidak terpengaruh, karena sebagian besar vena terletak di luar rongga toraks. Bila kurva jantung (kurva Starling) terletak pada bagian yang curam, perubahan tekanan atrium kanan relatif akan meningkatkan aliran balik vena hingga akan meningkatkan curah jantung. Bila kurva terletak pada bagian yang mendatar, maka pernapasan tidak akan mengubah curah jantung.

Penelitian Magder dkk memakai patokan penurunan CVP >1 mmHg pada pasien yang bernapas spontan secara adekuat. Penurunan CVP >1 mmHg menandakan penurunan tekanan intratorakal >-2 mmHg dan secara klinis dapat menjadi patokan bahwa pasien masih responsif terhadap pemberian *preload*.

Pada pasien yang mendapat bantuan ventilasi mekanik, tekanan positif intratorakal mengurangi aliran balik vena sebesar 20%. Pada keadaan hipovolemik, reduksi aliran balik vena dapat sampai 70%. Oleh karena itu, penggunaan ventilator mengakibatkan perubahan dan fluktuasi isi sekuncup ventrikel kiri, yang dapat terbaca pada gelombang arteri. Beberapa parameter yang dapat digunakan untuk menilai respons kardiovaskular terhadap pemberian cairan antara lain *systolic pressure variation* (SPV), *pulse pressure variation* (PPV) dan *stroke volume variation* (SVV).

Pada gambar 11.3 Tekanan sistolik dan diastolik diukur secara invasif, sementara itu tekanan nadi dihitung sebagai selisih tekanan sistolik dan diastolik. Nilai maksimum dan minimum dari tekanan sistolik dan diastolik (PPmax dan PPmin) ditentukan pada setiap siklus napas. Perubahan tekanan nadi terhadap perubahan tekanan di jalan napas (delta PP) dihitung sebagai selisih PPmax dan PP min dibagi dengan rerata dari kedua nilai itu dan dinyatakan dalam persen. Michard dkk menemukan bahwa nilai ambang terbaik pasien masih respons terhadap pemberian preload adalah 13%.

KEPUSTAKAAN

1. Carcillo JA, Fields AI. Critical practice for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock. Crit Care Med 2002:30;1365-70.

2. Charron C, Caille V, Jardin F dan Vieillard-Baron A. Echocardiographic measurement of fluid responsiveness. Current Opinion in Critical Care 2000:12;249-54.
3. Darovic GO. Hemodynamic monitoring: invasive and non-invasive. Clinical application. Edisi ke-3. Philadelphia: Saunders,2002. h.113-90.
4. Evans JM, Harry ED, Schenkman KA. Principles of invasive monitoring. Dalam: Fuhrman BP, Zimmerman J, penyunting. Pediatric critical care. Edisi ke-3. Philadelphia: Mosby-Elsevier,2006. h.251-64.
5. Fawcett JAD. Hemodynamic monitoring made easy. Philadelphia: Elsevier,2006. h.53-130.
6. Hall JB. Mixed venous oxygenation saturation (SvO_2). Dalam: Pinsky MR, Payen D, penyunting. Functional hemodynamic monitoring: update in intensive care medicine. Brussel: Springer,2006. h.233-40.
7. Halley GC, Tibby S. Hemodynamic monitoring. Dalam: Nichols DG, penyunting. Roger's textbook of pediatric intensive care. Philadelphia: Lippincott William & Wilkins,2008. h.1039-63.
8. Marini JJ, Wheeler AP. Critical care medicine: the essentials. Edisi ke-3. Philadelphia: Lippincott William & Wilkins,2006. h.20-45.
9. Marino PL. The ICU book. Edisi ke-3. Philadelphia: Lippincott William & Wilkins, 2007. h.151-207.
10. McGhee BH, Bridges MEJ. Monitoring arterial blood pressure: what you may not know. Crit Care Nurse 2002:22; 60-79.
11. Michard F, Boussard S, Chemla D. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsivenessin septic patientwith acute circulatory failure. Am J respire Crit Care Med 2000:162(1): 134-8
12. Michard F, Teboul JL. Predicting fluid responsiveness in ICU patients, a critical analysis of the evidence. Chest 2002;121:2000-8.
13. Pinsky MR, Payen D. Functional hemodynamic monitoring. Critical Care 2005,9:566-72.
14. Pinsky MR. Hemodynamic monitoring in the intensive care unit. Clin Chest Med 2003;24:549-60.
15. Reinhart K, Blos F. Central venous oxygen saturation ($ScvO_2$). Dalam: Pinsky MR, Payen D, penyunting. Functional hemodynamic monitoring: update in intensive care medicine. Brussel: Springer,2006. h.241-50.
16. Tsai AG, Kerger H, Intaglietta M. Oxygen distribution and consumption by the microcirculation and the determinants of tissue survival. Dalam: Sibbald WJ, Messmer K, Fink MP, penyunting. Tissue oxygenation in acute medicine. Brussel: Springer,2002. h.53-62.
17. Vincent JL. DO_2/VO_2 relationships. Dalam: Pinsky MR, Payen D, penyunting. Functional hemodynamic monitoring: update in intensive care medicine. Brussel: Springer,2006. h.251-8.

12 Syok

Hari Kushartono, Antonius Pudjiadi

Syok adalah sindrom klinis akibat kegagalan sistem sirkulasi dengan akibat ketidakcukupan pasokan oksigen dan substrat metabolik lain ke jaringan serta kegagalan pembuangan sisa metabolisme. Berdasarkan komponen sistem sirkulasi, terdapat 3 jenis syok yaitu syok hipovolemik, kardiogenik, dan distributif.

SYOK HIPOVOLEMIK

Syok hipovolemik merupakan syok yang paling sering dijumpai pada anak, terjadi akibat kehilangan cairan tubuh yang berlebihan. Penyebab tersering syok hipovolemik pada anak adalah muntah, diare, glikosuria, kebocoran plasma (misalnya pada demam berdarah dengue), sepsis, trauma, luka bakar, perdarahan saluran cerna, dan perdarahan intrakranial.

Akibat kehilangan cairan, terjadi penurunan *preload*. Sesuai dengan hukum Starling, penurunan *preload* mengakibatkan penurunan isi sekuncup dan selanjutnya penurunan curah jantung. Baroreseptor akan merangsang saraf simpatis untuk meningkatkan denyut jantung dan vasokonstriksi untuk mempertahankan curah jantung dan tekanan darah. Syok hipovolemik yang lama dapat mengakibatkan gangguan fungsi berbagai organ. Dalam keadaan normal, ginjal menerima 25% curah jantung. Pada syok hipovolemik akan terjadi redistribusi aliran darah dari korteks ke medula. Bila keadaan ini berlangsung lama, akan terjadi tubular nekrosis akut serta gangguan glomerulus dengan akibat gagal ginjal akut. Depresi miokardium juga sering terjadi, sementara hipotensi yang lama dapat pula menyebabkan gangguan hati.

SYOK KARDIOGENIK

Syok kardiogenik terjadi akibat kegagalan pompa jantung yang dapat disebabkan oleh *preload*, *afterload* atau kontraktilitas miokardium. Curah jantung juga menurun pada disritmia. Gangguan *preload* dapat terjadi akibat pneumotoraks, efusi perikardium, hemoperikardium atau pneumoperikardium. Gangguan *afterload* dapat terjadi akibat kelainan obstruktif kongenital, emboli, peningkatan resistensi vaskular sistemik (misalnya pada feokromositoma). Gangguan kontraktilitas miokardium dapat diakibatkan oleh infeksi virus, gangguan metabolik (seperti asidosis, hipoglikemia, hipokalsemia), penyakit kolagen, dan lain-lain. Disritmia, misalnya blok arterioventrikular atau takikardia atrial paroksismal dapat mengakibatkan syok kardiogenik. Respons neurohumoral seperti pada syok hipovolemik, dapat juga terjadi pada syok kardiogenik. Peningkatan resistensi vaskular sistemik akan meningkatkan *afterload* yang lebih lanjut akan berakibat penurunan curah jantung.

SYOK DISTRIBUTIF

Syok distributif dapat terjadi akibat berbagai sebab, seperti blok saraf otonom pada anestesia (syok neurogenik), anafilaksis, dan sepsis.

Penurunan resistensi vaskular sistemik secara mendadak akan berakibat penumpukan darah dalam pembuluh darah perifer dan penurunan tekanan vena sentral. Pada syok septik, keadaan ini diperberat dengan adanya peningkatan permeabilitas kapiler sehingga volume intravaskular berkurang.

Mutiara bernas

- Syok hipovolemik merupakan syok yang paling sering dijumpai pada anak, terjadi akibat kehilangan cairan tubuh yang berlebihan.
- Kecukupan cairan intravaskular sangat penting dalam tata laksana syok pada anak.

MANIFESTASI KLINIS

Manifestasi klinis syok hipovolemik dipengaruhi oleh besarnya kehilangan cairan tubuh dan mekanisme kompensasi. Kehilangan 5-10% berat badan umumnya masih dapat dikompensasi. Selain tanda kehilangan cairan, mekanisme kompensasi dapat dikenali dengan dijumpainya produksi urin yang menurun, ujung ekstremitas dingin, dan waktu pengisian kapiler yang sedikit memanjang. Mekanisme kompensasi tidak akan memadai pada kehilangan 15% berat badan atau lebih. Kesadaran akan menurun, produksi urin minimal atau tidak ada, ujung ekstremitas dingin dan *mottled*, nadi perifer sangat lemah atau tidak teraba, takikardia, tekanan darah menurun atau tidak terukur. Hipoksia jaringan akan mengakibatkan asidosis dan takipnea. Dalam keadaan lanjut akan terjadi pernapasan periodik atau apnu yang selanjutnya disusul dengan henti jantung.

Gangguan perfusi pada syok kardiogenik menyebabkan gejala yang serupa dengan syok hipovolemik. Tanda bendungan dapat dijumpai, seperti peningkatan tekanan vena jugularis dan pembesaran hati pada kegagalan ventrikel kanan, ronki basah halus tidak nyaring, takipnea sampai *pink frothy sputum* dapat dijumpai pada kegagalan ventrikel kiri. Irama derap dapat dijumpai pada kegagalan ventrikel kanan maupun kiri.

Syok distributif memberikan gambaran gangguan perfusi seperti pada syok lainnya seperti oliguria dan gangguan kesadaran. *Warm shock* yang umumnya dijumpai pada awal syok septik terjadi akibat vasodilatasi vaskular, ditandai dengan perabaan kulit yang hangat, kemerahan (*flushed skin*), peningkatan tekanan nadi, takikardi, dan takipnu. Bila penyebabnya sepsis, maka akan dijumpai pula gejala sepsis lain, misalnya gejala koagulasi intravaskular diseminata dan sindrom distress pernapasan akut.

TATA LAKSANA SYOK

Untuk mencegah komplikasi lanjut berupa kerusakan organ, tata laksana syok harus dilakukan dengan cepat. Dalam 1 jam pertama harus dicapai waktu pengisian kapiler kurang dari 2 detik, denyut nadi yang normal tanpa perbedaan kualitas nadi perifer dan sentral, produksi urin lebih dari 1 mL/kgBB/jam, kesadaran normal, tekanan darah normal sesuai usia, dan saturasi oksigen lebih dari 95%.

SYOK HIPOVOLEMIK

Pemberian cairan kristaloid 10-20 mL/kgBB secara bolus dalam 10-30 menit dapat dilakukan sambil menilai respons tubuh. Pada syok hipovolemik, peningkatan volume intravaskular akan meningkatkan isi sekuncup disertai penurunan frekuensi jantung. Pada kasus yang berat, pemberian cairan dapat diulangi 10 mL/kgBB sambil menilai respons tubuh. Pada umumnya anak dengan syok hipovolemik mempunyai nilai tekanan vena sentral kurang dari 5 mmHg. Pemberian cairan harus diteruskan hingga mencapai normovolemik. Kebutuhan cairan

untuk mengisi ruang intravaskuler umumnya dapat dikurangi bila digunakan cairan koloid.

SYOK KARDIOGENIK

Curah jantung ditentukan oleh isi sekuncup dan frekuensi jantung. Bayi mempunyai ventrikel yang relatif *noncompliant* dengan kemampuan meningkatkan isi sekuncup yang amat terbatas. Karena itu curah jantung bayi amat bergantung pada frekuensi. Syok kardiogenik pada penyakit jantung bawaan tidak dibahas di sini.

Isi sekuncup dipengaruhi oleh *preload*, *afterload*, dan kontraktilitas miokardium. Sesuai dengan hukum Starling, peningkatan *preload* akan berkorelasi positif terhadap curah jantung hingga tercapai *plateau*. Karena itu, sekalipun terdapat gangguan fungsi jantung, mempertahankan *preload* yang optimal tetap harus dilakukan. Penurunan curah jantung pasca bolus cairan menunjukkan bahwa volume *loading* harus dihentikan. Upaya menurunkan *afterload* terindikasi pada keadaan gagal jantung dengan peningkatan resistensi vaskular sistemik yang berlebihan. Untuk tujuan ini dapat digunakan vasodilator.

Diuretik digunakan pada kasus dengan tanda kongestif paru maupun sistemik. Untuk tujuan ini dapat digunakan *loop diuretic*, atau kombinasi dengan bumetanid, tiazid atau metolazon.

Berbagai kondisi yang memperburuk fungsi kontraktilitas miokardium harus segera diatasi, seperti hipoksemia, hipoglikemia, dan asidosis. Untuk memperbaiki fungsi kontraktilitas ini, selanjutnya dapat digunakan obat inotropik (seperti dopamin, dobutamin, adrenalin, amrinon, milrinon). Untuk mencapai fungsi kardiovaskular yang optimal, dengan pengaturan *preload*, penggunaan obat inotropik dan vasodilator (seperti sodium nitroprusid, nitrogliserin), dibutuhkan pemantauan tekanan darah, curah jantung, dan resistensi vaskular sistemik.

SYOK DISTRIBUTIF DAN SYOK SEPTIK

Tata laksana syok distributif adalah pengisian volume intravaskular dan mengatasi penyebab primernya. Syok septik merupakan suatu keadaan khusus dengan patofisiologi yang kompleks. Pada syok septik, *warm shock*, suatu syok distributif, terjadi pada fase awal. Penggunaan stimulator alfa (seperti noradrenalin) dilaporkan tidak banyak memperbaiki keadaan, bahkan menurunkan produksi urin dan mengakibatkan asidosis laktat. Pada fase lanjut, terjadi penurunan curah jantung dan peningkatan resistensi vaskular sistemik akibat hipoksemia dan asidosis. Karena itu tata laksana syok septik lanjut mengikuti kaidah syok kardiogenik. Sekalipun masih kontroversial, steroid terkadang digunakan pada syok septik yang resisten terhadap katekolamin dengan risiko insufisiensi adrenal.

KEPUSTAKAAN

1. Carcillo JA, Fields AI. American College of Critical Care Medicine Task Force Committee Members. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock. Crit Care Med 2002:30;1365-78.
2. Zingarelli B. Shock and reperfusion. Dalam: Nichols DG, penyunting. Roger's textbook of pediatric intensive care. Edisi ke-4. Philadelphia: Lippincott Williams &Wilkins,2008. h. 252-65.

13 Kegawatan pada Penyakit Jantung Bawaan (PJB)

Eva Miranda Marwali, Liza Fitria Zaimi

Kegawatan pada PJB mencakup tata laksana kegawatan pra-operasi dan pasca operasi. Tata laksana pra-operasi maupun pasca operasi PJB pada bayi dan anak membutuhkan koordinasi yang baik dari tim yang melibatkan dokter kardiologi anak, dokter bedah jantung anak, *intensivist* jantung anak, ahli anestesi kardiovaskular, perfusionis, perawat anak, fisioterapis, dan tentu saja anggota keluarga pasien sendiri. Setiap anggota tim memiliki peran yang unik sesuai disiplin ilmunya sehingga tata laksana yang berkelanjutan dari PJB dapat dilakukan secara optimal. Pada bahasan ini ruang lingkup dibatasi pada manajemen pra-operasi.

Kebanyakan bayi dan anak dengan PJB dapat menjalani pengobatan rawat jalan sampai tiba waktunya untuk dilakukan operasi, namun kelompok bayi dan anak tertentu dapat mengalami kegawatan akibat gangguan fisiologi jantung dan membutuhkan perawatan di rumah sakit untuk stabilisasi sebelum dilakukan operasi. Prinsip tata laksana kegawatan pra-operasi meliputi (a) stabilisasi awal, manajemen jalan napas, dan akses vaskular; (b) evaluasi secara cermat dan menyeluruh dengan alat non-invasif untuk mendiagnosis defek anatomi; (c) resusitasi dengan evaluasi dan tata laksana untuk disfungsi organ sekunder, khususnya otak, ginjal dan hati; (d) kateterisasi jantung bila dibutuhkan untuk diagnostik, atau prosedur intervensi seperti *ballon atrial septostomy* atau *valvolotomy*; (e) perencanaan jenis dan waktu operasi jantung yang akan dilakukan berdasarkan kelainan yang ditemukan. Operasi dilakukan bila kondisi jantung, paru, ginjal, dan susunan syaraf pusat sudah optimal.

PRINSIP UMUM ANATOMI DAN FISIOLOGI KELAINAN PJB YANG MEMPENGARUHI MANAJEMEN PRA OPERASI DAN PASCA OPERASI

PJB Asianotik

Anak anak dengan kelainan jantung asianotik dapat memiliki satu atau lebih defek di bawah ini, yaitu:

1. Pirau jantung kiri ke kanan seperti defek septum atrium (atrial septal defect/ASD) atau defek septum ventrikel (ventricular septal defect/VSD)
2. Defek aliran masuk (inflow) dan aliran keluar (outflow) pada ventrikel, seperti stenosis mitral, penyakit katup aorta, koarktasio aorta, dan lain-lain
3. Disfungsi miokard primer seperti kardiomiopati

Ketiga jenis lesi di atas dapat menurunkan hantaran oksigen jaringan melalui 3 mekanisme (tabel 13.1), yaitu (1) maldistribusi aliran darah karena terdapat aliran darah paru (Qp) yang berlebihan dan menurunnya aliran darah sistemik (Qs) (Qp:Qs > 1); (2) terganggunya oksigenisasi darah dalam paru karena peningkatan total cairan intra dan ekstravaskular paru yang disebut juga edema paru; (3) menurunnya

Tabel 13.1. Mekanisme penurunan hantaran oksigen jaringan pada berbagai lesi PJB asianotik

Mekanisme	Katagori lesi asianotik		
	Pirau kiri ke kanan	Obstruksi inflow dan outflow	Disfungsi miokard
Kontraktilitas yang menurun		+	+
Edema paru dan ventilasi perfusi mismatch	+	+	+
Maldistribusi aliran darah paru dan sistemik (Qp:Qs > 1)	+		

Diikutip dari Ibsen L, Shen I, Ungerleider RM. Perioperative management of patients with congenital heart disease: a multidisciplinary approach. Dalam: Nichols DG, penyunting. Critical heart disease in infants and children. Philadephia: Elsevier; 2006. h. 561-78

Tabel 13.2. Korelasi perubahan morfometrik vaskular paru pra-operasi dengan variasi aliran darah (Qp), tekanan (Ppa), dan resistensi (Rp) paru.

Derajat	Morfometrik	Data Kateterisasi
A dan B (ringan)	Neomuskularisasi ↑ tebal tunika media: < 1.5 x normal (A) 1.5 – 2 x normal (B-ringan)	↑ Qp Ppa normal saat istirahat
B (berat)	Neomuskularisasi ↑ tebal tunika media: > 2 x normal	↑ Qp ↑ Ppa (≈ ½ sistemik) Rp normal
C	Sama dengan B (berat) ↓ jumlah arteri (relatif terhadap alveoli) Dan biasanya ↓ ukuran arteri	↑ Ppa ↑ Rp (> 3.5 U/m^2)

Dikutip dari Rabinovitch M, Haworth SG, Castenada AR, dkk. Lung biopsy in congenital heart disease: a morphometric approach to pulmoanry vascular disease. Circulation 1978;58:1107-22

volume darah yang dipompa oleh ventrikel kiri ke dalam aliran sistemik.

Maldistribusi aliran: (Qp:Qs >1)

Pada bayi dengan pirau jantung kiri ke kanan, aliran darah paru (Qp) meningkat karena menurunnya resistensi paru (Rp) yang cenderung tinggi saat lahir. Bila Qp meningkat secara bermakna, tekanan arteri pulmonal juga meningkat, terutama bila pirau jantung kiri ke kanan berada setelah katup trikuspid, seperti VSD besar atau *aortopulmonary window*. Dengan peningkatan aliran darah paru, terjadi *overload* pada ventrikel kiri yang dapat menimbulkan gagal jantung, penurunan aliran darah sistemik, kongesti paru dan edema. Seiring dengan berjalannya waktu, peningkatan Qp menimbulkan perubahan mikrovaskular paru, awalnya berupa vasokonstriksi paru yang reversibel dan akhirnya menjadi penyakit vaskular paru yang menetap. Perlahan-lahan dengan meningkatnya Rp, Qp akan menurun (tabel 13.2).

Penentu utama aliran darah paru (Qp) adalah resistensi paru (Rp). Pada pasien peningkatan Rp dan masih reaktif oksigen, fungsi ventrikel kiri mungkin normal tetapi hantaran oksigen jaringan dapat terbatas karena penurunan curah jantung kanan atau timbulnya pirau jantung kanan ke kiri. Bila tekanan paru melampaui tekanan sistemik, terjadi pirau jantung kanan ke kiri dan pasien menjadi biru. Tergantung pada tipe dan ukuran dari lesi jantung, sirkulasi yang berlebihan ke paru

yang tidak dikoreksi dapat menimbulkan penyakit vaskular paru obstruktif, paling dini terjadi pada usia 6 bulan. Peningkatan Rp umumnya lebih sering timbul bila pirau jantung terdapat pada tingkat ventrikel (VSD) atau pembuluh besar (Trunkus arteriosus) dibandingkan dengan pirau pada tingkat atrium (ASD).

Aliran paru berlebihan dapat menimbulkan penyakit jantung kongesti melalui berbagai cara. Peningkatan Qp menimbulkan beban volume yang berlebihan pada ventrikel kiri (sistemik), peningkatan berturut-turut tekanan diastolik akhir ventrikel kiri, tekanan di atrium kiri dan vena pulmonalis. Peningkatan tekanan di arteri dan vena pulmonalis meningkatkan gradien tekanan hidrostatik paru yang kemudian menimbulkan transudasi cairan ke jaringan interstitial paru dan akhirnya menimbulkan kongesti alveolar. Volume ventrikel kanan (dari pirau tingkat atrial atau ventrikel), tekanan akhir diastolik, dan akhirnya tekanan atrium kanan serta tekanan vena sentral juga ikut meningkat. Aliran darah balik vena sentral menurun. Tekanan vena sentral yang tinggi dapat menimbulkan edema interstitial dan menurunkan perfusi organ. Adanya maldistribusi aliran darah dengan aliran darah sistemik (Qs) yang menurun menyebabkan penurunan aliran darah ke ginjal dan merangsang sistem renin angiotensin. Akumulasi cairan meningkat dengan adanya retensi sodium dan air oleh ginjal.

Edema paru menurunkan kandungan oksigen arteri (CaO2) melalui mekanisme peningkatan pirau di paru (*ventilation-perfusion mismatch*). Selain aliran darah paru berlebihan, penyebab edema paru pada PJB asianotik adalah obstruksi *inflow* atau *outflow* ventrikel kiri dan gangguan fungsi diastolik ventrikel kiri. Kelompok anak ini menunjukkan peningkatan frekuensi napas, ronki paru yang difus dan peningkatan kerja napas. Foto toraks menunjukkan infiltrat paru interstitial dan alveolar yang difus.

Disfungsi miokard

Pada pasien dengan kardiomiopati, penurunan hantaran oksigen lebih banyak disebabkan oleh disfungsi diastolik ventrikel dibanding disfungsi sistolik. Disfungsi diastolik meningkatkan tekanan akhir diastolik ventrikel kiri dan tekanan vena pulmonalis yang akhirnya menimbulkan edema paru. Disfungsi sistolik menurunkan fraksi ejeksi dan curah jantung. Kardiomiopati merupakan lesi primer jantung yang bersifat diturunkan dan dapat merupakan proses inflamasi. Pada PJB perubahan miopati pada otot ventrikel dapat terjadi. Kardiomiopati dapat timbul oleh karena adanya overload volume dan tekanan pada jantung dan ini tergantung lesi jantung pada PJB tertentu (tabel 13.3). Deteksi perubahan miopati ini penting dilakukan untuk menentukan strategi penanangan pra maupun pasca operasi.

PJB Sianotik

Pada PJB sianotik terdapat pirau kanan ke kiri, sehingga pasien tampak biru karena terjadi desaturasi darah arteri. Seperti PJB asianotik, pada PJB sianotik juga terdapat kombinasi pirau jantung, obstruksi dan perubahan miopati yang secara keseluruhan harus dipertimbangkan dalam evaluasi anatomi dan fisiologi kelainan ini. Bayi dengan PJB sianotik dapat dikelompokkan secara fisiologi dalam 2 kelompok besar yaitu kelompok aliran darah paru kurang dan kelompok aliran darah paru berlebihan.

Aliran darah paru yang tergantung duktus/ PDA (Aliran darah paru kurang)

Kelompok pasien ini mengalami penurunan aliran darah paru yang dapat disebabkan oleh adanya obstruksi pada jalan keluar ventrikel paru (contohnya pada *tetralogy of Fallot*/TOF, atresia pulmonal) atau adanya obstruksi pada jalan masuk ventrikel kanan/paru (contohnya pada atresia trikuspid). Manifestasi klinis adalah biru yang semakin memburuk, hipoksemia berat

Tabel 13.3. Contoh disfungsi ventrikel pada PJB asianotik dengan *overload* volume dan atau *overload* tekanan.

Defek	Ventrikel kiri pra-operasi	Ventrikel kanan pra-operasi	Perkiraan fungsi jangka panjang pasca operasi
Overload volume			
VSD besar	Dilatasi ↑↑ Hipertrofi Kontraktilitas ↓	Dilatasi ↑	Normal bila operasi sebelum usia 2 thn
ASD besar	Volume (rendah) normal Massa & kontraksi Normal	Dilatasi ↑↑ Komplains ↓ Kontraksi normal	Normal bila operasi sebelum usia 5 tahun
Overload tekanan			
Stenosis aorta	Bayi Volume ↓, N, ↑ Hipertrofi (-) Kontraktilitas ↓ Anak Volume normal (↓) Hipertrofi Kontraktilitas N	Normal	Normal kecuali Hipoplasia LV (< 50% vol.normal) Terdapat AS atau AI
Koarktasio Ao	Volume N atau ↓ Hipertrofi bervariasi Kontraktilitas ↓↓	Volume ↑↑ Kontraksi ↓ atau N	Normal

Diikutip dari Ibsen L, Shen I, Ungerleider RM. Perioperative management of patients with congenital heart disease: a multidisciplinary approach. DAlam: Nichols DG, penyunting. Critical heart disease in infants and children. Philadephia: Elsevier; 2006. h. 561-78

dan asidosis akibat menutupnya pembuluh darah duktus/PDA, yang biasanya timbul dalam waktu beberapa jam sampai beberapa hari setelah lahir. Penurunan aliran darah paru (Qp) dan ditemukannya lesi lain seperti defek septum atrium dan ventrikel, menyebabkan terjadinya dekompresi aliran darah yang berasal dari aliran balik vena sentral ke sisi sirkulasi sistemik. Darah yang berada dalam sirkulasi sistemik adalah darah yang mengalami desaturasi, berasal dari aliran darah vena sentral (melalui pirau atrial) dan sedikit darah yang tersaturasi dari paru-paru (Qp:Qs < 1). Dengan menurunnya Qp, ambilan oksigen paru menurun sehingga menurunkan hantaran oksigen ke jaringan. Pada awalnya aliran darah sistemik (Qs) masih normal, namun dengan hantaran oksigen yang tetap tidak adekuat, terjadi metabolisme anaerob dan disfungsi miokardium yang akan lebih memperburuk hantaran oksigen jaringan. Akhir dari proses patologis ini adalah hipoksemia berat dan asidosis. Pasien dengan penurunan Qp membutuhkan sumber aliran darah paru yang stabil dan mempertahankan kadar hemoglobin yang lebih tinggi (> 14 mg/dl) untuk memaksimalisasi kandungan oksigen (CaO2) dan hantaran oksigen (DO2).

Aliran darah sistemik yang tergantung duktus/PDA (Aliran darah paru meningkat)

Pasien dengan aliran sistemik yang tergantung

duktus mengalami peningkatan aliran darah paru, namun aliran darah sistemiknya berkurang karena terdapat obstruksi pada aliran keluar darah dari jantung ke sirkulasi sistemik yang dapat terjadi pada berbagai lokasi. Obstruksi aliran sistemik dapat timbul pada *hypoplastic left heart syndrome*, *interrupted aortic arch*, dan koarktasio aorta neonatal. Kelompok pasien ini memiliki saturasi yang cukup baik namun terdapat penurunan hantaran okisgen oleh karena penurunan aliran darah sistemik. Manifestasi klinis dapat berupa syok yang berat akibat perburukan perfusi sistemik dan hantaran oksigen jaringan dengan menutupnya duktus/ PDA sebagai pembuluh utama yang mensuplai aliran darah ke sirkulasi sistemik. Pada pasien dengan obstruksi ventrikel sistemik, PDA adalah pembuluh yang mengalirkan darah dari paru ke sistemik melalui bagian distal aorta yang mengalami obstruksi.

Mutiara bernas

Penyakit Jantung Bawaan (PJB) sebenarnya sulit untuk dikelompokkan mengingat kelainan ini kompleks. Sebaiknya tata laksana PJB tidak hanya ditentukan berdasarkan defek anatomi secara individu, melainkan melihat kelainan ini melalui pendekatan fisiologis. Beberapa pertanyaan yang perlu dijawab adalah:

- Bagaimana aliran darah balik vena ke jantung mencapai sirkulasi arteri sistemik untuk mempertahankan curah jantung? Adakah percampuran (mixing), pirau (shunting) atau obstruksi jalan keluar?
- Apakah sirkulasi serial atau paralel? Sirkulasi serial adalah aliran darah dari sistemik → jantung → paru → jantung → sistemik. Sirkulasi paralel ditemukan pada TGA (Transposition of Great Arteries) yaitu dua aliran sirkulasi darah yang paralel yaitu dari sistemik → jantung → sistemik; dan paru → jantung → paru, yang membutuhkan mixing (campuran) darah di tingkat arium.
- Apakah defek akan menuju tata laksana ventrikel tunggal atau dua ventrikel?
- Apakah aliran darah paru meningkat atau menurun?
- Adakah overload volume atau tekanan pada ventrikel?

STABILISASI PRA OPERASI PADA PENYAKIT JANTUNG BAWAAN

Keberhasilan tata laksana pasien dengan PJB tergantung dari penilaian yang menyeluruh dan akurat untuk diagnosis kelainan yang ada, dan persiapan/stabilisasi pasien sebelum operasi. Hal ini meliputi anamnesis, pemeriksaan fisis, pemeriksaan radiologis paru, laboratorium, pemeriksaan jantung seperti EKG, ekokardiografi dan Doppler, kateterisasi jantung serta MRI dan *CT-angiografi* bila dibutuhkan. Selain diagnosis kelainan pada jantung, perlu dilakukan evaluasi kelainan organ lain yang mempengaruhi tata laksana pra maupun pasca operasi. Kelainan lain seperti kelainan jalan napas atas atau bawah terutama pada pasien dengan sindrom Down, abnormalitas kalsium dan defisiensi imunologis pada pasien dengan kelainan arkus aorta (sindrom Di george), kelainan ginjal pada pasien dengan atresia esofagus, dan PJB dan kelainan organ lainnya. Infeksi berulang saluran napas lazim ditemukan pada PJB dengan lesi aliran darah berlebihan ke paru. Adanya sianosis, derajat dan lamanya hipoksemia merupakan data yang penting. Bila tidak terdapat defisiensi besi, biasanya hematokrit kelompok pasien ini meningkat dengan beratnya sianosis. Analisis gas dan gangguan elektrolit harus dikoreksi.

Masalah kegawatan PJB yang utama adalah kondisi sianosis dan atau gagal jantung. Secara garis besar, tata laksana kegawatan pra operasi

ditujukan pada masalah hipoksemia berat, aliran darah paru berlebihan, obstruksi aliran darah dari jantung kiri atau fungsi ventrikel yang memburuk.

Hipoksemia berat

Kebanyakan pasien dengan PJB sianotik masuk ke ICU dengan kondisi hipoksemia berat (PaO2 < 50 mmHg) pada saat usia dini yaitu beberapa hari setelah lahir, namun tanpa gejala gangguan pernapasan yang jelas. Infus Prostaglandin E1 (PGE1) mencegah penutupan PDA (*Patent Ductus Arteriosus*) sehingga aliran darah melalui pembuluh ini dapat dipertahankan. PGE1 diindikasikan pada kasus PJB sianotik dengan aliran darah paru yang kurang sehingga aliran darah dari aorta ke paru dapat tetap dipertahankan melalui PDA, contohnya pada kasus atresia pulmonal atau stenosis pulmonal kritikal. Kasus lain dengan hipoksemia berat yang membutuhkan PGE1 adalah kelainan TGA karena aliran darah melalui PDA dapat meningkatkan percampuran (*mixing*) darah arteri dan vena di tingkat arterial. PGE1 dapat membuka kembali PDA yang menutup dan efek ini dapat dipertahankan untuk beberapa hari. Efek samping infus PGE1 umumnya adalah apnea, hipotensi, demam dan eksitasi susunan saraf pusat, namun dapat dikendalikan bila dosis yang diberikan masih berada dalam rentang dosis normal yaitu 0,01–0,05 μg/kg/menit. Cara pembuatan PGE1 yaitu 30 μg/kgBB dilarutkan dalam 50 mL dekstrosa 5% atau dekstrosa 10% diberikan 1 mL/jam setara dengan 0,010 μg/kg/min. PGE1 adalah vasodilator poten sehingga volume intravaskular harus ditambah dengan pemberian *loading* cairan sebelum dan selama pemberian infus PGE1. Apnea yang timbul akibat efek samping PGE1 dapat diatasi dengan intubasi dan ventilasi mekanik.

Selama stabilisasi pra-operasi dengan PGE1, penilaian fungsi neurologis dan pemeriksaan kimia darah untuk fungsi ginjal, hati dan hematologi harus dilakukan untuk mengevaluasi dampak hipoksemia berat pada saat dan setelah lahir terhadap gangguan fungsi organ tubuh. Hidrasi yang adekuat dibutuhkan pada pasien dengan PJB sianotik untuk mencegah trombosis karena kadar hematokrit yang tinggi. Kelainan koagulasi juga sering ditemukan, sehingga dibutuhkan tata laksana terhadap kelainan ini sebelum dan setelah operasi.

Neonatus dengan TGA memperoleh percampuran (*mixing*) darah bersih dan kotor yang adekuat di tingkat atrial sehingga hantaran oksigen ke jaringan menjadi adekuat. Untuk memperoleh *mixing* yang adekuat pada beberapa kasus dibutuhkan tindakan memperlebar defek septum atrial dengan BAS (*Ballon Atrial Septostomy*) yang telah dikembangkan sejak 40 tahun yang lalu. Tindakan BAS biasanya dilakukan *bed-side* dengan bantuan alat ekokardiografi dan jarang dilakukan di ruang kateterisasi. Pembuatan defek septum atrium juga dibutuhkan pada kasus HLHS (*hypoplastic left heart syndrome*) dengan septum atrium yang intak. Untuk kelompok pasien ini dibutuhkan fenestrasi septum atrium dengan *intra-atrial stent* untuk mempertahankan patensi defek septum atrium.

Setelah dilakukan stabilisasi pra-operasi dengan infus PGE1, pasien direncanakan untuk operasi BT (*Blalock Tausiq*) *shunt* yang menghubungkan aorta atau percabangannya (arteri inominata atau arteri subklavia) ke arteri pulmonalis dengan gorteks, untuk mendapatkan aliran darah yang stabil ke paru. Bila pasien bukan

Mutiara bernas

PGE1 diindikasikan untuk kondisi hipoksemia pada lesi jantung dengan aliran darah paru yang tergantung PDA. Hipoksemia pada kasus TGA membutuhkan BAS untuk meningkatkan mixing di tingkat atrial. Pasca stabilisasi dengan PGE1, operasi BT shunt terindikasi untuk mempertahankan aliran darah dari sistemik ke paru.

neonatus, biasanya PGE1 tidak diberikan lagi namun langsung dilakukan operasi BT *shunt cito*.

Serangan biru mendadak pada penderita TOF (tetralogy of Fallot) disebut cyanotic spell. Serangan ini timbul bila penderita TOF mengalami dehidrasi, asidosis atau gelisah. Hal ini disebabkan oleh spasme infundibulum sehingga aliran darah ke paru menurun dan aliran darah ke sistemik cenderung meningkat. Tata laksana meliputi knee chest position yang bertujuan meningkatkan resistensi sistemik sehingga preferensi aliran ke paru meningkat. Hidrasi yang adekuat dengan pemberian loading cairan kristaloid/koloid 10 mL/kgBB dan peningkatan cairan rumatan sesuai tingkat dehidrasi. Tata laksana asidosis dengan pemberian sodium bikarbonat diindikasikan pada keadaan pH < 7,2 dan kondisi hiperkalemia. Dapat diberikan analgesia-sedasi morfin 0,05-0,1 mg/kgBB bolus IV, dan penghambat beta untuk relaksasi spasme infundibulum. Penghambat beta yang sering diberikan adalah propranolol oral 0,2-0,5 mg/kgBB tiap 6-12 jam, dapat ditingkatkan perlahan hingga dosis maksimal 1,5 mg/kgBB (maksimal 80 mg) tiap 6-12 jam bila dibutuhkan.

Mutiara bernas

Cyanotic spell sering timbul pada pasien TOF yang mengalami dehidrasi dan asidosis. Tata laksana cyanotic spell adalah knee chest position, hidrasi dan mengatasi asidosis, pemberian analgesia dan penghambat beta.

Aliran darah paru yang berlebihan

Aliran darah paru yang berlebihan seringkali merupakan masalah utama pada PJB. Dokter *intensivist* yang menangani kasus ini harus secara cermat mengevaluasi hemodinamik dan dampak respirasi akibat pirau kiri ke kanan. Lesi ini sering bersamaan dengan manifestasi infeksi saluran napas berulang dan kronis, disertai keadaan kongesti paru yang menetap sehingga menyulitkan penentuan waktu yang tepat untuk dilakukan operasi koreksi. Hal ini bukan merupakan faktor yang menghalangi untuk dilakukan operasi, karena bila kondisi pra operasi sudah optimal maka operasi tidak dapat ditunda lagi. Infeksi RSV (*Respiratory Syncytial Virus*) dan pneumonia virus lainnya sering ditemukan pada kelompok pasien ini, namun tata laksana di ICU yang baik saat ini mengubah prognosis penyakit ini.

Disamping gangguan pernapasan karena aliran darah paru berlebihan, jantung kiri harus mengalami dilatasi untuk menerima aliran darah balik dari vena pulmonalis yang berlebihan. Tubuh membutuhkan aliran darah ke sistemik, namun jantung berespons secara tidak efisien karena darah yang seharusnya dipompa ke seluruh tubuh mengalami resirkulasi ke paru di tingkat pirau atrial maupun ventrikel.

Pada anak dengan gagal jantung terdapat peningkatan produksi katekolamin endogen dan redistribusi curah jantung ke organ vital dengan peningkatan denyut jantung dan penurunan perfusi ektremitas. Pada kasus yang berat, terdapat berat badan yang kurang dari persentil 3 sesuai umur. Takipnea, takikardia, retraksi substernal dan intekostal, ektremitas yang dingin dan pemanjangan waktu pengisian kapiler sering ditemukan. Pada pemeriksaan fisis selalu terdengar *wheezing* ekspirasi dan terkadang salah diintepretasikan sebagai serangan asma bronkial.

Tata laksana medikamentosa seperti digoksin, vasodilator dan diuretik dapat memperbaiki kondisi pasien, namun perlu diingat bahwa pemberian diuretik dapat menimbulkan gangguan elektrolit seperti deplesi kalium dan alkalosis hipokloremik yang dapat menetap hingga setelah operasi. Digoksin dapat diberikan 2 kali sehari dengan dosis 5 μg/kg/kali untuk mengontrol ritme jantung. Vasodilator yang biasa diberikan adalah kaptopril dimulai dari dosis 0,3 mg/kgBB/kali dapat ditingkatkan sampai 1 mg/kgBB/kali, 3 kali sehari. Diuretik yang diberikan adalah golongan furosemid 0,5-

1 mg/kgBB/kali, 2 kali sehari. Furosemid dapat dikombinasi dengan aldakton untuk K *sparing* diuretik. Bila kondisi gagal jantung memburuk dibutuhkan pemberian inotropik seperti dopamin dan dobutamin, dan hati-hati bila melakukan *fluid challenge*. Dukungan respirasi dibutuhkan dengan penggunaan ventilasi non-invasif seperti nasal CPAP dan bila perlu pasien diintubasi untuk mendapat dukungan ventilasi mekanik. Strategi ventilasi meliputi manuver untuk mencegah terjadinya aliran darah berlebihan ke paru-paru dengan penggunaan fraksi oksigen tidak berlebihan namun optimal, dengan target saturasi lebih dari 92% pada PJB asianotik dan 80-85% pada PJB sianotik; target PCO2 40 – 45 mmHg, cegah hiperventilasi; dan cegah alkalosis dengan mempertahankan pH darah normal 7.30-7.40.

Aliran darah berlebihan ke paru menimbulkan peningkatan tekanan darah paru sehingga terjadi hipertensi pulmonal. Evaluasi derajat hipertensi pulmonal yang dilakukan melalui anamnesis, pemeriksaan klinis dan radiologis, ekokardiografi dan kateterisasi sangat berperan untuk menentukan strategi tata laksana pasien ini. Bila masih terdapat gejala aliran darah paru meningkat dan resistensi paru yang rendah - ditandai dengan adanya gejala infeksi saluran napas berulang, foto paru masih pletora dan aliran pirau VSD, ASD atau PDA masih kiri ke kanan atau bidireksional, dan kateterisasi menunjukkan oksigen reaktif - maka operasi penutupan defek dapat dilakukan. Bila aliran darah ke paru sudah menurun karena resitensi paru yang meningkat maka derajat hipertensi pulmonal sudah berat, yang disebut PVOD (*pulmonary vascular occlusive disease*) dan pada kasus ini tindakan operasi koreksi penutupan defek merupakan kontrainidikasi.

Mutiara bernas

Tata laksana lesi jantung dengan aliran darah berlebihan meliputi restriksi cairan, pemberian diuretik, kaptopril, dan digoksin. Pada kondisi gagal jantung dibutuhkan inotropik dan dukungan ventilasi (CPAP atau ventilator). Strategi ventilasi meliputi manuver mencegah terjadinya aliran darah berlebihan ke paru-paru dengan penggunaan fraksi oksigen tidak berlebihan namun optimal dengan target saturasi lebih dari 92% pada PJB asianotik dan 80-85% pada PJB sianotik; target PCO2 40 – 45 mmHg, cegah hiperventilasi; dan cegah alkalosis dengan mempertahankan pH darah normal 7.30-7.40.

Obstruksi aliran darah keluar ventrikel sistemik/kiri

Kelompok pasien dengan kelainan obstruksi aliran darah keluar ventrikel kiri merupakan kelompok PJB yang paling kritis untuk ditangani oleh *intensivist***.** Kelainan dalam kelompok ini termasuk koarktasio aorta, *interrupted aortic arch*, atresia mitral, stenosis aorta, atau atresia sebagai bagian dari kelainan *hypoplastic left heart syndrome*. Neonatus dengan kelainan ini biasanya datang dengan manifestasi klinis gangguan perfusi perifer dan asidosis metabolik berat. Nilai pH kurang dari 7.0 walaupun dengan PaCO2 yang rendah. Aliran darah sistemik secara keseluruhan tergantung pada aliran darah melalui duktus arteriosus.

Kegawatan pada kelompok PJB ini akan timbul bila terjadi penutupan duktus arteriosus. Infus PGE1 dibutuhkan untuk tetap mempertahankan patensi duktus sehingga aliran darah dari arteri pulmonalis ke aorta dapat dipertahankan melalui PDA. Pada sistem sirkulasi ini ventrikel kanan berfungsi sebagai ventrikel yang memompa darah ke seluruh tubuh melalui arteri pulmonalis, ke PDA dan aorta, lalu kemudian ke seluruh tubuh. Bila perfusi sistemik menurun timbul asidosis dan gangguan fungsi organ seperti kegagalan ginjal. Infus PGE1 dapat memperbaiki perfusi sistemik sehingga operasi dapat ditunda sampai keadaan

fungsi organ lebih optimal. Selain infus PGE1 dibutuhkan pula tata laksana suportif lain seperti dukungan ventilator, inotropik, koreksi asidosis metabolik, hipoglikemia, hipokalsemia dan gangguan elektrolit lainnya. Periode stabilisasi memberi kesempatan untuk menilai dampak gangguan fungsi organ akibat gangguan perfusi dan memberikan kesempatan untuk proses penyembuhan. Resusitasi awal yang adekuat ternyata lebih menentukan keberhasilan operasi dibanding derajat beratnya manifestasi klinis saat awal diagnosis.

Mutiara bernas

PGE1 dibutuhkan pada kasus neonatus dengan kelainan obstruksi keluar aliran darah dari ventrikel sistemik, untuk mempertahankan perfusi sistemik dari pembuluh PDA.

Disfungsi ventrikel

Seperti telah diterangkan sebelumnya, disfungsi ventrikel sering ditemukan pada PJB dan hal ini harus dapat diantisipasi oleh *intensivist* saat penanganan pra maupun pasca operasi. Walaupun pasien dengan pirau yang besar mempunyai percampuran yang cukup antara darah bersih dan darah kotor, dan hanya mengalami hipoksemia yang ringan sampai sedang karena aliran darah ke paru berlebihan, namun masalah yang timbul adalah dilatasi dan disfungsi ventrikel dan juga PVOD (*pulmonary vascular obstructive disease*). Akhirnya dibutuhkan intervensi untuk mengurangi pirau ke paru yang berlebihan seperti melakukan PA (*pulmonary – arterial*) *banding* dengan pengikatan pembuluh arteri pulmonalis, atau langsung dilakukan penutupan defek atrial maupun ventrikel. Perencanaan operasi bertahap untuk menuju fisiologi ventrikel tunggal atau biventrikel perlu direncanakan.

Pada pasien PJB yang usianya lebih tua, fungsi ventrikel memburuk akibat *overload* volume kronis pada kondisi kelainan regurgitasi mitral atau aorta berat. Pemberian obat untuk menurunkan *afterload* ventrikel seperti kaptopril dibutuhkan. Bila jantung mengalami dilatasi dan volume *overload*, fibrilasi ventrikel mudah terjadi terutama saat sedasi anestesi and atau intubasi jalan napas.

Fungsi sistolik juga dapat menurun karena pemberian obat seperti adriamisin, defisiensi enzim bawaan, inflamasi, maupun penyakit infeksi. Pasien dengan kardiomiopati dilatasi membutuhkan optimalisasi fungsi jantung dengan pemberian obat–obatan inotropik (seperti dopamin dan dobutamin) dan penurun *afterload* (seperti milrinone dan kaptopril). Beberapa pusat perawatan di luar negeri melakukan optimalisasi fungsi jantung dengan pemberian obat inotropik di ICU sebelum dilakukan operasi, namun hal ini tidak didukung oleh bukti ilmiah yang cukup.

Manajemen pra-operasi pasien dengan fisiologi ventrikel tunggal

Berbagai PJB dapat memiliki variasi lesi sebagai ventrikel tunggal, yaitu adanya sirkulasi sistemik dan paru yang paralel dengan ditemukan hanya satu ventrikel yang efektif memompa darah ke kedua sirkulasi utama tersebut (seperti pada *hypoplastic left heart syndrome*, atresia pulmonal, atresia mitral, dan lain-lain). Stabilisasi pra-operasi seperti yang telah diterangkan di atas bertujuan untuk mendapatkan hantaran oksigen yang adekuat dengan manipulasi curah jantung total. Konsep ini sangat penting terutama pada fisiologi ventrikel tunggal, karena manipulasi aliran darah paru (Qp) dan sistemik (Qs) dibutuhkan untuk keseimbangan Qp dan Qs. Manipulasi dilakukan terhadap *preload*, *afterload* dan status inotropik ventrikel kiri dan kanan (gambar 1). Resistensi paru dipengaruhi oleh pH, paO2 alveolar, volume paru (atelektasis atau *overdistensi*), rangsang sakit, hematokrit dan obat-obatan. Pada pasien dengan aliran darah

Faktor yang meningkatkan resistensi vaskular paru

PaCO2 yang meningkat
pH yang menurun
Frekuensi ventilator ↓
Volume tidal ↓
Tambahkan CO2 atau dead space
PEEP yang meningkat (overdistensi)
Atelektasis
Nyeri
Agitasi
Dopamin
Epinefrin

Faktor yang meningkatkan *afterload* ventrikel sistemik

Peningkatan SVR (*systemic vascular resistance*)
Dopamin dosis tinggi
Epinefrin
Norepinefrin
Rasa sakit
Agitasi
Tekanan intratorakal yang negatif, pada pernapasan spontan

Faktor yang menurunkan resistensi vaskular paru

PaCO2 yang menurun
pH yang meningkat
Frekuensi ventilator ↑
Volume tidal ↑
Fraksi oksigen inspirasi ↑
Volume paru yang optimal (tidak overdistensi maupun atelektasis)
Inhalasi nitrit oksida
Analgesi yang adekuat
Sedasi adekuat
Pelemas otot
Milrinone
Prostaglandin E1(untuk kasus aliran darah paru tergantung duktus)
Prostasiklin IV dan inhalasi
Sildenafil

Faktor yang menurunkan *afterload* ventrikel sistemik

SVR yang menurun
Milrinone
Dobutamin (meningkatkan denyut jantung)
Captopril, enalapril
Nitroprusid (efek yang tidak terprediksi)
Analgesia adekuat
Sedasi adekuat
Ventilasi tekanan positif dengan CPAP maupun ventilator mekanik

Gambar 13.1. Faktor –faktor yang mempengaruhi resistensi vaskular paru dan afterload ventrikel sistemik.
Dikutip dari Ibsen L, Shen I, Ungerleider RM. Perioperative management of patients with congenital heart disease: a multidisciplinary approach. Dalam: Nichols DG, penyunting. Critical heart disease in infants and children. Philadephia: Elsevier; 2006. h. 561-78

paru berlebihan, aliran darah sistemik biasanya tidak adekuat, sehingga dibutuhkan manuver untuk meningkatkan resistensi paru, agar Qp menurun dan Qs meningkat. Pasien dengan lesi jantung yang tergantung duktus (PDA) untuk aliran darah sistemik maupun paru juga memerlukan manuver untuk keseimbangan Qp dan Qs. Manipulasi dapat dilakukan terhadap resistensi paru maupun sistemik bila dibutuhkan.

Pada ventrikel tunggal, saturasi arteri pulmonalis dan aorta adalah sama, karena darah kembali lagi ke jantung dan terjadi percampuran di dalam "*common atrium*". Dengan asumsi adanya percampuran yang cukup dengan curah

jantung normal dan saturasi oksigen di vena pulmonalis normal, keseimbangan Qp dan Qs (Qp/Qs ≈ 1) dapat tercapai bila diperoleh target saturasi arteri 80-85% dan saturasi vena sentral 60-65%. Walaupun aliran paru dan sistemik seimbang, yang terpenting adalah ventrikel tunggal harus dapat menerima dan memompa darah hingga sebanyak dua kali volume darah, satu bagian dipompa ke paru dan lainnya ke sistemik.

Bila ditemukan saturasi arteri > 90% menandakan adanya aliran darah paru berlebihan (Qp/Qs >1). Resistensi paru harus ditingkatkan dengan intubasi dan pemberian hipoventilasi pada ventilasi mekanik untuk menimbulkan asidosis respiratorik, dibutuhkan sedasi dan pelemas otot, diberikan fraksi oksigen (FiO2) yang rendah untuk mencapai saturasi arteri 80-85%. Terkadang hanya dibutuhkan oksigen kamar atau campuran gas hipoksik dan ditambahkan nitrogen pada campuran gas tersebut untuk memperoleh FiO2 17-19%. Walaupun manuver ini efektif untuk meningkatkan resistensi paru namun perlu diingat pasien dengan oksigen rendah sehingga kemungkinan dapat timbul desaturasi berat. Cara lain adalah dengan memberikan CO2 pada gas inspirasi sehingga meningkatkan PaCO2 dan akhirnya juga meningkatkan resistensi paru. Pada cara ini gas yang diberikan bukan campuran gas hipoksik sehingga hantaran oksigen sistemik dapat adekuat dipertahankan. Pasien yang tetap menunjukkan saturasi arteri yang tinggi dengan aliran darah sistemik yang kurang walaupun berbagai manuver ventilasi sudah dilakukan, hal ini merupakan petunjuk adanya indikasi bedah yang harus dilakukan sesegera mungkin. Prosedur banding pada arteri pulmonalis dapat dilakukan untuk mengurangi aliran darah paru.

Bila terjadi hipoksemia dengan saturasi arteri < 75% pada fisiologi ventrikel tunggal menunjukkan aliran darah paru yang kurang (Qp/Qs <1). Pada kondisi pra-operasi hal ini dapat timbul karena menurunnya aliran darah paru melalui PDA, resistensi paru yang meningkat misalnya pada kelainan paru (atelektasis, infeksi paru) atau meningkatnya tekanan vena pulmonalis pada lesi TAPVD (total anomaly of pulmonary drainage) atau adanya ASD yang restriktif. Sedasi, paralisis, dan manipulasi ventilator untuk menimbulkan alkalosis dibutuhkan untuk menurunkan resistensi paru. Gas seperti NO (nitric oxide) terkadang dibutuhkan sebagai vasodilator pulmonal. Hantaran oksigen dipertahankan dengan meningkatkan curah jantung dengan cairan dan obat vasopresor (seperti dopamin, dobutamin, epinefrin, dan norepinefrin) dan mempertahankan hematokrit > 40%. Milrinone dapat digunakan untuk meningkatkan kontraksi jantung, menurunkan afterload ventrikel sistemik serta dapat bersifat sebagai vasodilator pulmonal. Prostaglandin E1 dibutuhkan untuk mempertahankan patensi PDA. Terkadang dibutuhkan tindakan segera seperti melebarkan ASD dengan tindakan BAS (Ballon atrial septectomy) atau dilatasi (pemasangan stent) ASD pada kasus atresia mitral dengan HLHS dan kasus mixing yang kurang pada TGA. ASD dibutuhkan pada kasus atresia mitral dengan HLHS oleh karena aliran balik dari vena pulmonalis ke jantung akan terbendung bila ASD tidak dilebarkan. Operasi BT shunt untuk meningkatkan aliran darah paru merupakan indikasi bila terapi konservatif tidak dapat mengatasi masalah.

Mutiara bernas

Manipulasi aliran darah paru (Qp) dan sistemik (Qs) dibutuhkan pada fisiologi ventrikel tunggal. Keseimbangan Qp dan Qs (Qp/Qs ≈ 1) dapat tercapai bila diperoleh target saturasi arteri 80-85% dan saturasi vena sentral 60-65%

KEPUSTAKAAN

1. Atz AM, Feinstein JA, Jonas RA. Preoperative management of pulmonary venous hypertension in hypoplastic left heart syndrome with restrictive atrial septal defect. Am J Cardiol. 1999;83(8):1224–8
2. Buchhorn R, Ross R, Bartmus D. Activity of the reninangiotensin aldosterone and sympathetic nervous system and their relation to hemodynamic and clinical abnormalities in infants with left to right shunts. Int J Cardiol. 2001;78:225-230
3. Cordell D, Graham TP Jr, Atwood GF. Left heart volume characteristics following ventricular septal defect closure in infancy. Circulation. 1976; 54:294-298,
4. Donahoo JS, Roland JM, Ken J. Prostaglandin E1 as an adjunct to emergency cardiac operation in neonates. J Thorac Cardiovasc Surg. 1981;81:227
5. Drummond W, Gregory G, Heymannn M, Phibbs R. The independent effects of hyperventilation, tolazoline, and dopamine on infants with persistent pulmonary hypertension. J Pediatr. 1981;98:603-611.
6. Freed MD, Heymann MA, Lewis AB. Prostaglandin E1 in infants with ductus arteriosus-dependent congenital heart disease. Circulation. 1981;64:889–905.
7. Gossett JG, Rocchini AP, Lloyd TR, et al. Catheter-based decompression of the left atrium in patients with hypoplastic left heart syndrome and restrictive atrial septum is safe and effective. Catheter Cardiovasc Interv. 2006;67:619–24
8. Graham T Jr. Ventricular performance in congenital heart disease. Circulation. 1991;84:2259-2274
9. Graham TP. Ventricular function in congenital heart disease. Lancaster, England: MTP Press, 1986
10. Greenwood RD, Rosenthal A, Parisi L. Extracardiac abnormalities in infants with congenital heart disease. Pediatrics. 1975;55:485–92
11. Greenwood RD. Cardiovascular malformations associated with extracardiac anomalies and malformation syndromes. Clin Ped. 1984;23:145–51.
12. Hammon J Jr, Lupinetti F, Maples M. Predictors of operative mortality in critical valvular aortic stenosis presenting in infancy. Ann Thorac Surg. 1988; 45:537-540
13. Hansen D, Hickey P. Anasthesia for hypoplastic left heart syndrome: use of high dose fentanyl in 30 neonates. Anesth Analg. 1986; 65:127-132
14. Ibsen L, Shen I, Ungerleider RM. Perioperative management of patients with congenital heart disease: a multidisciplinary approach. Dalam: Nichols DG, penyunting. Critical heart disease in infants and children. Philadephia: Elsevier; 2006. h. 561-78
15. Jarmakani J, Graham T Jr, Canent R Jr, Capp M. The effect of corrective surgery on left heart volume and mass in children with ventricular septal defect. Am J Cardiol. 1971; 27:254-258
16. Jonas RA, Hansen DD, Cook N. Anatomic subtype and survival after reconstructive operation for hypoplastic left heart syndrome. J Thorac Cardiovasc Surg. 1994;107:1121–7
17. Jonas RA, Lang P, Mayer JE. The importance of prostaglandin E1 in resuscitation of the neonate with critical aortic stenosis. J Thorac Cardiovasc Surg. 1985;89:314–5
18. Katz A. Cardiomyopathy of overload: a major determinant of prognosis in congestive heart failure. N Engl J Med. 1990; 322:100-10
19. Lewis AB, Freed MD, Heymann MA. Side effects of therapy with prostaglandin E1 in infants with critical congenital heart disease. Circulation. 1981;64:893–8
20. Moler FW, Khan AS, Meliones JN. Respiratory syncytial virus morbidity and mortality estimates in congenital heart disease patients: a recent experience. Crit Care Med. 1992;20:1406–13
21. Nicholson S, Jobes D. Pediatric cardiac anesthesia. Dalam: Lake C, penyunting. Hypoplastic left heart syndrome. San Mateo: Appleton and Lange; 1988. h. 243-52
22. Norwood W. Surgery of the chest. Dalam: Sabiston D, Spencer F, penyunting. Hypoplastic

left heart syndrome. San Mateo: Appleton and Lange; 1988. h. 243-52

23. Norwood WI, Lang P, Hansen DD. Physiologic repair of aortic atresia-hypoplastic left heart syndrome. N Engl J Med. 1983;308:23–6
24. Rabinovitch M, Haworth SG, Castenada AR. Lung biopsy in congenital heart disease: a morphometric approach to pulmoanry vascular disease. Circulation. 1978;58:1107-22
25. Ramamoorthy C, Tabbutt S, Kurth CD. Effects of inspired hypoxic and hypercapnic gas mixtures on cerebral oxygen saturation in neonates with univentricular heart defects. Anesthesiology. 2002;96(2):283–8.
26. Rashkind WJ, Miller WW. Creation of an atrial septal defect without thoracotomy. A palliative approach to complete transposition of the great arteries. JAMA. 1966;196:991–2
27. Rudolph A, Yuan S. Response of the pulmonary vasculature to hypoxia and H+ ion concentration changes, J Clin Invest. 1966;45:399-411
28. Tabbutt S, Ramamoorthy C, Montenegro LM. Impact of inspired gas mixtures on preoperative infants with hypoplastic left heart syndrome during controlled ventilation. Circulation. 2001;104(12 Suppl 1):I159–64.
29. Talner NS. Heart Failure. Dalam: Adams FH, Emmanouilides GC, penyunting. Moss' heart diseases in infants, children and adolescents. Baltimore: Williams & Wilkins; 1983. h.708
30. Vlahos AP, Lock JE, McElhinney DB. Hypoplastic left heart syndrome with intact or highly restrictive atrial septum: outcome after neonatal transcatheter atrial septostomy. Circulation. 2004;109:2326–30
31. Wessel LD, Fraisse A. Pre operative care of pediatric cardiac surgical patient. Dalam: Nichols DG, penyunting. Rogers' textbook of pediatric intensive care). Philadelphia: Lippincot William and Wilkins; 2008. h. 1150-8
32. Yokota M, Muraoka R, Aoshima M. Modified Blalock-Taussig shunt following long-term administration of prostaglandin E1 for ductus-dependent neonates with cyanotic congenital heart disease. J Thorac Cardiovasc Surg. 1985;90(3):399–403

14 Gagal Ginjal Akut

Antonius Pudjiadi, Irene Yuniar

PENDAHULUAN

Gagal ginjal akut adalah disfungsi ginjal mendadak yang mengakibatkan ketidakmampuan pengaturan asam, elektrolit, pembuangan sisa metabolisme dan air. Angka kejadian gagal ginjal akut pada anak tidak banyak dilaporkan. Bila digunakan kriteria kebutuhan *renal replacement therapy* (RRT), angka kejadian gagal ginjal akut di Unit Perawatan Intensif Pediatri (*Pediatric Intensive Care Unit*, PICU) kurang dari 1-2%, bila digunakan kriteria kenaikan kreatinin serum dua kali lipat, maka angka kejadiannya 1-21%. Pada bayi yang menjalani operasi pintas kardiopulmonar, angka kejadian gagal ginjal akut adalah 10-25%. Pada tahun 2004, *Acute Dialysis Quality Initiative* membuat batasan gagal ginjal akut berdasar kriteria RIFLE (*risk, injury, failure, loss*, *and end stage renal disease*). Kriteria yang dibuat untuk populasi dewasa tersebut telah dimodifikasi dan divalidasi untuk anak, dikenal dengan *pediatric* RIFLE (pRIFLE). Kriteria pRIFLE didasarkan atas perubahan kadar kreatinin serum, perkiraan klirens kreatinin (*estimated creatinine clearance*, eCCl) dan produksi urine (**Tabel 14.1**). Bila digunakan kriteria ini, angka kejadian gagal ginjal akut di PICU mencapai 82%

ETIOLOGI

Penelitian epidemiologi retrospektif memperlihatkan bahwa penyebab utama gagal ginjal akut di rumah sakit rujukan adalah iskemia, penggunaan obat nefrotoksik dan sepsis. Berbagai penyebab tersebut mengakibatkan gagal ginjal melalui berbagai mekanisme, namun pada akhirnya terjadi nekrosis tubular akut (*acute tubular necrosis*, ATN). Penyebab gagal ginjal akut dapat diklasifikasikan menjadi pra-renal, renal (penyakit ginjal intrinsik) dan pasca-renal (**Tabel 14.2**).

Tabel 14.1. Kriteria gagal ginjal akut berdasarkan *pediatric* RIFLE

	Kriteria *pediatric* RIFLE	
	eCCl	**Produksi urine**
Risk	Penurunan eCCl 25%	<0,5 ml/kg/jam selama 8 jam
Injury	Penurunan eCCl 50%	<0,5 ml/kg/jam selama 16 jam
Failure	Penurunan eCCl 75% atau eCCl <35 mL/menit/1,73 m^2	<0,3 ml/kg/jam selama 24 jam atau anuria 12 jam
Loss	Kegagalan menetap >4 minggu	
End stage	Penyakit ginjal terminal (gagal ginjal menetap >3 bulan)	

Tabel 14.2. Penyebab gagal ginjal akut di PICU

Pra-renal	
	Penurunan volume intravaskular
	Perdarahan
	Dehidrasi
	Kehilangan melalui perpindahan cairan ke ruang interstitial: sepsis, luka bakar, hipoalbuminemia
	Penurunan volume sirkulasi
	Gagal jantung, tamponade jantung
	Obstruksi arteri renal
	Vasodilatasi pada sepsis
Renal	
	Glomerulus
	Glomerulonefritis
	Penyakit autoimun: lupus, nefropati IgA pasca-infeksi
	Vaskular
	Sindrom hemolitik uremik
	Trombosis arteri/vena renalis
	Koagulasi intravaskular diseminata
	Interstitial
	Nekrosis interstitial akut: akibat obat, pasca-infeksi, reaksi imun
	Infeksi: pielonefritis
	Tubular
	Nekrosis tubular akut
	Sindrom lisis tumor
Pasca-renal	
	Obstruksi uretra: batu, massa yang menyumbat

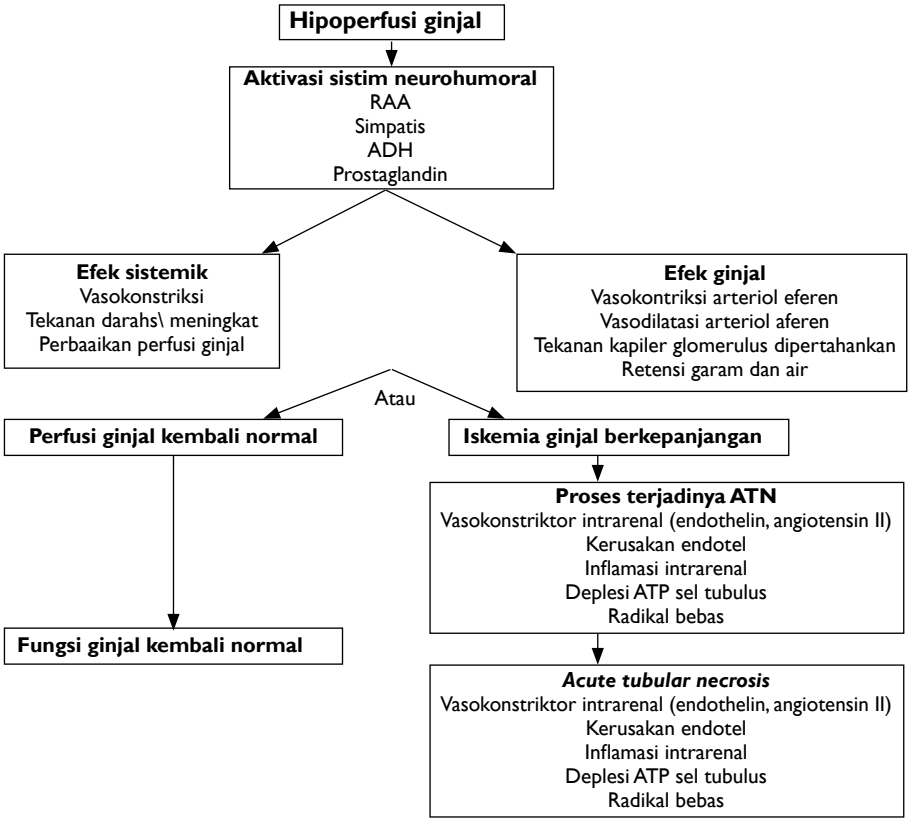
GAGAL GINJAL AKUT PRA-RENAL

Gagal ginjal akut pra-renal terjadi akibat hipoperfusi mendadak. Mekanisme adaptasi tubuh untuk mempertahankan volume intravaskular dan laju filtrasi glomerulus (LFG) meliputi peningkatan aktivitas adrenergik, stimulasi aksis renin-angiotensin-aldosteron (RAA) dan pelepasan hormon antidiuretik. Peningkatan aktivitas adrenergik mengakibatkan vasokonstriksi, hingga terjadi peningkatan tekanan darah. Aktivitasi aksis RAA mengakibatkan reabsorbsi garam dan air di tubulus proksimal (oleh angiotensin II) dan tubulus distal (oleh aldosteron). Hormon antidiuretik (ADH) mengakibatkan retensi air di tubulus koligentes (*collecting tubule*). Angiotensin II juga mengakibatkan vasokonstriksi arteriol eferen, sementara prostaglandin dan nitrit oksida (NO) menyebabkan vasodilatasi arteriol aferen. Mekanisme ini bertujuan untuk meningkatkan LFG. Bila hipoperfusi terjadi berkepanjangan, maka dapat terjadi nekrosis tubular akut (**Gambar 14.1**).

Bila penyebab hipoperfusi ginjal adalah kebocoran plasma, mekanisme kompensasi tidak efektif untuk memperbaiki perfusi. Pemberian cairan harus dilakukan dengan hati-hati untuk mencegah kelebihan cairan. Tatalaksana gagal ginjal akut tipe pra-renal harus ditujukan untuk mengatasi penyebab hipoperfusi ginjal sambil menghindari terjadinya kelebihan cairan.

Mutiara Bernas:

Tatalaksana gagal ginjal akut tipe pra-renal harus ditujukan untuk mengatasi penyebab hipoperfusi ginjal sambil menghindari terjadinya kelebihan cairan.



Gambar 14.1. Mekanisme terjadinya nekrosis tubular akut (*acute tubular necrosis*, ATN) pada gagal ginjal akut pra-renal

Penyakit ginjal intrinsik

Keadaan ini didasari oleh kerusakan jaringan ginjal, baik vaskular, tubulus, interstisial, maupun glomerular. Nekrosis tubular akut merupakan penyebab utama gagal ginjal akut tipe renal, dapat terjadi akibat hipoksia/iskemia (tersering) atau toksin (*nephrotoxin injury*). Sepsis dapat mengakibatkan gagal ginjal akut tipe renal melalui berbagai mekanisme. Beberapa obat yang bersifat nefrotoksik dapat dilihat pada **Tabel 14.3**.

Gagal ginjal akut pasca-renal

Gagal ginjal akut tipe pasca-renal relatif jarang terjadi di PICU. Uropati obstruktif kongenital dapat ditemukan pada neonatus.

GAMBARAN KLINIS

Penyebab hipoperfusi perlu dicari, misalnya perdarahan, gagal jantung, kebocoran plasma seperti pada infeksi dengue dan sepsis, kehilangan cairan berlebih seperti pada luka bakar, diare, muntah, dan lain-lain. Anamnesis tentang penggunaan obat-obatan penting untuk mencari kemungkinan adanya obat yang bersifat nefrotoksik.

Temuan dari pemeriksaan fisis seringkali dapat mendeteksi etiologi gagal ginjal. Sebagai contoh, bila ditemukan petanda vaskulitis, tekanan darah yang rendah, atau penyakit hati berat, maka penyebab gagal ginjal adalah sindrom hepatorenal. Pemeriksaan fisis juga penting untuk mendeteksi adanya kebocoran plasma, krisis hipertensi, dan kelebihan cairan

Tabel 14.3. Obat nefrotoksik

Nefrotoksin yang menyebabkan disfungsi tubulus
Aminoglikosida
Antibiotik beta-laktam (sefalosporin, karbapenem)
Zat kontras
Cisplatin
Ifosfamide
Obat anti-inflamasi nonsteroid
Asetaminophen
Amfoterisin B
Asiklovir
Foscarnet
Cidofovir
Inhibitor kalsineurin
Nefrotoksin yang menurunkan laju filtrasi glomerulus
Amfoterisin B
Angiotensin-converting enzyme inhibitor
Obat anti-inflamasi nonsteroid
Foscarnet
Inhibitor kalsineurin
Vasokonstriktor/vasopresor
Nefrotoksin yang mengakibatkan nefritis interstisial
Antibiotik beta-laktam (metisilin, penisilin, sefalosporin)
Tetrasiklin

yang terkadang mengakibatkan ancaman gagal napas.

PEMERIKSAAN PENUNJANG

Berbagai pemeriksaan penunjang untuk mencari etiologi gagal ginjal akut dapat dilihat pada **Tabel 14.5.**

Urinalisis

Berat jenis urine tinggi pada pasien dengan deplesi volume intravaskular, namun bila telah terjadi ATN, berat jenis umumnya rendah karena telah terjadi disfungsi tubulus. Glukosuria dapat merupakan petanda disfungsi tubulus atau diuresis osmotik akibat diabetes mellitus. Infeksi saluran kemih patut dicurigai bila ditemukan peningkatan jumlah leukosit atau uji dipstik yang menunjukkan nitrit positif. Bila tidak ditemukan eritrosit secara mikroskopis, namun uji dipstik menunjukan adanya darah, perlu dipikirkan terjadi hemolisis atau rabdomiolisis. Proteinuria merupakan petanda yang tidak spesifik. Silinder granular yang dijumpai pada pasien dengan hipovolemia seringkali merupakan petanda ATN sebelum terjadi peningkatan kreatinin serum.

Fraksi ekskresi sodium (FE_{Na})

Fraksi ekskresi sodium dapat dihitung dengan formula berikut:

$$FE_{Na} = (U_{Na} \times S_{Cr})/(S_{Na} \times U_{Cr}) \times 100$$

Pada ATN, didapatkan nilai FE_{Na} >1%, sedangkan pada gagal ginjal akut tipe pra-renal <1% (nilai normal FE_{Na} pada neonatus <3%) (**Tabel 14.4**).

Tabel 14.4. Beberapa pemeriksaan untuk membedakan gagal ginjal tipe pra-renal dan renal

Pemeriksaan	Gagal ginjal akut fungsional	Gagal ginjal akut parenkimal	Nilai diskriminasi
Konservasi natrium			
Konsentrasi natrium urin (U_{Na})	<20 mEq/L	>40 mEq/L	Jelek
Fraksi ekskresi natrium (FE_{Na}) $FE_{Na} = (U_{Na} \times S_{Cr})/(S_{Na} \times U_{Cr}) \times 100$	<1	>1	Baik
Konservasi air			
Osmolalitas urin (U_{Osm})	>500 mOsm/L	>350 mOsm/L	Jelek
Rasio osmolalitas urin-serum (U_{Osm}/S_{Osm})	>2	<1,1	Sedang
Respons terhadap *challenge* diagnostik dengan manitol dan furosemid intravena	Peningkatan produksi urin	Tidak ada perubahan	Baik

U, urin; Na, natrium; Cr, kreatinin; S, serum
*Anak dengan ATN nonoliguria dapat memiliki fraksi ekskresi natrium <1%. Uji FE_{Na} hanya membantu untuk ATN dengan oliguria. Ambang batas FE_{Na} pada neonatus adalah 3%, bukan 1%
Dikutip dengan modifikasi dari Lamire N, dkk. Lancet 2005; 365:417-30

Dengan prinsip yang sama, dapat pula dihitung fraksi ekskresi urea berdasar pengukuran urea nitrogen dan kreatinin urine dan serum. Nilai normal fraksi ekskresi urea <35%, sedangkan pada disfungsi tubular >35%. Fraksi ekskresi urea kurang dipengaruhi oleh diuretik dibandingkan dengan fraksi ekskresi sodium.

Mutiara bernas

Pada ATN, didapatkan nilai FENa >1%, sedangkan pada gagal ginjal akut tipe pra-renal <1% (nilai normal FENa pada neonatus <3%)

Pemeriksaan darah

Pemeriksaan yang rutin dilakukan meliputi kreatinin, nitrogen urea, elektrolit, natrium, kalium, bikarbonat, fosfor, kalsium, glukosa, albumin, hemoglobin, dan trombosit. Hiponatremia sering disebabkan oleh efek dilusi akibat pelepasan hormon antidiuretik yang tidak adekuat. Hiperkalemia dapat terjadi akibat gangguan ekskresi. Hiperkalemia dengan kadar >6,5 mEq/L mengancam nyawa. Hipokalemia dapat terjadi pada gagal ginjal akut tipe poliuria, yang sering disebabkan oleh amfoterisin B dan aminoglikosida. Asidosis metabolik, hipokalsemia, dan hiperfosfatemia juga umum dijumpai pada gagal ginjal akut. Pada kondisi hipovolemia, kadar nitrogen urea dapat meningkat jauh melebihi peningkatan kreatinin serum, demikian juga kadar hematokrit dan trombosit meningkat dari nilai sebelumnya.

Pencitraan

Beberapa kelainan anatomi seperti obstruksi kongenital dapat terdiagnosis melalui pencitraan saluran kemih. Gangguan vaskular dapat pula dideteksi melalui pencitraan melalui teknik doppler, *computed tomography*, atau *magnetic resonance*.

Tata laksana

Tata laksana suportif dibutuhkan untuk mencegah dan mengatasi ancaman nyawa, misalnya akibat gangguan elektrolit. Mengatasi gangguan perfusi dan menghindari penggunaan senyawa yang bersifat nefrotoksik dilakukan

Tabel 14.5. Pemeriksaan penunjang pada gagal ginjal akut

Pemeriksaan		Kelainan	Temuan positif
Urin	***Dipstick urine***	Infeksi	Nitrit, leukosit esterase
		Diabetes melitus	Glukosa, keton
		Defek konsentrasi (ATN, nefritis interstisial)	Berat jenis ≤,01
		Nefritis	Hematuria
		Sindrom nefrotik	Proteinuria
	Mikroskopik	Nefritis	Eritrosit, silinder leukosit
		ATN	Silinder granular
		Nefritis interstisial akut	Eosinofilia
	FE_{Na}	Gagal ginjal akut pra-renal	FE_{Na} <1%
		ATN, penyakit tubulus	FE_{Na} >2%
	FE_{Ur}	Gagal ginjal akut pra-renal	FE_{Ur} <35%
		ATN	FE_{Ur} >35%
Serum	**S_{Cr}**	Gagal ginjal akut	Meningkat dibandingkan sebelumnya
	BUN	Gagal ginjal akut pra-renal	Meningkat jauh di atas peningkatan S_{Cr}
	Elektrolit	Dehidrasi	hiperkalemia, hipokalsemia, hperfosfatemia, hiponatremia, hipernatremia
		Disfungsi tubulus/sindrom Fanconi	Hipokalemia, hipofosfatemia
	Gas darah	Gagal ginjal akut	Asidosis metabolik
	Hemoglobin dan trombosit	Sindrom hemolitik uremik, mikroangiopati lain	Rendah
		Penurunan volume intravaskular	Meningkat
	Albumin	Sindrom nefrotik, gangguan fungsi hati, sindrom hepatorenal	Rendah
	Enzim hati	Penyakit hati berat	Meningkat
	Profil koagulasi	Koagulasi intravaskular diseminata	Tidak normal
	Kreatinin kinase	Rabdomiolisis	Meningkat
	Autoimun (ANA, *antinuclear cytoplasmic antibody*, komplemen C3, C4)	Glomerulonefritis	
Ultrasonografi ginjal dan saluran kemih		ATN	Peningkatan ekogenisitas, hilangnya diferensiasi korteks-medula
		Glomerulonefritis	Glomerulomegali
		Obstruksi	Dilatasi ureter
Doppler vaskular		ATN, trombosis	Gangguan aliran darah
CT, MRI		Kelainan vaskular	Penilaian vaskular ginjal
Radionucleotide scan		Uropati obstruktif kongenital pada neonatus	Penurunan aliran pada nekrosis korteks
Voiding cystourethrogram		Katup uretra posterior	Menegakkan diagnosis
Biopsi ginjal		Glomerulonefritis, nefritis interstisial akut	Menegakkan diagnosis

untuk mengurangi kerusakan lebih lanjut. Tunjangan nutrisi dengan pembatasan cairan membutuhkan ketelitian tersendiri. Salah satu formula yang dapat digunakan untuk menilai kelebihan cairan (dalam persen) adalah selisih total cairan masuk dan keluar selama perawatan PICU dibagi berat badan kering dikali seratus persen, sesuai formula:

$$\frac{\text{Total cairan masuk (L) - Total cairan keluar (L)}}{\text{Berat badan kering (kg)}} \times 100$$

Penggunaan furosemid dan dopamin dosis renal (1-5μg/kg/menit) tidak memperbaiki mortalitas.

Prognosis

Studi multisenter atas anak dengan *continuous renal replacement therapy* menunjukan bahwa pasien dengan penyebab non-renal atau *multiple organ system dysfunction syndrome* (MODS) mempunyai mortalitas >50%. Pengamatan selama 3-5 tahun terhadap pasien di PICU yang mengalami gagal ginjal akut menunjukan kesintasan sebesar 80%, namun sebanyak 60% mengalami gangguan ginjal (penurunan laju filtrasi glomerulus, hipertensi, mikroalbuminuria, atau hematuria).

KEPUSTAKAAN

1. Adreoli S. Clinical evaluation and management. Dalam: Avner E, Harmon W, Niaudet P, penyunting. Pediatric Nephrology. Edisi ke-5. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2004. h. 1233-50.
2. Bailey D, Phan V, Litalien C. Risk factors of acute renal failure in critically ill children: a prospective descriptive epidemiological study. Pediatr Crit Care. 2007;8:29-35.
3. Medina Villaneuva A, Lopez-Herce Cid J, Lopez Fernandez Y. Acute renal failure in critically-ill children. A preliminary study. J Ann Pediatr. 2004;61:509-14.
4. Akcan-Arikan A, Zappitlli M, Loftis LL. Modified RIFLE criteria in critically ill children with acute kidney injury. Kidney Int. 2007;71:1028-35.
5. Williams DM, Sreedhar SS, Michkell JJ. Acute kidney failure: a pediatric experience over 20 years. Arc Pediatr Adolsc Med. 2002;156:893-900.
6. Chan KL, Ip P, Chiu CS. Peritoneal dialysis after surgery for congenital heart disease in infants and young children. Am Thorac Surg. 2003;76:1443-9.
7. Mishra J, Dent C, Tarabishi R. Neurophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) as a biomarker for acute renal injury after cardiac surgery. Lancet. 2005;365:1231-8.
8. Skippen PW, Krahn GE. Acute renal failure in children undergoing cardiopulmonary bypass. Crit Care Rescuc. 2005;7:286-91.
9. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA. Acute renal failure - definition, outcome measures, animal models, fluid therapy, and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. Crit Care. 2004;8:R204-12.
10. Hui-Stickle S, Brewer ED, Goldstein SL. Pediatric ARF epidemiology at a tertiary care center from 1999 to 2001. Am J Kidney Dis. 2004;45:96-101.
11. Devarajan P. Cellular and molecular dearrangements in acute tubular necrosis. Curr Opin Pediatr. 2005;17:193-9.
12. Acure renal failure. Textbook of pediatric care. Diunduh dari: www.pediatriccareonline.org
13. Lamire N, Van Biesen W, Vanholder R. Acute renal failure. Lancet. 2005; 365:417-30.
14. Michael M, Kuhnle I, Goldstein SL. Fluid overload and acute renal failure in pediatric stem cell transplant patients. Pediatr Nephrol. 2004;19:91-5.
15. Lassnigg A, Donner E, Grubhover G et al. Lack of renoprotective effects of dopamine and

furosemide during cardiac surgery. J Am Soc Nephrol. 2000;11:97-104.

16. Shilliday JR, Quinn KJ, Allison ME. Loop diuretics in the management of acute renal failure: a prospective double-blind placebo-controlled, randomized study. Nephrol Dial Transplant. 1997;12:2592-6.
17. Uchino S, Doig GS, Bellomo R. Diuretics and motality in acute renal failure. Crit Care Med. 2004;32:1660-77.
18. Symons JM, Chua A, Somers MJ. Demographic characteristics of pediatric continuous renal replacement therapy: a report of the prospective pediatric continuous renal replacement therapy registry. CJASN. 2007;2:732-8.
19. Askenazi DJ, Feig DI, Grahan NM. 3-5 year longitudinal follow-up of pediatric patients after acute renal failure. Kidney Int. 2006;69:185-9.

15 Keseimbangan Asam Basa

Abdul Latief, Tatty Ermin Setiati, Hari Kushartono

PENDAHULUAN

Gangguan keseimbangan asam basa merupakan masalah yang sering dihadapi pada kegawatan pediatrik. Meskipun sebagian besar gangguan keseimbangan asam basa bersifat ringan dan dapat pulih sendiri, tidak jarang dijumpai gangguan keseimbangan asam basa berat yang dapat mengancam nyawa, seperti pH<7,0 atau pH>7,7. Gangguan keseimbangan asam basa yang terjadi dengan sangat cepat merupakan kegawatan yang harus ditata laksana dengan cepat dan tepat.

Gangguan keseimbangan asam basa adalah akibat dari proses perjalanan penyakit primer, oleh karena itu tata laksana ditujukan terutama pada penyakit primer. Mekanisme kompensasi dapat memperburuk keadaan pasien, misalnya hiperventilasi yang terjadi akibat proses kompensasi asidosis metabolik dapat menyebabkan kelelahan napas yang berisiko menimbulkan gagal napas.

KESEIMBANGAN ASAM BASA

Dalam keadaan normal asam terbentuk dari hasil metabolisme protein, karbohidrat, dan lemak dalam bentuk asam *volatile* (asam karbonat) dan *nonvolatile* (asam metabolik, laktat, keton, sulfat, fosfat). Untuk mempertahankan keseimbangan asam basa, kelebihan asam karbonat akan dikeluarkan melalui paru dalam bentuk karbondioksida, sedangkan kelebihan asam *nonvolatile* akan dinetralisir oleh sistem dapar (*buffer*).

Sel manusia akan berfungsi dengan baik di lingkungan pH normal (pH 7,35-7,45) yaitu pada kadar ion hidrogen (H^+) sekitar 40 nmol/L. Kadar ion hidrogen yang sangat kecil tersebut diatur dengan ketat melalui proses yang sangat kompleks. Untuk mempertahankan pH (ion hidrogen), tubuh mempunyai sistem pengatur keseimbangan asam basa, yaitu sistem dapar (*buffer*), sistem pernapasan (paru), dan sistem ginjal yang difasilitasi oleh hati. Peran utama pengaturan keseimbangan asam basa dijalankan oleh paru dan ginjal, sedangkan sistem dapar lebih berfungsi untuk meminimalkan perubahan pH. Pengaturan keseimbangan asam basa oleh paru berjalan dengan cepat, dalam hitungan menit melalui pengaturan $PaCO_2$. Pengaturan oleh ginjal berjalan lebih lambat, ginjal mengatur kelebihan asam/basa melalui sekresi/reabsorbsi klor dalam bentuk amonium klorida yang difasilitasi oleh hati melalui sekresi/produksi glutamine (*Stewart approach*) dan atau sekresi/reabsorbsi bikarbonat (*traditional approach*). Bila mekanisme homeostasis tersebut tidak berjalan dengan baik maka akan terjadi gangguan keseimbangan asam basa.

ANALISIS KESEIMBANGAN ASAM BASA

Secara klinis gangguan keseimbangan asam basa yang disebabkan karena asam *volatile* disebut respiratorik (asidosis/alkalosis respiratorik) dan asam *nonvolatile* disebut metabolik (asidosis/alkalosis metabolik). Penilaian terhadap gangguan asam basa respiratorik

didasarkan pada kadar karbondioksida ($PaCO_2$), sedangkan untuk gangguan asam basa metabolik dengan menilai [HCO_3^-], SBE (*standardized base excess*), dan SID (*strong ions difference*).

Karbondioksida ($PaCO_2$)

Dalam keadaan normal tubuh mempertahankan kadar karbondioksida darah antara 35-45mmHg (sekitar 40mmHg) yaitu dengan mengatur ventilasi alveolar. Bila peningkatan atau penurunan ventilasi alveolar tidak sebanding dengan produksi karbondioksida, maka akan terjadi gangguan keseimbangan asam basa respiratorik. Di dalam darah, karbondioksida akan bereaksi dengan molekul air membentuk H_2CO_3 yang kemudian berdisosiasi menjadi ion hidrogen (H^+) dan ion bikarbonat (HCO_3^-) yang dikatalisasi oleh enzim karbonat anhidrase (**Persamaan 15.1**)

$$CO_2 + H_2O \xleftrightarrow{\text{karbona tanh idrase}} H_2CO_3 \leftrightarrow H^+ + HCO_3^-$$

Persamaan 15.1

Berdasarkan persamaan di atas, peningkatan $PaCO_2$ akan menaikkan kadar ion hidrogen dengan demikian menurunkan pH (asidosis). Sebaliknya bila terjadi penurunan $PaCO_2$ akan menurunkan ion hidrogen sehingga pH naik dan terjadi alkalosis.

Ion bikarbonat (HCO_3^-)

Secara tradisional, berdasarkan persamaan Henderson-Hasselbalch (**Persamaan 15.2**), ion bikarbonat dapat dipakai sebagai penafsir asidosis atau alkalosis metabolik. Bila kadar ion bikarbonat menurun menandakan asidosis dan jika kadar ion bikarbonat meningkat berarti alkalosis.

$$pH = pK \times \log [HCO_3^-/(0{,}03 \times PaCO_2)]$$

Persamaan 15.2

Kadar ion bikarbonat normal antara 22–26 mEq/L. Sebenarnya penggunaan ion bikarbonat (HCO_3^-) sebagai petanda asidosis/alkalosis tidaklah tepat karena ion bikarbonat tidak hanya dipengaruhi oleh asam metabolik tetapi juga oleh asam *volatile* ($PaCO_2$) atau respiratorik. Meskipun demikian, hubungan antara kadar ion bikarbonat dan $PaCO_2$ dapat dipakai untuk memperkirakan besarnya kompensasi tubuh. Perhitungan didasari atas asumsi sistem *buffer* bikarbonat akan menetralkan kelebihan asam *nonvolatile* (asam metabolik). Satu ion bikarbonat akan mengikat satu ion hidrogen asam *nonvolatile*, ion bikarbonat akan menurun sebanding dengan ion hidrogen, jumlah total kelebihan asam *nonvolatile* sama dengan jumlah penurunan ion bikarbonat dari nilai normal. Kelainan asam basa yang terjadi dapat disimpulkan berdasarkan perbandingan bikarbonat atau $PaCO_2$ yang terukur dengan yang diharapkan dari proses kompensasi (**Tabel 15.1**).

Standardized Base Excess (SBE)

Persamaan Henderson-Hasselbalch tidak dapat menentukan derajat gangguan keseimbangan asam-basa. Untuk menghitung derajat gangguan asam-basa tersebut dapat dilakukan dengan menghitung *buffer base* (Singer dan Hasting), *base excess/deficit* (Siggard-Anderson), dan *standardized base excess/defisit* (*SBE*).

Buffer base (BB) adalah jumlah ion bikarbonat dan ion *nonvolatile buffer*, terutama albumin, fosfat, dan hemoglobin. *Buffer base* secara tidak langsung dihitung dari selisih jumlah seluruh kation dan anion kuat di dalam darah. Selisih jumlah kation dan anion kuat adalah sama dengan jumlah anion lemah (bikarbonat, protein, fosfat). Peningkatan BB terjadi pada alkalosis metabolik, sedangkan penurunan BB terjadi pada asidosis metabolik. Kadar BB normal secara cepat dapat diperkirakan sama dengan rumus ($Na^+ + K^+$) - Cl^-.

Tabel 15.1. Hubungan antara ion bikarbonat, $PaCO_2$ dan SBE pada kelainan asam basa

Kelainan asam basa	HCO_3^- (mEq/L)	$PaCO_2$ (mmHg)	SBE (mEq/L)
Asidosis metabolik	< 22	$(1,5 \times HCO_3^-) + 8$ atau 40 + SBE	< -5
Alkalosis metabolik	>26	$(0,7 \times HCO_3^-) + 21$ atau 40 + (0,6 x SBE)	>+5
Asidosis respiratorik akut	$[(PaCO_2 - 40)/10]+24$	> 45	0
Asidosis respiratorik kronis	$[(PaCO_2 - 40)/3]+24$	> 45	$0,4 \times (PaCO_2 - 40)$
Alkalosis respiratorik akut	$24 -[(40 - PaCO_2/5]$	< 35	0
Alkalosis respiratorik kronis	$24 -[(40 - PaCO_2/2]$	< 35	$0,4 \times (PaCO_2 - 40)$

Dikutip dari: Kellum JA. Crit Care. 2005;21:329-46

Base excess/deficit (BE/BD) adalah cara praktis untuk mengetahui berapa besar derajat kelainan asam basa metabolik, yaitu dengan melakukan titrasi *invitro* pada sediaan darah dengan asam/basa kuat menjadi normal (pH 7,4) dengan syarat faktor respiratorik ditiadakan (PCO_2 sampel darah dibuat menjadi 40 mmHg dengan suhu 37°C). Definisi BE/BD adalah jumlah asam atau basa kuat yang dibutuhkan untuk menaikkan atau menurunkan pH menjadi 7,4 pada $PaCO_2$ 40 mmHg dan suhu 37°C. Dengan perkataan lain BE/BD adalah besarnya penyimpangan kadar BB dari nilai normal. Kadar normal BE antara -2 sampai 2 mEq/L. Asidosis terjadi pada BE <-2 mEq/L dan alkalosis jika BE >2 mEq/L.

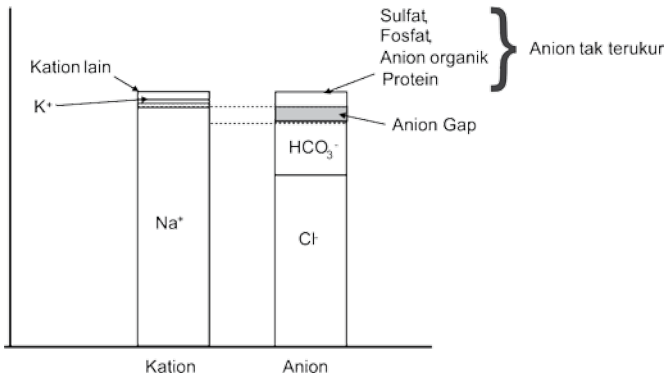
Perhitungan BE/BD menggunakan darah lengkap sehingga kurang menggambarkan cairan ekstraselular/interstisial. Oleh karena itu, perlu dilakukan standarisasi BE/BD yang sesuai dengan cairan ekstrasel/interstisial, yaitu pada kadar Hb 5 g/dL. *Base excess/deficit* yang sudah distandarisasi ini disebut SBE dan dapat dihitung dengan persamaan Van Slyke. Perubahan SBE pada gangguan keseimbangan asam basa primer dapat dilihat pada **Tabel 15.1**.

Kombinasi hasil pemeriksaan $PaCO_2$, bikarbonat, dan SBE belum dapat menentukan penyebab asidosis metabolik sehingga perlu dilakukan pemeriksaan kesenjangan anion (*anion gap*, AG) yang diperkenalkan oleh Emmett dan Narin pada tahun 1975. Pada saat itu tidak semua elektrolit diperiksa secara rutin, oleh karena itu bila dipadankan maka hasil pemeriksaan kation akan berbeda dengan anion, perbedaan yang terjadi itu disebut AG (**Gambar 15.1**).

Anion gap dapat dihitung dengan rumus $AG = (Na^+ + K^+) - (Cl^- + HCO_3^-)$ mEq/L, atau bila kalium diabaikan karena nilainya kecil, menjadi $AG = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$ mEq/L. Nilai normal AG adalah 8–16 mEq/L. Berdasarkan AG, asidosis metabolik dibagi menjadi asidosis metabolik dengan peningkatan AG dan tanpa peningkatan AG (**Tabel 15.2**) Meningkatnya AG menandakan adanya anion tidak terukur sebagai penyebab metabolik asidosis.

Mutiara bernas

Base excess/deficit (BE/BD) adalah cara praktis untuk mengetahui berapa besar derajat kelainan asam basa metabolik



Gambar 15.1. Diagram senjang anion (*anion gap*)

Tabel 15.2. Klasifikasi asidosis metabolik berdasarkan *anion gap*

AG meningkat	AG normal
Asidosis laktat	Diare
Ketoasidosis	Gagal ginjal
Uremia	Asidosis tubulus ginjal
Toksin(metanol, lisilat, glikol etilen dan propilen glikon)	Keracunan toluen
	Hiperalimentasi

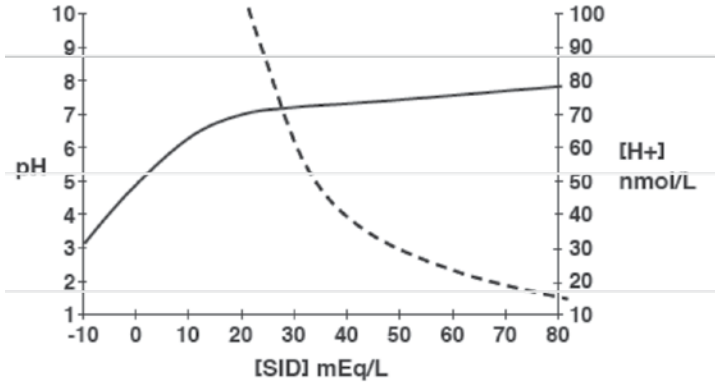
Strong Ions Difference (SID)

Tubuh manusia sebagian besar terdiri dari air. Oleh karena itu sifat fisik dan kimiawi air berperan penting dalam mempertahankan homeostasis normal. Air murni pada suhu 25°C bersifat netral karena mempunyai kandungan ion hidrogen (H^+) dan ion hidroksida (OH^-) sama besar yaitu 1 x 10^{-7} mmol/L (pH 7,0). Suatu larutan disebut asam bila kandungan ion hidrogen melebihi 1 x 10^{-7} mmol/L, dan ion hidroksida kurang dari 1 x 10^{-7} mmol/L (pH <7,0), dan jika sebaliknya disebut basa. Beberapa keadaan seperti suhu dan kandungan elektrolit dapat mempengaruhi proses disosiasi air yang akan merubah kandungan ion hidrogen maupun hidroksida.

Cairan ekstrasel merupakan suatu "*ionic soup*" yang berisi sel, partikel, gas terlarut seperti karbondioksida dan oksigen, ion kuat, serta ion lemah (asam lemah). Sebagian besar cairan ekstrasel ini akan mempengaruhi disosiasi air, sehingga perubahan pada salah satu kadar cairan ekstrasel ini dapat mempengaruhi kadar ion hidrogen. Cairan ekstrasel memiliki pH normal sebesar 7,35 – 7,45, artinya pH < 7,35 disebut asam dan pH > 7,45 disebut basa.

Kadar ion hidrogen cairan ekstrasel dapat dihitung secara kuantitatif, dengan menghitung semua komponen yang mengisi cairan ekstrasel melalui reaksi keseimbangan kimiawi masing-masing komponen dan menerapkan kaidah-kaidah kimia fisik, yaitu hukum kenetralan listrik (*electrical neutrality*), reaksi keseimbangan disosiasi (*dissociation equilibria*) dan hukum konservasi masa (*mass conservation*). Pendekatan kuantitatif ini disebut pendekatan Stewart atau pendekatan "*modern*".

Ada tiga faktor determinan yang menentukan konsentrasi ion hidrogen dalam cairan tubuh yaitu $PaCO_2$, SID, dan asam lemah



Gambar 15.2. Hubungan antara SID, pH, dan ion hidrogen

Keterangan: ——— pH; – – – – : ion hidrogen.
Kadar asam lemah dan karbondioksida dipertahankan tetap, masing-masing 18 mEq/L dan 40mmHg
Dikutip dari: Kellum JA. Crit Care Clin, 2005

total (A_{TOT}, terutama protein), ketiga determinan itu disebut faktor independen, sedangkan ion hidrogen, ion bikarbonat, dan ion asam lemah lainnya merupakan faktor dependen. Perubahan pada faktor independen akan mempengaruhi faktor dependen, sedangkan perubahan pada faktor dependen tidak akan mempengaruhi faktor independen.

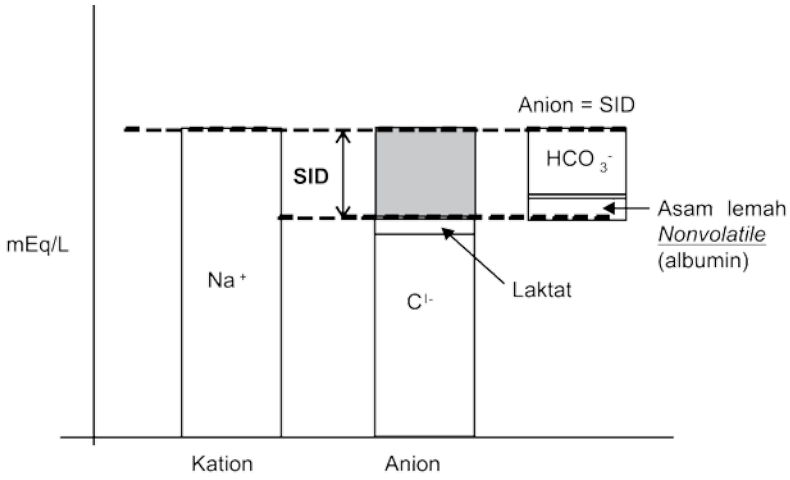
Cairan ekstrasel dan intrasel mengandung bermacam-macam ion yang berdasarkan muatan listrik dibedakan menjadi kation jika muatannya positif dan anion jika negatif. Didalam larutan, ion mempunyai kecenderungan untuk berdisosiasi. Ion yang berdisosiasi sempurna dalam air disebut sebagai ion kuat (strong ions), misalnya Na^+,K^+,Ca^{++},Mg^{++}, dan Cl-, sedangkan ion yang berdisosiasi tidak sempurna disebut ion lemah, misalnya albumin, fosfat, karbonat, hidrogen, dan hidroksida. Selisih jumlah seluruh kation kuat dengan jumlah seluruh anion kuat disebut *strong ions difference* (SID).

Strong ions difference mempunyai pengaruh besar terhadap disosiasi molekul air yaitu untuk mempertahankan larutan dalam keadaan netral. Bila nilai SID melebar atau positif akan menyebabkan penurunan kadar ion hidrogen sehingga akan terjadi alkalosis, jika nilai SID menyempit maka akan terjadi asidosis (Gambar 15.2). Dalam keadaan normal, nilai SID adalah 40–42 mEq/L. Di dalam tubuh, SID adalah jumlah karbondioksida (HCO3-) dan ion asam lemah (protein, fosfat) serta ion hidroksida dalam jumlah yang sangat kecil (Gambar 15.3). Bila kadar protein dan fosfat normal maka penyimpangan nilai SID dari normal (D SID) menggambarkan SBE. Konsep analisis SID adalah sama dengan konsep BB dari Singer dan Hasting.

Strong ion difference yang dihitung dari hasil analisis elektrolit disebut SID *apparen*t (**SIDa**), sedangkan SID yang dihitung dari bikarbonat dan protein disebut SID *effective* (**SIDe**). SIDe dapat dihitung dari persamaan Stewart-Fencl dengan rumus sebagai berikut:

$$SID_{efektif} = (1000x2{,}46x10^{-11}xPCO_2/10^{-pH}) + [(\text{albumin g/L}) \times (0{,}123xpH - 0{,}631)] + [\text{fosfat mmol} \times (0{,}309 \times pH - 0{,}469)]$$

…Persamaan 15.3



Gambar 15.3. *Gamblegram* SID

Keterangan: kation kuat termasuk K,Ca,Mg; anion kuat termasuk laktat

Mutiara bernas

Bila nilai SID melebar atau positif akan menyebabkan penurunan kadar ion hidrogen sehingga akan terjadi alkalosis, jika nilai SID menyempit maka akan terjadi asidosis

Secara teoritis dalam keadaan normal nilai SIDa sama dengan SIDe sehingga tidak terdapat kesenjangan (*gap*) antara SIDa dan SIDe atau dirumuskan sebagai *strong ion gap* (SIG) = SIDa – SIDe = 0. Bila terdapat SIG maka terdapat anion/kation lain yang tidak diperiksa (*unmeasured anion*) sebagai penyebab asidosis/alkalosis (**Gambar 15.4**). Meskipun penilaian SIG akurat tetapi menyulitkan karena memerlukan pemeriksaan ion lengkap dengan kalkulasi yang rumit. Cara yang lebih mudah untuk mengetahui adanya asam *nonvolatile* (asam metabolik) maupun asam anorganik sebagai penyebab gangguan keseimbangan asam basa metabolik adalah dengan menghitung *calculated base excess* (CBE) yang didapat dengan menghitung pengaruh alkalinisasi/asidifikasi SID dan protein (albumin) terhadap perubahan BE/SBE. Selisih antara CBE dengan BE/SBE disebut *base excess gap* (BEG), yang merupakan indikator adanya anion penyebab asidosis/alkalosis (*unmeasured anion*). *Base excess gap* dapat dihitung dengan rumus Story berikut:

BEG = SBE – [(Na-Cl) – 38] - [0,25 x (42 – albumin(g/dL)]

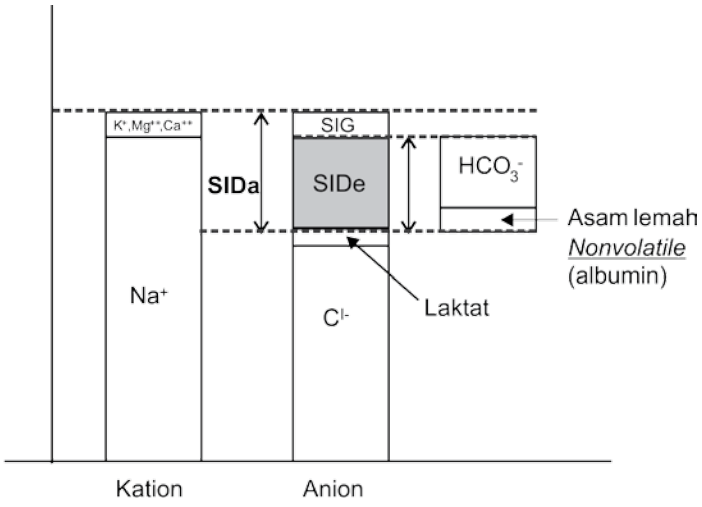
Persamaan 15.4

Gangguan keseimbangan asam basa metabolik menurut Stewart dapat terjadi pada setiap gangguan faktor determinan (independen) dalam sistem asam basa tubuh, berbeda dengan cara Henderson-Hasselbalch yang menggunakan bikarbonat sebagai titik sentral analisis (**Tabel 15.3**).

APLIKASI KLINIS

Penilaian umum

Sebagaimana telah diuraikan di atas tentang cara analisis hasil pemeriksaan asam basa. Secara cepat gangguan keseimbangan asam-basa dapat



Gambar 15.4. *Gamblegram* dengan SIG (SIG = SIDa – SIDe)

Tabel 15.3. Klasifikasi gangguan asam-basa menurut Henderson-Hasselbalch (H-H) dan Stewart

Cara Penilaian	Parameter yg diukur	**Gangguan asam-basa**	**Parameter abnormal**	**Asidosis**	**Alkalosis**
H-H	pH, PCO_2, HCO_3^-, BE	Respiratorik	PCO_2	PCO_2 naik	PCO_2 turun
		Metabolik	HCO_3^- atau BE	HCO_3^- turun BE turun	HCO_3^- naik BE naik
Stewart	pH, PCO_2, SID (Na^+,K^+,Cl^-, $Laktat^-$), A_{TOT} (albumin, fosfat)	Respiratorik	PCO_2	PCO_2 naik	PCO_2 turun
		Metabolik	SID A_{TOT}	SID turun Albumin naik Fosfat naik	SID naik Albumin turun Fosfat turun

diketahui bila:

1. pH darah arteri tidak normal, pH<7,35 disebut asidemia, pH>7,45 disebut alkalemia.
2. $PaCO_2$ tidak normal (35-45mmHg).
3. Konsentrasi bikarbonat tidak normal (22-26mEq/L).
4. SBE tidak di antara 3 sampai -3.

Untuk mengetahui apakah kelainan itu murni atau campuran, maka diperlukan analisis korelasi antara pH, $PaCO_2$, bikarbonat, SBE, dan SID seperti telah diuraikan sebelumnya. Cara paling mudah untuk analisis asam basa dibuat oleh Grogono berdasarkan kombinasi pH, $PaCO_2$, dan SBE sebagai berikut:

1. Langkah pertama: lihat pH. Bila pH<7,35 disebut asidemia (asidosis), sedangkan pH>7,45 alkalemia (alkalosis).
2. Langkah kedua: lihat $PaCO_2$. Tentukan apakah perubahan $PaCO_2$ sesuai pH, bila sesuai merupakan penyebab respiratorik. Kecuali ada faktor metabolik yang menyebabkan perubahan pada $PaCO_2$ akibat mekanisme kompensasi. Sebagai contoh, bila $PaCO_2$ asam (meningkat) dan pH asam maka merupakan asidosis respiratorik, demikian sebaliknya.
3. Langkah ketiga: lihat SBE, tentukan apakah nilai SBE sesuai pH. Bila sesuai,

maka penyebabnya adalah faktor metabolik, kecuali ada faktor respiratorik yang menyebabkan perubahan SBE akibat mekanisme kompensasi. Contoh, bila SBE negatif dan pH turun merupakan asidosis metabolik, demikian juga sebaliknya.

4. Langkah keempat: lihat berat ringan kelainan dengan melihat kadar $PaCO_2$ dan SBE (**Tabel 15.4**).
5. Langkah kelima: lihat kompensasi. Untuk kompensasi penuh (*complete compensation*), gunakan rumus bahwa setiap 3 mEq/L SBE setara dengan 5 mmHg $PaCO_2$ (**Tabel 15.5**).
6. Langkah keenam: padankan dengan keadaan klinis pasien.

Berikut ini diberikan contoh kasus gangguan keseimbangan asam basa dan langkah analisisnya. Kasus adalah pasien dengan pH 7,15, $PaCO_2$ 60 mmHg, SBE -6 mEq/L.

Analisisnya adalah:

1. pH 7,15: asam, asidemia/asidosis.
2. $PaCO_2$ 60 mmHg: asam, asidosis respiratorik.
3. SBE -6mEq/L: asam.
4. Kompensasi: keduanya asam (respiratorik

Tabel 15.4. Berat ringan gangguan keseimbangan asam-basa berdasarkan nilai $PaCO_2$ dan SBE

Kelainan	Derajat	PCO_2 (mmHg)	SBE (mEq/L)
Alkalosis	Sangat berat	<18	<13
	Berat	18-25	13-9
	Sedang	25-30	9-6
	Ringan	30-34	6-4
	Minimal	34-37	4-2
Normal	Normal	37-43	2 sampai -2
Asidosis	Minimal	43-46	-2 sampai -4
	Ringan	46-50	-4 sampai -6
	Sedang	50-55	-6 sampai -9
	Berat	55-62	-9 sampai -13
	Sangat berat	>62	<-13

Tabel 15.5. Interpretasi gangguan keseimbangan asam-basa

pH	PCO2	SBE	**Interpretasi**	**Kompensasi**
Asam	Asam	Alkali	Asidosis respiratorik kompensasi	SBE tidak penuh, kompensasi metabolik normal
Asam	Asam	Normal	Asidosis respiratorik murni	SBE normal, tidak ada kompensasi
Asam	Asam	Asam	Asidosis campuran	Tidak bisa dihitung
Asam	Alkali	Asam	Asidosis metabolik kompensasi	$PaCO_2$ tidak penuh, kompensasi respiratorik normal
Asam	Normal	Asam	Asidosis metabolik murni	$PaCO_2$ normal, tidak ada kompensasi respiratorik
Alkali	Alkali	Asam	Alkalosis respiratorik kompensasi	SBE tidak penuh, kompensasi metabolik normal
Alkali	Alkali	Normal	Alkalosis respiratorik murni	SBE normal, tidak ada kompensasi
Alkali	Asam	Alkali	Alkalosis metabolik kompensasi	$PaCO_2$ tidak penuh, kompensasi respiratorik normal
Alkali	Alkali	Alkali	Alkalosis campuran	Tidak bisa dihitung
Alkali	Normal	Alkali	Alkalosis metabolik murni	$PaCO_2$ normal, tidak ada kompensasi respiratorik

dan metabolik) jadi tidak ada proses kompensasi.

5. Kesimpulan: kelainan campuran asidosis respiratorik berat dan asidosis metabolik ringan.

Penilaian khusus asidosis metabolik

Untuk mengetahui adanya penyebab asidosis metabolik, dapat dilakukan pemeriksaan AG dan atau BEG.

1. Langkah pertama: ikuti cara Grogono.
2. Langkah kedua:

   Hitung AG untuk menentukan apakah asidosis disebabkan oleh anion terukur atau tidak terukur (*unmeasured anion*) . Interpretasi nilai AG adalah:

   a. Normal, berarti pemberian cairan yang mengandung klor berlebihan (asidosis metabolik hiperkloremik), kehilangan natrium lebih banyak dari klor (diare, ileostomi), dan asidosis tubulus ginjal.

   b. Meningkat (>16 mEq/L), berarti anion metabolik lain sebagai penyebab (laktat, keton, dll).

Periksa laktat, jika lebih dari 2 mEq/L maka terjadi asidosis laktat, dapat disebabkan:

0. Gangguan sirkulasi (syok, hipovolemia, keracunan CO, kejang), atau

   a. Tidak ada gangguan sirkulasi (keracunan biguanida, etilen glikol). Periksa produksi urin dan kreatinin: untuk mengetahui adanya gagal ginjal akut (*renal acids*).

   Periksa gula darah dan keton urin:

   b. Hiperglikemia dan ketosis menunjukkan ketoasidosis diabetikum.

   c. Normoglikemia dan ketosis mengindikasikan kemungkinan keracunan alkohol atau kelaparan.

3. Langkah ketiga, bila semua uji laboratorium normal, pertimbangkan keracunan sebagai penyebab.

Penilaian pada kasus dengan hipoalbuminemia berat lebih tepat diperiksa dengan menggunakan AG *corrected* dan/atau BEG, karena pada perhitungan AG, albumin termasuk komponen yang tidak dihitung (*unmeasured*).

Rumus untuk AG *corrected* adalah:

AG *corrected* = AG + 2,5 x [42 – kadar albumin sekarang (g/dL)]

Persamaan 15.5

Tata laksana Gangguan Keseimbangan Asam Basa

Gangguan keseimbangan asam basa bukanlah penyakit, melainkan kelainan akibat penyakit primer, maka tata laksana ditujukan kepada penyakit primer tersebut. Bila gangguan asam basa berat maka perlu dipertimbangkan koreksi terhadap gangguan asam basa yang terjadi.

Gangguan Respiratorik

Kelainan yang mengancam nyawa pada asidosis respiratorik bukan karena asidosisnya tetapi karena hipoksemia, oleh karena itu terapi utama adalah terapi oksigen sambil mengatasi penyebab primer pernapasan (hipoventilasi). Atasi faktor penyebab seperti kelainan paru, keracunan narkotika, atau keracunan salisilat. Ventilasi paru dapat diperbaiki dengan menggunakan ventilasi mekanik.

Gangguan Metabolik

1. Asidosis Metabolik

   Meskipun sebagian besar asidosis metabolik dapat diatasi oleh tubuh setelah penyakit primernya ditanggulangi, namun bila penurunan pH (<7,2) dan BE/SBE sangat rendah (< -10 mEq/L) maka pemberian alkali (natrium bikarbonat) perlu dipertimbangkan.

Koreksi alkali terutama ditujukan pada asidosis metabolik yang disebabkan oleh anion non-organik, sedangkan asidosis yang disebabkan oleh anion organik (laktat, keton) yang dapat dimetabolisme kembali oleh tubuh maka tata laksananya ditujukan pada penyakit primer bukan pemberian alkali (**Tabel 15.6**). Asidosis metabolik karena gagal ginjal (anion non-organik) ditanggulangi dengan dialisis (*renal replacement therapy*), namun bila asidosis sangat berat maka pemberian alkali dapat dipertimbangkan sementara menunggu dialisis. Pemberian alkali pada asidosis metabolik karena anion organik masih kontroversial. Tata laksana asidosis metabolik karena anion organik ditujukan pada penyakit primer dan pemberian alkali dipertimbangkan bila pH < 7,0. Obat untuk mengatasi asidosis metabolik seperti *carbicarb*, *tromethamine* (THAM), dan *trobat* tidak tersedia di Indonesia.

Terdapat empat penyebab utama asidosis metabolik di Unit Perawatan Intensif, yaitu asidosis laktat karena syok dan hipoksemia, ketoasidosis karena diabetes melitus, asidosis tubulus ginjal, dan asidosis karena dehidrasi akibat diare. Dari keempat keadaan tersebut, alkali diberikan pada asidosis tubulus ginjal dan diare, sedangkan pada syok, hipoksemia dan diabetes pengobatan ditujukan pada penyakit primer, yaitu dengan resusitasi cairan, oksigenisasi, dan pemberian insulin. Pemberian alkali dipertimbangkan bila pH plasma < 7,0 setelah dilakukan resusitasi dan terapi lainnya. Pada asidosis metabolik kronik, pemberian alkali harus dilakukan meskipun pH <7,35 untuk mencegah katabolisme protein dan demineralisasi tulang, agar tidak terjadi gangguan pertumbuhan pada anak.

Mutiara bernas

Empat penyebab utama asidosis metabolik di Unit Perawatan Intensif, yaitu asidosis laktat karena syok dan hipoksemia, ketoasidosis karena diabetes melitus, asidosis tubulus ginjal, dan asidosis karena dehidrasi akibat diare

2. Alkalosis Metabolik

   Terdapat dua jenis alkalosis metabolik yaitu sensitif klorida dan resisten klorida. Disebut sensitif klorida karena pemberian klorida (NaCl fisiologis, KCl, atau HCl) akan memberikan respons yang baik. Alkalosis metabolik sensitif klorida disebabkan karena kehilangan klorida dari cairan lambung atau muntah sedangkan fungsi ginjal normal. Resisten klorida adalah alkalosis metabolik yang tidak responsif dengan pemberian klorida karena ginjal terus-menerus mensekresi klorida, biasanya terdapat peningkatan kadar klorida urin >20 mEq/L. Tata laksana alkalosis metabolik resisten klorida ditujukan pada penyakit primer (misalnya aldosteronisme dan sindrom Cushing).

Pemberian alkali (natrium bikarbonat)

Natrium bikarbonat diberikan pada asidosis metabolik berat terutama pada asidosis metabolik yang disebabkan karena anion non-organik (**Tabel 15.6**). Dosis optimal natrium bikarbonat diberikan berdasarkan nilai SBE atau delta SID dengan perhitungan : 0,3 X BB(kg) X SBE (delta SID) mEq, diberikan separuh dosis dengan pertimbangan:

1. Natrium bikarbonat diberikan langsung intravena, sehingga dosis yang diberikan jauh lebih besar dari target perhitungan (volume intravaskular lebih kecil dari total volume ekstraselular).
2. Natrium bikarbonat akan segera menghasilkan karbondioksida yang tinggi

(1 mEq natrium bikarbonat = 22 mL karbondioksida).

3. Karbondioksida mudah berdifusi melalui membran sel, sehingga dapat menembus sawar darah otak dan menyebabkan asidosis di otak.

Natrium bikarbonat terdapat dalam dua sediaan yaitu larutan 8,4% (1 mEq/mL) dan 4,2% (0,5 mEq/L). Larutan 8,4% sangat hiperosmolar (2000 mOsm/L) sehingga pemberian bikarbonat dapat menyebabkan hipernatremia, hiperosmolalitas, vasodilatasi, dan hipotensi ringan. Bila terjadi ektravasasi dapat menyebabkan sklerosis vena kecil dan nekrosis jaringan. Larutan 4,2% digunakan untuk bayi baru lahir untuk mengurangi bahaya hiperosmolaritas serta perdarahan periventrikular dan intraventrikular.Natrium bikarbonat dapat diberikan melalui intravena maupun intraoseus, tetapi tidak melalui endotrakeal. Natrium bikarbonat harus diberikan dengan kecepatan yang lambat yaitu 1 mEq/menit.

Ada dua pendapat tentang cara kerja natrium bikarbonat. Pertama, natrium bikarbonat menyebabkan peningkatkan pH plasma melalui pendaparan ion H^+ oleh bikarbonat dengan reaksi $H^+ + HCO_3^-$ menjadi H_2CO_3 dan berdisosiasi menjadi $H_2O + CO_2$. Kedua, melalui peningkatan ion natrium yang menyebabkan peningkatan SID dan menyebabkan peningkatan pH (penurunan ion H^+). Kedua pendapat tersebut memberikan hasil akhir yang sama yaitu peningkatan pH dan peningkatan CO_2. Karbondioksida yang terbentuk akan dikeluarkan melalui paru sehingga sebelum ventilasi membaik (terkendali) pemberikan natrium bikarbonat ditunda.

KESIMPULAN

Gangguan keseimbangan asam basa bukan merupakan suatu penyakit, tetapi bagian dari proses patofisiologi dari suatu penyakit yang terjadi terganggunya homeostasis tubuh. Asam diproduksi oleh tubuh dalam bentuk *asam volatile* dan *nonvolatile*. Untuk menjaga keseimbangan asam basa, tubuh mempunyai tiga sistem pengatur yaitu sistem dapar, paru-paru, dan ginjal. Sistem dapar menetralisir kelebihan asam dengan segera, paru-paru mengeluarkan kelebihan asam dalam bentuk karbondioksida, sedangkan ginjal mengatur sekresi ion klorida untuk mengatur SID dan/atau pengaturan bikarbonat. Gangguan yang disebabkan oleh asam *volatile* disebut respiratorik, sedangkan gangguan akibat asam *nonvolatile* disebut metabolik. Menurut Stewart, $PaCO_2$, SID, dan asam lemah (A_{TOT}) merupakan faktor determinan terhadap perubahan kadar ion H^+ (pH) cairan tubuh.

Penilaian klinis gangguan asam basa dinilai dengan menilai pH, $PaCO_2$, HCO_3^-, *base excess, standardized base excess* (SBE), *anion gap* (AG), *strong ion difference* (SID), dan *base excess gap*. Gangguan keseimbangan asam basa secara dapat dianalisis dengan cara Grogono, khusus asidosis metabolik dibantu dengan pemeriksaan anion gap dan analisis Stewart-Fencl. Tata laksana gangguan keseimbangan asam basa ditujukan pada pengobatan penyakit primer, pemberian natrium bikarbonat terutama pada asidosis metabolik berat karena anion non organik, dan natrium bikarbonat diberikan setelah ventilasi baik (terkendali) dengan kecepatan 1 mEq/menit.

KEPUSTAKAAN

1. Chiasson JL, Jilwan NA, Belanger R, Bertrand S, Beauregard H, Ekoe JM, dkk. Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. Can Med Assoc J. 2003;168:859- 66.
2. Fencle V, Jabour A, Kazda A, Figge J. Diagnosis of metabolic acid base distrurbances in critically ill patients. Am J Respir Crit Care Med. 2000;162:2246-51.

3. Gauthier PM, Szerlip HM. Metabolic Acidosis in the intensive care unit. Crit Care Clin. 2002;18:289–308.
4. Gehlbach BK, Schmidt GA. Bench to bedside review: treating acid base abnormalities in the intensive care unit – the role of buffers. Critical Care. 2004 8;259-65.
5. Grogono AW. Acid base tutorial [Diakses tanggal 11 Mei 2008]. Diunduh dari: http://www.acid-base.com.
6. Kellum JA. Determinants of plasma acid base balance. Crit Care. 2005;21:329-46.
7. Levraut J, Grimaud D. Treatment of metabolic acidosis. Curr Opin Crit Care. 2003;9:260-5.
8. Martin L. All you really need to know to interpret arterial blood gases. Edisi ke-2. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1999.
9. Preston RA. Acid-base, fluids, and electrolytes made ridiculously simple. Miami: McGraw Hill; 2000.
10. Soriano R. Renal tubular acidosis: the clinical entity. J Am Soc Nephrol. 2002;13:2160-70.
11. Story DA, Morimatsu H, Bellomo R. Strong ions, weak acids, and base excess: a simplified Fencl- Stewart approach to clinical acid base disorders. Br J Anaesth. 2004;92:54-60.

16 Kristaloid dan Koloid

Hari Kushartono, Tatty Ermin Setiati

Anak sakit kritis seringkali mengalami hipovolemia. Berbeda dengan respons hemodinamik yang terjadi pada orang dewasa, syok pada anak dengan inflamasi sistemik umumnya disertai dengan curah jantung yang rendah. Resusitasi volume agresif yang diterapkan pada anak dengan syok septik, sejak 1998, telah berhasil memperbaiki prognosis secara bermakna. Untuk mempertahankan varia bel hemodinamik normal, ruang intravaskular harus diisi hingga adekuat. Pemberian cairan yang berlebihan akan mengakibatkan peningkatan tekanan hidrostatik yang tidak seimbang dengan tekanan onkotik hingga terjadi perpindahan cairan ke ruang interstisial. Karena itu pemberian cairan dalam jumlah besar dapat menyebabkan edema paru. Kondisi ini disebut edema paru tekanan rendah.

KONTROVERSI KOLOID DAN KRISTALOID SEBAGAI CAIRAN RESUSITASI

Kontroversi timbul dalam hal pemilihan koloid atau kristaloid untuk ekspansi ruang intravaskular. Ahli yang memilih koloid mengatakan bahwa koloid dapat mempertahankan tekanan osmotik koloid plasma dan meminimalkan akumulasi cairan interstisial. Selain itu kristaloid menurunkan tekanan osmotik koloid plasma dan cenderung menimbulkan edema paru. Telah dibuktikan bahwa penurunan tekanan osmotik koloid plasma pada pasien sakit kritis disertai peningkatan mortalitas, meskipun peningkatan tekanan osmotik koloid plasma belum pernah dibuktikan dapat menaikkan angka kelangsungan hidup. Para ahli yang memilih kristaloid mencela biaya dan risiko terapi koloid karena koloid albumin yang diberikan pada keadaan peningkatan permeabilitas vaskular perifer dan pulmonar akan keluar ke interstisial dan terperangkap dalam ruangan tersebut sehingga pada akhirnya menimbulkan edema.

Hauser dkk membandingkan pasien sakit kritis yang mendapat koloid dengan yang mendapat kristaloid untuk resusitasi cairan. Mereka menemukan bahwa kelompok koloid mengalami perbaikan lebih nyata pada variabel hemodinamik tanpa ada bukti peningkatan air paru atau terperangkapnya albumin. Pada kelompok kristaloid dijumpai pertukaran gas paru yang lebih buruk, penurunan VO_2, dan perbaikan variabel hemodinamik sedang. Appel dan Shoemaker juga menunjukkan bahwa penggunaan koloid pada pasien sakit kritis menyebabkan perbaikan nyata pada semua variabel hemodinamik dan DO_2, tetapi pada penggunaan kristaloid hanya dijumpai sedikit perbaikan.

Pada pasien sakit kritis mekanisme kompensasi terhadap kelebihan cairan sangat menurun, sehingga edema interstisial dapat mengakibatkan gagal organ. Koloid lebih baik untuk menangani kasus-kasus dengan hipovolemia. Koloid lebih cepat mengembalikan variabel hemodinamik ke nilai normal dibandingkan kristaloid sehingga membantu mempertahankan tekanan osmotik

koloid plasma. Kristaloid dapat menyebabkan edema paru pada pasien luka bakar. Edema paru pada pasien luka bakar dapat disebabkan karena kombinasi beberapa faktor yaitu hipoproteinemia, cedera inhalasi, dan perubahan permeabilitas kapiler paru akibat luka bakar atau sepsis. Ahli lain berpendapat bahwa kristaloid diperlukan untuk ekspansi ruang intravaskular dan interstisial, dan pada keadaan terjadi sindrom kebocoran kapiler/alveolar sebaiknya dihindarkan pemakaian koloid karena kemungkinan terjadi sekuestrasi dalam ruang ekstravaskular. Koloid membutuhkan waktu yang lebih lama untuk keluar dari tubuh dan dapat menimbulkan akumulasi cairan paru ketika cairan edema diserap kembali dari luka bakar.

Bila parameter yang digunakan untuk membandingkan efektivitas koloid dan kristaloid adalah mortalitas, maka sampai sekarang dan mungkin sampai kapanpun tidak akan pernah tercapai kesimpulan yang memenangkan koloid atau kristaloid. Kesulitan menilai cairan mana yang lebih unggul dikarenakan begitu banyak variabel yang ada sehingga untuk mendapatkan hasil yang konklusif diperlukan jumlah subjek penelitian yang besar.

Beberapa bukti menunjukkan bahwa larutan koloid lebih superior dari larutan kristaloid pada pasien syok, tetapi pada kebanyakan situasi, kombinasi kedua cairan lebih logis. Rady menyarankan bahwa volume plasma pasca-resusitasi, curah jantung, kinerja mekanis ventrikel kiri, dan penyediaan oksigen global dan sirkulasi mikro lebih baik dengan terapi koloid. Sebaliknya kristaloid dapat berpengaruh tidak baik pada aliran sirkulasi mikro, penyediaan oksigen, dan pemakaian oksigen oleh jaringan iskemik pada syok. Pada pasien kritis, sesudah resusitasi dengan kristaloid dapat terus terjadi hipoksia regional dan global karena perbaikan yang dihasilkan oleh kristaloid hanya sedikit.

Penelitian pada anak dengan sindrom syok dengue (SSD) oleh Setiati menyimpulkan bahwa mortalitas pada pasien yang mendapat koloid kanji hidroksietil 6% (HES 6%) dengan berat molekul 200 kD secara bermakna lebih rendah daripada yang mendapat RL. Kesimpulan ini didukung oleh penelitian Chifra yang menyatakan bahwa koloid kanji hidroksietil 6% dapat mempertahankan stabilitas hemodinamik lebih lama dan menghasilkan mortalitas lebih rendah dibandingkan RL. Penelitian di Vietnam terhadap 230 pasien dengan SSD yang diberikan empat cairan yang berbeda sebagai cairan resusitasi awal yaitu dengan kristaloid (RL, NaCl 0,9%), dan koloid (Dextran 70, Gelatin 3%) menunjukkan bahwa semua pasien hidup, akan tetapi waktu yang dibutuhkan untuk mengatasi syok lebih lama pada kelompok kristaloid. Penelitian ini juga menunjukkan bahwa koloid mempunyai beberapa keuntungan pada pasien dengan tekanan nadi yang rendah. Wills dkk membandingkan anak dengan SSD yang diberikan koloid HES 6% dengan yang diberi RL sebagai cairan resusitasi awal dan menyimpulkan bahwa tidak terdapat perbedaan mortalitas yang bermakna antar kedua kelompok. Penelitian ini merekomendasikan koloid sebagai cairan resusitasi awal pada syok berat.

Metaanalisis mortalitas oleh Velanovich menyimpulkan bahwa resusitasi dengan koloid memberi efek menguntungkan dalam aspek mortalitas pada pasien non-trauma dibandingkan kristaloid. Namun, Schierhout menyimpulkan bahwa resusitasi dengan koloid berhubungan dengan peningkatan absolut risiko mortalitas sebesar 4%. Keterbatasan penelitian Schierhout ini adalah intervensi dan karakteristik pasien tidak sebanding, begitu pula dengan rejimen resusitasi yang digunakan sehingga hasilnya diragukan.

Tiga metaanalisis lain tidak mendapatkan bukti adanya hubungan antara pilihan cairan resusitasi dengan risiko mortalitas karena terdapat variasi dalam derajat keparahan penyakit, terapi secara keseluruhan, dan pendekatan tata laksana cairan. Pada metaanalisis ini hanya sedikit uji klinis acak terkontrol yang meneliti

efektivitas cairan resusitasi koloid dibandingkan dengan kristaloid. Hasil dari metaanalisis tersebut tidak mendukung kesimpulan bahwa pilihan cairan resusitasi merupakan penentu mortalitas pada pasien sakit kritis sehingga pilihan cairan resusitasi hendaknya didasarkan pada pertimbangan apakah cairan tersebut memungkinkan dokter memberikan penanganan yang lebih baik kepada pasien.

Shih FJ mengemukakan bahwa tata laksana volume cairan yang tidak tepat akan menurunkan kinerja organ vital dan potensial fatal. Pasien sakit kritis dan atau darurat sering mendapatkan terapi lain dan membutuhkan pemantauan ketat yang berdampak pada angka kesintasan dan hasil akhir yang sama atau lebih besar daripada dampak jenis cairan itu sendiri. Variabel-variabel tersebut menyebabkan perbandingan antara resusitasi koloid dengan kristaloid menjadi sulit.

Gan dkk mendapatkan perbedaan klinis yang bermakna pada profil pemulihan pasca bedah antara pasien yang mendapat larutan koloid *Hextend* atau *Hespan* dan kristaloid RL. Pasien yang mendapatkan koloid intraoperatif menunjukkan kejadian nausea, nyeri pasca-bedah, dan penglihatan ganda akibat edema periorbital lebih rendah dibandingkan kelompok kristaloid. Hipotensi intraoperatif akibat hipovolemia dianggap sebagai penyebab utama morbiditas dan mortalitas pasca-bedah. Penanganan resusitasi cairan agresif terbukti mengurangi morbiditas dan mortalitas serta lama rawat inap.

Sampai saat ini kontroversi pemilihan cairan resusitasi masih terus berlangsung dan yang terpenting bagi dokter adalah memahami dengan baik sifat cairan kristaloid dan koloid serta patogenesis dan patofisiologi penyakit primer dengan tujuan meningkatkan kualitas pelayanan serta menurunkan morbiditas dan mortalitas.

Mutiara bernas

Penting bagi dokter adalah memahami dengan baik sifat cairan kristaloid dan koloid serta patofisiologi penyakit

KRISTALOID VERSUS KOLOID
AREA PERSETUJUAN

Berikut ini adalah hal-hal yang telah disepakati dalam resusitasi cairan:

1. Resusitasi dengan cairan selain darah secara praktis sangat bermanfaat.
2. Kelebihan cairan dengan kedua macam larutan merupakan peristiwa yang tidak diinginkan.
3. Mempertahankan tekanan onkotik plasma dipostulasikan sebagai tujuan terapi cairan yang diinginkan (larutan koloid lebih efektif dalam mempertahankan tekanan osmotik).
4. Larutan koloid merupakan bentuk penggantian volume darah yang lebih efisien daripada larutan kristaloid. Untuk mencapai titik akhir tertentu diperlukan lebih sedikit larutan koloid dibandingkan larutan kristaloid.
5. Larutan koloid lebih mahal daripada kristaloid. Larutan kristaloid tidak menyebabkan reaksi anafilaktoid yang dapat terjadi pada koloid, meskipun reaksi seperti ini jarang terjadi pada syok.
6. Hemodilusi sebelum transfusi dengan kristaloid atau koloid bermanfaat pada restorasi volume darah.

Area debat

Hal-hal yang masih menjadi kontroversi dalam pemilihan cairan kristaloid versus koloid adalah:

1. Efek koagulasi
2. Fungsi ginjal
3. Air di ruang interstisial paru

4. Lama rawat di ruang rawat intensif dan rumah sakit
5. Angka kelangsungan hidup
6. Kekerapan *acute respiratory distress syndrome* (ARDS)

Koloid versus kristaloid untuk ekspansi ruang intravaskular

1. Pendapat **pro-koloid** didasarkan pada bukti bahwa koloid mempertahankan tekanan onkotik dan meminimalkan akumulasi cairan interstisial, sedangkan kristaloid menurunkan tekanan onkotik sehingga dapat menyebabkan edema paru dan meningkatkan mortalitas.
2. Pendapat **pro-kristaloid** menyatakan bahwa biaya dan risiko terapi koloid lebih tinggi. Selain itu, koloid dapat keluar dan terperangkap di ruang interstisial sehingga menyebabkan edema

SIFAT-SIFAT CAIRAN

Kristaloid hanya berada sebentar di dalam ruang intravaskular dan ¼ bagian cairan intravaskular akan mengisi ruang interstisial. Kristaloid yang diberikan berlebihan dapat menyebabkan edema otak, menurunkan kinerja jantung, mengurangi oksigenasi paru, menyebabkan translokasi bakteri pada saluran cerna, dan menghambat penyembuhan luka.

Koloid akan mengisi ruang intravaskular dan mempertahankan volume intravaskular lebih lama dibandingkan kristaloid. Koloid menaikkan tekanan onkotik plasma, menaikkan volume darah, mempunyai efek menyumpal *(sealing effect)* yaitu kanji hidroksietil dengan BM 100-300 kD, mengembalikan aliran darah regional pada hipovolemia, memperbaiki sirkulasi makro dan mikro, menurunkan viskositas, mengganggu formasi Rouleaux, dan menurunkan daya adesif leukosit.

Kristaloid

a. NaCl 0,9% (salin normal)

Cairan ini sedikit hipertonik karena mengandung Natrium 154 mmol/L (natrium plasma 135-147 mmol/L) dan klorida 154 mmol/L (klorida plasma 94-111 mmol/L) yang tidak fisiologis. Pemberian infus dalam jumlah besar dapat menyebabkan risiko asidosis metabolik. Uji klinis acak terkontrol yang membandingkan efek larutan koloid dan kristaloid seimbang dengan larutan NaCl pada hiperkloremia menyatakan bahwa asidosis metabolik hiperkloremia pasca bedah lebih sering terjadi pada kelompok yang mendapatkan NaCl 0,9% daripada yang mendapatkan cairan kristaloid seimbang (67% *vs* 0%).

Uji klinis acak terkontrol oleh Mythen menunjukkan manfaat klinis pemberian cairan intravena dengan komposisi elektrolit seimbang. Cairan ini menurunkan risiko asidosis metabolik, ketidakseimbangan elektrolit, dan memperbaiki perfusi organ. Tonometri gastrik merupakan prediktor penting parameter perfusi organ. Penelitian oleh McFarlane dan Scheingraber membuktikan bahwa pemberian NaCl 0,9% dalam jumlah besar menyebabkan asidosis metabolik. Penelitian-penelitian tersebut membuktikan bahwa asidosis hiperkloremik dapat mengganggu perfusi organ akhir dan berpengaruh pada mekanisme pertukaran selular.

Jenis kristaloid yang dikombinasikan dengan koloid juga berpengaruh pada hasil akhir apabila diberikan dalam jumlah besar. Suatu penelitian oleh Gan membuktikan bahwa profil koagulasi pasien yang mendapatkan cairan koloid (Hextend yaitu *hetastarch* 6% dengan kombinasi kristaloid seimbang yaitu Na^+, K^+, Ca^{++}, Mg^{++}, dan Cl) bufer laktat, dan glukosa kadar fisiologis (90 mg/dl) mempunyai profil koagulasi lebih baik dan cenderung mengalami kehilangan darah lebih sedikit daripada koloid yang dikombinasikan dengan NaCl 0,9% (Hespan) dan sama efektifnya untuk penatalaksanaan hipovolemia.

b. Ringer Laktat

Ringer laktat memiliki efek prokoagulan dan meningkatkan risiko efek samping trombosis vena dalam dan emboli paru. Efek prokoagulan kristaloid dibuktikan secara *in vitro* oleh Rutmann dkk (1996) dan Egli dkk (1997) dan secara *in vivo* oleh Yanvrin dkk (1980) dan Ng KF dkk (1996).

Koloid

Sifat-sifat koloid ideal adalah sebagai berikut:

1. Tidak menyebabkan koagulopati, hemolisis, aglutinasi sel darah merah, atau gangguan *cross-match*.
2. Mengganti kehilangan volume darah dengan cepat.
3. Mengembalikan keseimbangan hemodinamik.
4. Menormalkan aliran sirkulasi mikro.
5. Memperbaiki hemoreologi.
6. Memperbaiki penyediaan oksigen dan fungsi organ.
7. Cepat dimetabolisme, diekskresi, dan ditoleransi dengan baik.

Metaanalisis dari Cochrane melaporkan peningkatan risiko kematian pada pasien yang mendapat albumin dibandingkan dengan yang mendapat kristaloid sebagai cairan resusitasi. Namun, penelitian ini memiliki keterbatasan karena adanya bias seleksi. Ketika metaanalisis ini dilakukan lagi dengan menggunakan kriteria seleksi yang berbeda, tidak terdapat perbedaan rerata kesintasan sehingga efek albumin terhadap luaran akhir masih dianggap kontroversial. Metanaalisis yang dilakukan oleh De Backer pada pasien kritis menyimpulkan bahwa risiko mortalitas antara kelompok yang mendapat albumin maupun kristaloid adalah sama. Kriteria seleksi pada metaanalisis De Backer berbeda dengan metaanalisis Cochrane.

Penelitian prospektif acak multisenter masih dibutuhkan untuk menghilangkan kontroversi. Untuk mendapatkan hasil yang bermakna secara statistik maka penelitian mengenai kristaloid versus koloid membutuhkan 159.000 penderita untuk masing-masing kelompok dengan asumsi angka mortalitas 20% dan *risk ratio* (RR) 1,02.

Efek koloid yang menguntungkan

Efek pada tekanan onkotik

Pada pasien sakit kritis terdapat penurunan kadar albumin dan tekanan onkotik koloid. Bila permeabilitas membran berubah, tekanan onkotik yang rendah dapat enyebabkan edema paru dan edema perifer. Albumin atau koloid sintetik dapat digunakan untuk mengembalikan tekanan onkotik koloid. Mena dkk melaporkan bahwa HES 6% (BM 200 kD, derajat substitusi 0,6) menaikkan tekanan onkotik koloid (dari 20,7 menjadi 22,5), sedangkan dengan larutan albumin manusia 4% tekanan onkotik koloid tetap tidak berubah.

Efek pada volume darah

Penelitian prospektif pada pasien sakit kritis oleh Beards dkk menunjukkan bahwa gelatin dan *hetastarch* sama-sama meningkatkan transpor dan pemakaian oksigen (DO_2 dan $V0_2$). Van der Linden mengamati bahwa ekstraksi oksigen kritis pada pemakaian gelatin dan HES adalah sama. Infus HES 10% 200/0,5 pada pasien sakit kritis dengan hipovolemia dan syok akibat trauma, operasi berat, sepsis atau kombustio untuk memperoleh tekanan baji arteri paru 15-18 mmHg memperbaiki hemodinamik (Cl, DO_2, dan $V0_2$) menuju nilai normal atau supranormal.

Efek menutup kebocoran *(sealing effect)*

HES 200/0,5 lebih baik daripada albumin 5%, ringer laktat, HES dengan BM<50.000 Dalton,

HES dengan BM >300.000 Dalton. *Sealing effect* HES 200/0,5 pada binatang percobaan telah dibuktikan oleh Webb pada kasus peritonitis, Schell pada iskemia serebral, Tanaka pada cedera paru akut, Traber pada sepsis, dan Yeh pada pintasan jantung-paru neonatal. Efek menutup kebocoran menyebabkan kebocoran vaskular menurun, edema berkurang, dan kebutuhan cairan berkurang.

Efek pada aliran darah regional

Hipovolemia berhubungan dengan penurunan aliran darah splanknik dan renal. Pemberian koloid alami maupun sintetis pada kondisi hipovolemia dapat mengembalikan aliran darah regional. Namun bila hipovolemia telah dikoreksi, pemberian koloid sintetis lebih lanjut gagal untuk meningkatkan aliran darah splanknik.

Efek pada sirkulasi mikro

Berbagai koloid menghasilkan efek yang berbeda pada sirkulasi mikro. Kristaloid tidak memegang peranan penting pada sirkulasi mikro karena kristaloid tidak menghalangi perubahan sirkulasi mikro yang disebabkan oleh perdarahan. Larutan dekstran 40 memiliki pengaruh baik pada sirkulasi mikro sehubungan dengan kemampuannya menurunkan viskositas, mengganggu formasi *rouleaux*, dan menurunkan daya adhesi leukosit. Efek HES terhadap sirkulasi mikro berbeda tergantung derajat substitusi. HES 130/0,4 mempunyai efek baik terhadap sirkulasi mikro. Asfar dkk melaporkan bahwa gelatin meningkatkan pH mukosa lambung pada pasien sepsis, sedangkan penggunaan kanji hidroksietil pH lambung tetap stabil.

Efek koloid yang merugikan

Efek koloid yang merugikan terangkum dalam **Tabel 16.1.**

Terapi cairan rasional

Langkah pertama terapi cairan rasional adalah menghitung perkiraan defisit air tiap kompartemen cairan fisiologis. Langkah selanjutnya adalah menentukan apakah cairan resusitasi yang dibutuhkan berupa kristaloid atau koloid, sesuai dengan kompartemen yang memerlukan (**Tabel 16.2**). Pengurangan ruang intravaskular ditandai dengan meningkatnya laju jantung, penurunan tekanan diastolik, penurunan tekanan vena sentral, dan berkurangnya jumlah diuresis.

Pemilihan jenis cairan kristaloid atau koloid harus mengikuti prinsip dasar fisiologis yang mantap, bukan karena dokter lebih sering memakai cairan kristaloid atau koloid tertentu. Pemilihan cairan ditentukan secara individual sesuai kondisi klinis pasien, dengan mempertimbangkan optimalisasi *preload* terhadap volume intravaskular. Dimulai dengan pemberian secara bolus, lalu menilai efek terhadap *preload* dan curah jantung, serta mempertimbangkan sifat masing-masing cairan.

Tabel 16.1. Efek koloid yang merugikan

	Gelatin	Kanji HES	Dekstran
Reaksi anafilaksis	Tidak biasa	Tidak biasa	Parah
Efek koagulasi (*von Willebrand factor*)	Tidak	Ya (tergantung dosis/BM)	Ya
Toksik pada ginjal	Tidak	Ya (tergantung BM/dosis)	Dosis tinggi
Keracunan hati	Tidak	Mungkin	Tidak
Akumulasi jaringan	Tidak	Ya	Tidak
Pembatasan penggunaan pada gagal ginjal	Tidak	Ya (kecuali HES 130 kD)	Tidak

BM = berat molekul

Tabel 16.2. Terapi cairan pada beberapa keadaan

	Defek primer	Pilihan cairan
Dehidrasi ECV	IF	RL/RA
Dehidrasi ICV	ICV	D5
Perdarahan baru	IVV	Koloid
Perdarahan lama	IVV + IF	Koloid + RL

Keterangan:
ECV, *extracellular volume*; ICV, *intracellular volume*; IFV, *interstitial fluid*; IVV, *intravascular volume*;, RL, ringer laktat; RA, ringer asetat

Mutiara bernas

Terapi cairan rasional dilakukan dengan menghitung perkiraan gangguan keseimbangan cairan di tingkat kompartemen dan menentukan jenis cairan resusitasi

KOLOID SINTETIK

Dekstran

Komposisi dekstran terdiri dan campuran polimer glukosa dengan BM rata-rata 40 kD (dekstran 40), 60kD (dekstran 60), 70kD (dekstran 70). Viskositas dan waktu paruh meningkat dengan meningkatnya BM (untuk dekstran 40 waktu paruh 2 jam, sedangkan dan dekstran 70 waktu paruhnya 24 jam). Dekstran 40 merupakan jenis dekstran yang paling sering dipakai dan menyebabkan peningkatan nyata volume plasma sebesar 130-200%. Dekstran 40 memiliki viskositas yang rendah sehingga menguntungkan bagi sirkulasi mikro. Dekstran dapat mempengaruhi fungsi koagulasi sehingga menyebabkan perdarahan. Oleh karena itu, dekstran jarang digunakan untuk pasien sakit kritis. Dekstran juga sering memicu reaksi anafilaksis.

Gelatin

Gelatin merupakan koloid dengan inti poligelin, bersifat iso-onkotik, mengandung ion klorida yang rendah, dan memiliki pH fisiologis. Gelatin mampu memperbaiki keadaan hipovolemia dengan beberapa keuntungan, yaitu lebih aman dibandingkan dekstran dengan rasio *cost-efficiency* yang baik. Gelatin yang tersuksinilasi memiliki risiko terjadinya reaksi anafilaksis yang lebih tinggi karena menurunkan kualitas bentukan bekuan darah. Gelatin dapat diberikan pada keadaan hipovolemia, stabilisasi perioperatif sirkulasi ekstrakorporeal (hemodialisis, mesin jantung-paru). Kontra indikasi penggunaan gelatin adalah overhidrasi, gagal jantung kongestif, syok normovolemik, oliguria/anuria, serta pasien yang hipersensitif terhadap gelatin

Kanji hidroksietil

Kanji hidroksietil terdapat dalam beberapa bentuk, tergantung dan berat molekul dan derajat substitusi:

1. Berat molekul kecil: expafusin 6% (BM 40.000 Dalton /0,5-0,55) dalam pelarut seimbang, voluven 6% (BM 130.000 Dalton /0,4) dalam NaCI 0,9%
2. Berat molekul sedang: Haes-steril 6%, 10% (BM 200.000 Dalton/0,5) dalam NaCl 0,9%, Hemohes 6% (BM 200.000 Dalton /0,5) dalam NaCI 0,9%
3. Berat molekul besar: HES (BM 450.000 Dalton /0,7)

Ekspansi volume dan lama efek intravaskular tergantung dari:

1. Konsentrasi. Pada koloid hiperonkotik (Haes-steril 10%) lebih cepat terjadi restitusi volume intravaskular, lebih cepat meningkatkan tekanan darah, dan mobilisasi cairan.
2. Derajat substitusi molar. Pada Haes 200.000/0,5, lima dan 10 molekul glukosa disubstitusi oleh gugus hidroksietil yang melindungi HES dari degradasi cepat oleh enzim amilase.

3. Letak substitusi dari hidroksietilasi. Gugus hidroksietil yang terletak pada posisi C2 dari molekul glukosa mampu menghambat degradasi oleh amilase.

Indikasi penggunaan haes-steril 10% dan haes-steril 6% adalah:

- Mengobati keadaan hipovolemia dan syok.
- Resusitasi volume pada hipovolemia dan syok karena perdarahan, trauma, sepsis, dan luka bakar.
- Normalisasi dan/atau optimalisasi volume darah/volume plasma, tekanan darah, curah jantung, sirkulasi mikro, transpor oksigen (DO_2), konsumsi oksigen (VO_2), fungsi organ, dan prognosis klinis.

Kontra indikasi penggunaan haes-seteril 10% dan haes steril 6% adalah:

- Gagal jantung kongestif
- Gagal ginjal (kreatinin serum >2 mg/dL dan ureum >177 mmol/L)
- Gangguan koagulasi berat
- Hiperhidrasi dan dehidrasi
- Perdarahan otak

KEPUSTAKAAN

1. Boldt J, Kling D, Weidler B, Zickmann B, Herold C, Dapper F, Hempelmann G. Acute preoperative hemodilution in cardiac surgery: volume replacement with a hypertonic saline-hydroxyethyl starch solution. J Cardiothorac Vasc Anesth. 1991;5:23-8.
2. Chifra HL, Velasco JN. A comparative study of the efficacy of 6% HES-steril and ringer lactate in the management of dengue shock syndrome. Crit Care and Shock. 2003;6:95-100.
3. Cochrane Injuries Group Albumin Reviewers. Human albumin administration in critically ill patients: systematic review of randomized controlled trials. Br Med J. 1998;317:235-40.
4. Hauser CJ, Shoemaker WC, Turpin I, Goldberg SJ. Oxygen transport responses to colloid and crystalloid in critically ill surgical patients. Surgery. 1980:150:811-6.
5. Ngo NT, Cao XT, Kneen R, Wills B, Nguyen VM, Nguyen TQ, dkk. Acute management of dengue shock syndrome: a randomized double-blind comparison of 4 intravenous fluid regimens in the first hour. Clin Infect Dis. 2001;32:204-13.
6. Rady M. An argument for colloid resuscitation for shock. Acad Emerg Med. 1994; 1: 572-9.
7. Rosenthal MH. Physiologic approach to the management of shock. Sem Anaesthes. 1982;1:285-92.
8. Schierhout G, Roberts I. Fluid resuscitation with colloid or crystalloids solutions in critically ill patients: a systematic review of randomized trials. Br Med J. 1998;316:961-4.
9. Setiati TE. Use of HES 6% in children with dengue shock syndrome. Crit Care and Shock. 2000;34.
10. Sunatrio. Kristaloid versus koloid pada periode perioperatif. Course & Workshop on IV Fluid Therapy. Jakarta, 2-4 Agustus 2002.
11. Vermeulen LC Jr, Ratko TA, Erstad BL, Brecher ME, Matuszewski KA. A paradigm for consensus. The University Hospital Consortium guidelines for the use of albumin, nonprotein colloid, and crystalloid solutions. Arch Intern Med. 1995;155:373-9.
12. Webb AR. The appropriate role of colloids in managing fluid imbalance: a critical review of recent meta-analysis findings. Crit Care. 2000;4:S26-32.
13. Wills BA, Nguyen MD, Ha TL, Dong TH, Tran TN, Le TT, dkk. Comparison of three fluid solutions for resuscitation in dengue shock syndrome. N Engl J Med. 2005;353:877-89.
14. Zikria BA, Subbarao C, Oz MC, Popilkis SJ, Sachdev R, Chauhan P, dkk. Hydroxyethyl starch macromolecules reduce myocardial reperfusion injury. Arch Surg. 1990;125:930-4.
15. Zikria BA, Subbarao C, Oz MC, Shih ST, McLeod PF, Sachdev R, dkk. Macromolecules reduce abnormal microvascular permeability in rat limb ischemia-reperfusion injury. Crit Care Med. 1989;17:1306-9.

17 Sepsis dan Kegagalan Multi Organ

Rismala Dewi

DEFINISI

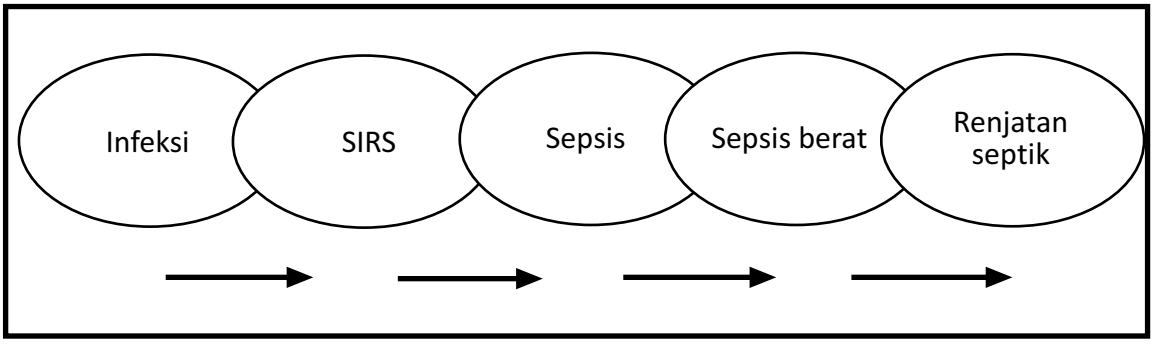
International pediatric sepsis consensus conference pada tahun 2005 mendefinisikan sepsis sebagai *systemic inflammatory response syndrome* (SIRS) yang berhubungan dengan infeksi. *Systemic inflammatory response syndrome* dapat ditegakkan jika memenuhi dua dari empat kriteria berikut:

- Suhu tubuh > 38,5^{o}C atau < 36^{o}C
- Takikardia, yang didefinisikan sebagai rata-rata frekuensi denyut jantung > 2 standar deviasi (SD) atau di atas nilai normal menurut umur
- Frekuensi pernafasan > 2SD menurut umur
- Leukositosis atau leukopenia berdasarkan umur atau ditemukannya > 10% neutrofil imatur.

Kriteria SIRS tersebut mengharuskan adanya instabilitas suhu atau jumlah leukosit yang abnormal. Sepsis yang disertai kegagalan organ atau hipoperfusi didefinisikan sebagai sepsis berat, sedangkan syok septik adalah sepsis yang disertai kegagalan organ kardiovaskular. Definisi kegagalan multi organ adalah kegagalan pada 2 atau lebih organ akibat berbagai sebab, salah satunya sepsis.

EPIDEMIOLOGI

Di Amerika Serikat, angka kejadian sepsis berat pada anak sekitar 42.000 kasus per tahun (0,56 kasus per 1000 populasi per tahun). Insidens tertinggi terjadi pada kelompok bayi (5,16 kasus per 1000 populasi per tahun) dan menurun dengan tajam pada kelompok usia 10-14 tahun (0,2 kasus per 1000 populasi per tahun). Lebih dari 4.400 kasus (10,3%) kematian pada anak disebabkan oleh sepsis berat, dengan rata-

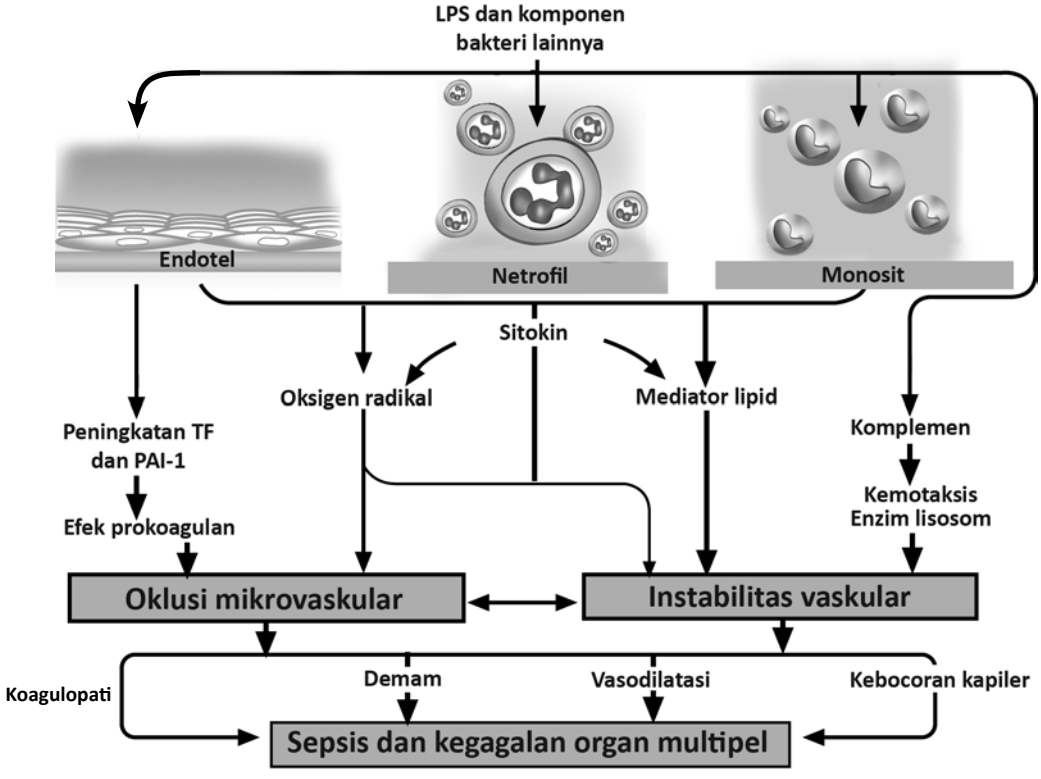


Gambar 17.1. Skema perjalanan infeksi

rata lama rawat yang lebih lama (±31 hari) dan menghabiskan biaya yang cukup besar. Sepsis termasuk ke dalam sepuluh penyebab utama kematian di Amerika Serikat, dengan peningkatan insidens sekitar 9% per tahun, dan menghabiskan biaya antara USD 22.000-60.000 per episode. Angka mortalitas akibat syok septik pada anak lebih kecil (10%) dibandingkan dewasa (35-40%), tetapi angka morbiditas lebih tinggi pada anak. Jenis kelamin, ras, penyakit penyerta, dan keadaan imunodefisiensi merupakan faktor risiko untuk terjadinya sepsis berat dan syok septik. Jenis kelamin laki-laki lebih sering mengalami syok septik dibandingkan perempuan dengan perbandingan 1,5:1, namun mekanisme secara pasti tidak diketahui. Ras tertentu (kulit hitam) lebih sering mengalami syok septik dibandingkan kulit putih tetapi belum diketahui alasannya.

PATOFISIOLOGI

Patogenesis sepsis memperlihatkan adanya proses aktivasi selular yang kompleks, yaitu terjadinya pelepasan mediator inflamasi seperti produksi sitokin, aktivasi neutrofil, aktivasi komplemen, kaskade koagulasi dan sistem fibrinolisis. Pada sepsis terjadi kerusakan sel endotelial mikrovaskular serta pelepasan mediator inflamasi oleh sel endotel. Disfungsi endotel menyeluruh mempunyai peran penting dalam patogenesis syok septik, dengan akibat terjadinya peningkatan permeabilitas sehingga timbul edema dan kehilangan cairan yang cukup banyak ke jaringan interstisial. Hal ini menimbulkan efek hipotensi yang diperberat oleh vasodilatasi perifer akibat dilepaskannya kinin, histamin, dan peptida vasoaktif lainnya selama aktivasi kaskade inflamasi.



Gambar 17.2. Patofisiologi sepsis dan kegagalan multi organ

KEGAGALAN ORGAN

Apa pun mekanisme terganggunya metabolisme selular yang terlihat pada sepsis, hasil keseluruhan adalah disfungsi sistem organ secara menyeluruh. Mekanisme bagaimana proses inflamasi dapat mempengaruhi organ secara multipel dengan berbagai derajat keparahan, belum diketahui. Kegagalan multi organ ini bervariasi pada setiap individu dan biasanya organ yang sering terkena adalah gastrointestinal, paru, hati, ginjal dan jantung. Kegagalan organ ini dapat dideteksi secara klinis, sehingga dapat dilakukan pengobatan segera.

MANIFESTASI KLINIS

Sepsis merupakan suatu kesatuan penyakit yang bersifat sistemik sehingga manifestasi klinis sepsis pada fase awal dapat memperlihatkan gejala seperti demam atau hipotermia, takikardia dan takipnea, leukositosis atau leukopenia serta perubahan status mental. Hipotensi tidak selalu didapatkan pada trias klasik sepsis pada anak, karena mekanisme kompensasi hemodinamik yang berbeda dengan dewasa.

Syok merupakan proses progresif yang ditandai dengan 3 stadium berbeda. Pada fase dini (stadium kompensasi) terdapat mekanisme neurohormonal yang bersifat kompensatorik dan fisiologis yang bekerja untuk mempertahankan tekanan darah dan memelihara kecukupan perfusi jaringan. Apabila mekanisme kompensasi ini terlampaui maka akan terjadi keadaan hipoksia jaringan dan iskemia sehingga memacu terjadinya penimbunan asam laktat, asidosis metabolik dan kerusakan jaringan. Stadium dekompensasi ini dapat berlanjut menjadi ireversibel yang menyebabkan gangguan multi organ yang berat dan berujung pada kematian.

Pada syok septik dapat ditemukan tanda gangguan sirkulasi seperti penurunan kesadaran, penurunan tekanan darah, akral dingin, sianosis, perabaan nadi yang lemah, peningkatan waktu pengisian kapiler serta oliguria. Selain itu dijumpai pula gangguan respirasi seperti takipnea, asidosis metabolik serta edema paru. Manifestasi perdarahan dapat ditemukan juga pada kulit berupa petekie, ekimosis, dan purpura.

Selain gejala umum di atas terdapat istilah lain yang dapat ditemukan pada 20% kasus anak dengan syok septik, yaitu syok septik hangat (*warm shock*), yang ditandai dengan gejala demam, penurunan kesadaran, takikardia, perabaan nadi kuat, tekanan nadi melebar (tekanan diastolik menurun), perfusi menurun, produksi urin menurun, pengisian kapiler melambat, ekstremitas hangat (predominan vasodilatasi). Sedangkan pada syok septik dingin (*cold shock*) predominan adalah vasokonstriksi dengan gejala demam atau hipotermia, takikardia dengan nadi lemah, penurunan kesadaran, tekanan nadi sempit, perfusi menurun, pengisian kapiler lambat, dan ekstremitas dingin.

TATA LAKSANA

Sepsis dan kegagalan multi organ merupakan keadaan serius yang harus segera ditatalaksana dengan optimal sehingga prognosis akan lebih baik, menurunkan angka kematian dan mencegah sekuele di kemudian hari. Terdapat enam hal utama yang perlu diperhatikan dalam menatalaksana pasien dengan sepsis dan kegagalan multi organ yaitu: 1. Resusitasi cairan, 2. Terapi antimikroba, 3. Inotropik dan vasopresor, 4. Monitoring invasif dan non invasif, 5. Terapi spesifik dan 6. Terapi suportif.

Resusitasi cairan

Terjadinya syok pada pasien dengan sepsis menyebabkan adanya gangguan perfusi yang terjadi secara menyeluruh dan regional, sehingga tujuan akhir penatalaksanaan pasien menjadi lebih kompleks dibandingkan syok jenis lain. Tata laksana terkini untuk sepsis

bertujuan mengoptimalkan hemodinamik dalam 6 jam pertama dikenal sebagai *early goal directed therapy* dengan target mempertahankan *central venous pressure* (CVP) 8-12 mmHg, *mean arterial pressure* (MAP)≥65 mmHg dan saturasi vena kava superior (ScvO2) ≥ 70%, dan hal ini memperlihatkan keuntungan yang cukup bermakna. Harus diingat bahwa batasan Rivers dan kawan kawan ini merupakan parameter MAP pada pasien dewasa. Parameter MAP bayi dan anak dapat dilihat pada bab pemantauan hemodinamik pada buku ini. Sementara itu nilai CVP dan ScvO2 yang ditargetkan sama.

Ada 3 hal yang perlu diperhatikan untuk mengoptimalkan pemberian cairan resusitasi yaitu jenis cairan yang digunakan yaitu kristaloid atau koloid, kecepatan pemberian cairan harus kurang dari 30 menit dan jumlah cairan yang diberikan (20-60 mL/kg berat badan).

Terapi antimikroba

Pasien sepsis dan syok septik memperlihatkan karakteristik yang berbeda dengan pasien infeksi lain sehingga diperlukan pemberian segera antimikroba empiris walaupun data kuman dan sensitivitasnya belum diketahui. Antibiotika empiris harus mempunyai spektrum luas mencakup berbagai mikroorganisme termasuk kuman anaerob, dan diberikan secara intravena dengan dosis yang cukup untuk memperoleh level terapeutik optimal. Kombinasi terapi antibiotika biasanya diperlukan pada saat awal sampai didapatkan jenis kuman sehingga dapat diganti dengan spektrum yang lebih sempit dalam 48-72 jam setelah pemberian antibiotika empiris.

Inotropik dan vasopresor

Pemilihan obat-obatan inotropik dan vasopresor harus didasarkan pada optimalisasi perfusi di organ penting dan jaringan, sehingga jenis obat dan dosis sangat individual dan dinamis. Obat inotropik berfungsi meningkatkan kontraktilitas jantung dan *cardiac output*. Inotropik yang sering digunakan adalah dopamin dan dobutamin.

Dopamin adalah prekursor norepinefrin yang dapat merangsang sistem simpatik sedangkan dobutamin merupakan derivat sintetik yang mirip dengan isoprenalin. Dopamin memperlihatkan efek hemodinamik sistemik yang bersifat *dose-dependent* misalnya pada dosis 3 ug/kg/menit akan mengaktivasi reseptor dopaminergik secara primer, dosis 3-5 ug/kg/menit akan mengaktivasi 80-100% reseptor dopaminergik dan 5-20% adrenergik beta, dosis 5-10 ug/kg/menit mengaktivasi reseptor adrenergik beta secara dominan dengan sedikit aktivasi reseptor adrenergik alfa sedangkan dosis di atas 10 ug/kg/menit akan mengaktivasi reseptor adrenergik alfa secara dominan. Dopamin dan norepinefrin merupakan pilihan pertama terapi sebagai vasopresor apabila terdapat hipotensi dan hipoperfusi yang persisten setelah pemberian resusitasi cairan yang adekuat. Penggunaan

Mutiara bernas

- Hipotensi tidak selalu didapatkan pada trias klasik syok septik pada anak, karena mekanisme kompensasi hemodinamik berbeda dengan dewasa
- Tanda syok septik hangat *(warm shock)*: demam, penurunan kesadaran, takikardia, perabaan nadi kuat, tekanan nadi melebar (tekanan diastolik menurun), perfusi menurun, produksi urin menurun, pengisian kapiler melambat, ekstremitas hangat (predominan vasodilatasi)
- Tanda syok septik dingin *(cold shock)*: predominan vasokonstriksi, demam/hipotermia, takikardia dengan nadi lemah, penurunan kesadaran, tekanan nadi sempit, perfusi menurun, pengisian kapiler lambat, dan ekstremitas dingin

dopamin dosis rendah untuk mempertahankan aliran darah ginjal dan splanknik saat ini tidak direkomendasikan lagi.

Dobutamin merupakan agonis sintetis yang mampu merangsang reseptor adrenergik beta-1, beta-2, alfa-1, dan alfa-2 secara kompleks baik melalui efek langsung ataupun melalui metabolitnya. Dobutamin meningkatkan kontraktilitas miokardium dan laju jantung dengan menurunkan tahanan sistemik. Dobutamin meningkatkan perfusi/oksigenasi mukosa pada endotoksemia dan iskemia mesenterik. Dopamin dan dobutamin mempunyai efek yang berbeda terhadap usia tertentu, yaitu pada dewasa lebih berfungsi baik dibandingkan anak. Milrinon merupakan pilihan alternatif bila respons terhadap dobutamin kurang optimal.

Tabel 17.1. Obat inotropik dan vasopresor

Obat	β-1	β-2	α
Dobutamin	+++	+	+
Dopamin	++	+	Variasi
Epinefrin	++	++	+
Norepinefrin	++	0	+++
Isoproterenol	+++	+++	0

Pemantauan non invasif dan invasif

Metode pemantauan bisa dilakukan melalui perawat terlatih, peralatan non invasif yang rutin digunakan seperti sphigmomanometer, elektrokardiografi, ekokardiografi, *pulse*-oksimetri, USCOM (*ultrasonic cardiac output monitor*) sampai peralatan invasif seperti pemasangan kateter CVP (*central venous pressure*), PAC (*pulmonary artery catheter*) maupun PiCCO (*pulse contour cardiac output*).

USCOM adalah alat pemantau hemodinamik noninvasif yang memakai metode 2 dimensi gelombang doppler ultrasonik yang bekerja secara kontinu. Alat ini bekerja dengan cara mengukur kecepatan aliran darah yang melalui katup aorta dan pulmonal saat darah tersebut meninggalkan jantung. Untuk validasi pengukuran diameter katup aorta dan pulmonal dengan cara perhitungan berdasarkan berat dan tinggi pasien. Pemantauan yang dapat dilakukan dengan USCOM adalah CO (*cardiac output*), CI (*cardiac index*), SV (*stroke volume*), SVR (*systemic vascular resistence*) dan DO_2 (*delivery oxygen*). SV merupakan hasil antara CSA (*cross sectional area*) x vti (*velocity time integral*). CSA dari pembuluh darah ditentukan berdasarkan normogram berdasarkan tinggi badan yang terdapat pada *software* USCOM.

PiCCO merupakan metode pengukuran hemodinamik menggunakan teknik indikator termal tunggal untuk menentukan CO (*cardiac output*), CI (*cardiac index*), SVR (*systemic vascular resistence*), EVLW (*extravascular lung water*), mempergunakan kateter yang diletakkan di aorta desenden melalui arteri femoralis dengan teknik Seldinger.

Terapi spesifik

Dengan berkembangnya patogenesis sepsis dan syok septik maka beberapa dekade terakhir ini mulai dikembangkan terapi yang bersifat imun spesifik. *Recombinant human activated protein*-C direkomendasikan untuk pasien sepsis dengan disfungsi organ. Imunoglobulin intravena sebaiknya dipertimbangkan pada pasien dengan *streptococcal toxic shock syndrome*. Pemberian kortikosteroid pada syok septik merupakan hal yang kontroversi. Alasan penggunaan kortikosteroid adalah karena pada syok septik terjadi insufisiensi adrenal relatif yang menyebabkan terjadinya sensitivitas katekolamin terganggu. Dosis yang direkomendasikan adalah 2 mg/kgBB untuk hidrokortison dan 30 mg/kgBB untuk metilprednisolon. Terapi lain seperti antikoagulasi, terapi anti apoptosis, terapi anti faktor transkripsi sampai saat ini masih dalam penelitian yang intensif.

Terapi suportif

Pada keadaan syok septik, tata laksana suportif

memegang peran penting sebagai penunjang terapi utama (resusitasi cairan). Terapi suportif yang diberikan termasuk strategi ventilasi mekanik dengan volume tidal dan juga tekanan yang terbatas, *intensive renal replacement therapy*/dialisis, kontrol terhadap hiperglikemia dan insufisiensi adrenal relatif serta nutrisi yang adekuat. Terapi suportif lain berupa koreksi terhadap gangguan asam basa dan elektrolit tergantung dari kelainan yang terjadi.

Mutiara bernas

- Terdapat enam hal utama yang perlu diperhatikan dalam menatalaksana pasien dengan sepsis dan kegagalan multi organ yaitu: 1. Resusitasi cairan, 2. Terapi antimikroba, 3. Inotropik dan vasopresor, 4. Monitoring invasif dan non invasif, 5. Terapi spesifik dan 6. Terapi suportif
- Kombinasi terapi antibiotika biasanya diperlukan pada saat awal sampai didapatkan jenis kuman sehingga dapat diganti dengan spektrum yang lebih sempit dalam 48-72 jam setelah pemberian antibiotika empiris.

DAFTAR PUSTAKA

1. Abraham E, Singer M. Mechanism of sepsis-induced organ dysfunction. Crit Care Med. 2007;35:2408-16.
2. Aird WC. The role of the endothelium in severe sepsis and multiple organ dysfunction. Blood. 2003;101:3765-77.
3. Carcillo JA, Fields AI, Members TFC. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock. Crit Care Med. 2002;30:1365-78.
4. Cohen J. The immunopathogenesis of sepsis. Nature. 2002:420;885-91.
5. Goldstein B, Giroir Brett, Randolph A. The Members of the International Consensus Conference on Pediatric Sepsis. International pediatric sepsis consensus conference: definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. Pediatr Crit Care Med. 2005;6:2-7.
6. Han YY, Shanley TP. Multiple organ dysfunction syndrome. Dalam: Nichols DG, penyunting. Roger's textbook of pediatric intensive care. Edisi ke-4. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. h.283-7.
7. Kumar A, Kumar A. Sepsis and septic shock. Dalam: Gabrielli A, Layon AJ, Yu M, penyunting. Civetta, Taylor, & Kirby's, Critical Care. Edisi ke-4. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2009. h.855-92.
8. Nguyen HB, Rivers EP. The clinical practice of early goal-directed therapy in severe sepsis and septic shock. Adv Sepsis. 2005;4:126-33.
9. O'Brien JM, Ali NA, Aberegg SA, Abraham MD. Sepsis. The Am J of Med. 2007;120:1012-22.
10. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med. 2001;345:1368-77.
11. Rivers EP, Kruse JA, Jacobsen G, Shah K, Loomba M, Otero R, et all. The influence of early hemodynamic optimization on biomarker patterns of severe sepsis and septic shock. Crit Care Med. 2007;35:2016-24.
12. Setiati TE, Soemantri AG. Sepsis dan disfungsi organ multiple pada anak, patofisiologi dan penatalaksanaan. Edisi ke-1. Semarang: Pelita Insani; 2009.
13. Shanley PT, Halstrom C, Wong HR. Sepsis. Dalam: Fuhrman BP, Zimmerman J, penyunting. Pediatric Critical Care. Edisi ke-3. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2006. h.1474-93.
14. Wang H, Ma S. The cytokine storm and factors determining the sequence and severity of organ dysfunction in multiple organ dysfunction syndrome. Am J Emerg Med. 2008;26:711-5.
15. Watson RS, Carcillo J. Scope and epidemiology of pediatric sepsis. Pediatr Crit Care. Med 2005;6:S3-5.

18 Perdarahan dan Trombosis

Antonius Pudjiadi

PENDAHULUAN

Perdarahan dan trombosis dapat terjadi akibat gangguan primer sistem pembekuan darah, misalnya pada hemofilia. Namun demikian, di *Pediatric Intensive Care Unit* (PICU), lebih sering dijumpai perdarahan dan trombosis sebagai komplikasi dari penyakit primer tertentu seperti sepsis atau trauma.

Dalam keadaan normal mekanisme hemostatik tubuh berada dalam keadaan *dormant*. Ketika terjadi aktivasi, dibutuhkan keseimbangan dinamis antara faktor pembekuan darah dan fibrinolisis. Gangguan dalam keseimbangan ini, akibat berbagai faktor, dapat berakibat perdarahan dan/atau trombosis.

PROSES PEMBEKUAN DARAH

Secara alamiah tubuh membutuhkan proses pembekuan darah untuk dapat bertahan hidup. Saat terjadi perlukaan pembuluh darah, terjadi vasokonstriksi yang mengakibatkan perubahan aliran darah (*shear stress*). Akibat perubahan aliran darah, faktor von Willebrand akan diproduksi sehingga endotel vaskular meregang, selanjutnya menangkap trombosit untuk membentuk thrombus trombosit. Di dalam darah, juga beredar *von Willebrand cleaving protein*, yang dapat memotong faktor von Willebrand sehingga proses pembentukan thrombus mencapai keseimbangan.

Aktivasi sistem koagulasi dimulai dengan ekspresi *tissue factor* (TF) yang memicu aktivasi faktor VII. Proses ini pada akhirnya akan mengakibatkan konversi protrombin menjadi trombin yang merubah fibrinogen menjadi fibrin untuk menutup luka pembuluh darah. Tubuh memiliki berbagai perangkat untuk menjaga agar proses ini selalu berada dalam keseimbangan. Prostasiklin mencegah agregasi trombosit. Trombomodulin mengaktivasi protein C yang bersama protein S mencegah konversi protrombin menjadi trombin. Antitrombin III (AT III) juga mencegah konversi protrombin menjadi trombin. *Tissue factor pathway inhibitor* (TFPI) menetralisir TF, pemicu proses koagulasi. Endotel juga memproduksi *tissue plasminogen activator* yang melisiskan fibrin.

Pada saat terjadi perlukaan pembuluh darah, endotel akan mengurangi ekspresi trombomodulin hingga aktivitas protein C menurun. Di samping itu juga terjadi pelepasan *plasminogen activator inhibitor* dari endotel (PAI-1) dan trombosit (PAI-2).

TATALAKSANA UMUM

Sebelum tatalaksana spesifik, tatalaksana awal perdarahan masif dimulai dengan langkah-langkah resusitasi (lihat bab 23). Hipotermia ($<34^{o}$C), bila ada, harus segera diatasi. Hipotermia mengganggu aktivitas enzim hingga mengakibatkan pemanjangan *protrombin time* (PT) dan *partial thromboplastin time* (PTT), mengganggu aktivitas trombosit dan mengaktifkan fibrinolisis. Asidosis mengganggu

aktivitas kompleks faktor VIIa dan kompleks Faktor Xa/Va, menghambat pembentukan trombin dan menurunkan kadar fibrinogen dan jumlah trombosit.

Selain pemeriksaan penunjang yang perlu untuk proses stabilisasi, seperti analisis gas darah dan kadar laktat, diperlukan juga pemeriksaan darah rutin, koagulasi dan kimia darah. *Cross matching* untuk tranfusi komponen darah dilakukan sejak dini bila fasilitas memungkinkan.

Selama fase stabilisasi atau setelah kondisi anak stabil, harus ada upaya untuk mengidentifikasi sumber perdarahan dan/ atau penyebabnya. Perdarahan dapat bersifat lokal atau difus. Perdarahan lokal perlu segera dihentikan, bila perlu dengan eksplorasi bedah. Anamnesis penyakit dahulu dan obat-obat yang pernah digunakan penting untuk mengetahui gangguan primer trombosit dan sistem koagulasi.

Mutiara bernas

- Pada perawatan di PICU, lebih sering dijumpai perdarahan dan trombosis sebagai komplikasi dari penyakit primer tertentu seperti sepsis atau trauma
- Hipotermia mengganggu aktivitas enzim hingga mengakibatkan pemanjangan *prothrombin time* (PT) dan *partial thromboplastin time* (PTT), mengganggu aktivitas trombosit dan mengaktifkan fibrinolisis. Asidosis mengganggu aktivitas kompleks faktor VIIa dan kompleks Faktor Xa/Va, menghambat pembentukan trombin dan menurunkan kadar fibrinogen dan jumlah trombosit.

DISSEMINATED INTRAVASCULAR COAGULATION

Disseminated Intravascular Coagulation (DIC) adalah gangguan koagulasi menyeluruh yang dipicu oleh aktivasi sistem koagulasi akibat suatu proses patologis tertentu dalam tubuh. DIC dimulai akibat aktifasi *tissue factor* (TF) yang akhirnya mengakibatkan pembentukan trombin. Keadaan hiperkoagulasi mengakibatkan pembentukan thrombus yang dapat berakibat gagal organ. Proses yang berlangsung terus, menghabiskan faktor koagulasi, hingga dapat mengakibatkan perdarahan.

Patogenesis DIC

DIC terjadi bila pemicu aktivasi koagulasi tidak dapat segera dihilangkan, misalnya pada tumor padat, hemangioma besar (sindrom Kassabach Merritt), rejeksi jaringan transplantasi, sepsis dan lain-lain.

Diagnosis

Berdasarkan kriteria *International Society on Thrombosis and Hemostasis* (ISTH) tahun 2001, DIC dapat dibagi menjadi 2 kategori yaitu *overt (decompensated)* dan *nonovert (compensated)*. Diagnosis *overt* DIC dapat ditegakkan bila secara klinis diketahui adanya faktor pencetus DIC dan panel uji koagulasi mencapai nilai 5 (tabel 18.1). *Nonovert* DIC adalah gangguan koagulasi yang belum mencapai tingkat *decompensated*. Intervensi terapetik pada tingkat ini jauh lebih efektif dibandingkan dengan intervensi saat telah terjadi *overt* DIC.

Tatalaksana DIC

Mengatasi pencetus merupakan bagian penting dalam tatalaksana DIC. Namun demikian seringkali hal ini tidak dapat segera dilakukan. Tindakan suportif dilakukan terhadap kekurangan trombosit dan faktor koagulasi (tabel 18.2).

Penggunaan antikoagulan pada DIC diharapkan dapat menghentikan konsumsi faktor koagulasi. Penggunaan heparin masih menjadi kontroversi. Heparin dapat mengakibatkan perdarahan, karena itu pemantauan PTT harus

Tabel 18.1. Modifikasi Sistem Penilaian *International Society on Thrombosis and Hemostasis* untuk Diagnosis DIC

Uji laboratorium	Hasil	Nilai
Hitung thrombosit (/mm3)	> 100.000	0
	51.000-100.000	1
	≤ 50.000	2
Fibrinogen (mg/dL)	>100	0
	≤ 100	1
FDP* (mg/mL)	≤ 5	0
	6-40	2
	>40	3
Pemanjangan PTT** (detik)	<3	0
	3-5,9	1
	≤ 6	2

* Bila digunakan D-Dimer, maka: nilai 0 bila kadar <2; 2 bila 2-8; 3 bila >8 mg/L
** Nilai PTT dikurangi ambang tertinggi PTT sesuai usia

Tabel 18.2. Terapi Penunjang

Terapi Komponen Darah	Dosis yang dianjurkan	Indikasi
Fresh Frozen Plasma	15-20 mL/kg	Perdarahan simtomatis dengan kadar fibrinogen < 100 mg/dL
Fibrinogen Concentrate	2-3 g	Perdarahan simtomatis dengan kadar fibrinogen < 100 mg/dL
Cryoprecipitate	1 U/10 kg	Perdarahan simtomatis dengan kadar fibrinogen < 80-100 mg/dL
Thrombosit	1-2 U/10 kg	Jumlah thrombosit <20.000 atau Jumlah thrombosit <50.000 dengan perdarahan

dilakukan dengan ketat. Beberapa penelitian pada manusia menunjukan penggunaan AT III dapat bermanfaat, namun demikian, tidak ditemukan penurunan mortalitas pada penelitian acak multisenter pada kasus sepsis.

Beberapa obat lain yang digunakan untuk mencegah atau mengatasi mikrotrombus antara lain adalah protein C, *tissue plasminogen activator* (TPA), urokinase, streptokinase dan prostasiklin.

ACQUIRED PROTROMBIN COMPLEX DEFICIENCY

Aquired protrombin complex deficiency (APCD), dahulu dikenal dengan *idiopathic vitamin K deficiency in infancy*, adalah perdarahan yang terjadi pada bayi usia muda akibat defisiensi vitamin K. Bayi usia muda dengan ASI eksklusif rentan terhadap defisiensi vitamin K, disebabkan kandungan vitamin K dalam ASI yang rendah. Oleh karena itu, pemberian vitamin K pada bayi baru lahir penting untuk mencegah perdarahan.

Perdarahan intrakranial terjadi pada 80-90% kasus APCD. Biasanya bayi tiba-tiba tampak pucat, kesadaran menurun dengan ubun-ubun membonjol. Kelainan neurologis dapat berupa kejang fokal, hemiparesis dan paresis nervus kranial. Pemeriksaan ultrasonografi kepala atau CT scan dapat digunakan untuk mendeteksi perdarahan intrakranial.

Diagnosis dapat ditegakkan dengan adanya pemanjangan masa pembekuan

darah vena (>15 menit), pemanjangan PT, pemanjangan PTT, *thrombin time* (TT) normal, penurunan aktivitas faktor II, VII, IX, X dan jumlah trombosit yang normal. Karena faktor VII, mempunyai waktu paruh paling pendek, maka pemeriksaan PT merupakan indikator yang sensitif pada defisiensi vitamin K.

Tatalaksana APCD meliputi tatalaksana untuk mengatasi peningkatan tekanan intrakranial, mengatasi kejang, serta tatalaksana perdarahan dengan pemberian vitamin K1, tranfusi *fresh frozen plasma* dan *packed red cells* sesuai kebutuhan.

Mutiara bernas

- Mengatasi pencetus merupakan bagian penting dalam tatalaksana DIC. Namun demikian seringkali hal ini tidak dapat segera dilakukan. Tindakan suportif dilakukan terhadap kekurangan trombosit dan faktor koagulasi.
- Bayi usia muda dengan ASI eksklusif rentan terhadap defisiensi vitamin K, disebabkan kandungan vitamin K dalam ASI yang rendah
- Pemberian vitamin K pada bayi baru lahir penting untuk mencegah perdarahan

DAFTAR PUSTAKA

1. Feinstein DI. Diagnosis and management of disseminated intravascular coagulation: the role of heparin therapy. Blood. 1982;60:284-7.
2. Franchini M, Lippi G, Manzato F. Recent acquisitions in the pathophysiology, diagnosis and treatment of disseminated intravascular coagulation. Trombosis J. 2006;4:4-9.
3. Hoots WK. Non-overt disseminated intravascular coagulation: definition and pathophysiological implications. Blood Rev. 2002;16(Suppl 1):S3–9.
4. Mammen EF. Disseminated intravascular coagulation (DIC). Clin Lab Sci. 2000;13:239-45.
5. Saba HI, Morelli GA. The pathogenesis and management of disseminated intravascular coagulation. Clin Adv Hematol Oncol. 2006;4:919-26.
6. Taylor FB Jr, Kinasewitz GT. The diagnosis and management of disseminated intravascular coagulation. Current Hematol Rep. 2002;1:34–40.
7. Taylor FB Jr, Toh CH, Hoots WK, et al. Towards definition, clinical and laboratory criteria, and a scoring system for disseminated intravascular coagulation. Thromb Haemost. 2001;86:1327–30.
8. Warren BL, Eid A, Sainger P, et al. Caring for the critically ill patient: high-dose antitrombin III in severe sepsis: a randomized controlled trial. JAMA. 2001;286:1869-78.

19 Nutrisi pada Anak Sakit Kritis

Nurnaningsih

PENDAHULUAN

Masalah nutrisi pada anak sakit kritis

Tujuan pemberian nutrisi pada anak sakit kritis adalah mempertahankan fungsi organ dan mencegah disfungsi sistem kardiovaskular, sistem respirasi, dan sistem imun, meminimalisir efek puasa, mencegah defisiensi nutrisi, dan sebagai dukungan nutrisi sampai respons inflamasi fase akut berakhir. Terdapat tiga hal yang mempengaruhi kebutuhan nutrisi anak sakit kritis. **Pertama**, trauma akut memicu respons katabolik yang besarnya tergantung berat dan lamanya trauma. Selama respons stres metabolisme terjadi peningkatan konsentrasi hormon *counter regulatory* yang akan memicu resistensi insulin dan hormon pertumbuhan, menyebabkan katabolisme cadangan protein serta metabolisme karbohidrat dan lemak endogen untuk sumber energi. Pada keadaan ini tidak terjadi proses pertumbuhan, sehingga energi untuk proses tumbuh tidak dibutuhkan. **Kedua**, anak yang dirawat di unit perawatan intensif biasanya dalam keadaan tersedasi dan tingkat aktivitasnya rendah sehingga kebutuhan energi berkurang. **Ketiga**, suhu lingkungan di ruang perawatan intensif dalam keadaan terkontrol dan *insensible energy loss* sangat menurun. Pada pasien yang mendapatkan ventilasi mekanik, kebutuhan energi sangat kecil karena tidak diperlukan energi untuk otot pernapasan dan mendapatkan ventilasi dengan udara lembab. Keadaan ini dapat menurunkan *insensible energy loss* sebesar sepertiga dari kebutuhan energi. Pada anak sakit gawat terjadi peningkatan kebutuhan energi yang berkaitan dengan adanya faktor stres.

Metabolisme Karbohidrat

Glukosa merupakan bahan bakar primer untuk otak, sumsum tulang, sel darah merah, dan jaringan yang mengalami cedera. Dalam keadaan stres, cadangan glikogen hati dipecah menjadi glukosa dan dilepaskan ke dalam pembuluh darah sehingga kadar glukosa darah meningkat. Selama stres terjadi resistensi insulin sehingga transpor glukosa ke dalam sel terganggu. Glikogen otot merupakan sumber glukosa untuk energi tubuh. Bila cadangan glikogen berkurang maka asam amino akan digunakan. Protein otot akan dipecah dan asam amino akan dilepaskan kedalam pembuluh darah dan diangkut ke hati untuk digunakan dalam proses glukoneogenesis. Pada waktu yang bersamaan, trigliserida dari jaringan adiposa dipecah menjadi asam lemak dan gliserol, sementara gliserol dikonversi menjadi glukosa di hati. Semuanya dipakai sebagai energi dalam bentuk glukosa. Dalam keadaan hipermetabolisme, produksi glukosa endogen tidak dapat ditekan dengan pemberian glukosa dari luar tubuh. Komplikasi pemberian glukosa yang berlebihan dari luar tubuh meliputi hiperglikemia, glikolisasi protein, keadaan hiperosmolar, imunosupresi, produksi karbondioksida yang berlebihan, dan perlemakan hati.

Metabolisme protein

Stres memicu hiperkatabolisme, yang mengakibatkan kehilangan protein dan otot menjadi kurus. Sejumlah katekolamin dilepaskan sehingga kebutuhan protein meningkat. Interleukin dan sitokin lain merangsang proteolisis otot dan sintesis protein fase akut di hati. Pada saat yang sama tubuh melepaskan glukagon dan mediator lain yang menghambat kerja insulin dan membatasi penyediaan glukosa untuk jaringan sehingga otot dan sel lain harus menggunakan asam amino sebagai alternatif sumber energi. Katabolisme otot rangka diperlukan untuk kebutuhan fungsi imun, memperbaiki jaringan dan inflamasi. Sebagai akibat dari proteolisis otot akan terjadi peningkatan ureagenesis, peningkatan sintesis protein fase akut oleh hati, peningkatan pengeluaran nitrogen urin, dan peningkatan pemakaian asam amino sebagai substrat oksidatif untuk pembentukan energi. Mediator penting dalam proteolisis otot skelet adalah glukokortikoid dan sitokin proinflamasi, yaitu IL-1 dan TNF. Regulasi proteolisis otot bersifat multifaktorial, namun glukokortikoid memegang peranan paling penting. Peningkatan laju katabolisme protein tidak dapat dihilangkan dengan pemberian glukosa, lipid, dan protein, namun laju sintesis protein dapat ditingkatkan dengan pemberian asam amino dari luar.

Balans nitrogen dapat digunakan untuk menentukan kebutuhan protein individu. Balans nitrogen dihitung dengan rumus berikut: balans nitrogen = asupan nitrogen – keluaran nitrogen. Pada anak sakit kritis, umumnya balans nitrogen negatif.

Metabolisme lemak

Pada anak sakit kritis, terjadi peningkatan oksidasi asam lemak. Asam linoleat dan asam arakidonat plasma menurun, sedangkan asam oleat meningkat. Hal ini terjadi akibat peningkatan lipolisis yang berhubungan dengan perangsangan *epinephrine-induced* β_2-*adrenergic*. Asam lemak bebas dilepaskan ke dalam plasma. Asam lemak yang berlebih menyebabkan reesterifikasi di hati yang akan mengakibatkan pembentukan trigliserida hepar secara berlebihan dan terjadi deplesi asam lemak essensial. Hiperglikemia sering terjadi, menyebabkan peningkatan kadar insulin yang berdampak pada berkurangnya mobilisasi lemak dari cadangan lemak tubuh. Bila asupan lemak tidak diberikan, akan terjadi defisiensi asam lemak esensial yang dapat berkembang lebih cepat dibandingkan keadaan puasa.

Mutiara bernas

Pada anak sakit gawat terjadi perubahan metabolisme karbohidrat, protein, dan lemak yang mempengaruhi kebutuhan nutrisinya

Penentuan kebutuhan nutrisi

Kebutuhan nutrisi dipengaruhi oleh beberapa faktor antara lain status nutrisi, umur, keadaan klinis dan beratnya penyakit. Nutrisi yang tidak adekuat dapat menyebabkan kekurangan makanan sedangkan hipermetabolisme dapat memberi efek yang membahayakan. Penentuan kebutuhan nutrisi dapat dilakukan dengan mengukur kebutuhan energi/kalori (m*easurement energy expenditure,* MEE) atau dengan cara menghitung kebutuhan energi/kalori (*predicted energy expenditure,* PEE). Pengukuran kebutuhan kalori (MEE) dengan menggunakan kalorimetri indirek merupakan alat yang paling tepat untuk mengukur kebutuhan energi pada anak. Menghitung kebutuhan kalori berdasarkan rumus standar kurang akurat.

Metode sederhana untuk memperkirakan kebutuhan energi anak sakit kritis adalah kebutuhan energi basal dikalikan faktor stres. Faktor stres bervariasi tergantung beratnya penyakit (**Tabel 19.1**). Berdasarkan formula White kebutuhan energi untuk anak sakit kritis adalah sebagai berikut : kebutuhan energi

(kkal) = [(17 x usia dalam bulan) + (48 x berat badan) + (292 x suhu dalam ^{o}C) – 9677] x 0,239. Secara praktis, kebutuhan energi basal pada neonatus dan bayi berkisar antara 50 – 55 kkal/kg/hari dan menurun pada adolesens sampai 25 kkal/kg/hari.

Tabel 19.1. Keadaan yang mempengaruhi kebutuhan energi (faktor stres)

Keadaan	Faktor stres
Kelaparan (ringan)	0,85 – 1,00
Pasca-operasi	1,00 – 1,05
Keganasan	1,10 – 1,45
Peritonitis dan sepsis	1,05 – 1,25
Trauma multipel, luka bakar	1,2 – 1,55

Dikutip dengan modifikasi dari : Chowdary KVR, Reddy PN. Parenteral nutrition: Revisited. Indian J Anaesth. 2010;54:95-103

Pemberian kalori berlebih harus dicegah untuk mempertahankan homeostasis metabolik terhadap respons trauma. Pemberian kalori berlebih (*overfeeding*) mempunyai konsekuensi yang berbahaya, yaitu meningkatnya produksi CO_2, yang selanjutnya meningkatkan kerja ventilator. Hal ini dapat menyebabkan pemakaian ventilator lebih lama, mengganggu fungsi hati akibat terjadinya steatosis dan kolestasis, dan meningkatkan risiko terjadinya infeksi sekunder akibat hiperglikemia. Pemberian nutrisi yang tidak cukup dapat mengakibatkan malnutrisi, sementara status hipermetabolisme dari penyakit kritis sendiri juga dapat menyebabkan malnutrisi. Pasien dengan malnutrisi berat berisiko sampai 20 kali lebih besar untuk mengalami komplikasi dibandingkan pasien yang mempunyai status nutrisi baik, selain membutuhkan masa rawat lebih lama dan menunjukkan angka kematian lebih tinggi.

Pemberian nutrisi pada anak sakit kritis

Nutrisi enteral

Nutrisi enteral lebih diutamakan karena pemberiannya mudah, harganya murah, risiko infeksi kecil, tidak memerlukan akses vena sentral, dan memperbaiki fungsi saluran cerna. Pemberian nutrisi enteral pada anak sakit gawat dapat mencegah atrofi usus dan mengurangi komplikasi infeksi dibandingkan dengan nutrisi parenteral. Nutrisi enteral terindikasi pada anak yang berisiko malnutrisi maupun yang sudah mengalami malnutrisi bila pemberian lewat oral tidak cukup untuk mencegah terjadinya penurunan berat badan walaupun saluran cerna berfungsi baik. Pada pasien dengan fungsi gastrointestinal yang baik pemberian nutrisi enteral dapat dimulai dalam 24-48 jam pertama perawatan. Parameter fungsi gastrointestinal baik adalah adanya suara usus, tidak didapatkan distensi perut atau muntah, dan residu lambung sedikit. Tanda perfusi usus yang adekuat termasuk tanda vital stabil, tidak memerlukan pemberian volume cairan dan obat vasoaktif secara kontinu, dan keseimbangan asam basa serta laktat serum normal. Pemberian nutrisi enteral tidak dianjurkan pada pasien yang menggunakan obat α-adrenergik dan penghambat neuromuskular.

Mutiara bernas

- Nutrisi enteral lebih diutamakan karena pemberiannya mudah, biayanya murah, risiko infeksi kecil, tidak memerlukan akses vena sentral, dan memperbaiki fungsi saluran cerna. Pemberian nutrisi enteral pada anak sakit kritis dapat mencegah atrofi usus dan mengurangi komplikasi infeksi dibandingkan dengan nutrisi parenteral
- Bila fungsi gastrointestinal dan hemodinamik baik, pemberian nutrisi dilakukan secara enteral.

Pemberian nutrisi enteral memiliki keuntungan, yaitu menurunkan risiko infeksi pada anak sakit kritis. Pemberian nutrisi secara enteral akan mempertahankan integritas dan fungsi mukosa saluran cerna. Nutrisi enteral juga menurunkan translokasi bakteri di mukosa usus. Keuntungan lain nutrisi enteral adalah membantu penyembuhan luka lebih baik sesudah pembedahan abdomen.

Pemberian nutrisi enteral pada kondisi tertentu memerlukan perhatian khusus. Kondisi tersebut adalah:

1. **Sepsis, trauma, dan luka bakar.** Stres akibat sepsis, trauma, maupun luka bakar menyebabkan pelepasan berbagai jenis hormon tubuh yang akan mengakibatkan proteolisis otot skelet dan hidrolisis asam amino rantai cabang (*branched-chain amino acid*, BCAA), sehingga pada keadaan tersebut perlu diberikan formula yang kaya BCAA.
2. **Kelainan paru.** Peningkatan asupan karbohidrat akan menyebabkan peningkatan produksi CO2 dan konsumsi oksigen, yang dapat mengakibatkan komplikasi dan menunda penyapihan ventilator. Pada pasien dengan kelainan paru dapat diberikan formula rendah karbohidrat.
3. **Gagal hati.** Pemberian BCAA dengan konsentrasi tinggi dan asam amino aromatik konsentrasi rendah dapat membantu menormalkan perubahan asam amino pada pasien dengan ensefalopati hepatikum.
4. **Gagal ginjal**. Diet pada penderita gagal ginjal harus mengandung asam amino esensial konsentrasi tinggi dan dikombinasikan dengan kalori yang tinggi terhadap rasio nitrogen.

Imunonutrisi

Penggunaan imunonutrisi yang bertujuan untuk memodulasi respon inflamasis atau respons kekebalan banyak dilaporkan dalam beberapa tahun terakhir. Yang termasuk imunonutrisi adalah arginin, glutamin, aminopeptida, asam lemak omega-3, dan antioksidan. Berdasarkan ASPEN *Clinical Guidelines, Pediatric Critical Care* pemberian imunonutrisi pada anak sakit kritis tidak direkomendasikan.

Metode pemberian nutrisi enteral

Metode pemberian nutrisi enteral adalah sebagai berikut:

a. Pemberian makanan secara bolus

   Keuntungan cara ini adalah tidak membutuhkan waktu lama serta mengurangi risiko kontaminasi. Kekurangannya adalah lebih mudah terjadi aspirasi. Pasien dengan usus pendek atau malabsorbsi tidak dianjurkan memakai metode ini.

b. **Pemberian makanan secara intermiten**

   Makanan diberikan 2 mL/kg setiap 4-6 jam selama 20-45 menit. Pemberian cara ini biasanya mempunyai toleransi yang baik.

c. **Pemberian makanan secara tetesan kontinu**

   Keuntungan dari pemberian makanan secara kontinu adalah volume residu yang lebih sedikit dan risiko aspirasi, kembung, serta diare yang lebih kecil. Teknik ini membutuhkan pemantauan yang ketat dan dapat menyebabkan pertumbuhan bakteri yang berlebih. Pemberian harus dimulai dengan volume kecil, yaitu setengah kebutuhan kalori dengan kecepatan 1 mL/kg/jam. Bila toleransi baik dalam 24 jam, dapat ditingkatkan 0,5 mL/kg/jam sampai tercapai volume yang diharapkan.

Inisiasi pemberian nutrisi enteral

Sebelum memulai pemberian nutrisi enteral harus ditentukan dulu perkiraan kebutuhan cairan, kalori, dan elektrolit. Protokol pemantauan harus disiapkan sebelum memulai pemberian nutrisi

enteral. Pemberian formula dimulai dengan seperempat hingga setengah dari kebutuhan total kalori selama 24 jam, kemudian dapat ditingkatkan secara bertahap.

Pemantauan pasien dengan nutrisi enteral

Frekuensi pemantauan tergantung nutrisi yang diberikan dan keadaan klinis. **Tabel 19.2** memuat parameter yang harus dinilai dalam pemantauan pasien yang mendapat nutrisi enteral.

Tabel 19.2. Parameter yang harus dinilai pada pasien yang mendapat nutrisi enteral

Toleransi	Mual Muntah Diare Konstipasi Distensi perut
Nutrisi dan metabolik	Berat badan Na, K, Mg, Ca, PO_4, dan osmolalitas serum Keseimbangan asam basa Glukosa darah, ureum, dan nitrogen Pemeriksaan urin Fungsi hati
Mekanik	Pastikan lokasi dan patensi selang kateter sebelum digunakan Irigasi selang kateter untuk pemberian makanan intermiten

Komplikasi nutrisi enteral

Pemberian nutrisi enteral berisiko mengakibatkan beberapa komplikasi sebagai berikut:

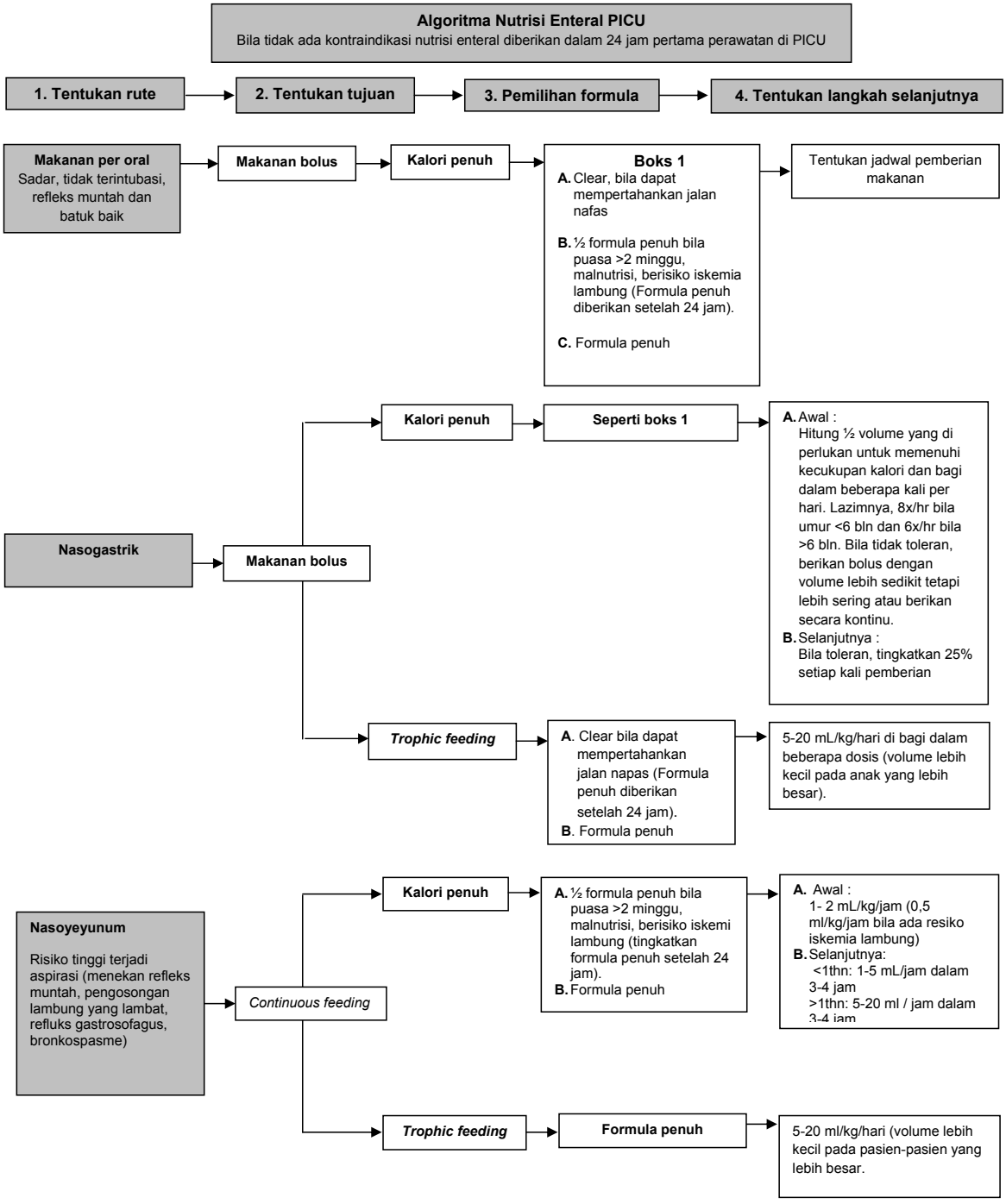
1. Aspirasi paru dari isi lambung, umumnya terjadi pada pemanjangan waktu pengosongan lambung, menyebabkan muntah yang dapat mengakibatkan aspirasi. Penyebab pengosongan lambung yang lambat pada anak sakit kritis adalah perfusi lambung yang jelek, sebagai respons terhadap stres dan nyeri, serta pemakaian dopamin dan katekolamin. Untuk mempercepat pengosongan lambung dapat digunakan agen prokinetik lambung, misalnya metoklopramid, eritromisin, atau cisaprid.
2. Diare, dapat disebabkan oleh penggunaan formula hiperosmolar, pemberian makanan dengan volume yang banyak dalam waktu cepat, kontaminasi makanan, kadar albumin serum yang rendah, pemberian antibiotik yang bersamaan atau pemberian formula yang mengandung laktosa pada pasien dengan intoleransi laktosa.
3. Efek samping lain pada saluran cerna, meliputi mual, muntah, kram, dan nyeri perut akibat pemberian makanan hipertonik secara cepat atau penggunaan formula yang tidak tepat. Untuk menghindari hal ini, volume dan kecepatan pemberian harus ditingkatkan secara bertahap.
4. Defisiensi atau kelebihan berbagai nutrien dan elektrolit. Untuk mencegah hal ini, harus dilakukan pencatatan yang ketat dan akurat tentang cairan, elektrolit, dan nutrien.
5. Problem mekanik. Oklusi dan pergeseran letak selang kateter dapat dicegah dengan pemantauan seperti yang disebutkan pada **Tabel 19.2**.

Kontra indikasi nutrisi enteral

Pemberian nutrisi enteral dikontraindikasikan pada keadaan berikut: berpotensi intubasi atau ekstubasi dalam 4 jam, hemodinamik tidak stabil yang membutuhkan peningkatan terapi, pasca-operasi ileus, perdarahan gastrointestinal, berisiko mengalami enterokolitis nekrotikans / iskemia usus, dan obstruksi usus.

Mutiara bernas

Bila fungsi gastrointestinal dan hemodinamik baik, pemberian nutrisi dilakukan secara enteral.



Gambar 19.1. Algoritma nutrisi enteral

Keterangan:

Clear: cairan jernih (air putih atau larutan dekstrosa 5%), ½ formula penuh: formula yang diencerkan sehingga konsentrasi larutan menjadi setengah dari konsentrasi formula penuh.

Nutrisi parenteral

Nutrisi parenteral diberikan bila traktus gastrointestinal tidak dapat menyerap cairan dan nutrien yang diperlukan. Target pemberian nutrisi parenteral total adalah balans kalori dan balans nitrogen positif, kontrol homeostasis cairan, balans elektrolit, mempertahankan fungsi metabolik, atau menyimpan protein somatik dan viseral.

Pada anak sakit kritis, nutrisi parenteral dapat mulai diberikan dalam 24-48 jam pertama perawatan dengan perhitungan kebutuhan cairan, kalori, protein, dan lemak serta pemantauan status metabolisme secara tepat. Pemberian nutrisi parenteral bisa melalui infus vena perifer maupun vena sentral. Pemberian cairan dengan osmolaritas yang tinggi harus menggunakan infus vena sentral.

Indikasi pemberian nutrisi parenteral adalah:

1. Prematuritas
2. Kelainan kongenital : gastroskisis, fistula trakeoesofagus pembedahan abdomen
3. Perdarahan gastrointestinal masif
4. Pseudo-obstruksi usus kronik
5. Fistula usus
6. Enteropati autoimun, diare berat, atau atrofi mikrovilli usus
7. Sindrom usus pendek (*short bowel syndrome*)
8. Pankreatitis
9. Sindrom distres respirasi
10. Komplikasi pasca-kemoterapi, misalnya inflamasi permukaan membran mukosa

Sedangkan kontra indikasi pemberian nutrisi parenteral meliputi:

1. Saluran cerna berfungsi baik
2. Hiperglikemia berat
3. Gangguan elektrolit berat
4. Penyakit dengan prognosis yang buruk

Langkah-langkah pemberian nutrisi parenteral :

1. Menentukan kebutuhan cairan
2. Menentukan kebutuhan kalori
3. Menentukan kebutuhan makronutrien (karbohidrat, protein, dan lemak)
4. Menentukan kebutuhan elektrolit
5. Pemberian vitamin & *trace element*
6. Pemantauan

Menentukan kebutuhan cairan

Perhitungan cairan dapat berdasarkan berat badan, luas permukaan tubuh, atau kebutuhan kalori. Syarat perhitungan kebutuhan cairan rumatan berdasarkan luas permukaan tubuh adalah kebutuhan kalori proporsional dengan permukaan tubuh, digunakan rumus 1500 mL/m^2/hari. Perhitungan kebutuhan cairan per hari pada anak dengan obesitas lebih akurat dengan menggunakan rumus berdasarkan kebutuhan kalori atau luas permukaan tubuh.

Kebutuhan protein

Penyakit kritis dan pemulihan dari trauma atau pembedahan ditandai dengan peningkatan

Tabel 19.3. Kebutuhan cairan rumatan berdasarkan berat badan

Berat badan	Kebutuhan cairan per hari
0-10 kg	100 mL/kg
11-20 kg	100 mL/kg untuk 10 kg pertama + 50 mL/kg untuk 10 kg berikutnya
>20 kg	100 mL/kg untuk 10 kg pertama + 50 mL/kg untuk 10 kg berikutnya + 20 mL/kg untuk setiap kg di atas 20 kg

Dikutip dengan modifikasi dari : Steinhorn DM, Russo LT. Textbook of critical care, 2005.

katabolisme dan pergantian protein, termasuk redistribusi asam amino dari otot skelet ke hati, tempat luka, dan jaringan lain yang terlibat dalam respon inflamasi. Manifestasinya adalah balans nitrogen negatif, ditandai dengan menurunnya berat badan, mengecilnya otot skelet, dan disfungsi imun. Selanjutnya, pemecahan massa otot yang progresif dari organ-organ kritis mengakibatkan menurunnya massa otot interkostal dan diafragma, yang menyebabkan gangguan sistem respirasi, dan berkurangnya massa otot jantung. Pemberian protein akan mengoptimalkan sintesis protein serta memperbaiki penyembuhan luka dan respons inflamasi. Pemberian protein yang berlebihan harus dihindari, terutama pada pasien dengan fungsi renal atau fungsi hati yang terbatas. Pemberian protein 4-6 gram/kg/hari berhubungan dengan efek samping azotemia, asidosis metabolik, dan kelainan perkembangan saraf.

Perkiraan pemberian protein pada anak sakit kritis adalah: anak usia 0-2 tahun: 2-3 g/kg/hari, 2-13 tahun: 1,5-2 g/kg/hari, dan 13-18 tahun: 1,5 g/kg/hari. Untuk diet yang seimbang dibutuhkan rasio protein, karbohidrat, dan lemak dengan komposisi 15:50:35. Untuk utilisasi protein yang optimal, harus dipenuhi rasio minimal 150:1, yaitu 150 kalori non-protein per gram nitrogen yang dibutuhkan. Pemberian protein dimulai dengan jumlah kecil dan dinaikkan bertahap sampai kebutuhan terpenuhi. Pada neonatus dimulai dengan pemberian 0,5-1 g/kg/hari dan dinaikkan bertahap 0,5 g/kg/hari, sedangkan pada bayi di atas 1 bulan dan anak pemberian protein dimulai dengan 1 g/kg/hari, dinaikkan bertahap 0,5-1 g/kg/hari.

Kebutuhan karbohidrat

Karbohidrat pada nutrisi parenteral berbentuk dekstrosa dan merupakan sumber kalori non-protein terbesar. Kalori yang berasal dari karbohidrat biasanya sebesar 50-60% dari total kalori yang dibutuhkan. Dekstrosa dalam bentuk cairan mengandung kalori sebesar 3,4 kkal/g, sedangkan dalam bentuk glukosa enteral memberikan kalori sebesar 4 kkal/gram. *Glucose oxidation rate* pada anak berkisar 5-8 mg/kg/menit. Pemberian infus dimulai secara perlahan dengan tujuan memberi kesempatan terjadinya respons insulin endogen untuk meminimalisir terjadinya hiperglikemia dan glukosuria. Selama fase awal sakit kritis, kecepatan infus glukosa (*glucose infusion rate*, GIR) tidak boleh melebihi 4-6 mg/kg/menit dan harus dilakukan titrasi dengan kadar glukosa darah. Bila perlu, dapat diberikan insulin dari luar tubuh untuk mengatur kenaikan kadar glukosa. Pemantauan ketat perlu dilakukan untuk mengetahui terjadinya hiperglikemia. Bila kadar glukosa darah melebihi 200 mg/dL, konsentrasi infus dekstrosa harus diturunkan secara titrasi. Bila kadar glukosa darah di atas 250 mg/dL perlu diberikan infus insulin 0,05-0,1 IU/kg/jam. Pada pemberian nutrisi parenteral melalui vena perifer dapat diberikan dekstrosa sampai konsentrasi 12,5% sedangkan pemberian dekstrosa dengan konsentrasi lebih tinggi harus melalui vena sentral untuk mencegah inflamasi vena perifer dan trombosis. Cara menghitung GIR adalah sebagai berikut:

$$\text{GIR} = \frac{\text{infus (mL/jam)} \times \text{konsentrasi dekstrosa (g/dL)} \times 1000 \text{ (mg/g)}}{\text{berat badan (kg)} \times 60 \text{ (min/jam)} \times 100 \text{ (mL/dL)}}$$

Kebutuhan lemak

Lemak diberikan sebanyak 15-30% dari total kalori yang dibutuhkan. Pada nutrisi parenteral, dapat diberikan asam lemak esensial sebesar 3-5% untuk mencegah defisiensi. Emulsi lemak 20% lebih toleran dibandingkan dengan emulsi lemak 10%, karena emulsi lemak 10% akan meningkatkan risiko hipertrigliseridemia dan hiperkolesterolemia karena kandungan fosfolipidnya lebih banyak dan fosfolipid yang berlebihan akan dikonversi ke dalam liposom. Tiap 1 mL emulsi lemak 20% memberikan

energi 2 kkal. Pemberian emulsi lemak dimulai dengan dosis 0,5 gram/kg/hari dan dinaikkan 0,5 gram/kg/hari secara bertahap sampai maksimal 4 gram/kg/hari. Perlu dilakukan pemantauan ketat terhadap profil lemak.

Efek samping pemberian lemak adalah mikroemboli lemak, trombositopenia, dan penurunan fungsi leukosit. Trigliserida rantai panjang berpotensi menyebabkan imunosupresi sehingga lebih sering digunakan trigliserida rantai medium (*medium chain triglycerida,* MCT) dan asam lemak omega-3. Pada pasien hipermetabolik, toleransi pemberian lemak harus dipantau, terutama bila pemberian >30% karena dapat menyebabkan komplikasi metabolik seperti hiperlipidemia, gangguan koagulopati, kegagalan fungsi imun, dan hipoksemia sebagai akibat dari kegagalan difusi dan gangguan perfusi/ventilasi. Komplikasi juga dapat terjadi akibat pemberian lemak yang terlalu cepat. Oleh karena itu, kecepatan pemberian lemak tidak boleh melebihi 0,1 gram/kg/jam. Risiko komplikasi dapat diminimalisir dengan pemberian infus secara perlahan, yaitu dalam 18-24 jam sambil memantau kadar trigliserida serum dan tes fungsi hati .

Kebutuhan elektrolit

Anak mempunyai kebutuhan minimal per hari untuk elektrolit dan mineral. Natrium merupakan kation terbesar pada ruang ekstraselular yang mempunyai fungsi primer sebagai regulator osmotik dan kontrol keseimbangan air. Bersama dengan klorida dan bikarbonat, natrium berperan penting bagi keseimbangan asam basa. Natrium dapat diberikan dalam bentuk garam dari klorida, asetat, atau fosfat, tergantung penyakit yang mendasari dan keadaan klinis. Kalium merupakan kation terbesar di ruang intraselular yang berfungsi dalam metabolisme sel, sintesis protein, fungsi jantung, transmisi neuromuskular, dan keseimbangan asam basa. Konsentrasi kalium serum yang berfluktuasi tidak harus mencerminkan kadar kalium tubuh karena kalium tubuh mudah bergerak bebas antara intraselular dan ekstraselular. Kalium juga dapat diberikan dalam bentuk garam dari klorida, asetat, atau fosfat. Klorida merupakan anion terbesar ekstraselular, penting untuk pertumbuhan dan perkembangan. Kalsium adalah mineral yang berlimpah di dalam tubuh, dengan konsentrasi yang lebih tinggi dalam cairan ekstraselular, sangat berperan untuk kontraksi otot, neurotransmiter, proses enzim, permeabilitas membran sel, stabilisasi hormon, dan proses koagulasi. Fosfor, dijumpai dalam tulang, merupakan regulator kalsium dan berperan dalam mineralisasi tulang serta sintesis protein, lemak, dan karbohidrat. Kebutuhan kalsium dan fosfor meningkat pada anak sakit kritis dan anak yang sedang tumbuh dari masa bayi ke adolesens. Penambahan kalsium dan fosfor pada nutrisi parenteral bergantung pada kebutuhan pasien dan konsentrasi asam amino. Magnesium merupakan kation terbanyak dalam cairan intraselular yang berperan penting dalam mempertahankan kadar kalium dan kalsium serum agar tetap normal. Kebutuhan rumatan elektrolit dan mineral pada anak tercantum pada **Tabel 19.4**.

Tabel 19.4. Kebutuhan rumatan elektrolit dan mineral

Elektrolit	Kebutuhan rumatan
Na	2-4 mEq/kg/hari
K	2-3 mEq/kg/hari
Cl	2-4 mEq/kg/hari
Ca	1-3 mEq/kg/hari
Mg	30-60 mg/kg/hari
PO_4	1-2 mmol/kg/hari

Dikutip dari : Irving SY, Simone SD, Hicks FW, Verger JT. AACN Clin Issues. 2000;11:541-58

Pemberian vitamin

Berbagai sediaan multivitamin injeksi dapat dilihat pada **Tabel 19.5**.

Pemberian *trace element*

Trace element adalah mineral yang dibutuhkan dalam jumlah sangat sedikit oleh tubuh. Kebutuhan *trace element* per hari dapat terangkum pada **Tabel 19.6**.

Teknik pemberian nutrisi parenteral dirangkum pada **Tabel 19.7**, sedangkan pemantauan yang perlu dilakukan pada pemberian nutrisi parenteral dapat dilihat pada **Tabel 19.8**.

Contoh kasus :

Seorang anak laki-laki usia 3 tahun dibawa dari kamar operasi ke ruang rawat intensif anak. Diagnosis anak tersebut adalah apendisitis akut dengan perforasi. Telah dilakukan operasi reseksi usus halus sepanjang 30 cm. Saat tiba di ruang rawat intensif anak dalam keadaan tersedasi, frekuensi nadi 120x/menit, frekuensi napas 34x/menit, suhu 37,5^{o}C, tekanan darah 90/60 mmHg. Berat badan anak 14 kg.

Mutiara bernas

Pemberian nutrisi parenteral dimulai dengan dekstrosa 10%, asam amino 0,5-1 g/kg, lipid 20% 0,5 g/kg, kemudian dinaikkan secara bertahap sampai mencapai target.

Tabel 19.5. Komposisi multivitamin injeksi

	Unit	Multi-12/K1 Pediatrik 5mL	MVI-HSC 6 mL	MVI-12 atau Multi-12 10 mL
Vitamin A	RE	690	1201	990
Vitamin D	mg	10	10	5
Vitamin E	mg	4,7	2,7	6,7
Vitamin K	mg	0,2	0,2	-
Tiamin (B1)	mg	1,2	18	3
Riboflavin (B2)	mg	1,4	4	3,6
Niasin (B3)	mg	17	40	40
Asam pantotenat (B5)	mg	5	10,4	15
Piridoksin (B6)	mg	1	4,8	4
Sianokobalamin (B12)	µg	1	2	5
Asam folat	µg	140	160	400
Biotin	µg	20	24	60
Asam askorbat	mg	80	400	100

Dikutip dengan modifikasi dari: Guidelines for the administration of enteral and parenteral nutrition in paediatrics, 2007

Tabel 19.6. Kebutuhan *trace element* per hari

Trace Element	**Preterm <3 kg (µg/kg/hari)**	**Term (3-10 kg) (µg/kg/hari)**	**Anak (10-40 kg) (µg/kg/hari)**	**Adolesens (>40 kg) perhari**
Zink 400 50-250 50-125	400	50-250	50-125	2-5 mg
Tembaga	20	20	5-20	200-500 µg
Mangan	1	1	1	40-100 µg
Kromium	0,05-0,2	0,2	0,14 - 0,2	5-15 µg
Selenium	1,5-2	2	1-2	40-60 µg

Dikutip dengan modifikasi dari: Mirtallo J, Canada T, Johnson D, Kumpf V, Petersen C, Sacks G, dkk. Safe practices for parenteral nutrition. J Parenter Enteral Nutr. 2004; 28:S39-40.

Tabel 19.7. Inisiasi pemberian nutrisi parenteral

	Hari I	Peningkatan	Maksimal
Dekstrosa	10-12,5 %	2,5%-5%, dinaikkan tiap hari	30%
Protein	1-1,5 g/kg/hari	0,5 g/kg/hari	3,5 g/kg/hari
Lemak	0,5 g/kg/hari	0,5 g/kg/hari	3 g/kg/hari

Dikutip dengan modifikasi dari : Buchman AL. Practical Nutritional Support Techniques, 2004

Tabel 19.8. Pemantauan pemberian nutrisi parenteral

Parameter	Jadwal pemantauan		
	Awal	Tiap hari	Tiap minggu
Laboratorium:			
Darah lengkap	V		V
PT, APTT	V		V
BUN, kreatinin	V	Tiap hari sampai stabil	
Elektrolit	V	Tiap hari sampai stabil	
Glukosa darah	V	Tiap 4 jam, bila stabil 1x sehari	
Trigliserida serum	V		V
Tes fungsi hati & bilirubin	V		V
Prealbumin	-		Bila perlu
CRP	-		Bila perlu
Lain-lain:			
Berat badan	V	V	
Balans cairan	V	V	
Balans nitrogen	Bila perlu	Bila perlu	

Dikutip dengan modifikasi dari : Malone A, Charney. American Dietic Association, 2007

Sebutkan tatalaksana awal pada anak ini!

Hari I : Stabilisasi : A = *Airway*
B = *Breathing*
C = *Circulation*

Bagaimana pemberian nutrisi pada pasien ini?

Hari II : Anak dipuasakan, mulai diberikan total parenteral nutrisi dengan langkah-langkah :

1. Menghitung kebutuhan cairan: menggunakan penghitungan berdasarkan Holliday-Segar = 1200 mL
2. Menghitung kebutuhan kalori :
   Berdasarkan rumus *White* :
   Kebutuhan kalori (kkal) = [(17 x usia dalam bulan) + (48 x berat badan) + (292 x suhu dalam ^{0}C) – 9677] x 0,239. = [(17 x 36) + (48 x 14) + (292 x 37,5 - 9677) x 0,239 = 611 ≈ 620 (± 45 kkal/kg/hari).
   Perbandingan karbohidrat : protein : lemak = 50 : 20 : 30
   - Kebutuhan kalori dari karbohidrat = 50% x 620 kkal = 310 kkal = 92 gram
   - Kebutuhan kalori dari protein = 20% x 620 kkal = 124 kkal (1 gram ≈ 4 kkal) = 31 gram = 310 mL asam amino 10%
   - Kebutuhan kalori dari lemak = 30% x 620 kkal = 186 kkal ≈ lipid emulsi 18,6 gram = lipid 20% 93 mL (1 mL lipid 20% ≈ 2 kkal, atau 1 gram lipid emulsi ≈ 10 kkal)

3. Menghitung kebutuhan elektrolit.
   - Kebutuhan Na (2 mEq/kgBB/hari) = 28 mEq ≈ 56 mL NaCl 3% (1 mEq Na ≈ 2 mL NaCl 3%)
   - Kebutuhan K (2 mEq/kgBB/hari) = 28 mL KCl
   - Kebutuhan Ca (1 mEq/kg/hari) = 14 mL Ca glukonas
   - Cairan dekstrosa = [Kebutuhan cairan/ hari – (cairan protein + lipid + Na Cl 3% + KCl + Ca glukonas)] mL = [1200 – (310 + 93 + 56 + 28 + 14)] mL= 699 mL ≈ 700 mL.
   - Untuk mendapatkan 92 gram dekstrosa dari 700 mL maka cairan dekstrosa yang digunakan adalah 13% (antara 12,5-15%)
4. Target pemberian nutrisi :
   - Dekstrose 15% 700 mL + NaCl 3% 56 mL + KCl 28 mL + Ca glukonas 14 mL
   - Asam amino 10% 310 mL
   - Lipid 20% 93 mL

   Pemberian nutrisi parenteral total diberikan secara bertahap :

   Hari pertama :
   - Asam amino 10% 1 g/kg = 14 g ∞ 140 mL = 56 kkal
   - Lipid 20% 0,5 g/kg → 7 g = 35 mL = 70 kkal
   - Dekstrosa 10% = [1200-(140 + 35 + 56 +28 + 14)] mL = 927 mL ∞ 930 mL = 316 kkal
   - Dekstrosa 10% 930 mL + NaCl 3% 56 mL + KCl 28 mL + Ca glukonas 14 mL

   Hari kedua dievaluasi, bila toleransi baik maka dekstrosa, asam amino, dan lipid dinaikkan secara bertahap sampai target terpenuhi.

KEPUSTAKAAN

1. Collier S, Lo C. Advances in parenteral nutrition. Pediatrics. 1996;8:476-82.
2. De Carvalho WB, Leite HP. Nutritional support in the critically ill child. Dalam: Nichols DG, penyunting. Roger's textbook of pediatric intensive care. Edisi ke-4. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. h. 1500-15.
3. Falcao MC, Tannuri U. Nutrition for the pediatric surgical patient: approach in the peri-operative period. Rev Hosp Clin. 2002;57:
4. Guidelines for the administration of enteral and parenteral nutrition in paediatrics. Edisi ke-3. Canada: Penerbit; 2007.
5. Haber BA, Deutschman CS. Nutrition and metabolism in the critically ill child. Dalam: Rogers MC, penyunting. Textbook of pediatric intensive care. Edisi ke-3. Baltimore: William and Wilkins, 1996; 1141 – 62.
6. Horn V. Hospital Pharmacist. (2003). February. Vol. 10: 58 – 62.
7. Irving SY, Simone SD, Hicks FW, Verger JT. Nutrition for the critically ill child: enteral and parenteral support. AACN Clinical Issues. 2000;11:541-58.
8. Kim PK, Deutschman CS. Inflammatory responses and mediators. Surg Clin North Am. 2000;80:885-94.
9. Lowry SF, Perez JM. The hypercatabolic state. Dalam: Shils ME, Shike M, Ross AC, Caballero B, Cousins RJ, penyunting. Modern nutrition in health and disease. Edisi ke-10. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. h. 1381-400.
10. Martindale RG, Shikora SA, Nishikawa R, Siepler JK. The metabolic response to stress and alterations in nutrient metabolism. Dalam: Shikora SA, Martindale RG, Schwaitzberd SD. Nutritional considerations in the intensive care unit. Kendall/Hunt Publishing Company Book Team; 2002. h. 11-19.

11. Martinez JLV, Martinez-Romillo PD, Sebastian JD, Tarrio FR. Predicted versus measured energy expenditure by continuous, online indirect calorimetry in ventilated, critically ill children during the early postinjury period. Pediatr Crit Care Med. 2004;5:19-27.
12. Mehta N, Castillo L. Nutrition in the critically ill child. Dalam: Fuhrman BP, Zimmerman J, penyunting. Pediatric critical care. Edisi ke-3. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2006. h. 1068- 84.
13. Mehta NM, Compher C, ASPEN Board of Directors. ASPEN Clinical Guidelines: Nutrition support of the critically ill child. J Parenter Enteral Nutr. 2009;33:260-76.
14. Parrish CR. The Hitchiker's guide to parenteral nutrition management. Dalam: Practical gastroenterology. Nutritional issues in gastroenterology, 2006. h. 46-68.
15. Raju CU, Choudhary SLCS, Harjai LCM. Nutritional Support In The Critically Ill Child. MJAFI. 2005; 61:45-50
16. Steinhorn DM, Russo LT. Nutrition issues in critically ill children. Dalam: Fink MP, Abraham E, Vincent JL, Kochanek PM, penyunting. Textbook of critical care. Edisi ke-5. Elsevier Science Health Science; 2005. h. 951-9.
17. Visser J, Labadarios D. Metabolic and nutritional consequences of the acute phase response. SAJCN. 2002;15:75-93.

20 Abdomen Akut

Novik Budiwardhana

Dalam praktek sehari hari sering didapatkan kasus-kasus kegawatan traktus gastrointestinal yang memerlukan evaluasi dan tata laksana segera. Terminologi abdomen akut digunakan untuk menggambarkan sindrom klinis berupa gejala dan tanda penyakit intraabdomen yang seringkali membutuhkan terapi operatif. Nyeri perut hebat yang berlangsung lebih dari 6 jam merupakan salah satu dasar diagnosis abdomen akut. Penyebab abdomen akut tersering pada anak adalah appendisitis akut, sedangkan pada neonatus, nyeri abdomen yang disertai distensi abdomen dan muntah seringkali disebabkan oleh suatu abnormalitas kongenital atau sepsis. Abdomen akut pada neonatus tidak didiskusikan pada buku ini. Evaluasi klinis yang akurat terhadap abdomen akut penting untuk mendiagnosis etiologi dan memberikan tata laksana yang benar dan cepat.

Tabel 20.1 Penyebab abdomen akut

Patologi abdomen primer
Obstruksi mekanik
Iskemia usus halus akut
Infeksi/peradangan
Perforasi visera
Trauma abdomen
Patologi abdomen sekunder akibat penyakit kritis
Perdarahan gastrointestinal
Ileus
Pankreatitis akut
Kolesistitis akut
Enteritis: kolitis pseudomembranosa
Megakolon toksik
Sindrom kompartemen abdomen (SKA)
Abdomen akut sebagai manifestasi penyakit sistemik
Ketoasidosis diabetikum
Porfiria intermiten akut
Purpura Henoch-Schoenlein
Penyakit Kawasaki
Krisis *sickle cell*

PENILAIAN KLINIS

Anamnesis dan pemeriksaan fisis yang teliti sangat penting dalam penegakan diagnosis. Pemeriksaan laboratorium dan pencitraan sangat membantu penegakan diagnosis dan memandu tatalaksana awal yang tepat. Secara umum terdapat 3 klasifikasi diagnosis abdomen akut, yaitu (1) penyakit dengan patologi primer terdapat pada traktus gastrointestinal, (2) penyakit abdomen akut sekunder akibat penyakit kritis yang diderita anak, dan (3) abdomen akut sebagai manifestasi penyakit sistemik.

TATA LAKSANA AWAL PADA ANAK DENGAN ABDOMEN AKUT

Aspek krusial dalam tata laksana abdomen akut adalah keputusan apakah pasien harus segera menjalani laparatomi atau laparaskopi sebagai upaya untuk penegakan diagnosis dan sekaligus terapi. Pada anak dengan kecurigaan kegawatan intra-abdomen yang secara klinis tidak stabil, prioritas tata laksana selalu dimulai dengan mengamankan jalan napas serta mengamankan pertukaran gas dan sirkulasi yang adekuat (algoritma *airway, breathing, circulation*).

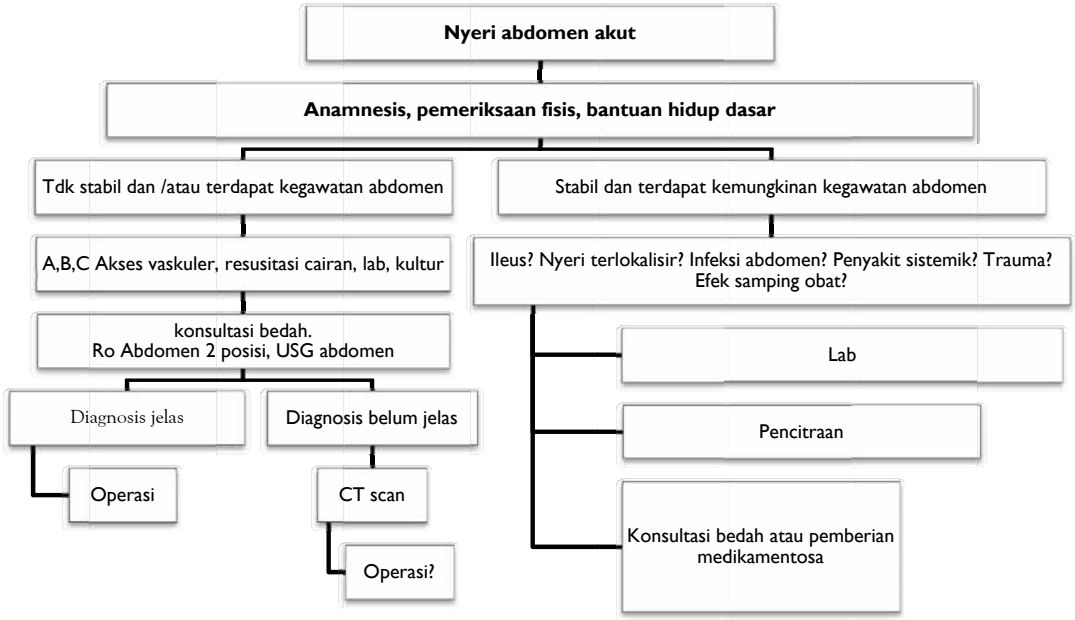
Distensi abdomen hebat, syok, dan dehidrasi merupakan tanda kegawatan yang memandu dokter untuk segera melakukan stabilisasi (resusitasi) awal dan menentukan kebutuhan pembedahan segera. Perawatan di *Pediatric Intensive Care Unit* merupakan keharusan. Pasien dimonitor secara ketat dengan pemantauan oksimetri, laju nadi, EKG kontinu, dan pengukuran tekanan darah noninvasif. Akses vaskular perifer dipasang setidaknya 2 jalur. Pada kasus obstruksi usus, tata laksana awal tergantung pada penyebab dan ada tidaknya tanda iskemia usus. Pemasangan pipa nasogastrik wajib dilakukan pada kasus obstruksi usus. Sampel darah dan urin harus segera diambil untuk pemeriksaan darah tepi lengkap, profil koagulasi, kimia darah, dan persiapan transfusi sel darah merah serta komponen darah lain. Pemeriksaan kultur darah dan urin diperlukan sebagai upaya menentukan pemberian antibiotik secara definitif. Bolus cairan (*fluid challenge*) harus segera diberikan sampai perfusi adekuat. Bila dipikirkan sepsis, maka antibiotik intravena harus segera diberikan. Algoritma tata laksana awal anak dengan abdomen akut dapat dilihat pada **Gambar 20.1**.

Mutiara bernas

Aspek krusial dalam tata laksana abdomen akut adalah keputusan apakah pasien harus segera menjalani laparatomi atau laparaskopi sebagai upaya penegakan diagnosis dan sekaligus terapi.

PEMERIKSAAN PENCITRAAN

Foto polos abdomen seringkali bermanfaat untuk diagnosis obstruksi usus, batu saluran kemih, pneumoperitonium dan pneumatosis intestinalis. Selain pemeriksaan sinar X, pemeriksaan ultrasonografi dan *CT scan*



Gambar 20.1 Tata laksana awal pada anak dengan abdomen akut
Dikutip dengan dimodifikasi dari: Nichols DG. Roger's textbook of pediatric intensive care, 2008

sekarang memegang peranan penting dalam penegakan diagnosis abdomen akut. Opsi terbaik tergantung dari diagnosis banding yang dipikirkan. Sebagai gambaran, **Tabel 20.2** bisa menjadi pertimbangan pemilihan pemeriksaan pencitraan yang sesuai.

DIAGNOSIS ABDOMEN AKUT

Obstruksi usus

Obstruksi usus didefinisikan sebagai hambatan mekanis pasase usus yang terjadi secara intrinsik (intraluminal atau dari dinding usus) atau diakibatkan oleh kompresi ekstrinsik. Penyebab tersering obstruksi usus adalah kasus adhesi yang didapat. Tata laksananya meliputi dekompresi dan mengistirahatkan usus untuk sementara. Berbagai penyebab obstruksi usus mekanik terangkum pada **Tabel 20.3.**

Mutiara bernas

- Kasus abdomen akut tersering pada anak adalah appendisitis akut.
- Pada neonatus, abdomen akut yang disertai distensi abdomen dan muntah seringkali disebabkan oleh abnormalitas kongenital atau sepsis.
- Penyebab tersering obstruksi usus adalah adhesi yang didapat. Tata laksana meliputi dekompresi dan mengistirahatkan usus untuk sementara.

Tabel 20.3 Obstruksi usus mekanik

Adhesi
Intususepsi
Hernia inkarserata
Tumor
Penyakit Crohn
Hematoma duodenum
Obstruksi karena cacing
Malrotasi usus
Divertikulum Meckel
Duplikasi intestinal
Pankreas annulare
Atresia ileum atau duodenum
Penyakit Hirschprung
Megakolon toksik
Pseudo-obstruksi intestinal kronik
Anus imperforata
Atresia kolon

Dikutip dari: Nichols DG. Roger's textbook of pediatric intensive care, 2008

Intususepsi (Invaginasi)

Penyakit ini ditandai dengan episode nyeri perut yang mendadak. Usia penderita biasanya kurang dari 2 tahun. Nyeri perut ini datangnya relatif teratur dan anak tampak cukup tenang di antara dua episode. Sebelum masuk rumah sakit biasanya terdapat diare, diikuti muntah yang terjadi setelah timbul nyeri perut. Anak akan

Tabel 20.2 Kegunaan ultrasonografi dan *CT Scan* abdomen pada kegawatan abdomen akut

	USG		*CT Scan*	
	Sensitivitas	**Spesifisitas**	**Sensitivitas**	**Spesifisitas**
Apendisitis	80 -92%	86-98%	87-100%	83-97%
Intususepsi	98-100%	88-100%	-	-
Pankreatitis akut	25-50%	35%	90%	78%
Kolesistitis akut	81-92%	60-96%	Tinggi	Tinggi
Obstruksi usus halus akut	-	-	87,5%	100%
Iskemia usus	-	-	82%	Tidak diketahui
Abses intra abdomen	Moderat-tinggi	Tinggi	Tinggi	Tinggi

Dikutip dari: Nichols DG. Roger's textbook of pediatric intensive care, 2008

sangat rewel saat terjadi serangan nyeri perut yang hebat. Pada pemeriksaan fisis didapatkan tanda dehidrasi. Perut teraba seperti papan dan nyeri biasanya terjadi pada saat serangan saja. Pada feses dapat dijumpai *red currant jelly,* yang merupakan tanda kegawatan dan harus segera ditindaklanjuti dengan pencitraan abdomen. Ultrasonografi cukup sensitif dan spesifik untuk mendiagnosis kelainan ini.

Appendisitis akut

Manifestasi klinis seringkali dimulai dengan nyeri paraumbilikal yang kemudian diikuti muntah. Dalam beberapa jam, nyeri terlokalisir di sekitar fossa iliaka kanan. Gejala tersebut biasanya disertai demam (suhu sekitar 39°C). Pada kasus lanjut dimana terjadi peritonitis akibat perforasi, gejala peritonitis umum akan jelas terlihat disertai dengan meningkatnya laju nadi dan leukosit di atas 12000/mm^3.

TATA LAKSANA MEDIS DI *PEDIATRIC INTENSIVE CARE UNIT*

Dehidrasi harus diatasi dulu dengan memberikan cairan sesuai dengan derajat dehidrasi. Anak yang menderita dehidrasi sedang atau berat harus segera mendapatkan cairan intravena. ASI dapat dilanjutkan, terutama bila satu-satunya gejala adalah diare ringan. Pada sebagian kasus dengan enteritis bakterial akan membaik spontan, sedangkan untuk kasus yang lebih berat, antibiotik sesuai kultur harus diberikan.

Masalah praoperatif juga meliputi keputusan mengenai apakah tindakan bedah harus segera dilakukan. Keputusan ini biasanya harus diambil dalam 6 jam pertama perawatan di PICU. Tata laksana pada kasus ileus paralitik dengan penyakit dasar sepsis tentunya berbeda dengan kasus ileus obstruktif yang dapat diatasi dengan terapi bedah.

Persiapan praoperatif meliputi penapisan petanda sepsis, yaitu hemoglobin, hematokrit, jumlah dan hitung jenis leukosit, trombosit, *C-reactive protein* (CRP), rasio neutrofi imatur dibanding neutrofil total (rasio IT), dan prokalsitonin. Adanya gejala dan tanda klinis infeksi disertai penunjang laboratorium memandu klinisi untuk memberikan atau tidak memberikan antibiotik.

Sesampainya pasien dari kamar bedah, evaluasi yang harus dilakukan adalah serah terima yang rinci tentang kejadian di kamar bedah, apakah pasien dilakukan reseksi usus, bagian mana yang direseksi dan komplikasi lain seperti perdarahan yang sulit diatasi atau gangguan metabolik serta elektrolit. Semua data yang diperoleh dari serah terima pasien akan memandu klinisi di PICU untuk membuat rencana tindak lanjut yang sesuai dengan masalah yang akan dihadapi. Masalah yang mempengaruhi tata laksana pascabedah pada kasus abdomen akut adalah:

1. Sindrom usus pendek (*short-bowel syndrome*)
2. Adanya ileostomi atau kolostomi
3. Adanya gangguan metabolik atau gangguan keseimbangan elektrolit
4. Sepsis

Sindrom usus pendek

Sindrom ini harus diantisipasi pada pasien dengan riwayat reseksi usus saat pembedahan. Penting untuk mengetahui lokasi reseksi bagi dokter yang melakukan tata laksana pascabedah di PICU. Reseksi usus yang melibatkan yeyunum dan ileum akan menyebabkan gangguan penyerapan makanan yang signifikan. Masalah yang akan timbul pada sindrom usus pendek adalah gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit serta gangguan penyerapan saat realimentasi secara enteral. Ketergantungan pada nutrisi parenteral pada pasien ini dapat meningkatkan risiko sepsis, kolestasis, dan mortalitas.

Tata laksana sindrom usus pendek meliputi pemberian nutrisi parenteral yang adekuat,

baik jumlah maupun komposisinya. Kecukupan mikronutrien, terutama vitamin A,D, E dan K, perlu diperhatikan. Introduksi nutrisi enteral perlu dilakukan secara gradual sehingga transisi dari nutrisi parenteral ke nutrisi enteral dapat berhasil dengan baik. Bakteri tumbuh lampau dapat diatasi dengan pemberian antibiotik secara berotasi. Hal ini penting untuk mengurangi risiko terjadinya sepsis.

Ileostomi atau kolostomi

Kasus dengan ileostomi atau kolostomi membutuhkan perawatan pascabedah yang cermat. Ileostomi atau kolostomi asendens akan menyebabkan kehilangan cairan >500 mL per hari yang juga mengandung enzim pencernaan. Pada kolostomi, ekskresi saluran cerna lebih banyak berupa feses dan hanya sedikit enzim pencernaan yang dikeluarkan. Masalah lain yang dapat terjadi adalah infeksi pada stoma sehingga teknik pemeliharaan stoma harus dilakukan dengan cermat dan benar serta melibatkan keluarga pasien. Selain tata laksana pascabedah yang cukup kompleks, adanya stoma juga akan merubah gaya hidup pasien walau hanya sementara.

KEPUSTAKAAN

1. Schitzler E, Lolster T, Russo RD. The Acute Abdomen. Dalam: Nichols DG, penyunting. Roger's textbook of pediatric intensive care. Edisi ke-4. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. h.1516-34.
2. Reynolds SL. Missed appendicitis in pediatric emergency department. Ped Emerg Care. 1993;9:1-3.
3. Macnab AJ. Gastrointestinal illness. Dalam: Macnab AJ, Macrrae DJ, Henning R. Care of critically ill chid. Philadelphia: Elsevier Science; 2002. h. 328-37.
4. Kapadia F. Role of ICU in the management of acute abdomen. Indian J Surg. 2004;66:203-8.

21 Sindrom Kompartemen Abdomen

Guwansyah Dharma Mulyo

PENDAHULUAN

Sindrom kompartemen abdomen (SKA) adalah disfungsi organ terminal (jantung, paru, ginjal, gastrointestinal dan susunan saraf pusat) akibat penekanan saraf, pembuluh darah dan otot di dalam rongga abdomen. Diagnosis SKA ditegakkan bila ditemukan kombinasi ketiga hal berikut: (1) kenaikan akut tekanan intra-abdomen (TIA) ≥ 17mmHg, (2) disfungsi organ terminal, dan (3) dekompresi abdomen memberikan efek positif.

Frekuensi kejadian di pelbagai ICU trauma berkisar 5-15% dan merupakan 1% dari kasus trauma umum. Kejadian SKA pada anak sangat sedikit (0,6 – 4,7%), mungkin karena tidak dikenali dan atau tidak dilaporkan.

DEFINISI ISTILAH

Tekanan intra-abdomen (TIA) adalah tekanan yang terperangkap di dalam rongga abdomen. Nilai TIA bervariasi, meningkat saat inspirasi dan menurun saat ekspirasi akibat kontraksi dan relaksasi diafragma. Nilai TIA juga bervariasi dengan posisi tubuh, posisi vertikal lebih tinggi dari pada horizontal dan posisi tengkurap lebih tinggi dibandingkan telentang. Nilai TIA juga dipengaruhi oleh kontraksi otot abdomen.

Tekanan perfusi abdomen (TPA) dihasilkan dari perhitungan tekanan arteri rerata (*mean arterial pressure*) dikurangi tekanan intra-abdomen. Tekanan perfusi abdomen dianggap sebagai indeks akurat perfusi viseral dan merupakan tujuan akhir resusitasi (target TPA minimal adalah 60 mmHg).

Hipertensi intra-abdomen didefinisikan sebagai adalah peningkatan TIA ≥12mmHg yang menetap atau berulang setelah beberapa kali pengukuran.

Sindrom kompartemen abdomen adalah disfungsi organ akibat progresivitas peningkatan tekanan intra-abdomen. Hipertensi intra-abdomen yang tidak dikenali dan tidak ditata laksana dengan baik akan berkembang menjadi SKA.

PATOFISIOLOGI

Peningkatan TIA berdampak buruk terhadap fungsi organ akhir dan dapat mengganggu homeostasis kardiovaskular, pernapasan, ginjal, gastrointestinal, hepar, dan susunan saraf pusat. Selain itu, harus diingat bahwa pada pasien sakit kritis banyak faktor yang dapat berkontribusi terhadap kegagalan organ multipel dan pada beberapa kasus, dampak SKA/hipertensi intra-abdomen terhadap organ akhir tidak dapat dibedakan dari manifestasi klinis penyakit primer.

Dampak peningkatan TIA terhadap sistem kardiovaskular dan respirasi adalah:

1. Reduksi komplians dinding rongga dada, mengakibatkan tekanan puncak inspirasi dan plateau meningkat, selanjutnya menyebabkan pelepasan mediator inflamasi.
2. Peningkatan *miss-match* ventilasi-perfusi dan ruang mati paru (*pulmonary dead space*).

3. Vasokonstriksi intratoraks, yang akan menyebabkan hipertensi paru.
4. Penekanan langsung terhadap vena kava, menyebabkan *venous return* menurun, selanjutnya terjadi stasis vena, yang meningkatkan risiko trombo-emboli.
5. Kompresi pembuluh darah abdomen, menyebabkan peningkatan tahanan vaskular sistemik.
6. Kompresi jantung, menurunkan *end-diastolic volume*.
7. Kombinasi faktor-faktor di atas menyebabkan penurunan isi sekuncup.
8. Meningkatnya tekanan atrium kanan dan kiri, akibatnya CVP (*central venous pressure*) dan *pulmonary artery occlusion pressure* bukan lagi parameter akurat untuk menilai pengisian jantung. Oleh karena itu, untuk evaluasi *preload* dibutuhkan *right ventricular end-diastolic volume index* melalui ekokardiografi jantung.

Peningkatan TIA dapat mengakibatkan disfungsi renal sekunder melalui mekanisme berikut:

1. Penurunan curah jantung, menyebabkan peningkatan sekresi katekolamin, angiotensin II, dan aldosteron, selanjutnya terjadi vasokonstriksi renal sehingga aliran darah ginjal (TIA >15-20mmHg) dan rasio filtrasi glomerulus menurun. Hasil akhirnya adalah oliguria dan anuria.
2. Kompresi langsung terhadap pembuluh darah dan parenkim ginjal.
3. Peningkatan tahanan vaskular ginjal.
4. Redistribusi aliran darah ginjal dari korteks ke medula.

Disfungsi organ gastrointestinal akibat peningkatan TIA terjadi melalui mekanisme berikut:

1. Penurunan perfusi splanknik dan hepar disertai hipoksia jaringan.
2. Aliran darah arteri hepatika dan vena porta menurun pada TIA 10 mmHg.
3. Penurunan aliran darah mesenterikus pada TIA 20 mmHg.
4. Iskemia mukosa usus akibat peningkatan TIA, mengakibatkan translokasi bakteri, sepsis, dan kegagalan multi organ.
5. Penurunan aliran darah dinding abdomen mengganggu penyembuhan luka dan menimbulkan infeksi.

Hipertensi intra-abdomen menyebabkan penurunan *venous return* akibat peningkatan tekanan intratorakal. Penurunan venous return akan menebabkan peningkatan tekanan intrakranial. Tekanan perfusi serebral dapat menurun akibat gangguan hemodinamik sehingga mengakibatkan disfungsi susunan saraf pusat.

Sindrom kompartemen abdomen akibat luka bakar terjadi melalui beberapa mekanisme, yaitu:

1. Jaringan parut dan edema dinding abdomen menyebabkan kompresi abdomen dari luar.
2. Peningkatan resistensi vaskular mesenterikus, ditambah pelepasan mediator vasoaktif (angiotensin II dan vasopressin) serta mediator-mediator inflamasi dari jaringan yang terbakar akan menyebabkan enterokolitis iskemia.
3. Asites dan edema usus sekunder dari resusitasi cairan masif, diperhebat oleh peningkatan permeabilitas kapiler secara umum.

ETIOLOGI DAN KLASIFIKASI

Berdasarkan penyebab dan lamanya, SKA dibagi menjadi:

1. Sindrom kompartemen abdomen primer, adalah peningkatan tekanan intra-abdomen yang terjadi secara akut atau subakut yang penyebabnya berasal dari dalam abdomen

(trauma abdomen atau pasca-bedah abdomen)

2. Sindrom kompartemen abdomen sekunder, adalah peningkatan tekanan intra-abdomen yang terjadi secara subakut atau kronik, yang bukan disebabkan kerusakan intra-abdominal, melainkan karena peningkatan volume cairan di dalam abdomen akibat resusitasi cairan masif/berlebihan, seperti pada syok sepsis dan luka bakar tingkat III.
3. Sindrom kompartemen abdomen tersier (rekuren), adalah SKA yang terjadi berulang setelah resolusi dari episode sebelumnya.

Tanda dan gejala

Tanda dan gejala SKA atau hipertensi intra-abdomen adalah:

1. Peningkatan lingkar perut
2. Perut membuncit tegang dan sakit
3. Melena, diare, dan muntah
4. Mengi, ronki, peningkatan laju napas, sianosis

Diagnosis

Penemuan diagnosis SKA sangat bergantung kepada kecurigaan dan pengukuran TIA secara berkala pada pasien yang berisiko. SKA harus dicurigai bila dijumpai:

1. Pasien dengan ventilator yang menunjukkan tekanan inspirasi dan tekanan plateau yang tinggi dan sulit untuk diventilasi.
2. Pasien dengan perdarahan abdomen akibat pankreatitis dan tidak menunjukkan perbaikan setelah pemberian cairan, produk darah, dan vasopressor.
3. Pasien luka bakar berat atau sepsis dengan penurunan produksi urin dan tidak respons terhadap pemberian cairan dan vasopresor.
4. Setiap pasien yang menunjukkan kontradiksi pada pembacaan Swan-Ganz.

Pemeriksaan penunjang

a. Pemeriksaan laboratorium, meliputi:

1. Panel metabolik komprehensif, meliputi glukosa, elektrolit (natrium, kalium,

Tabel 21.1. Faktor risiko terjadinya hipertensi intra-abdomen dan sindrom kompartemen abdomen

Bedah	Medis
Pascaoperasi	Edema atau asites sekunder terhadap resusitasi cairan masif (misalnya, syok septik)
Perdarahan	Peritonitis (fekal atau empedu, peritonitis bakterial spontan)
Edema setelah diseksi ekstensif	Abses intra-abdominal
Reduksi hernia diafragmatika	Pankreatitis akut
Pembedahan abdomen, terutama dengan penutupan fasia secara ketat	Tumor intra-abdominal atau retroperitoneal
Penutupan primer defek dinding abdomen (omfalokel, gastroskisis)	Pneumoperitoneum, hemoperitoneum, Hemoretroperitoneum
Laparoskopi dengan insuflasi udara intra-abdomen	Ileus (paralitik, obstruksi intestinal, volvulus)
Ileus	Gastroparesis, dilatasi gaster
Peritonitis atau abses intra-abdominal	Sirosis dekompensasi akibat asites
Pasca-trauma	Indeks massa tubuh yang tinggi (>30 kg/m^2)
Trauma atau luka bakar multipel	Gagal napas akut dengan peningkatan tekanan intratorakal
Perdarahan intra- atau retroperitoneal	Ventilasi mekanik, dengan *positive end expiratory pressure* >10 cmH_2O
Asidosis (pH <7,2), hipotermia (suhu inti <33°C), koagulopati	Posisi tengkurap
Politransfusi	Dialisis peritoneal
Edema viseral pasca-resusitasi cairan	

Dikutip dari: Carlotti, A, Carvalho, WB. Ped Crit Care Med. 2009;10:115-20

CO_2/bikarbonat, klorida, kalsium), albumin, protein total, alkalin fosfatase (ALP), SGOT, SGPT, bilirubin, ureum, kreatinin.

2. Darah perifer lengkap, mencakup hitung jenis
3. Amilase dan lipase
4. PT dan aPTT
5. Petanda jantung untuk sindrom koroner akut (CK, CK-MB, troponin)
6. Urinalisis lengkap dan kultur urin
7. Analisis gas darah dan asam laktat

b. **Pencitraan**

Ultrasonografi abdomen pada anak menunjukkan penyempitan vena cava inferior, kompresi atau pergeseran letak ginjal, penebalan dan penyangatan dinding usus, pengecilan kaliber aorta, dan peningkatan diameter antero-posterior abdomen dibandingkan diameter transversal.

Pada *CT scan* abdomen dapat ditemukan *round belly sign*, yaitu distensi abdomen disertai peningkatan rasio diameter anteroposterior terhadap diameter transversal (rasio >0,80; P <0,001), vena kava yang kolaps, penebalan dinding usus dengan penyangatan, dan herniasi inguinal bilateral.

c. Pengukuran tekanan intra-abdominal

Pemeriksaan fisis hanya mampu mendeteksi 40-60% peningkatan TIA, sedangkan penemuan diagnosis SKA/hipertensi intra-abdomen bergantung pada pemantauan TIA terhadap pasien yang berisiko. Metoda indirek mengukur TIA adalah pengukuran tekanan intravesika, gastrik, rektal, uterus, vena kava inferior, dan tekanan jalan napas. Teknik pengukuran TIA secara intravesika dianggap baku emas karena sederhana dan murah. Namun, pada pasien trauma vesika, *neurogenic bladder*, atau dengan hematom daerah pelvis yang menekan kandung kemih maka pengukuran TIA harus menggunakan teknik lain.

Mutiara bernas

- Peningkatan tekanan intra abdomen berdampak buruk terhadap fungsi organ akhir dan dapat mengganggu homeostasis kardiovaskular, pernapasan, ginjal, gastrointestinal, hepar, dan susunan saraf pusat.
- Teknik pengukuran TIA secara intravesika dianggap baku emas karena sederhana dan murah.

Tata laksana

Penyebab SKA sangat bervariasi sehingga tidak mungkin membuat panduan terapi standar bagi tiap pasien. Meski demikian, terdapat beberapa prinsip dasar yang bisa dilakukan dalam manajemen SKA, yaitu:

1. Pemantauan TIA secara berkala.
2. Optimalisasi perfusi sistemik dan fungsi organ pada pasien dengan TIA yang meningkat.
3. Lakukan strategi medis nonoperatif terlebih dulu untuk menurunkan TIA.
4. Segera lakukan dekompresi secara bedah pada SKA refrakter.

Terapi non-bedah

Saat ini, strategi nonoperatif lebih berperan dalam terapi disfungsi organ akibat SKA/ hipertensi intra-abdomen. Pasien yang memerlukan dekompresi secara laparatomi tetapi berisiko mengalami perdarahan karena adanya koagulopati atau antikoagulan sistemik, seperti pasien yang sedang mendapatkan tunjangan hidup ekstrakorporeal, maka tata laksana non-bedah merupakan pilihan.

Terapi non-bedah yang dapat dilakukan meliputi:

1. **Posisi tubuh**

   Elevasi bagian kepala tempat tidur akan meningkatkan TIA dibandingkan bila pengukuran dilakukan dalam posisi telentang. Hasil pengukuran TIA akan meningkat ≥2 mm Hg bila elevasi kepala tempat tidur melebihi 20°. Posisi telungkup juga meningkatkan TIA. Oleh karena itu, pada pasien dengan SKA/hipertensi intra-abdomen sedang-berat, posisi tubuh harus diperhatikan karena dapat mempengaruhi hasil pengukuran TIA.

2. **Agen prokinetik, drainase nasogastrik, dan dekompresi kolon**

   Pada kasus hipertensi intra-abdomen ringan sedang, drainase nasogastrik dan rektal, enema, serta dekompresi endoskopik dapat berguna. Pemberian prokinetik untuk mengurangi isi intralumen dan ketebalan visera juga bermanfaat.

3. **Resusitasi cairan adekuat**

   Pada pasien dengan SKA/hipertensi intra-abdomen, resusitasi cairan adekuat untuk koreksi hipovolemia merupakan hal esensial untuk meminimalisasi peningkatan TIA. Resusitasi cairan secara berlebihan akan meningkatkan TIA dan merupakan prediktor independen untuk terjadinya SKA/hipertensi intra-abdomen dan merupakan etiologi mayor untuk SKA sekunder, maka resusitasi cairan berlebihan harus dihindari.

   Pada pasien trauma, resusitasi cairan supranormal berisiko menyebabkan SKA/hipertensi intra-abdomen dan meningkatkan mortalitas, sedangkan pada syok septik yang mengalami balans cairan negatif dalam 3 hari pertama pengobatan, kemungkinan sembuh lebih besar.

   Untuk mencegah resusitasi cairan berlebih dan timbulnya SKA/hipertensi intra-abdomen, volume cairan resusitasi harus disesuaikan sesuai kebutuhan setiap pasien dan dipantau secara ketat. Masih terdapat kontroversi apakah koloid atau kristaloid yang lebih unggul untuk resusitasi inisial hipovolemia. Menurut *Surviving Sepsis Campaigne* 2008, resusitasi pada pediatrik dimulai dengan kristaloid.

   Pada pasien luka bakar berat, resusitasi dengan NaCl hipertonik menghasilkan beban cairan yang lebih rendah dan mengurangi risiko SKA sekunder. Berdasarkan bukti tersebut, konsensus mengusulkan resusitasi menggunakan kristaloid hipertonik dan koloid pada pasien hipertensi intra-abdomen dengan tujuan mencegah timbulnya SKA sekunder.

4. **Diuretik dan *continuous renal replacement therapies* (CRRT)**

   Pada pasien dengan hemodinamik stabil, dapat diberikan furosemid (1-2 mg/kg/kali, tidak melebihi 6 mg/kg/kali atau spironolakton 1,5-3,5 mg/kg/hari per oral dalam dosis terbagi tiap 6-24 jam) dikombinasi dengan albumin untuk memobilisasi edema ruang ketiga. Pada pasien dengan oliguria atau anuria, *continuous vena-venous hemofiltration* (CVVH) dan ultrafiltrasi atau hemodialisis intermiten dapat membantu mengurangi cairan dan dengan demikian menurunkan TIA.

TERAPI BEDAH

Dekompresi secara laparoskopi:

Cara ini dikerjakan pada SKA akibat trauma tumpul abdomen yang mempunyai tekanan intra-abdomen 25-35 cmH_2O.

Dekompresi abdomen dengan kateter perkutan

Dekompresi ini terindikasi pada kasus SKA/peningkatan tekanan intra-abdomen yang disebabkan cairan bebas intraabdomen, udara,

abses, atau darah. Dekompresi cara ini akan menurunkan TIA dan mencegah disfungsi organ. Teknik ini menggunakan kateter angio atau kateter dialisis peritoneal yang dimasukkan secara perkutan. Dekompresi dengan kateter merupakan prosedur yang kurang invasif.

Dekompresi abdomen secara bedah

Prosedur ini adalah prosedur penyelamatan yang dikerjakan sesegera mungkin, untuk mencegah terjadinya disfungsi organ pada pasien. Cara ini terindikasi pada SKA yang tidak respons terhadap terapi medis. Bila perlu, dapat dilakukan di ruang rawat intensif secara *bedside*.

Dekompresi pencegahan

Pada pasien yang mempunyai banyak faktor risiko untuk mengalami SKA atau peningkatan tekanan intra-abdominal, maka dekompresi pencegahan (sebelum terjadi SKA) dapat dilakukan. Membiarkan perut terbuka pada pasien yang menjalani laparatomi dengan risiko SKA termasuk upaya dekompresi pencegahan.

Komplikasi akibat dekompresi

Segera setelah dekompresi, dapat terjadi efek sekunder dari SKA, yaitu hipotensi dan bahkan asistol. Hal ini disebabkan sindrom reperfusi dan penurunan mendadak tahanan vaskular sistemik. Oleh karena itu, harus dilakukan resusitasi volume sesaat sebelum dekompresi. Kejadian ini dapat dikurangi dengan memberikan tambahan manitol dan natrium karbonat ($NaCO_3$) secara bolus intravena.

Prognosis

Tekanan intra-abdomen >25mmHg meningkatkan morbiditas baik pada dewasa maupun pediatrik. Mortalitas SKA mencapai 80-100% bila tidak dikenali dan tidak diobati. Sebagian besar kematian pada SKA dihubungkan dengan sepsis dan gagal multi organ. Pada dewasa dan anak sakit kritis dilaporkan mortalitas yang tinggi, yaitu 50-60%, sekalipun dekompresi dilakukan secara dini. Pada anak dengan luka bakar besar, tekanan intra-abdomen ≥30 mm Hg berhubungan dengan peningkatan kejadian sepsis dan mortalitas.

Pencegahan

Pencegahan SKA dianjurkan karena lebih efektif dibandingkan upaya pengobatan. Cara mencegah terjadinya SKA adalah:

1. Pemantauan ketat TIA pada pasien yang dicurigai atau mempunyai faktor risiko.
2. Pada keadaan syok, resusitasi cairan harus adekuat dan optimal, artinya mampu memperbaiki perfusi jaringan, tetapi juga tidak berlebihan untuk mencegah timbulnya SKA.
3. Pada kasus syok perdarahan akibat trauma, penting untuk menghentikan perdarahan untuk mencegah resusitasi yang tidak terkontrol.

Mutiara bernas

- Pada pasien sakit kritis harus dilakukan identifikasi pasien berisiko mengalami SKA.
- Pemantauan tekanan intra-abdomen berkala merupakan upaya deteksi dini.
- Implementasikan strategi pencegahan secara dini dapat mencegah progresivitas dari hipertensi intraabdomen menjadi SKA.

KEPUSTAKAAN

1. Bailey J, Shapiro M. Abdominal compartment syndrome. Crit Care. 2000;4:23-9.
2. Carlotti, A, Carvalho, WB. Abdominal compartment syndrome: a review. Ped Crit Care Med. 2009;10:115-20.

3. Cheatham M, Malbrain M, Kirkpatrick A. Results from the international conference of experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome, Part II, Recommendations. Intensive Care Med. 2007;33:951-62.
4. Cheatham M, White M, Sagraves S. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. J Trauma. 2000;49:621-6.
5. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Margaret M, Jaeschke R, dkk. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. Crit Care Med. 2008;36:296-327
6. Kimball E, Rollins M, Mone M. Survey of intensive care physicians on the recognition and management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. Crit Care Med. 2006; 34:2340-8.
7. Malbrain M, Cheatham M, Kirkpatrick A. Results from the international conference of experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome, Part I, Introduction. Intensive Care Med. 2006;32:1722-32.
8. Malbrain M, Chiumello D, Pelosi P. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: A multiple-center epidemiological study. Crit Care Med. 2005;33:315-22.
9. Malbrain M. Intra-abdominal pressure in the intensive care unit: clinical tool or toy? Dalam: Vincent JL, editor. Yearbook of intensive care and emergency medicine. Berlin: Springer; 2001. h. 547-85
10. Okhuysen-Cawley R, Prodhan P, Imamura M. Management of abdominal compartment syndrome during extracorporeal life support. Pediatr Crit Care Med. 2007;8:177-9.
11. Rivers E, Nguyen B, Havstad S. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med. 2001;345:1368-77.
12. Vasquez DG, Berg-Copas GM, Wetta-Hall R. Influence of semi-recumbent position on intra-abdominal pressure as measured by bladder pressure. J Surg Reseach. 2007; 139:280-5.

22 Enterokolitis Nekrotikans

Guwansyah Dharma Mulyo, Klara Yuliarti

PENDAHULUAN

Enterokolitis nekrotikans (EN) adalah sindrom nekrosis intestinal akut pada neonatus yang ditandai oleh kerusakan intestinal berat akibat gabungan jejas vaskular, mukosa, dan metabolik (dan faktor lain yang belum diketahui) pada usus yang imatur.

Enterokolitis nekrotikans hampir selalu terjadi pada bayi prematur. Insidens pada bayi dengan berat <1,5 kg sebesar 6-10%. Insidens meningkat dengan semakin rendahnya usia gestasi. Sebanyak 70-90% kasus terjadi pada bayi berat lahir rendah berisiko tinggi, sedangkan 10-25% terjadi pada neonatus cukup bulan.

PATOFISIOLOGI

Patogenesis EN masih belum sepenuhnya dimengerti dan diduga multifaktorial. Imaturitas saluran cerna merupakan faktor predisposisi terjadinya jejas intestinal dan respons yang tidak adekuat terhadap jejas tersebut. Patofisiologi yang diterima saat ini adalah adanya iskemia yang berakibat pada kerusakan integritas usus. Pemberian minum secara enteral akan menjadi substrat untuk proliferasi bakteri, diikuti oleh invasi mukosa usus yang telah rusak oleh bakteri yang memproduksi gas. Hal ini mengakibatkan terbentuknya gas usus intramural yang dikenal sebagai pneumatosis intestinalis. Kejadian ini dapat mengalami progresivitas menjadi nekrosis transmural atau gangren usus sehingga pada akhirnya mengakibatkan perforasi dan peritonitis.

FAKTOR RISIKO

Faktor risiko terjadinya enterokolitis nekrotikans adalah:

1. Prematuritas. Terdapat hubungan terbalik antara kejadian EN dan usia gestasi. Semakin rendah usia gestasi, semakin tinggi risiko karena imaturitas sirkulasi, gastrointestinal, dan sistim imun. Enterokolitis nekrotikans tersering dijumpai pada usia gestasi 30-32 minggu.
2. Pemberian makan enteral. EN jarang ditemukan pada bayi yang belum pernah diberi minum. Sekitar 90-95% bayi dengan EN telah mendapat sekurangnya satu kali pemberian minum.
   a. Formula hiperosmolar dapat mengubah permeabilitas mokosa dan mengakibatkan kerusakan mukosa.
   b. Pemberian ASI terbukti dapat menurunkan kejadian EN.
3. Mikroorganisme patogen enteral. Patogen bakteri dan virus yang diduga berperan adalah *E. coli, Klebsiella, S. epidermidis, Clostridium sp.* Enteritis virus yang disebabkan oleh koronavirus dan rotavirus dapat merusak barier mukosa dan mengakibatkan sepsis akibat kuman enterik. Rotavirus dilaporkan bertanggung jawab atas 30% kejadian EN di suatu senter.
4. Kejadian hipoksia/iskemia, misalnya asfiksia dan penyakit jantung bawaan. Pada keadaan ini dapat terjadi hipoperfusi sehingga sirkulasi mesenterikus dikorbankan

dan mengakibatkan iskemia intestinal. Ketidakseimbangan antara mediator vasodilator dan vasokonstriktor pada neonatus mengakibatkan defek autoregulasi splanknik yang berisiko mengakibatkan iskemia intestinal.

5. Bayi dengan polisitemia, transfusi tukar, dan pertumbuhan janin terhambat berisiko mengalami iskemia intestinal.
6. Volume pemberian minum, waktu pemberian minum, dan peningkatan minum enteral yang cepat. Bukti tentang hal ini masih kontroversial.

DIAGNOSIS

Manifestasi klinis

Diagnosis dini EN penting karena sangat mempengaruhi luaran. Spektrum klinis EN bervariasi dan nonspesifik. Manifestasi awal mungkin menyerupai sepsis neonatorum. Perjalanan penyakit dapat progresif maupun perlahan-lahan. Kemungkinan EN harus selalu diwaspadai pada setiap bayi yang memiliki faktor risiko dan menunjukkan manifestasi berikut:

1. **Manifestasi sistemik**
   - Distres pernapasan
   - Apnu dan atau bradikardia
   - Letargi atau iritabilitas
   - Instabilitas suhu
   - Toleransi minum buruk
   - Hipotensi/syok, hipoperfusi
   - Asidosis
   - Oliguria
   - Manifestasi perdarahan
2. **Manifestasi pada abdomen**
   - Distensi abdomen
   - Eritema dinding abdomen atau indurasi
   - Tinja berdarah, baik samar maupun perdarahan saluran cerna masif (hematokesia)
   - Residu lambung
   - Muntah (bilier, darah, atau keduanya)
   - Ileus (berkurangnya atau hilangnya bising usus)
   - Massa abdominal terlokalisir yang persisten
   - Asites

Derajat keparahan EN berdasarkan manifestasi klinis dan gambaran radiologis dapat dilihat pada **Tabel 22.1**.

Pemeriksaan penunjang

Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan adalah:

- Darah perifer lengkap. Leukosit bisa normal, meningkat (dengan pergeseran ke kiri), atau menurun dan dijumpai tombositopenia.
- Kultur darah untuk bakteri aerob, anaerob, dan jamur.
- Tes darah samar.
- Analisis gas darah. Dapat dijumpai asidosis metabolik atau campuran.
- Elektrolit darah. Dapat dijumpai ketidakseimbangan elektrolit, terutama hipo/hipernatremia dan hiperkalemia.
- Kultur tinja.
- Foto polos abdomen 2 posisi serial:
  1. Foto polos abdomen posisi *supine*. Dijumpai distribusi usus abnormal, edema dinding usus, posisi loop usus persisten pada foto serial, massa, pneumatosis intestinalis (tanda khas EN), atau gas pada vena porta
  2. Foto polos abdomen posisi lateral dekubitus atau lateral untuk mencari pneumoperitoneum. Perforasi umumnya terjadi 48-72 jam setelah pneumatosis atau gas pada vena porta. Bila didapatkan pneumatosis intestinalis, lakukan foto serial tiap 8 jam untuk untuk mengevaluasi

terjadinya pneumoperitoneum, yang menandakan perforasi usus. Foto serial dapat dihentikan bila didapatkan perbaikan klinis.

Mutiara bernas

- Patofisiologi enterokolitis nekrotikans yang diterima saat ini adalah adanya iskemia yang berakibat pada kerusakan integritas usus.
- Pemberian minum secara enteral akan menjadi substrat untuk proliferasi bakteri, diikuti oleh invasi mukosa usus yang telah rusak oleh bakteri yang memproduksi gas.

Diagnosis banding

Beberapa diagnosis banding EN yang perlu dipikirkan adalah:

- Pneumonia, sepsis
- Kelainan bedah seperti malrotasi dengan obstruksi, intususepsi, ulkus, perforasi gaster, trombosis vena mesenterika
- Enterokolitis infektif. Penyakit ini jarang pada bayi, namun perlu dipikirkan bila dijumpai diare. Pada kasus ini, tidak terdapat tanda sistemik maupun enterik yang mengarah pada EN.
- Kelainan metabolik bawaan
- Kolitis alergik berat

Tabel 22.1. Stadium Bell dengan modifikasi

Stadium	Manifestasi sistemik	Manifestasi intestinal	Radiologis	Terapi
Tersangka				
	Instabilitas suhu, apnea, bradikardia	Peningkatan residu lambung, distensi abdomen ringan, darah samar di tinja	Normal atau ileus ringan	NPO, antibiotik 3 hari
	Sama dengan IA	Sama dengan IA, ditambah darah masif pada tinja	Sama dengan IA	Sama dengan IA
Definitif				
Sakit ringan	Sama dengan IA	Sama dengan I, ditambah hilangnya bising usus, nyeri tekan abdomen	Ileus, pneumatosis intestinalis	NPO, antibiotik 7-10 hari
Sakit sedang	Sama dengan I, ditambah asidosis metabolik ringan, trombositopenia ringan	Sama dengan I, ditambah hilangnya bising usus, nyeri tekan abdomen, selulitis, massa kuadran kanan bawah	Sama dengan IIA, ditambah gas vena porta, dengan atau tanpa asites	NPO, antibiotik selama 14 hari
Lanjut				
Sakit berat, usus utuh	Sama dengan IIB, ditambah hipotensi, bradikardia, asidosis respiratorik dan metabolik, koagulasi intravaskular diseminata, neutropenia	Sama dengan I dan II, ditambah tanda peritonitis umum, nyeri dan distensi abdomen hebat	Sama dengan IIB, ditambah asites definitif	NPO, antibiotik selama 14 hari, resusitasi cairan, inotropik, ventilator, parasintesis
Sakit berat, perforasi usus	Sama dengan IIIA	Sama dengan IIIA	Sama dengan IIB, ditambah pneumoperitoneum	Sama dengan IIA, ditambah terapi bedah

NPO, *Nothing per Oral*. Dikutip dari: Walsh MC, Kliegman RM, Fanaroff AA. Pediatr Rev. 1988;9:219-26

- Intoleransi minum. Sulit untuk membedakan intoleransi minum dengan EN, karena banyak bayi prematur mengalami intoleransi minum saat volume/ frekuensi minum ditingkatkan. Bila dicurigai EN, bayi harus dimonitor ketat, dipuasakan, diberikan nutrisi parenteral dan antibiotik selama 72 jam sampai EN dapat disingkirkan.

TATA LAKSANA

Tata laksana EN adalah sesuai dengan tata laksana abdomen akut dengan ancaman peritonitis. Tujuan tata laksana adalah mencegah progresivitas penyakit, perforasi usus, dan syok.

Tata laksana umum

Tata laksana umum untuk semua pasien EN adalah:

1. Puasa dan pemberian nutrisi parenteral total.
2. Pasang sonde nasogastrik untuk dekompresi lambung.
3. Pemantauan ketat:
   - Tanda vital
   - Lingkar perut (ukur setiap 12-24 jam), diskolorasi abdomen
4. Lepas kateter umbilikal (bila ada).
5. Kombinasi antibiotik ampisilin, gentamisin atau amikasin, dan metronidazol. Dosis ampisilin adalah 50-100 mg/kg/hari dibagi 4 dosis, gentamisin 5 mg/kg/dosis setiap 24-48 jam, amikasin 10-15 mg/kg/dosis setiap 24 jam, dan metronidazol 7,5 mg/kg/dosis setiap 8 jam.
6. Tes darah samar tiap 24 jam untuk memonitor perdarahan gastrointestinal.
7. Jaga keseimbangan cairan dan elektrolit. Pertahankan diuresis 1-3 mL/kg/hari.
8. Periksa darah tepi lengkap dan elektrolit setiap 24 jam sampai stabil.
9. Foto polos abdomen serial setiap 8-12 jam.
10. Konsultasi ke Departemen Bedah Anak, terutama diperlukan bila didapatkan hal-hal berikut:
    - Selulitis dinding abdomen
    - Foto polos abdomen menunjukkan dilatasi segmen intestinal yang menetap
    - Massa abdomen yang nyeri
    - Perburukan klinis yang refrakter terhadap terapi medis, yaitu asidosis metabolik, trombositopenia, peningkatan bantuan napas, peningkatan kehilangan cairan ruang ketiga, hipovolemia, oliguria, leukopenia, leukositosis, hiperkalemia

Tata laksana khusus bergantung pada stadium

1. Enterokolitis nekrotikans stadium I
   - Tata laksana umum.
   - Pemberian minum dapat dimulai setelah 3 hari dipuasakan
   - Antibiotik dapat dihentikan setelah 3 hari pemberian dengan syarat kultur negatif dan terdapat perbaikan klinis.
2. Enterokolitis nekrotikans stadium II
   - Tata laksana umum.
   - Puasa dan pemberian antibiotik selama 10-14 hari.
3. Enterokolitis nekrotikans stadium III
   - Tata laksana umum
   - Puasa dan pemberian antibiotik selama minimal 14 hari.
   - Ventilasi mekanik bila dibutuhkan. Distensi abdomen progresif dapat mengganggu pengembangan paru.
   - Jaga keseimbangan hemodinamik, berikan inotropik bila perlu. Pada EN stadium III sering dijumpai hipotensi refrakter.

– Terapi bedah, dapat berupa:
  a. Drainase peritoneal, umumnya dilakukan pada bayi dengan berat <1000 g dan kondisi tidak stabil.
  b. Laparatomi eksplorasi dengan reseksi segmen yang nekrosis dan enterostomi atau anastomosis primer.

Mutiara bernas

- Penetapan stadium EN akan mempengaruhi lamanya periode puasa yang harus dijalani.
- Kerjasama dengan departemen bedah harus dilakukan secara intens mengingat kemungkinan terdapatnya perburukan klinis

PROGNOSIS

- Angka kematian secara keseluruhan 9-28%, sedangkan EN dengan perforasi memiliki angka kematian lebih tinggi, berkisar 20-40%
- Sekuele yang dapat terjadi:
  – Gagal tumbuh, gangguan perkembangan
  – Striktur (25-35% pasien dengan atau tanpa bedah)
  – Fistula
  – *Short bowel syndrome* (terjadi pada 10-20% pasien yang menjalani pembedahan)
- Kolestasis akibat nutrisi parenteral jangka panjang

Pencegahan

- Pencegahan terbaik kejadian EN adalah dengan mencegah kelahiran prematur.
- Pemberian ASI telah terbukti menurunkan risiko dan insidens EN.
- Induksi maturasi gastrointestinal. Insidens EN berkurang setelah pemberian steroid pranatal (*Number needed to treat*/NNT = 32)
- Bayi dengan duktus arteriosus persisten dianjurkan menggunakan ibuprofen dibandingkan indometasin untuk penutupan duktus.
- Peningkatan volume minum enteral secara perlahan, namun bukti mengenai efektivitas strategi ini masih kurang. Selain itu, berapa kecepatan peningkatan volume minum yang terbaik masih membutuhkan penelitian lebih lanjut.
- Pemberian probiotik pada bayi dengan berat lahir <1500 g terbukti mengurangi kejadian EN. Namun, bukti untuk mendukung pemberian probiotik pada bayi dengan berat lahir <1000 g masih belum cukup.
- Pemberian antibiotik enteral dapat mengurangi insidens EN (RR 0,47 [IK 95% 0,28;0,78], NNT 10).

KEPUSTAKAAN

1. AlFaleh KM, Bassler D. Probiotics for prevention of necrotizing enterocolitis in preterm infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008, Issue 1. Art. No.: CD005496. DOI: 10.1002/14651858.CD005496.pub2.
2. Bury RG, Tudehope D. Enteral antibiotics for preventing necrotizing enterocolitis in low birthweight or preterm infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2001, Issue 1. Art. No.: CD000405. DOI: 10.1002/14651858.CD000405.
3. Cincinnati Children's Hospital Medical Center. Evidence-Based Clinical Care Guideline For Infants with Necrotizing Enterocolitis. Revised Publication Date: October 7, 2010. Diunduh dari http://www.cincinnatichildrens.org/svc/alpha/h/health-policy/ev-based/default.htm
4. Gomella TL, Cunningham D, Eyal FG. Neonatology: management, procedures, on-call problems, disease, and drugs. Edisi ke-6. New York: McGraw-Hill; 2009.

5. McAlmon KR. Necrotizing enterocolitis. Dalam: Cloherty JP, Eichenwald EC, Stark AR, penyunting. Manual of neonatal care. Edisi ke-6. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins; 2008.
6. McGuireW,Bombell S. Slow advancement of enteral feed volumes to prevent necrotizing enterocolitis in very low birth weight infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008, Issue 2. Art. No.: CD001241. DOI: 10.1002/14651858.CD001241.pub2.
7. Moss RL, Dimmitt RA, Barnhart DC, Sylvester KG, Brown RL, Powell DM, et al. Laparotomy versus Peritoneal Drainage for Necrotizing Enterocolitis and Perforation. N Engl J Med 2006;354:2225-34.
8. Sonntag J, Grimmer I, Scholz T, Metze B, Wit J, Obladen M. Growth and neurodevelopmental outcome of very low birthweight infants with necrotizing enterocolitis. Acta Pediatr. 2000;89:528-32.
9. Walsh MC, Kliegman RM, Fanaroff AA. Necrotizing enterocolitis: a practitioner's perspective. Pediatr Rev, 1988;9:219-26.

23 Resusitasi Jantung Paru pada Bayi dan Anak

Dzulfikar Djalil Lukmanul Hakim

PENDAHULUAN

Resusitasi merupakan upaya yang dilakukan terhadap penderita atau korban yang berada dalam keadaan gawat atau kritis untuk mencegah terjadinya kematian. Gawat adalah keadaan yang berkenaan dengan suatu penyakit atau kondisi lainnya yang mengancam jiwa, sedangkan darurat adalah keadaan yang terjadi tiba-tiba dan tidak diperkirakan sebelumnya, suatu kecelakaan, kebutuhan yang segera atau mendesak.

Untuk mencapai keberhasilan resusitasi diperlukan kerjasama yang baik dalam satu tim, mengingat banyaknya langkah yang harus dilaksanakan dalam tindakan tersebut. Keberhasilan tidak semata-mata dipengaruhi keterampilan dalam tindakan resusitasi, namun juga dipengaruhi oleh kelancaran komunikasi dan dinamika kelompok.

Resusitasi jantung paru (RJP) terdiri atas Bantuan Hidup Dasar (BHD) dan Bantuan Hidup Lanjutan (BHL). Bantuan hidup dasar adalah suatu tindakan resusitasi tanpa menggunakan alat atau dengan alat yang terbatas seperti *bag-mask ventilation*, sedangkan pada bantuan hidup lanjut menggunakan alat dan obat resusitasi sehingga penanganan lebih optimal.

Resusitasi Jantung Paru segera dan efektif berhubungan dengan kembalinya sirkulasi spontan dan kesempurnaan pemulihan neurologi. Beberapa penelitian menunjukkan angka *survival* dan keluaran neurologi lebih baik bila RJP dilakukan sedini mungkin.

Saat jantung berhenti, oksigenasi akan berhenti pula dan menyebabkan gangguan otak yang tidak dapat diperbaiki walaupun terjadi dalam hitungan detik sampai beberapa menit. Apabila henti sirkulasi mendadak terjadi, gejala yang muncul dalam waktu singkat adalah tak terabanya nadi, 10-20 detik tidak sadar, 15-30 detik henti nafas, 60-90 detik dilatasi pupil dan tidak reaktif. Kematian dapat terjadi dalam 8 hingga 10 menit, sehingga waktu merupakan hal yang sangat penting saat kita menolong korban.

Tindakan resusitasi ini dibedakan berdasarkan usia bayi kurang dari satu tahun di luar neonatus atau lebih dari satu tahun, merupakan suatu teknik yang digunakan untuk menyelamatkan jiwa yang sangat berguna pada keadaan emergensi, termasuk henti napas dan henti jantung.

Resusitasi Jantung Paru bertujuan untuk mempertahankan pernapasan dan sirkulasi agar oksigenasi dan darah dapat mengalir ke jantung, otak, dan organ vital lainnya.

Mutiara Bernas

RJP terdiri dari Bantuan Hidup Dasar (tanpa/ alat yang terbatas) dan Bantuan Hidup Lanjut (dengan alat dan obat resusitasi)

Penyebab terjadinya henti napas dan henti jantung berbeda-beda tergantung usia, pada bayi baru lahir penyebab terbanyak adalah gagal napas, sedangkan pada masa bayi penyebabnya antara lain:

- Sindroma bayi mati mendadak (SIDS/*Sudden infant death syndrome*)
- Penyakit pernapasan
- Sumbatan saluran napas (termasuk aspirasi benda asing)
- Tenggelam
- Sepsis
- Penyakit Neurologis

Pada anak usia >1 tahun penyebab terbanyak adalah cedera seperti kecelakaan lalulintas, kecelakaan sepeda, terbakar, cedera senjata api dan tenggelam.

Berdasarkan *American Heart Association* tahun 2005, langkah-langkah resusitasi jantung paru adalah sebagai berikut:

Bantuan Hidup Dasar

Yakinkan bahwa penolong dan korban telah berada pada tempat yang aman, dipindahkan hanya jika tempat tersebut membahayakan korban.

1. **Periksa Kesadaran**

   Panggil korban dengan suara keras dan jelas atau panggil nama korban, lihat apakah korban bergerak atau memberikan respons. jika tidak bergerak berikan stimulasi dengan menggerakkan bahu korban. Pada korban yang sadar, dia akan menjawab dan bergerak. Selanjutnya cepat lakukan pemeriksaan untuk mencari kemungkinan cedera dan pengobatan yang diperlukan, namun jika tidak ada respons, artinya korban tidak sadar, maka segera panggil bantuan (aktifkan *Emergency Medical Services*).

2. **Posisi Korban**

   Pada penderita yang tidak sadar

   Tempatkan korban pada tempat yang datar dan keras dengan posisi terlentang, pada tanah, lantai atau meja yang keras.

   Jika harus membalikkan posisi, maka lakukan seminimal mungkin gerakan pada leher dan kepala (posisi stabil miring).

3. **Evaluasi jalan napas**

   Pada penderita yang tidak sadar sering terjadi obstruksi akibat lidah jatuh ke belakang. Oleh karena itu penolong harus segera membebaskan jalan napas dengan beberapa teknik berikut:

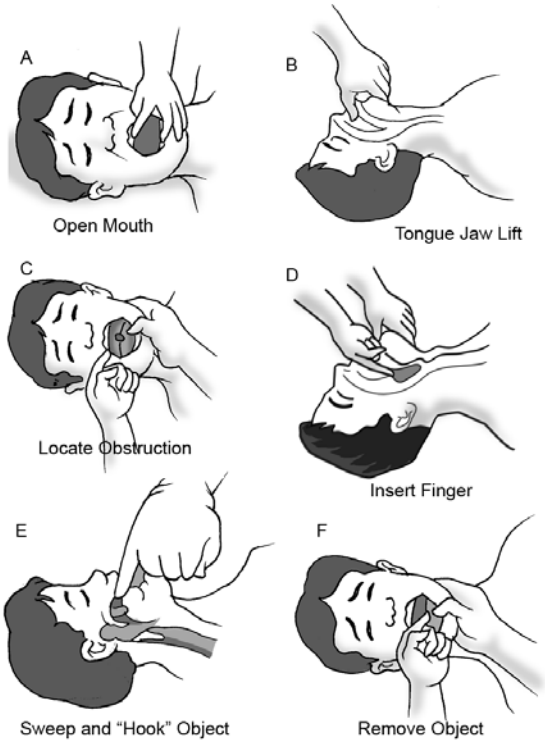
   – Bila korban tidak sadar dan tidak dicurigai adanya trauma, buka jalan napas dengan teknik *Head Tilt–Chin Lift Maneuver* akan tetapi jangan menekan jaringan lunak dibawah dagu karena akan menyebabkan sumbatan.

     Caranya adalah satu tangan diletakkan pada bagian dahi untuk menengadahkan kepala, dan secara simultan jari-jari tangan lainnya diletakkan pada tulang dagu sehingga jalan napas terbuka.

   – korban yang dicurigai mengalami trauma leher gunakan teknik *Jaw-Thrust Maneuver* untuk membuka jalan napas, yaitu dengan cara meletakkan 2 atau 3 jari di bawah angulus mandibula kemudian angkat dan arahkan keluar, jika terdapat dua penolong maka yang satu harus melakukan imobilisasi tulang servikal.

Mengeluarkan benda asing

Obstruksi karena aspirasi benda asing dapat menyebabkan sumbatan ringan atau berat, jika sumbatannya ringan maka korban masih dapat bersuara dan batuk, sedangkan jika sumbatannya sangat berat maka korban tidak dapat bersuara ataupun batuk. Jika terdapat sumbatan karena benda asing maka pada bayi <1 tahun dapat dilakukan teknik 5 kali *back blows (back slaps)* di interskapula, namun jika tidak berhasil dengan teknik tersebut



Gambar 23.1. *Cross finger-finger sweeping*

Gambar 23.2. *Chest thrust*

dapat dilakukan teknik 5 kali *chest thrust* di sternum, 1 jari di bawah garis imajiner *intermamae* (seperti melakukan kompresi jantung luar untuk bayi usia <1 tahun). Pada anak > 1 tahun yang masih sadar dapat dilakukan teknik *Heimlich maneuver* yaitu korban di depan penolong kemudian lakukan hentakan sebanyak 5 kali dengan menggunakan 2 kepalan tangan di antara prosesus xifoideus dan umbilikus hingga benda yang menyumbat dapat dikeluarkan, sedangkan pada anak yang tidak sadar dilakukan teknik *Abdominal thrusts* dengan posisi korban terlentang lakukan 5 kali hentakan dengan menggunakan 2 tangan di tempat seperti melakukan teknik *Heimlich maneuver* .

Kemudian buka mulut korban, lakukan *cross finger maneuver* untuk melihat adanya obstruksi dan *finger sweeps maneuver* untuk mengeluarkan benda asing yang tampak pada mulut korban, namun jangan melakukan teknik tersebut pada anak yang sadar karena dapat merangsang "*gag reflex*" dan menyebabkan muntah.

4. Periksa napas

Jika obstruksi telah dikeluarkan maka periksa apakah korban bernapas atau tidak, lakukan dalam waktu < 10 detik, dengan cara :

- Lihat gerakan dinding dada dan perut *(Look)*
- Dengarkan suara napas pada hidung dan mulut korban *(Listen)*
- Rasakan hembusan udara pada pipi *(Feel)*

Gambar 23.3. *Heimlich maneuver*

Gambar 23.4 *Abdominal thrush*

Korban yang mengalami *gasping* (megap-megap/napas yang agonal atau napas tidak efektif), maka anggap korban tersebut tidak bernapas.

5. Berikan Bantuan Napas

Lakukan 5 kali bantuan napas untuk mendapatkan 2 kali napas efektif. Hal itu dapat dilihat dengan adanya pengembangan dinding dada. Bila dada tidak mengembang reposisi kepala korban agar jalan napas dalam keadaan terbuka.

Teknik bantuan napas pada bayi dan anak berbeda, hal ini dapat dilakukan dengan menggunakan *bag valve mask ventilation* atau tanpa alat yaitu: pada bayi dilakukan teknik: *mouth-to-mouth-and-nose,* sedangkan pada anak menggunakan teknik *mouth-to-mouth*.

Gambar 23.5. *Look-Listen-Feel dengan manuver Head-Tilt Chin-Lift*

6. Periksa Nadi

Selanjutnya periksa nadi, pada bayi pemeriksaan dilakukan pada arteri brakhialis sedangkan pada anak dapat dilakukan pada arteri karotis ataupun femoralis. Pemeriksaan nadi ini ≤ 10 detik. Jika nadi >60 kali/menit namun tidak ada napas spontan atau napas tidak efektif, maka lakukan pemberian napas sebanyak 12-20 kali napas/menit, sekali napas buatan 3-5 detik hingga korban bernapas dengan spontan, napas yang efektif akan tampak dada korban akan mengembang.

Gambar 23.6. Ventilasi Tekanan Positif

7. Kompresi Jantung luar

Jika nadi < 60 kali/menit dan tidak ada napas atau napas tidak adekuat, maka lakukan kompresi jantung luar. Pada bayi dan anak terdapat perbedaan teknik yaitu pada bayi dapat dilakukan teknik kompresi di sternum dengan dua jari *(two-finger chest compression technique)* Satu jari di bawah garis imajiner intermamae atau *two thumb-encircling hands technique* yang direkomendasikan jika didapatkan dua penolong.

Gambar 23.7. Periksa nadi brachialis

Pada anak kompresi jantung luar dilakukan dengan teknik kompresi pada setengah bagian bawah sternum dengan satu atau kedua telapak tangan tapi tidak menekan prosesus xypoid ataupun sela iga.

Kompresi dilakukan harus dengan baik yaitu:

- *"Push hard":* Kedalaman kompresi berkisar 1/3 - 1/2 diameter anteroposterior dada
- *"Push fast":* Kecepatan kompresi 100 kali/menit
- *"Release completely":* Lepaskan tekanan hingga dada dapat mengembang penuh
- Minimalisasi interupsi pada saat melakukan kompresi dada

Resusitasi jantung paru pada anak yang dilakukan oleh satu penolong dilakukan 5 siklus selama 2 menit, setiap siklusnya

terdiri dari 30 kali kompresi jantung luar dan 2 kali bantuan napas, sedangkan jika terdapat dua penolong maka kompresi jantung luar dilakukan 15 kali dan 2 kali bantuan napas.

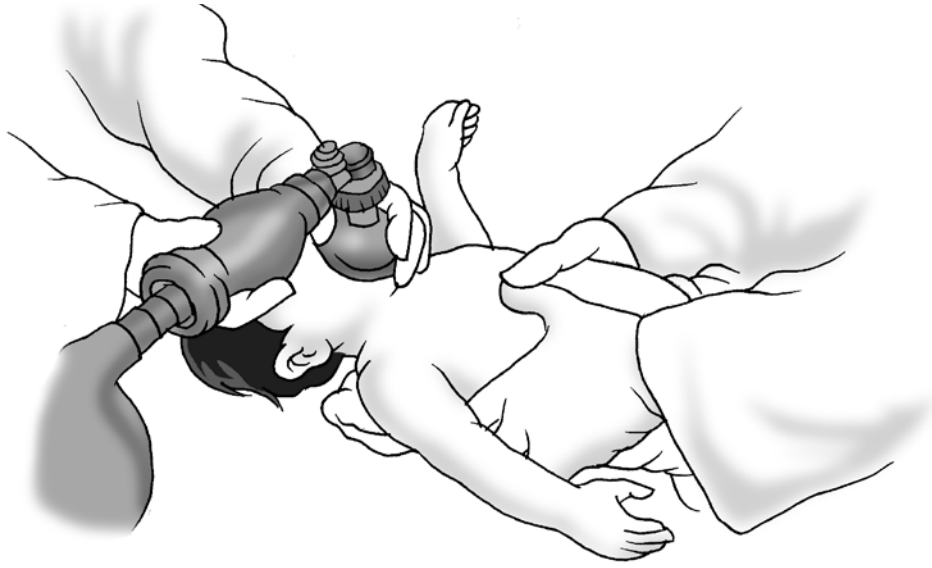
Kemudian evaluasi tindakan setelah dua menit atau 5 siklus resusitasi jantung paru, Nilai kembali kondisi korban. Evaluasi nadi, jika nadi tidak ada atau < 60 x/menit, maka resusitasi jantung paru dilanjutkan. Jika nadi > 60 x/menit, evaluasi napas, jika napas tidak ada atau tidak adekuat lakukan napas buatan lanjutan sebanyak 12-20 x/menit. Selain itu evaluasi juga kesadaran, warna kulit, dan pupil. Lakukan resusitasi jantung paru tersebut hingga bantuan hidup lanjut diberikan.

Pada bulan November tahun 2010, AHA mempublikasikan petunjuk terbaru mengenai resusitasi dan kegawatan kardiovaskular dalam *American Heart Association (AHA) guidelines 2010.* Bantuan hidup dasar merupakan tindakan yang dilakukan dengan asumsi saat kejadian hanya terdapat satu penolong. Kesulitan yang biasa didapatkan adalah keterlambatan dalam melakukan resusitasi jantung paru dikarenakan terlalu lama dalam menilai kesadaran dan

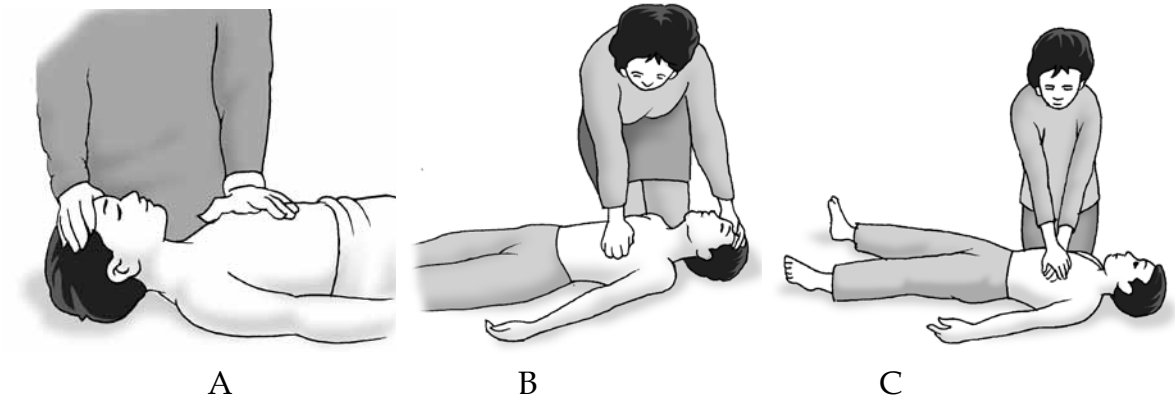
Mutiara bernas

Langkah-langkah BHD berdasarkan AHA, 2005:

- Tentukan kesadaran
- Minta pertolongan (aktifkan *Emergency Medical Service*)
- Posisi korban telentang, menggunakan alas keras dan datar
- Bebaskan jalan napas
- Evaluasi napas dengan *Look, Listen, and Feel.* Bila megap-megap atau tidak napas, beri napas buatan 5 kali untuk mendapatkan 2 kali napas efektif
- Evaluasi nadi, bila tidak ada nadi atau < 60 kali/menit, lakukan resusitasi jantung paru



Gambar 23.8. RJP pada bayi



Gambar 23.9. RJP pada anak

pernapasan penderita. Oleh karena itu langkah BHD mengalami perubahan sebagai berikut: ketika melihat korban megap-megap atau tampak tidak bernapas, lakukan evaluasi nadi. Bila nadi tidak teraba atau < 60 x/menit, lakukan resusitasi jantung paru selama 5 siklus atau 2 menit. Namun demikian evaluasi setelah melakukan RJP sama seperti AHA, 2005. Untuk mencapai keberhasilan tindakan resusitasi tersebut diperlukan hal-hal di bawah ini:

1. Kompresi dada harus segera dilakukan oleh satu penolong, sementara penolong kedua menyiapkan peralatan untuk ventilasi. Ventilasi sangat penting untuk pasien anak-anak karena pada anak-anak mudah terjadi henti napas, tetapi untuk memberikan ventilasi memerlukan waktu untuk menyiapkan alat, sehingga kompresi dada harus segera dilakukan tanpa menunggu pemberian ventilasi.
2. Efektivitas Resusitasi Jantung Paru (RJP) yang baik, yaitu: jumlah kompresi dada yang mencukupi (paling sedikit 100x/m), kedalaman kompresi yang adekuat ≥ 1/3 diameter Anteroposterior dada atau sekitar 4 cm pada bayi dan 5 cm pada anak, memberikan *recoil* komplit dada setelah kompresi, interupsi minimal saat kompresi dan menghindari pemberian ventilasi berlebihan.
3. Saat satu penolong melakukan kompresi dada dan penolong kedua melakukan ventilasi, penolong yang lain menyiapkan monitor/*defibrillator*, mencari akses perifer dan menyiapkan obat-obatan.
4. Perbaikan sirkulasi setelah tindakan resusitasi dapat dipantau menggunakan Tekanan *end-tidal* CO_2 ($PETCO_2$). Alat ini juga dapat digunakan untuk mengevaluasi kualitas kompresi dada.

Mutiara bernas

Perbedaan Bantuan Hidup Dasar

Berdasarkan AHA, 2005:

- *Airway*
- *Breathing*
- *Circulation*

Berdasarkan AHA, 2010:

- *Circulation*
- *Airway*
- *Breathing*

BANTUAN HIDUP LANJUT JALAN NAPAS

Oropharyngeal dan Nasopharyngeal Airways

Alat *oropharyngeal* dan *nasopharyngeal* adalah tambahan untuk memelihara saluran udara yang terbuka. *Oropharyngeal* digunakan pada korban tak sadar (dengan kata lain tanpa refleks muntah). Pilihlah ukuran yang sesuai dengan cara mengukur dari bibir sampai *angulus mandibularis*. Ukuran yang terlalu kecil akan mendorong lidah ke belakang, sedangkan bila terlalu besar akan menutup epiglotis sehingga dapat menghalangi jalan napas. *Nasopharyngeal* akan lebih baik ditoleransi untuk korban yang masih sadar.

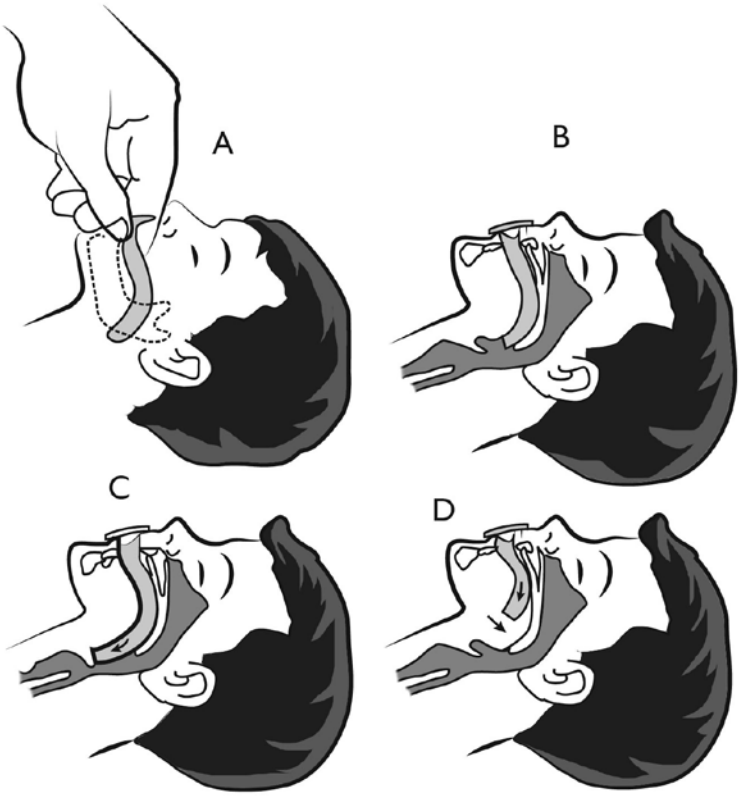
Laryngeal Mask Airways (LMA)

Terdapat tidak cukup bukti untuk merekomendasikan penggunaan LMA secara rutin selama henti jantung. Ketika intubasi endotrakea tidak mungkin, LMA adalah satu tambahan berarti yang bisa dilakukan oleh petugas berpengalaman.

Pernapasan: Oksigenasi dan Ventilasi Buatan

Oksigen

Gunakan 100% oksigen selama resusitasi. Monitor kadar oksigen penderita. Ketika penderita sudah stabil, menghentikan secara bertahap jika saturasi oksigen dapat dipertahankan baik.



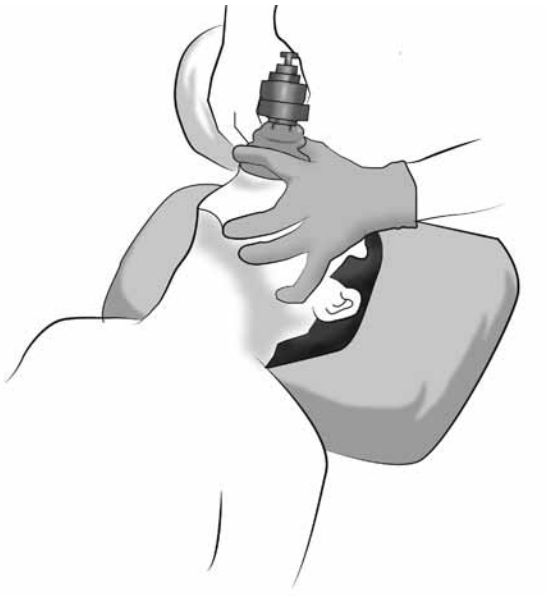
Gambar 23.10. Pemasangan *oropharyngeal airway*

Pulse Oximetry

Jika penderita mempunyai satu irama perfusi, memonitor oksigen saturasi secara kontinyu dengan *pulse oxymeter* karena pengenalan klinis dari hipoksemia tidak *reliable*. *Pulse oximetry* mungkin saja tidak dapat diandalkan pada seorang penderita dengan periferal lemah.

Bag-Mask Ventilation

Bag-mask ventilation sama efektifnya dengan ventilasi melalui tabung endotrakea untuk waktu yang singkat dan dapat lebih aman. Dapat dilakukan pada *prehospital setting*, terutama waktu transportasi yang pendek/singkat. Ventilasi *bag-mask* memerlukan pelatihan periodik tentang bagaimana memilih ukuran *mask* yang benar, membuka jalan napas, membuat segel ketat antara masker dan wajah, ventilasi udara dan mengkaji efektivitas ventilasi.



Gambar 23.11. *Bag-Mask Ventilation C-E position*

Tindakan pencegahan

Korban henti jantung sering mengalami *overventilated* selama resusitasi. Ventilasi yang berlebihan meningkatkan tekanan intratorakal dan menghalangi pengembalian aliran darah, mengurangi *output* jantung, aliran darah serebral, dan gangguan perfusi jantung. Ventilasi yang berlebihan juga menyebabkan barotrauma, meningkatkan risiko inflasi perut, regurgitasi, dan aspirasi. Ventilasi semenit ditentukan oleh volume tidal dan laju ventilasi. Gunakan kekuatan dan volume tidal yang diperlukan untuk membuat dada mengembang dengan nyata selama RJP. Ventilasi ditentukan oleh perbandingan *compression ventilation*, berhenti setelah 30 kompresi (1 penolong) atau setelah 15 kompresi (2 penolong) dengan memberikan 2 ventilasi melalui mulut ke mulut, mulut ke masker, atau kantung masker. Berikan setiap napas lebih dari 1 detik.

Jika sudah terpasang alat endotrakhea, maka selama RJP lakukan ventilasi udara dengan kecepatan dari 8 - 10 kali/menit tanpa berhenti kompresi dada (asinkron). Sementara jika korban sirkulasinya baik tetapi tidak ada atau tidak cukup usaha pernapasannya, diberikan ventilasi dengan kecepatan 12-20 kali/menit.

Dua orang penolong menggunakan *Bag-Mask Ventilation*

Teknik 2 orang lebih efektif dibandingkan ventilasi oleh satu penolong. Satu orang menggunakan kedua tangannya untuk membuka jalan napas dengan satu daya dorong rahang dan masker ke wajah secara ketat menyegel, sementara yang lain memompa kantong ventilasi. Kedua penolong harus mengamati dada korban untuk memastikan dada naik.

Inflasi lambung

Inflasi lambung dapat mengganggu ventilasi efektif dan menyebabkan regurgitasi. Untuk mengurangi kejadian tersebut dapat dilakukan cara sebagai berikut:

- Hindari berlebihan memompa untuk mencapai puncak inspirasi. Berikan

sesuai volume yang diperlukan untuk menghasilkan pengembangan dada.

- Lakukan tekanan membrana cricoid *(sellick maneuver)* pada korban yang tidak sadar. Teknik ini dapat memerlukan satu tambahan penolong jika tekanan cricoid tidak bisa diterapkan oleh penolong yang melakukan bantuan ventilasi. Hindari tekanan berlebihan sehingga tidak merusak trakea.
- Jika melakukan intubasi, pasang nasogastrik atau orogastrik setelah intubasi terpasang, untuk menghindari terganggunya *gastroesophageal sphincter* yang berisiko mengakibatkan regurgitasi.

Ventilasi melalui tabung Endotrakea (ETT)

Endotracheal intubation pada bayi dan anak-anak memerlukan pelatihan khusus karena anatomi saluran napasnya berbeda dengan saluran napas dewasa.

Ukuran Tabung Endotrakea

Diameter internal (ID) ETT untuk anak secara kasar sama dengan ukuran kelingking anak itu, tetapi penilaian ini mungkin saja sulit. Rumus di bawah ini memungkinkan penilaian tabung endotrakea tanpa balon sesuai ukuran (ID) untuk anak-anak 1-10 tahun, sesuai dengan umur anak:

Ukuran ETT (mm ID) = [umur (tahun)/4] + 4

Penolong harus mempunyai perkirakan ukuran tabung yang disediakan, demikian pula ETT tanpa balon yang harus tersedia ukuran 0.5 mm lebih kecil dan 0.5 mm lebih besar dari ukuran yang diperkirakan.

Rumus untuk penilaian ukuran ETT dengan balon adalah sebagai sebagai berikut:

Ukuran ETT dengan balon (mm ID) = [umur (tahun)/4] + 3

Namun demikian ukuran ETT lebih dapat dipercaya bila berdasarkan panjang badan anak. Pita resusitasi *(Broselow tape)* yang berdasarkan panjang sangat menolong untuk anak-anak sampai dengan berat kira-kira 35 kg

Verifikasi dari pemasangan tabung Endotrakea

Terdapat satu risiko tinggi bahwa ETT salah diletakkan (ditempatkan di kerongkongan atau dalam *pharynx* diatas pita suara), terutama ketika penderita bergerak. tidak ada teknik tunggal sebagai acuan, termasuk tanda klinis atau adanya uap air di tabung, sehingga penolong harus menggunakan kajian klinis dan konfirmasi untuk memverifikasi penempatan yang sesuai, segera setelah intubasi, selama transportasi dan ketika bergerak.

Segera setelah intubasi, konfirmasi ulang posisi tabung dengan cara yang benar sementara tetap melakukan ventilasi tekanan positif:

- Perhatikan gerakan dada, apakah simetris atau tidak. Dengarkan suara napas yang sama dikedua lapang paru-paru, terutama bagian atas pada aksila
- Dengarkan suara *insufflation* lambung di perut (seharusnya jika tabung pada posisi yang tepat tidak akan terdengar)
- Gunakan suatu alat untuk mengevaluasi penempatan. Lihat udara CO_2 yang dihembuskan
- Periksa saturasi oksigen dengan *pulse oxymeter*
- Jika masih tidak pasti, lakukan *laryngoscopy* langsung dan perhatikan apakah tabung masuk antara pita suara
- Di rumah sakit lakukan radiografi dada untuk memverifikasi bahwa tabung berada di posisi yang benar

Setelah mengamankan tabung, pertahankan posisi kepala dalam satu kedudukan netral; posisi fleksi mendorong

tabung lebih jauh dari saluran udara, dan posisi terlalu ekstensi akan mendorong tabung ke luar dari saluran udara. Jika satu kondisi penderita yang diintubasi memburuk, pertimbangkan kemungkinan berikut (DOPE):

- D: *Dislodge*, salah posisi tabung dari trakea
- O: *Obstruction* dari tabung oleh karena banyak sekret
- P: *Pneumotoraks*
- E: *Equipment failure*, kegagalan peralatan misalnya tabung endotrakea terlipat

Pemantauan *End-tidal* CO_2

Untuk mengkonfirmasi posisi ETT pada neonatus, bayi dan anak di semua tempat dan selama pemindahan pasien baik itu di dalam rumah sakit atau diantara rumah sakit, AHA merekomendasikan pemakaian kapnografi untuk mendeteksi CO_2 yang dikeluarkan. Bila terdapat perubahan warna atau timbulnya gelombang pada kapnografi, berarti posisi ETT sudah berada pada jalur nafas. Penggunaan kapnografi tidak dapat menyingkirkan kesalahan posisi ETT yang terletak pada bronkus.

Nadi tak teraba *(pulseless arrest)*

Jika anak didapatkan tidak berespon dan tidak bernafas, segera minta pertolongan untuk mendapatkan defibrilator dan mulai melakukan RJP (sambil diberikan oksigen, bila tersedia). Pasang monitor EKG atau *Automated External Defibrillator* (AED) *pads* segera setelah tersedia. Sambil melakukan resusitasi, tekanan harus diberikan untuk mendapatkan RJP dengan kualitas yang baik.

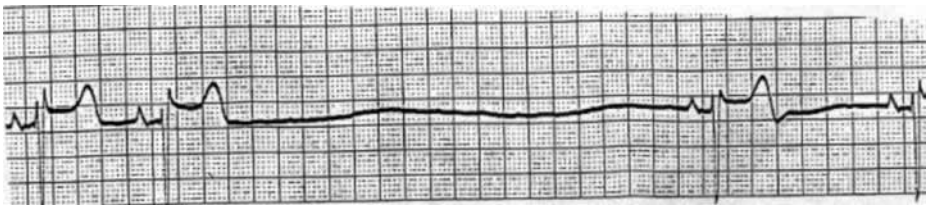
Ketika RJP diberikan, tentukan irama jantung anak melalui EKG atau jika menggunakan AED, alat tersebut akan memberitahu apakah iramanya *shockable* (Ventrikel Fibrilasi (VF)/Ventrikel Takikardia (VT) tanpa nadi) atau *non-shockable* (asistol/ *Pulseless Electrocardiography Activity*=PEA). Terkadang diperlukan penghentian kompresi dada sementara untuk menentukan irama jantung anak yang terlihat di EKG. Asistol dan bradikardia dengan pelebaran komplek QRS sering terlihat pada henti asfiksia.

Irama jantung *non-shockable* (Asistol/PEA)

PEA adalah aktivitas elektrik terorganisasi, biasanya lambat, dengan pelebaran komplek QRS, tanpa teraba nadi. Meskipun PEA jarang terjadi, tetapi dapat ditemukan gangguan curah jantung mendadak dengan irama yang awalnya normal tetapi nadi tidak teraba dan perfusi yang buruk.

Langkah algoritme untuk asistol dan PEA:

- Lanjutkan RJP dengan sesedikit mungkin interupsi saat kompresi. Penolong kedua mencari akses vaskuler dan memberikan epinefrin 0,01mg/kg (0,1mL/kg larutan 1:10.000) maksimum 1 mg (10 mL larutan 1:10.000), sementara RJP dilanjutkan. Epinefrin dengan dosis yang sama diulang tiap 3 sampai 5 menit. Tidak ada manfaat pemberian epinefrin dosis tinggi dan mungkin berbahaya terutama



Gambar 23.12. *Pulseless Electrocardiography Activity* (PEA)

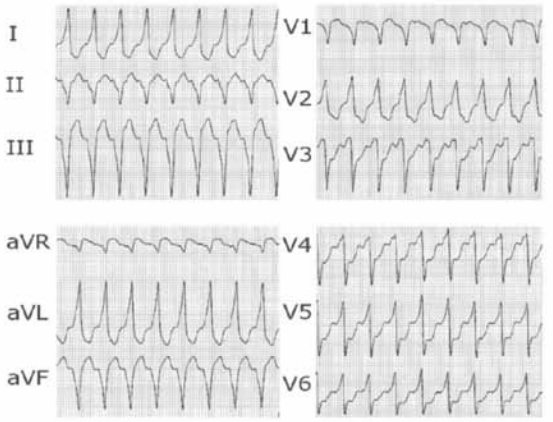
pada asfiksia. Dosis tinggi epinefrin dapat dipertimbangkan pada keadaan khusus seperti overdosis beta bloker

- Bila telah diberikan bantuan jalan nafas lanjut, satu penolong harus memberikan kompresi dada dengan kecepatan minimal 100x per menit tanpa terhenti untuk ventilasi. Penolong kedua memberikan ventilasi dengan kecepatan 1x nafas tiap 6 sampai 8 detik (sekitar 8 sampai 10x nafas per menit). Penolong yang memberikan kompresi berganti setiap 2 menit untuk mencegah kelelahan dan perburukan kualitas dan kecepatan kompresi dada. Periksa irama jantung tiap 2 menit dengan meminimalisasi interupsi kompresi dada. Bila irama *nonshockable* lanjutkan siklus RJP dan pemberian epinefrin sampai terbukti terjadi ROSC atau kita memutuskan menghentikan resusitasi. Bila irama jantung berubah menjadi *shockable* berikan 1x defibrilasi dan segera kompresi dada ulang selama 2 menit sebelum memeriksa kembali irama jantung
- Mencari penyebab terjadinya gangguan irama jantung

Irama jantung *shockable* (VF/VT tanpa nadi)

Defibrilasi merupakan terapi definitif untuk VF dengan angka keberhasilan 17-20%. Kemungkinan bertahan hidup lebih baik pada keadaan VF primer daripada sekunder. Kemungkinan bertahan hidup akan lebih baik bila dilakukan lebih dini, RJP kualitas baik dengan interupsi minimal.

Outcome pemberian defibrilasi akan lebih baik jika penolong meminimalisir waktu antara kompresi terakhir dan pemberian defibrilasi, jadi penolong harus siap untuk mengkoordinasi dalam mengurangi interupsi antara kompresi dada dengan pemberian defibrilasi dan harus kembali kompresi dada secepatnya setelah pemberian defibrilasi.



Gambar 23.13. Ventrikel takikardia (VT)

Gambar 23.14. Ventrikel fibrilasi (VF)

Penggabungan antara defibrilasi dengan rangkaian resusitasi:

- Lakukan RJP sampai defibrilator siap untuk dilakukan defibrilasi. Setelah dilakukan defibrilasi, ulangi RJP, dimulai dengan kompresi dada. Kompresi dada hanya boleh diinterupsi untuk melakukan ventilasi, periksa irama jantung, dan berikan defibrilasi. Bila masih terdapat irama defibrilasi, lanjutkan kompresi dada setelah memeriksa irama jantung, sambil defibrillator tetap terhubung dengan listrik
- Berikan satu kali defibrilasi (2 J/kg) secepatnya dan segera melakukan RJP, dimulai dengan kompresi dada. Bila 1x defibrilasi gagal untuk mengeliminasi VF, pemberian defibrilasi ulang dosis rendah tidak akan memberikan manfaat, sehingga tindakan RJP lanjutan akan memberikan hasil yang lebih baik daripada pengulangan defibrilasi . RJP dapat memperbaiki perfusi koroner, meningkatkan kemungkinan

defibrilasi dengan defibrilasi selanjutnya. Sangat penting untuk mengurangi jarak waktu antara kompresi dada dengan pemberian defibrilasi dan antara defibrilasi dengan kompresi dada selanjutnya

- Lanjutkan RJP selama 2 menit. Setelah RJP selama 2 menit, periksa kembali irama jantung, isi ulang defibrilator dengan dosis yang lebih tinggi (4 J/kg)
- Jika timbul irama *shockable* berikan satu kali defibrilasi lagi (4 J/kg). Jika timbul irama *nonshockable*, lanjutkan dengan algoritme asistol/PEA
- Segera lakukan kompresi dada ulang. Lanjutkan RJP selama 2 menit. Selama RJP berikan epinefrin 0,01 mg/kg (0,1 ml/kg larutan 1:10.000), maksimal 1 mg setiap 3 sampai 5 menit
- Periksa irama jantung. Bila timbul irama jantung *shockable*, lakukan defibrilasi lagi (4 J/kg atau dosis maksimum 10 J/kg) dan segera lakukan RJP
- Saat melakukan RJP, berikan amiodaron atau lidokain bila amiodarone tidak tersedia
- Jika timbul irama *nonshockable*, lanjutkan ke *algoritme pulseless arrest*
- Setelah jalur nafas lanjutan terpasang, 2 penolong tidak lagi memerlukan siklus RJP. Sebagai gantinya, penolong yang melakukan kompresi memberikan kompresi dada terus menerus dengan kecepatan 100x per menit tanpa interupsi ventilasi. Penolong yang memberikan ventilasi memberikan 1x nafas setiap 6-8 detik (8-10x nafas per menit). Dua atau lebih penolong harus melakukan rotasi kompresi setiap 2 menit untuk mencegah kualitas kompresi yang buruk dan mencegah kelelahan
- Jika timbul ROSC, periksa nadi anak untuk menentukan apakah sudah timbul perfusi yang baik. Bila nadi timbul, dilanjutkan dengan perawatan post resusitasi

Dosis energi

Pada anak dengan VF dosis inisial monofasik 2 J/kg hanya efektif menghentikan VF 18-50%, dengan dosis yang sama menggunakan defibrilasi listrik bifasik efektif menghentikan VF 48%. Anak-anak dengan henti jantung VF yang berada di luar rumah sakit sering mendapat lebih dari 2 J/kg, oleh karena itu dilakukan di rumah sakit untuk anak-anak dengan VF memperlihatkan ROSC pada pemberian dosis energi antara 2,5 dan 3,2 J/kg. Dosis energi > 4 J/kg (maks 9 J/kg) efektif dalam mendefibrilasi VF.

Inisial dosis 2-4 J/kg dapat diberikan, tetapi untuk memudahkan pengajaran dosis inisial lebih dari 2 J/kg dapat dipertimbangkan. Untuk VF refrakter, sangat dianjurkan untuk meningkatkan dosis sampai 4 J/kg dan kadar energi yang tinggi dapat dipertimbangkan, tetapi tidak boleh lebih dari 10 J/kg atau melebihi dosis maksimal dewasa.

Bradikardia

Terapi emergensi bradikardia dapat dilakukan bila masih terdapat kompromi hemodinamik:

- Pertahankan jalan nafas, berikan nafas dan sirkulasi. Berikan oksigen, pasang monitor EKG/defibrilator dan cari akses vaskuler
- Nilai ulang pasien untuk menentukan apakah pasien masih bradikardia dan masih terjadi gangguan kardiopulmonal setelah pemberian ventilasi dan oksigenasi yang adekuat
- Jika nadi, perfusi, dan respirasi adekuat, tidak diperlukan tindakan emergensi. Pasien tetap diobservasi
- Bila nadi < 60 kali permenit dengan perfusi yang buruk setelah ventilasi efektif dengan oksigen, mulai RJP
- Setelah 2 menit evaluasi ulang pasien untuk menentukan apakah bradikardia dan tanda kompromi hemodinamik masih ada. Pastikan pendukung resusitasi lain tetap adekuat

- Lanjutkan untuk mempertahankan jalan nafas, ventilasi, oksigenasi dan kompresi dada. Jika bradikardia menetap atau respons hanya sementara, berikan epinefrin IV 0,01 mg/kg (0,1ml/kg larutan 1:10000) atau jika tidak terdapat akses vena, berikan secara endotrakeal 0,1 mg/kg (0,1 ml/kg larutan 1:1000)
- Bila bradikardia terjadi karena peningkatan tonus vagal atau primer blok konduksi AV, berikan IV atropine 0,02 mg/kg atau jika tidak terdapat akses vena melalui endotrakeal dengan dosis 0,04 – 0,06 mg/kg
- *Pacing* transkutaneus dapat menyelamatkan hidup jika bradikardia disebabkan blok jantung komplit atau disfungsi sinus node yang tidak responsif terhadap ventilasi, oksigenasi, kompresi dada dan obat-obatan, terutama jika berhubungan dengan penyakit jantung kongenital atau didapat. *Pacing* tidak bermanfaat untuk asistol atau bradikardia yang disebabkan hipoksia/iskemia jantung atau karena gagal nafas

Takikardia

- Jika terdapat tanda perfusi yang buruk dan nadi tidak teraba, lanjutkan dengan algoritme *pulseless arrest*
- Jika nadi teraba dan pasien memiliki perfusi yang adekuat:4

- Nilai dan pertahankan jalan nafas, berikan nafas dan sirkulasi
- Berikan oksigen
- Pasang monitor/defibrillator
- Cari akses vaskuler
- Evaluasi EKG 12 lead dan nilai durasi QRS

Takikardia supraventrikuler (SVT)

- Monitor irama jantung selama terapi untuk mengevaluasi efek dari intervensi. Pilihan terapi ditentukan oleh derajat kestabilan hemodinamik pasien.
- Lakukan stimulasi vagal, kecuali bila keadaan hemodinamik tidak stabil atau prosedur akan memperlambat tindakan kardioversi. Pada bayi dan anak, dapat diberikan es ke wajah tanpa mengganggu jalan nafas.
- Pada anak yang lebih besar, dapat dilakukan pemijatan sinus karotis atau manufer valsava.
- Kardioversi farmakologi dengan adenosine sangat efektif dengan efek samping minimal dan sementara. Jika akses intravena tersedia, adenosine merupakan obat pilihan, efek samping biasanya sementara. Pemberian adenosine 0,1 mg/kg diberikan dengan bolus 0,5ml normal salin.
- Jika pasien secara hemodinamik tidak stabil atau jika adenosine tidak efektif, berikan sinkronisasi kardioversi. Gunakan sedasi jika memungkinkan. Mulai dengan dosis 0,5 sampai 1 J/kg. Jika tidak berhasil, dosis ditambah menjadi 2 J/kg. Jika kardioversi kedua tidak berhasil atau takikardia semakin cepat, pertimbangkan pemberian amiodaron atau prokainamid sebelum diberikan kardioversi ketiga
- Berikan amiodaron 5 mg/kg IV atau prokainamid 15 mg/kg IV untuk pasien dengan SVT yang tidak responsif terhadap manuver vagal dan adenosine atau kardioversi elektrik. Untuk pasien dengan hemodinamik stabil, sangat direkomendasikan untuk konsultasi ke ahli jantung. Amiodaron dan prokainamid dapat diberikan secara infus perlahan (amiodaron selama 20-60 menit dan prokainamid selama 30-60 menit), tergantung kedaruratannya, sementara EKG dan tekanan darah tetapi diobservasi. Jika tidak ada efek dan tidak ada tanda-tanda toksisitas berikan dosis tambahan

Takikardia dengan komplek QRS melebar

Takikardia dengan komplek QRS melebar sering berasal dari ventrikel (ventrikuler takikardia) tetapi dapat juga berasal dari supraventrikuler.

- Adenosin harus dipertimbangkan hanya jika irama jantung regular dan komplek QRS monomorfik. Jangan gunakan adenosine pada pasien dengan takikardia komplek QRS melebar
- Pertimbangkan kardioversi setelah sedasi menggunakan dosis energi mulai 0,5 sampai 1 J/kg. Jika tidak berhasil, naikkan dosis menjadi 2 J/kg
- Pertimbangkan konversi farmakologi dengan amiodaron (5 mg/kg selama 20 sampai 60 menit) atau prokainamid (15 mg/kg selama 30 sampai 60 menit) sambil dilakukan pemantauan EKG dan tekanan darah. Hentikan atau perlambat kecepatan infus bila terdapat penurunan tekanan darah atau komplek QRS semakin melebar. Pada pasien dengan keadaan hemodinamik tidak stabil berikan kardioversi energi mulai 0,5 sampai 1 J/kg. Jika gagal, naikkan dosis menjadi 2 J/kg

Takikardia dengan kompleks QRS sempit:

Evaluasi 12 lead EKG dan presentasi klinis pasien, bedakan antara sinus takikardia dengan supraventrikular takikardia.

Perbedaan AHA 2010 dengan AHA 2005

Pemantauan CO_2

AHA 2010 merekomendasikan untuk mendeteksi CO_2 yang dikeluarkan (kapnografi atau kalorimetri) sebagai penilaian klinis untuk mengkonfirmasi posisi *Endotracheal tube* (ETT) pada neonatus, bayi dan anak-anak dengan perfusi irama jantung disemua tempat baik itu di pelayanan primer, emergensi, ruang perawatan intensif ataupun ruang operasi dan selama pemindahan pasien diantara tempat-tempat tersebut. Pemantauan kapnografi atau kapnometri yang terus menerus, jika tersedia, memberikan keuntungan selama resusitasi jantung paru (RJP) terutama untuk melihat efektivitas kompresi dada.

Pemantauan CO_2 yang dikeluarkan (kapnografi atau kalorimetri) secara umum mengkonfirmasi posisi penempatan ETT di saluran pernafasan dan lebih cepat untuk mengetahui adanya kesalahan posisi ETT yang terpasang daripada pemantauan saturasi oksihemoglobin. Karena perpindahan pasien sering menyebabkan perpindahan posisi ETT maka pemantauan CO_2 yang dikeluarkan sangat penting untuk menghindari keadaan ini. Pada percobaan yang dilakukan terhadap binatang dan orang dewasa didapatkan korelasi kuat antara konsentrasi CO_2 dengan intervensi selama RJP. PCO_2 kurang dari 10-15 mmHg memperlihatkan kompresi dada kurang optimal dan harus lebih fokus untuk memastikan kompresi tersebut efektif.

Dosis energi defibrilasi

AHA 2010 memperbolehkan dosis defibrilasi inisial 2 sampai 4 j/kg, tapi untuk mempermudah dalam memberikan pelajaran, dosis inisial 2 J/kg masih dapat digunakan. Untuk VF yang refrakter, sangat dianjurkan untuk meningkatkan dosis, kadar energi lanjutan yang diberikan setidaknya 4 J/kg atau lebih, tapi tidak boleh lebih dari 10J/kg atau dapat dipertimbangkan dosis maksimum dewasa.

Data yang lebih banyak diperlukan untuk menentukan dosis energi optimal untuk defibrilasi anak-anak. Beberapa sumber yang terbatas memperlihatkan energi efektif atau maksimum untuk defibrilasi pada anak-anak, selain itu beberapa data memperlihatkan dosis yang lebih tinggi lebih aman dan berpotensi lebih efektif.

Membatasi oksigen ke kadar normal setelah resusitasi

Ketika sirkulasi berhasil kembali normal, kadar oksigen yang diberikan diturunkan secara bertahap dan dipertahankan di atas 94%. Setelah sirkulasi kembali normal dan

saturasi diturunkan bertahap, konsentrasi fiO_2 juga diturunkan bertahap untuk menghindari hiperoksia. Kadar saturasi oksigen 100% menunjukkan saturasi oksigen berada di kisaran antara 80 dan 500 mmHg. Jadi sebaiknya saturasi oksigen dipertahankan diantara 95-100mmHg.

Hiperoksia dan risiko cedera reperfusi dibahas secara umum di AHA 2005, tetapi tidak ada rekomendasi untuk mempertahankan saturasi antara 95-100% untuk mencegah cedera akibat reperfusi.

Tatalaksana takikardia

AHA 2010 menetapkan durasi QRS memanjang bila >0,09 detik untuk anak usia kurang dari 4 tahun dan ≥ 0,1 detik dipertimbangkan memanjang untuk anak usia 4 tahun dan 16 tahun, sedangkan pada AHA 2005, QRS komplek dipertimbangkan memanjang bila > 0,08 detik.

Akses Vaskular

Akses vaskular merupakan tindakan yang penting dalam mengelola pengobatan dan pengambilan sampel darah. Pada keadaan darurat akses pembuluh darah mungkin sulit pada bayi dan anak-anak, sedangkan intraosseous (IO) mungkin mudah dilakukan. Batasi waktu untuk akses pembuluh darah perifer dan jika tidak bisa dilakukan selama 90 detik atau 3 kali berturut-turut, lakukan akses IO.

Akses Intraosseus

Akses IO adalah satu cara cepat, aman, dan rute efektif untuk pemberian obat dan cairan serta mungkin digunakan untuk memperoleh contoh darah selama resusitasi. Melalui akses ini bisa dengan aman memberikan epinefrin, adenosin, cairan, produk darah, dan katekolamin. Bisa juga untuk memperoleh spesimen darah, jenis dan *crossmatch*, kimia serta analisa gas darah walaupun selama henti jantung. Gunakan tekanan manual atau pompa infus pada pemberian obat-obatan kental atau bolus cepat, dan berikan NaCl fisiologis bolus mengikuti setiap pemberian obat untuk mencapai sirkulasi sentral.

Pemberian obat melalui ETT

Akses vaskular (IV atau IO) adalah lebih baik, tetapi jika tidak bisa mendapatkan akses vaskular, maka untuk obat yang *lipid-soluble* seperti lidokain, epinefrin, atropin, dan nalokson (LEAN) dapat diberikan melalui ETT, walaupun dosis optimal lewat ETT belum diketahui pasti. Bolus dengan 3-5 mL NaCl fisiologis diikuti 5 kali ventilasi tekanan positif. Jika RJP sedang berlangsung, hentikan kompresi dada dengan singkat selama pemberian obat. Pemberian obat melalui endotrakea memberikan hasil konsentrasi dalam darah lebih rendah dibandingkan dosis sama yang diberikan intravaskular.

Cairan dan Obat Resusitasi

Menaksir Berat Badan

Di luar rumah sakit menentukan berat badan anak secara akurat adalah sulit. *Broselow Tapes* dengan *precalculated dose* sesuai panjang badannya sangat menolong dan secara klinis tervalidasi.

Cairan resusitasi

Gunakan cairan kristaloid isotonik (misalnya, Ringer laktat atau NaCl fisiologis) untuk menanggulangi syok. Terapi bolus dengan glukosa digunakan untuk manangani hipoglikemi.

Obat-obatan resusitasi

amiodaron

Obat ini digunakan untuk kasus supraventrikular takikardia, fibrilasi ventrikel, atau takikardia ventrikel tanpa nadi. Amiodaron memperlambat

konduksi AV, memperpanjang periode refrakter AV dan interval QT, dan memperlambat konduksi ventrikular (melebarkan QRS). Monitor tekanan darah dan berikan secara pelan-pelan untuk penderita dengan denyut nadi tetapi mungkin saja diberikan cepat kepada penderita dengan henti jantung atau *ventricular fibrillasi* (VF). Amiodaron menyebabkan hipotensi. Monitor EKG karena komplikasi dapat meliputi bradikardi, blok hati jantung, dan *torsades de pointes*. Berikan perhatian terutama bila diberikan bersama dengan obat lain yang menyebabkan perpanjangan QT seperti procainamid. Efek kurang baik mungkin saja berkepanjangan karena waktu-paruhnya sampai dengan 40 hari. Dosis pemberian 5 mg/kgBB iv/io.

Atropin

Atropin sulfat adalah satu obat parasimpatolitik yang mengakselerasi pacu jantung sinus atau atrial dan meningkatkan konduksi AV. Obat ini dapat digunakan untuk bradikardi simtomatik, keracunan organofosfat atau karbamat, atau digunakan pada saat melakukan tindakan *rapid sequence intubation*. Dosis pemberian 0,02 mg/kgBB iv/io, dosis minimal 0,1 mg, dosis maksimal 0,5 mg. Dosis yang lebih besar direkomendasikan dalam keadaan khusus (misalnya keracunan organofosfat atau terpapar gas yang meracuni saraf).

Kalsium

Obat ini digunakan untuk hipokalsemia, hiperkalemia, hipermagnesemia, atau overdosis *calcium channel blocker*. Pemberian rutin kalsium tidak memperbaiki hasil pada henti jantung. Pada anak-anak sakit kritis, kalsium klorida memiliki bioavailabilitas lebih baik dibandingkan kalsium glukonat. Pemberian kalsium klorida melalui kateter vena sentral lebih disukai karena adanya risiko sklerosis atau infiltrasi pada pemberian melalui vena perifer. Dosis pemberian 0,2 mL/kgBB iv/io perlahan-lahan.

Epinefrin

Obat ini diberikan pada keadaan henti jantung, bradikardia simtomatik yang tidak berespons terhadap bantuan ventilasi, pemberian O_2, dan hipotensi yang tidak berhubungan dengan deplesi volume cairan. Efek Vasokontriksi epinefrin melalui α– adrenergik meningkatkan tekanan diastol dan selanjutnya tekanan perfusi koroner. Efek β-adrenergik meningkatkan kontraktilitas miokardium dan denyut jantung. Pemberian lebih disukai melalui sirkulasi sentral, sehubungan dengan kemungkinan dapat terjadi iskemik lokal, tauma jaringan, dan ulserasi akibat infiltrasi ke jaringan. Jangan dicampur dengan natrium bikarbonat karena larutan alkali dapat menyebabkan inaktivasi. Epinefrin dapat menyebabkan takikardi, ektopi ventrikuler, takiaritmia, hipertensi dan vasokontriksi. Dosis/kgBB (0,1 mL/kgBB larutan 1:10.000) iv/io. Bila diberikan melalui ETT 0,1 mg/kgBB (0,1 mL/kgBB larutan 1:1.000).

Norepinefrin

Obat ini ditujukan untuk meningkatkan tekanan darah pada hipotensi yang tidak berespons terhadap resusitasi cairan, mempunyai efek α dan β adrenergik (dominan β1 adrenergik). Dosis 0,05 μg/kgBB/menit ditingkatkan bertahap tiap 15 menit sampai 0,15 μg/kgBB/menit iv kontinu.

Dopamin

Berfungsi sebagai obat inotropik untuk mengatasi curah jantung rendah persisten yang refrakter terhadap terapi cairan. Dapat digunakan untuk hipotensi dengan perfusi perifer yang buruk, atau syok. Efek samping yang mungkin timbul adalah takiaritmia. Dosis pemberian 2-20 μg/kgBB/menit iv kontinu.

Dobutamin

Merupakan obat inotropik dengan efek minimal

terhadap denyut jantung dan vasokonstriksi perifer. Obat ini juga dapat menyebabkan takiaritmia. Dosis pemberian 5-20 μg/kgBB/menit iv kontinu.

Glukosa

Bayi mempunyai kebutuhan glukosa yang tinggi dan penyimpanan glukosa yang rendah, sehingga dapat berkembang menjadi hipoglikemia ketika kebutuhan energi meningkat. Pemantauan kadar gula darah selama dan setelah henti jantung dan mengatasi hipoglikemi dengan segera. Dosis pemberian 0,5 g/kgBB Dekstrose 25% (D25% 2 mL/kgBB) atau 5 mL/kgBB Dektrose 10% iv/io.

Lidokain 2%

Obat ini berguna untuk fibrilasi/takikardia ventrikel simtomatik. Lidokain mengurangi dan mensupresi aritmia ventrikel. Toksisitas lidokain termasuk depresi miokard dan sirkulasi, mengantuk, disorientasi, kontraksi otot, dan kejang terutama penderita dengan *cardiac output* yang buruk dan gagal hati atau gagal ginjal, sehingga perlu penggunaan yang hati-hati. Dosis 1 mg/kgBB iv/io.

Natrium bikarbonat

Pemberian rutin natrium bikarbonat tidak terbukti meningkatkan keluaran resusitasi. Setelah melakukan ventilasi efektif dan kompresi dada serta memberikan epinefrin, dapat dipertimbangkan pemberian natrium bikarbonat untuk henti jantung yang lama. Pemberian natrium bikarbonat dapat digunakan untuk penanganan beberapa kasus keracunan atau pada situasi resusitasi khusus.

Pemberian natrium bikarbonat berlebihan dapat menghambat penyampaian oksigen jaringan, menyebabkan hipokalsemia, hipernatremia dan hiperosmolaritas, dan memperburuk fungsi jantung. Dosis 0,5 mEq/kgBB iv pada bayi dan 1 mEq/kgBB iv pada anak.

Resusitasi pada Kondisi Khusus

Trauma

Beberapa aspek resusitasi pada trauma memerlukan perhatian khusus karena tindakan resusitasi yang tidak benar dan adekuat menjadi penyebab keadaan fatal. Kesalahan umum pada resusitasi trauma pediatrik adalah kegagalan untuk membuka dan memelihara jalan napas, kegagalan untuk melakukan resusitasi cairan, dan kegagalan untuk mengenali serta mengatasi perdarahan internal. Libatkan dokter bedah berpengalaman sejak awal, dan jika mungkin, mengangkut anak dengan trauma multisistem ke suatu pusat trauma dengan keahlian pediatrik.

Berikut adalah aspek khusus resusitasi trauma:

- Ketika mekanisme trauma melibatkan tulang belakang, batasi gerakan servikal tulang belakang dan hindari traksi atau gerakan kepala dan leher. Buka dan pertahankan jalan napas dengan *jaw trush*, dan jangan memiringkan kepala. Oleh karena disproporsional ukuran kepala bayi dan anak-anak, posisi optimal oksiput atau mengangkat batang tubuh untuk menghindari *backboard-induced fleksi servikal*
- Pada kasus trauma kepala, *Intentional brief hyperventilation* dapat digunakan sebagai tindakan sementara mengamati tanda herniasi otak (misalnya, kenaikan tiba-tiba tekanan intrakranial, dilatasi pupil tanpa reaksi cahaya, bradikardi, hipertensi)
- Kecurigaan trauma dada pada semua trauma torakoabdominal, meskipun tidak ada luka luar. *Tension pneumotorak*s, hemotoraks, atau memar berkenaan dengan paru-paru dapat mengganggu pernapasan.
- Jika penderita mempunyai trauma maksilofasial atau jika mencurigai fraktur basal tengkorak, pasang *orogastric tube* dibandingkan *nasogastric tube*.
- Terapi syok dengan bolus 20 mL/kgBB cairan kristaloid isotonik (misalnya, NaCl fisiologis

atau ringer laktat). Berikan bolus tambahan (20 mL/kgBB) jika perfusi sistemik tidak meningkat. Jika syok berlangsung setelah pemberian 40 - 60 mL/kg kristaloid, berikan 10 -15 mL/kgBB darah. Jika mungkin, hangatkan darah sebelum pemberian.

- Pertimbangkan trauma intraabdominal, *tension pneumotoraks*, tamponade perikardial, cedera sumsum tulang pada bayi dan anak-anak, dan perdarahan intrakranial pada bayi dengan tanda syok.

Stabilisasi Pasca Resusitasi

Tujuan dari perawatan pasca resusitasi adalah memelihara fungsi otak, menghindari kerusakan sekunder dari organ lain, mendiagnosis dan mengobati penyebab penyakit, serta memungkinkan penderita untuk tiba di tempat pelayanan kesehatan anak dalam keadaan fisiologis yang optimal. Perlu dilakukan penilaian kembali fungsi kardiorespirasi karena keadaan dapat memburuk.

Kehadiran Keluarga Selama Resusitasi

Sebagian besar anggota keluarga ingin hadir selama resusitasi. Orangtua dan perawat anak-anak dengan penyakit kronis sering mengetahui dan merasa nyaman dengan peralatan medis dan prosedur di ruang gawat darurat. Anggota Keluarga dengan tanpa latar belakang medis mengatakan bahwa berada di sisi orang yang dicintai dan mengatakan selamat jalan pada akhir hidupnya memberi rasa nyaman.

Standar pengujian psikologis meyakinkan bahwa, dibandingkan dengan tidak hadir, anggota keluarga yang hadir saat resusitasi lebih sedikit mengalami kecemasan dan depresi dan lebih tenang. Keluarga atau anggota keluarga sering tidak bertanya, sehingga pelayanan kesehatan harus menawarkan kesempatan jika memungkinkan. Tapi jika kehadiran anggota keluarga merugikan proses resusitasi, mereka harus diminta meninggalkan tempat resusitasi. Anggota tim resusitasi harus sensitif pada kehadiran anggota keluarga, dan satu orang harus ditugaskan untuk memberi kenyamanan, menjawab pertanyaan, dan mendiskusikan kebutuhan keluarga.

Penghentian Upaya Resusitasi

Sayangnya belum ada prediktor yang baik untuk menentukan kapan saatnya menghentikan upaya resusitasi. Pada kasus terjadi anak yang tidak sadarkan diri dan dilakukan resusitasi kardiopulmonal maka waktu antara kejadian dan kedatangan bantuan yang profesional meningkatkan keberhasilan resusitasi.

Resusitasi jantung paru dapat diakhiri jika sirkulasi telah kembali normal, dan korban dapat bernapas secara spontan, atau jika sirkulasi tidak dapat kembali dengan kegagalan terhadap tindakan bantuan hidup dasar dan bantuan hidup lanjut. Usaha resusitasi dapat dihentikan setelah 30 menit tindakan bantuan hidup dasar terutama jika sirkulasi tidak dapat kembali normal.

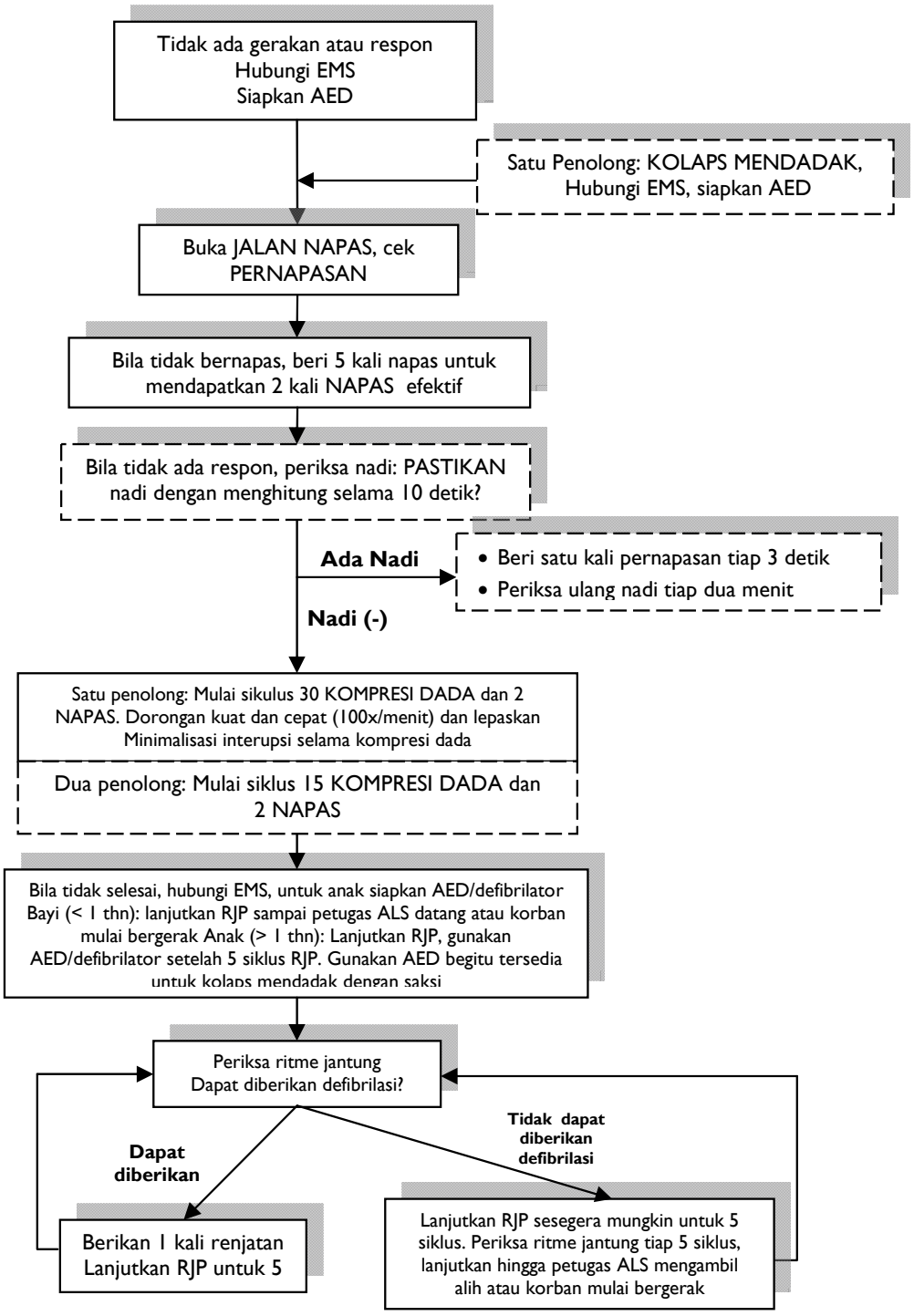
KESIMPULAN

Resusitasi Jantung Paru dilakukan untuk mempertahankan pernafasan dan sirkulasi serta agar oksigenasi dan darah dapat mengalir ke jantung, otak, dan organ vital lainnya. Tindakan RJP harus dilakukan pada korban yang tidak sadar, tidak bernafas dan tidak ada nadi. Tindakan ini dapat dilakukan tanpa atau dengan alat dan obat resusitasi.

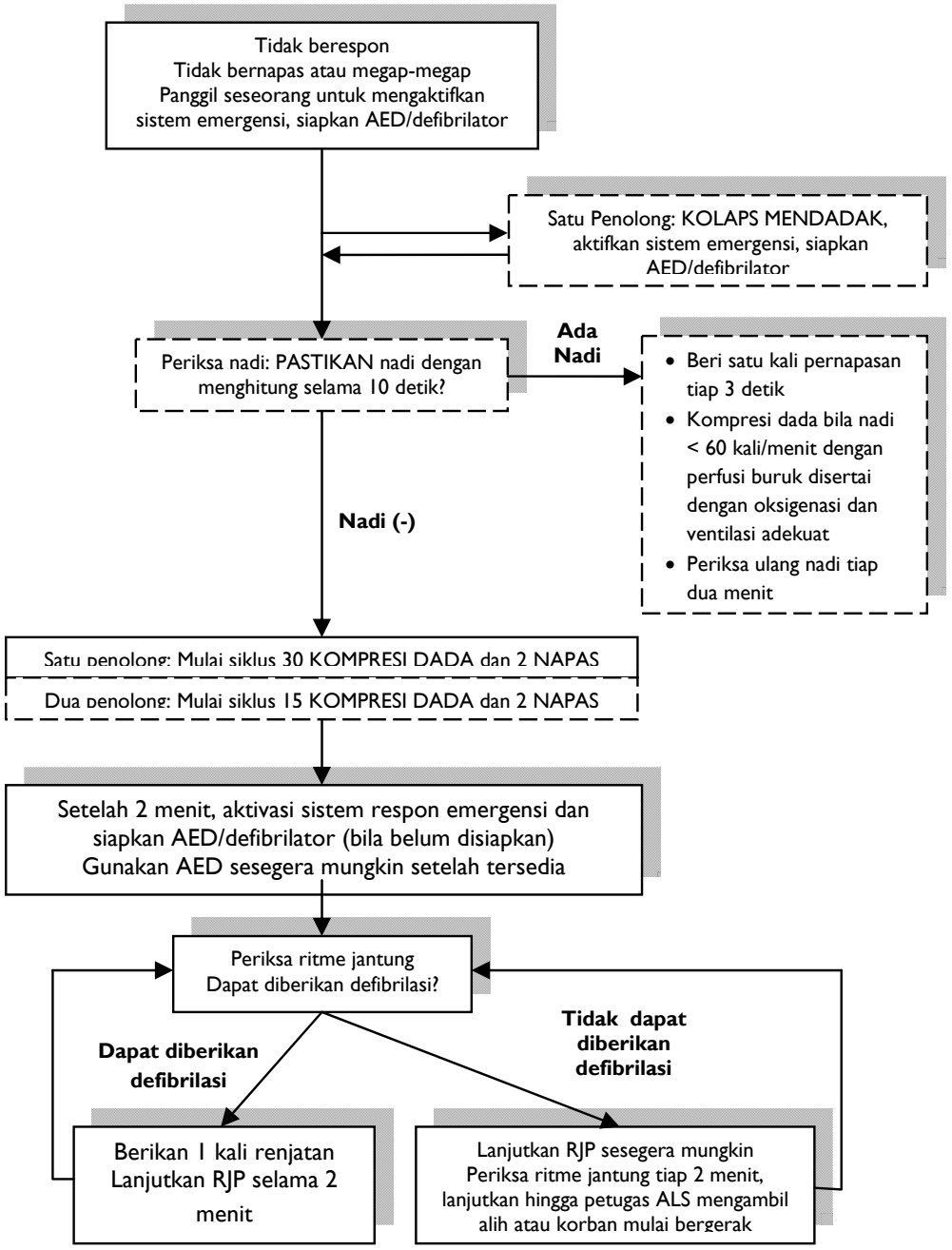
Tindakan ini merupakan tindakan yang sangat emergensi dalam membantu menyelamatkan jiwa, terdapat beberapa teknik yang berbeda pada bayi dan anak, begitu pula rekomendasi mengenai tatalaksana resusitasi jantung paru, namun pada dasarnya semuanya bertujuan untuk mengembalikan pernafasan dan sirkulasi korban, hingga mengurangi gangguan organ vital dan kematian yang mungkin terjadi.

DAFTAR PUSTAKA

1. American Heart Association Guideline Resuscitation (CPR) and Emergency Cardiovascular Care (ECC) of Pediatric and Neonatal Patients: Pediatric Basic and Advanced Life Support. Circulation. 2005.
2. American Heart Association Guideline Resuscitation (CPR) and Emergency Cardiovascular Care (ECC) of Pediatric and Neonatal Patients: Pediatric Basic and Advanced Life Support. Circulation. 2010.
3. Biarent D, Bingham R, Richmond S, Maconochie I, Wyllie J, Simpson S, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Section 6. Paediatric life support. Resuscitation (2005) 67S1, S97—133
4. Kuluz JW, Shaffner DH. Cardiopulmonary resuscitation. Dalam: Nichols DG, Yaster M, Lappe DG, Haller JA, penyunting. Golden Hour The Handbook of Advanced Pediatric Life Support. Edisi ke-2. United States of America: Mosby-Year Book; 1999. h. 89-121.
5. Mathers LW, Frankel LR. Pediatric emergencies and resuscitation. Dalam: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, penyunting. Nelson textbook of pediatrics. Edisi ke-18. Philadelphia: WB Saunders; 2007. h. 387-405.
6. Morriss FC, Mast CP, Cook JD. Resuscitation of vital organ system following cardiopulmonary arrest. Dalam: Levin DL, Morris FC, Moore GC, penyunting. A practical guide to pediatric intensive care. Edisi ke-2. Toronto: Mosby Company; 1984. h. 17-34
7. Nadkarni V, Berg RA. Cardiopulmonary resuscitation. Dalam: Slonim AD, Pollack MM, penyunting. Pediatric critical care medicine. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. h. 235-41.
8. Primm PA, Reamy RR. Cardiopulmonary Resuscitation. Dalam: Strange GR, Ahrens WR, Lelyveld S, Schafermeyer RW, penyunting. Pediatric emergency medicine. Edisi ke-2. New York: McGraw-Hill; 2002. h. 18-27.
9. Schlein CL, Kulusz JW, Shaffner DH, Roger MC. Cardiopulmonary resuscitation. Dalam: Rogers MC, Helfaer MA. Penyunting. Handbook of pediatric intensive care. Edisi ke-2. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1999. h. 1-42.
10. The International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) Consensus on Science With Treatment Recommendations for Pediatric and Neonatal Patients: Pediatric Basic and Advanced Life Support. Pediatrics. 2006;117:955-77.
11. Trinkaus P, Schlein CL. Physiologic Foundations of cardiopulmonary resuscitation. Dalam: Fuhrman BP, Zimmerman J, penyunting. Pediatric critical care. Edisi ke-3. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2006. h. 1795-818.



Gambar 23.15. Algoritma Bantuan Hidup Dasar pada Anak
dikutip dari: AHA, 2005 (dengan modifikasi)



Catatan: Kotak dengan tepi terputus-putus diperuntukkan dilakukan oleh petugas kesehatan, BUKAN oleh penolong ditempat.

Gambar 23.16. Algoritma Bantuan Hidup Dasar pada Anak
Dikutip dari: AHA, 2010 (dengan modifikasi)

24 Prosedur Jalan Napas

Elisa

INTUBASI ENDOTRAKEA

Indikasi

Indikasi intubasi endotrakea yang paling jelas adalah keadaan apnea, namun ada beberapa indikasi lain yang perlu diperhatikan, yaitu:

- Kontrol sistem saraf pusat terhadap pernapasan yang tidak adekuat
- Obstruksi jalan napas, baik fungsional maupun anatomis
- Keadaan yang berpotensi kuat menimbulkan obstruksi jalan napas (misalnya inhalasi asap kebakaran, hematoma pada jalan napas yang meluas)
- Hilangnya refleks protektif jalan napas
- Usaha napas yang berlebihan, yang bisa menyebabkan kelelahan insufisiensi pernapasan
- Perlunya pemberian udara bertekanan tinggi untuk mempertahankan pertukaran gas alveolar
- Perlunya pemakaian ventilasi mekanik
- Kemungkinan terjadinya hal-hal yang tersebut di atas selama pasien dalam transportasi

Di berbagai institusi, pemberian ventilasi dengan menggunakan *bag-mask* dibanding *bag-endotracheal tube* (ETT) sama efektif. Hal tersebut tentu saja tergantung keterampilan penolong. Suatu studi prospektif membandingkan pemberian kedua macam cara ventilasi tersebut pada 830 kasus anak dengan *arrest* di luar rumah sakit, dengan hasil tidak didapatkan perbedaan dalam hal survival (30% vs 26%) atau dalam hal keluaran neurologis (23% vs 20%) di antara kedua kelompok penelitian.

Panduan ukuran ETT

Ada banyak panduan yang bisa digunakan untuk memastikan ukuran ETT yang akan dipasang. Panduan yang umum dipakai adalah berdasarkan umur pasien:

ETT (diameter dalam) (mm)= (16+umur dalam tahun)/4

Beberapa panduan lain yang juga dapat digunakan:

Rumus Cole:

ETT *uncuffed* (diameter dalam) (mm)= (umur dalam tahun/4) + 4

Rumus Motoyama:

ETT *cuffed* (diameter dalam) (mm)= (umur dalam tahun/4) + 3,5

Rumus Khine:

ETT *cuffed* (diameter dalam) (mm)= (umur dalam tahun/4) + 3

Panduan yang paling sederhana adalah jari kelingking pasien. Hasil penelitian menunjukkan bahwa ukuran jari kelingking anak kurang lebih sama dengan ukuran diameter luar ETT yang cocok untuk anak tersebut.

Kebanyakan dokter yang bekerja di unit rawat darurat lebih senang menggunakan ETT *uncuffed* untuk pasien anak berumur kurang dari 10 tahun, karena pada pasien tersebut penyempitan anatomis di daerah tulang rawan krikoid menjadi *cuff* alamiah sebagai pengunci. Namun dalam perawatan di rumah sakit, penggunaan ETT *cuffed* pada anak sama amannya dibanding dengan ETT *uncuffed* (kecuali neonatus). Pada keadaan tertentu (komplians paru yang buruk, resistensi jalan napas yang tinggi, atau kebocoran yang besar di area glotis), maka lebih disarankan pemakaian ETT *cuffed*.

Hasil *review* yang dilakukan oleh kelompok Best Bet menunjukkan bahwa:

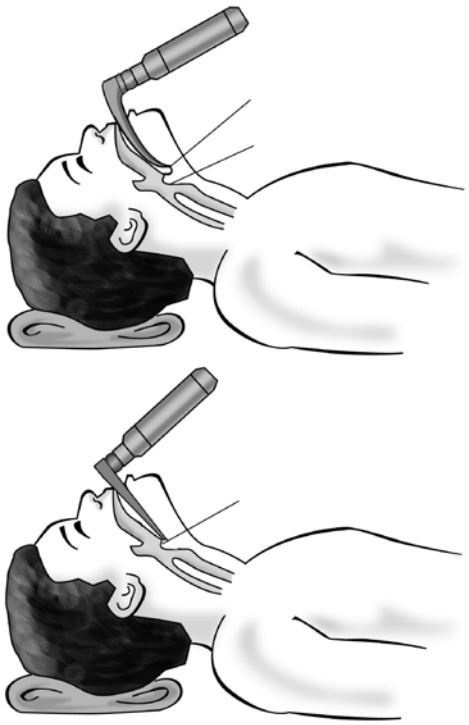
- Pemakaian *cuffed* ETT volume besar dengan tekanan rendah tidak berhubungan dengan peningkatan kejadian stridor pasca ekstubasi (grade C)
- Belum ada penelitian yang bisa menilai kerugian jangka panjang yang mungkin terjadi pasca ekstubasi (misalnya stenosis subglotis) (grade D)
- Pada kasus tertentu yaitu resistensi jalan napas diduga akan menjadi amat tinggi pada saat pasien dirawat, maka pemakaian *cuffed* ETT berguna untuk menghindari perlunya re-intubasi karena kebocoran di sela-sela ETT (grade C)

Prosedur Intubasi Endotrakea

Intubasi endotrakea memerlukan persiapan peralatan dan personel, penilaian terhadap pasien dan pengaturan posisi pasien, penyediaan alat pemantauan, oksigenasi, dan ventilasi. Intubasi orotrakea biasanya merupakan pilihan pertama karena bisa dilakukan lebih cepat dan lebih sedikit komplikasinya. Selama upaya intubasi endotrakea perlu dilakukan pemantauan laju jantung, tekanan darah, saturasi oksigen, dan, bila memungkinkan, kapnometri *end-tidal*. Tenaga medis (intubator) harus menghentikan upaya intubasi dan segera melakukan oksigenasi dengan *bag-mask* apabila terjadi perburukan laju jantung, oksigenasi, dan penampilan klinis pasien.

Setelah dilakukan premedikasi (bila diperlukan), ventilasi *bag-mask* segera dihentikan sementara untuk pemasangan ETT dengan visualisasi langsung ke trakea. Dilakukan penekanan lidah dan pengangkatan struktur di daerah supraglotis, dengan menggunakan laringoskop, untuk melihat glotis. ETT dipasang melalui pita suara.

Laringoskop berdaun lengkung (*curved*, Macintosch) biasanya dipakai untuk anak berumur lebih dari 2 tahun, sedangkan laringoskop berdaun lurus (*straight*, Miller) dipakai untuk anak yang lebih muda atau jalan



Gambar 24.1. A. Cara insersi daun laringoskop lengkung (*curved*) B. cara insersi daun laringoskop lurus *(straight*). Perhatikan posisi ujung daun laringoskop terhadap epiglotis. Dikutip dari: The American Heart Association, 2006 (dengan modifikasi)

napas yang sulit. Penolong intubator harus melakukan manipulasi terhadap larings dari luar yang dikenal sebagai (BURP) guna membantu intubator memvisualisasi glotis.

Kedalaman pemasangan ETT bisa diperkirakan dengan menggunakan rumus:

Kedalaman insersi ETT (cm)= (umur dalam tahun/2) + 12

atau

Kedalaman insersi ETT (cm)= (Diameter dalam ETT) x 3

Cara memastikan ETT telah dipasang dengan benar:

- Periksa kedalaman ETT dengan melihat angka penunjuk di ETT sesuai perhitungan rumus di atas (tepat di gigi seri tengah pasien)
- Adanya pergerakan dinding dada yang simetris
- Lakukan auskultasi untuk mendengarkan bunyi napas yang simetris
- Amati adanya distensi daerah abdomen untuk mendeteksi pemasangan ETT yang salah
- Ukur kadar *end-tidal* CO_2 dengan menggunakan detektor kolorimetrik
- Konfirmasi letak ETT dengan foto toraks.

RAPID SEQUENCE INTUBATION

Rapid sequence intubation (RSI) adalah suatu teknik intubasi yang dipakai guna mengamankan jalan napas pasien dengan abdomen yang terisi (diduga terisi) makanan, karena preoksigenasi dengan ventilasi *bag-mask* bisa menyebabkan distensi lambung, muntah, dan aspirasi.

Alur waktu RSI:

5 menit	Anamnesis dan pemeriksaan fisik pasien
	Berikan oksigen aliran bebas 100%
	Hindari ventilasi *bag-mask*
	Pasang alat pemantau pada pasien
	Membuat kalkulasi dosis obat
	Mempersiapkan peralatan jalan napas
3 menit	Premedikasi (tergantung kebutuhan)
1 menit	Berikan obat sedatif dan paralitik
	Lakukan penekanan daerah krikoid
0 menit	Melakukan intubasi
+1 menit	Konfirmasi letak ETT
	Melakukan fiksasi ETT
	Lepaskan penekanan krikoid

Mutiara bernas

- RSI hanya dilakukan pada keadaan jalan napas pasien diyakini normal.
- RSI tidak boleh dilakukan apabila terdapat kemungkinan terjadinya kesulitan dalam proses intubasi.

LARYNGEAL MASK AIRWAY (LMA)

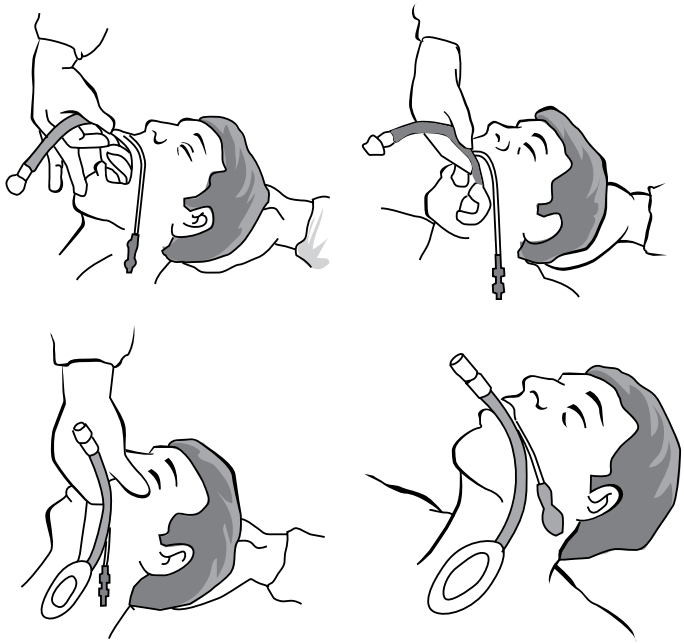
Spesifikasi dan Indikasi pemasangan LMA

Laryngeal mask airway (LMA) dirancang untuk diletakkan di daerah orofaring dengan ujung sungkupnya (*mask)* di hipofaring dan dasar sungkupnya di epiglotis. Apabila sungkup dikembangkan dengan memompakan udara ke dalamnya, maka alat ini akan dapat dilalui udara langsung ke trakea.

Laryngeal mask airway dapat digunakan untuk memberikan ventilasi tekanan positif pada pasien yang bernapas spontan, atau sebagai pemandu untuk pemasangan alat yang lain seperti ETT, stilet berlampu, atau bronkoskopi serat optik fleksibel. Pemakaian LMA pada pasien yang sadar harus disertai sedasi untuk menghilangkan refleks jalan napas.

Tabel 24.1. Panduan ukuran LMA pada anak

Ukuran	Berat badan (kg)	Usia	Volume cuff (mL)
1	<6,5	<4 – 5 bulan	2-4
2	6,5 – 20	5 bulan – 5/6 tahun	10
2,5	20 – 30	6 – 10 tahun	15
3	30 – 50	>10 tahun	20
4	50 – 80	-	30
5	>80	-	40



Gambar 24.2. Teknik insersi LMA.
Dikutip dari: Brain AIJ: The Intavent Laryngeal Mask Instruction Manual, Berkshire, UK, Brain Medical, 1992 (dengan modifikasi)

Laryngeal mask airway relatif mudah dipasang dan komplikasinya sedikit, sehingga alat ini bisa dipakai pada keadaan jalan napas yang sulit. Namun karena letaknya di daerah supraglotis, maka alat ini tidak efektif bila dipakai pada pasien dengan kelainan daerah glotis atau subglotis. Pemasangan pada anak yang lebih muda sering mengalami malposisi yang justru menyebabkan obstruksi jalan napas dan biasanya pemasangannya lebih sulit. Trauma jalan napas dan gangguan hemodinamik lebih jarang terjadi pada pemasangan LMA dibanding pada intubasi endotrakea.

Hingga saat ini belum ada data klinis yang pasti mengenai efikasi dan keamanan penggunaan LMA pada anak dengan henti jantung. Mungkin LMA bisa menjadi alternatif pertama, apabila penolong cukup kompeten memasangnya, sebelum intubasi endotrakea bisa dilakukan.

Prosedur pemasangan LMA

- Sungkup dikempiskan total atau sebagian
- Oleskan lubrikasi larut air di permukaan belakang sungkup dan pipanya

- Posisikan pasien pada *sniffing position*
- Pergunakan jempol atau jari telunjuk untuk menyisirkan sungkup sepanjang alur palatofaringeal menuju hipofaring dan menutup glotis
- Lanjutkan sisiran hingga ke hipofaring hingga terasa ada tahanan
- Kembangkan sungkup sepenuhnya. *Laryngeal mask airway* agak terdorong keluar saat sungkup mengembang penuh

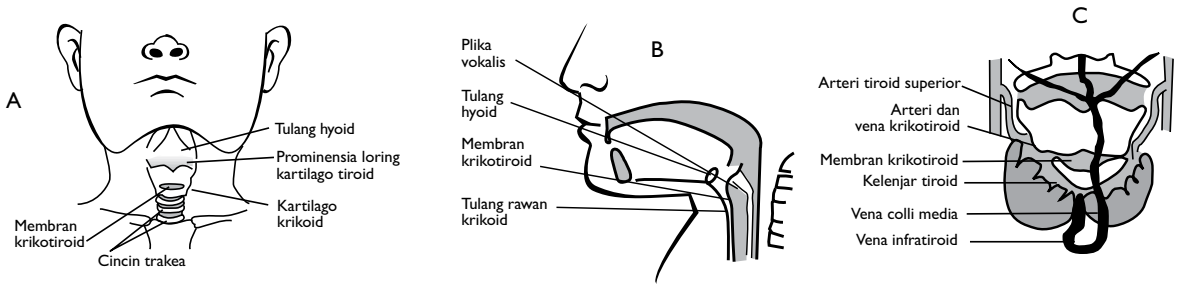
Keterbatasan pemakaian LMA

- Pemasangan LMA merupakan kontraindikasi pada pasien dengan refleks protektif jalan napas
- Tidak dapat mencegah aspirasi akibat refluks isi lambung
- Tidak dapat dipakai untuk memberikan obat-obat resusitasi
- Lebih sulit difiksasi dibanding ETT. Perlu kecermatan untuk memastikan posisi LMA pada tempatnya.

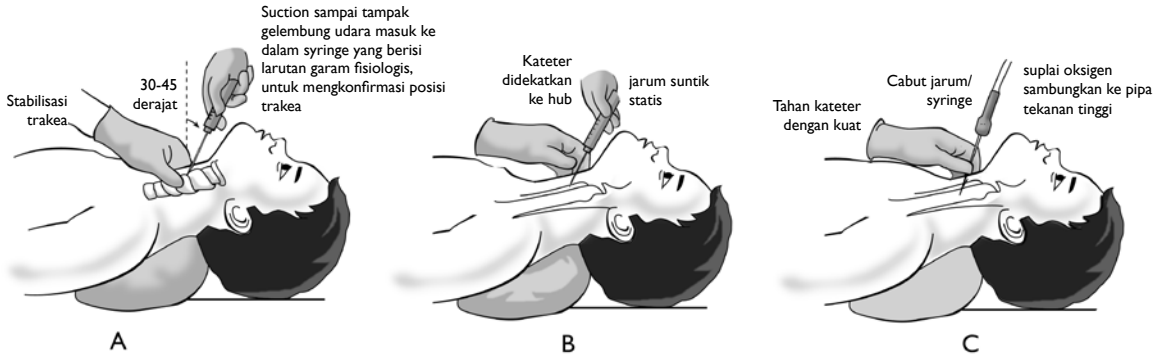
KRIKOTIROTOMI

Indikasi Krikotirotomi

Krikotirotomi dilakukan pada pasien dengan luka yang meluas di wajah atau jalan napas atas, atau pada keadaan ketika usaha intubasi orotrakhea gagal. Tidak direkomendasikan



Gambar 24.3. Anatomi luar jalan napas sebelah atas.
Dikutip dari: King C, Henretig FM. Pocket Atlas of Pediatric Emergency Procedures. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2000. h. 50-52 (dengan modifikasi)



Gambar 24.4. Teknik krikotirotomi perkutaneus.
Dikutip dari: King C, Henretig FM. Pocket Atlas of Pediatric Emergency Procedures. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2000. h. 50-52

untuk anak di bawah umur 10 tahun. Komplikasi dari tindakan ini cukup tinggi.

Prosedur tindakan krikotirotomi

Pada keadaan yang ekstrim, krikotirotomi dapat dilakukan dengan 2 cara: perkutaneus dan dengan pembedahan. Krikotirotomi perkutaneus dilakukan dengan memposisikan leher pasien menjadi hiperekstensi, kemudian dilakukan penentuan lokasi membran krikotiroid yang terletak di antara tulang rawan tiroid dan krikoid secara palpasi. Dilakukan desinfeksi di daerah tersebut dan penusukan membran dengan kateter intravena ke dalam trakea. Tindakan berhasil apabila terasa adanya aliran aspirasi udara melalui kateter. Jarum ditarik keluar dan kateter dimasukkan lebih dalam untuk kemudian disambungkan pada oksigen bertekanan tinggi.

DAFTAR PUSTAKA

1. American Heart Association. 2005 guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care - part 12: pediatric advanced life support. Circulation. 2005;112:167-87.
2. Ashtekar CS, Wardaugh A. Do cuffed endotracheal tubes increase the risk of airway mucosal injury and post-extubation stridor in children? Best Bets. 2005;10: #01088.
3. Chong NK, Hwee CY. Updates in pediatric resuscitation. Peer reviewed. JPOG. 2010;2:6-15.
4. De Caen A, Duff J, Coovadia AH, Luten R, Thompson AE. Airway Management. Dalam: Nichols DG, penyunting. Roger's textbook of pediatric intensive care. Edisi ke-4. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. h.310-3.
5. Gausche M, Lewis RJ, Stratton SJ, et al. Effect of out of hospital pediatric endotracheal intubation on survival and neurological outcome: A controlled clinical trial. JAMA. 2000;283:783-90.
6. Gerardi MJ, McQuillen KK, Strange GR. Evaluation and management of the multiple trauma patient. Dalam: Strange GR, Ahrens WR, McQuillen KK, Dobiesz VA, Lee P, Prendergast HM, penyunting. Pediatric emergency medicine: Just the facts. Singapore: McGraw Hill; 2004. h.3.
7. Hsiao AL, Baker MD. Childhood resuscitation. Dalam: Selbst SM, Cronan K, penyunting. Pediatric emergency medicine secrets. Edisi ke-2. Philadelphia: Mosby; 2008. h.13.
8. King C, Henretig FM. Pocket atlas of pediatric emergency procedures. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000. h.50-2.
9. Morse RB, Artega G, Ahrens WR, Dobiesz VA. Rapid sequence intubation. Dalam: Strange GR, Ahrens WR, McQuillen KK, Dobiesz VA, Lee P, Prendergast HM, penyunting. Pediatric Emergency Medicine: Just the facts. Singapore: McGraw Hill; 2004. h.15.
10. Sharieff GQ, Joseph MM, Wylie TW, Barkin R, Mullin J, penyunting. Pediatric emergency medicine quick glance. USA: McGraw-Hill; 2005. h.354-5.

25 Akses Vaskular

Silvia Triratna

INFUS *INTRAOSSEUS*

Tujuan:

Sebagai teknik alternatif akses intravena (IV) pada anak, bila kesulitan untuk mendapatkan akses vena perifer secara cepat.

Indikasi:

1. Situasi darurat ketika cairan atau obat-obatan yang menyelamatkan jiwa perlu diberikan segera, sementara kanulasi IV terlalu sulit dilakukan atau memerlukan waktu yang lama.
2. Pertolongan pertama pra-rumah sakit pada pasien anak yang mengalami henti jantung atau syok dengan penurunan kesadaran, dalam situasi yang tidak memungkinkan untuk melakukan kanulasi vena perifer.

Kontra Indikasi:

1. Adanya selulitis, abses atau luka bakar pada lokasi pemasangan akses *intraosseous*.
2. Adanya fraktur tulang ipsilateral, karena akan meningkatkan resiko ekstravasasi sehingga dapat terjadi sindrom kompartemen dan *nonunion* pada lokasi fraktur.
3. Kegagalan pemasangan *intraosseous* pada tulang yang sama merupakan kontraindikasi relatif.

Prosedur:

1. Persiapan pasien

   Jelaskan kepada pasien atau keluarganya mengenai risiko dan keuntungan teknik ini saat melakukan *informed consent.*
2. Persiapan alat dan obat-obatan
   - Jarum *intraosseous*, sebagai alternatif dapat digunakan jarum suntik ukuran *gauge* 15 atau 18.
   - *Syringe* 5-10 mL dan jarum suntik steril untuk infiltrasi.
   - Kassa steril, plester.
   - Lidokain 1% untuk anestesi lokal.
   - Sarung tangan steril.
   - Larutan povidon iodin.
   - *Syringe* 50 mL, set infus, *threeway stop cock*, konektor, dan cairan resusitasi(misalnya: larutan garam fisiologis).
3. Pemilihan lokasi

   Bayi dan balita:
   - Pada neonatus: tibia proksimal, tepat di bawah lempeng pertumbuhan, distal dari tuberositas tibia.
   - Bayi 6-12 bulan: 1 cm distal dari tuberositas tibia.
   - Anak > 1 tahun: 2 cm distal dari tuberositas tibia.

   Anak besar:
   - Tibia proksimal sebagai pilihan utama.
   - Humerus proksimal.
   - Tibia distal, di atas malleolus medial.

- Radius distal dan ulna distal
- Femur distal.

Alternatif lain:

- Spina iliaka anterior superior (SIAS).

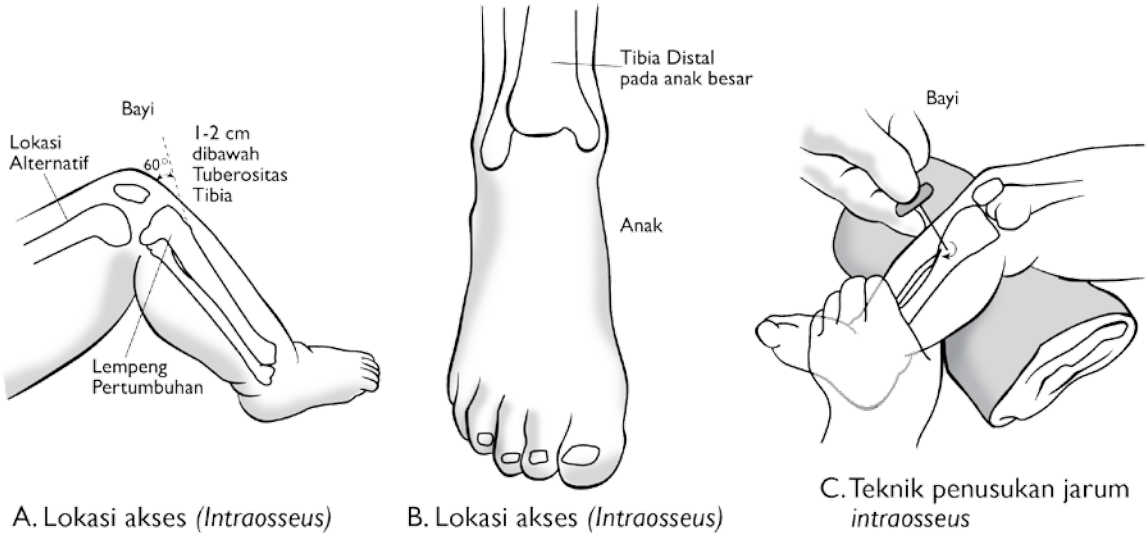
4. Teknik pemasangan
   - Posisikan tungkai dengan meletakkan bantal pasir kecil/botol infus di belakang lutut.
   - Bersihkan permukaan lokasi dengan larutan povidon iodin, kemudian keringkan dengan kassa steril.
   - Anestesi lokal dengan teknik infiltrasi.
   - Pegang jarum *intraosseous* dengan tangan yang dominan.
   - Masukkan jarum pada titik yang telah ditandai pada tibia proksimal, 1-3 cm di bawah tuberositas tibia.
   - Arahkan jarum dengan sudut 60-90°, sedikit ke arah kaudal, menjauh dari sendi lutut guna menghindari kerusakan plat epifisis pertumbuhan.
   - Cara penusukan dengan memutar seperti gerakan bor, untuk mencegah jarum menjadi bengkok.
   - Jarum harus menembus kulit dan jaringan subkutan, kemudian didorong menembus korteks tulang, sampai terasa hilangnya tahanan.
   - Keluarkan stilet, lakukan aspirasi sumsum tulang. Jika sumsum mengalir lambat, lakukan aspirasi menggunakan *spuit* 5 mL. (Catatan: sumsum tulang dapat digunakan untuk *cross-match* dan pemeriksaan kadar gula darah)
   - Jika sumsum tulang tidak dapat diaspirasi, dorong larutan garam fisiologis steril sebanyak 5 – 10 mL dengan menggunakan *syringe*. Tahanan harus terasa minimal. Raba dan amati daerah betis, awasi kemungkinan terjadi ekstravasasi. Jika ya, maka upaya lebih lanjut di lokasi tersebut harus dihindari.
   - Jika tidak ditemukan aliran balik maupun ekstravasasi, sambungkan set infus dengan *threeway stopcock* pada jarum *intraosseus* yang telah terpasang, lakukan fiksasi jarum dengan bantalan kassa dan plester. Meskipun drainase gravitasi cukup, infus bertekanan dengan menggunakan pompa darah atau *syringe* mungkin diperlukan selama resusitasi.
   - Bila diperlukan, *challenge* cairan dapat dilakukan dengan menggunakan *threeway stopcock* dan *syringe* 50 mL.
   - Pencarian akses IV terus dilakukan.
   - Lepas akses *intraosseous* jika sudah didapatkan akses IV (maksimal 1-2 jam).
   - Tekan lokasi pemasangan jarum *intraosseus* selama 5 menit.
   - Tutup dengan kassa steril.

Perhatian/Komplikasi:

1. Gagal memasang akses *intraosseus* (±20% kasus).
2. Ekstravasasi, dengan kompresi regio poplitea atau saraf tibialis, terutama jika

Mutiara bernas

- Dalam semua kasus kritis, prosedur mempertahankan jalan napas harus menjadi prioritas, mengingat beberapa obat-obatan penyelamat jiwa dapat diberikan melalui rute endotrakeal (nalokson, atropin, epinefrin, lidokain)
- Pemasangan akses *intraosseus* jangan sampai memperlambat transportasi ke tempat rujukan
- Maksimal hanya dua kali percobaan pemasangan infus *intraosseus*
- Obat-obatan yang diberikan secara intravena (IV), dapat pula diberikan secara *intraosseus* dengan dosis yang sama.



Gambar 25.1. Pemasangan akses *intraosseus*
Dikutip dari: Rogers MC. Rogers' textbook of pediatric intensive care. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. h.360. (dengan modifikasi)

terdapat tulang yang retak atau berlubang pada korteksnya akibat prosedur *intraosseus* sebelumnya.

3. Infeksi, berupa osteomielitis (0,6%) dan selulitis.
4. Kerusakan plat epifisis pertumbuhan, hal ini dapat dihindari dengan menjaga jarum tegak lurus ke tulang.
5. Emboli lemak, walaupun secara teori mungkin terjadi, namun jarang dilaporkan.

KANULASI VENA JUGULARIS

Tujuan:

Menyediakan akses pembuluh darah vena yang cukup besar ke sirkulasi sentral untuk keperluan pemantauan hemodinamik, pemberian cairan, dan pengambilan contoh darah vena.

Indikasi:

1. Pemantauan tekanan vena sentral.
2. Pemberian cairan vena dalam jumlah besar.
3. Pemberian cairan hipertonik intravena.
4. Pemberian zat vasoaktif atau kemoterapeutik kuat.
5. Pemberian nutrisi parenteral.
6. Penempatan alat pacu jantung sementara.
7. Kurangnya akses intravena perifer.

PROSEDUR

Persiapan Alat:

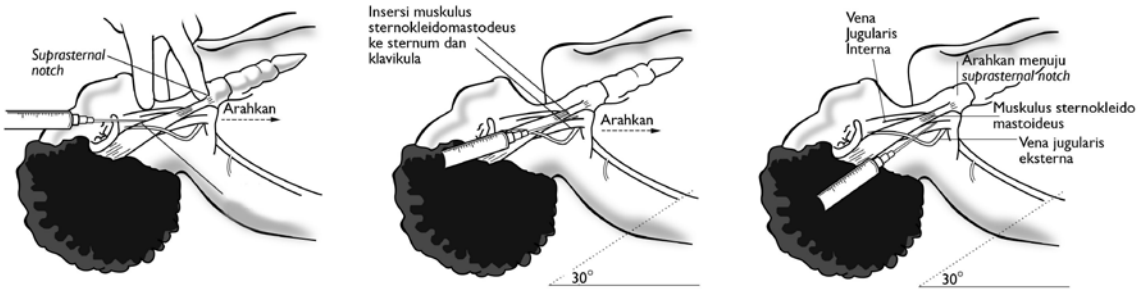
1. Set kateter ukuran sesuai dengan umur, pisau skalpel, dan *syringe* 5 mL (kateter dengan lumen multipel dapat digunakan jika cairan perlu dimasukkan secara terus menerus berulang kali, kateter ini tersedia dengan dua atau tiga lumen).

2. *Xylocaine* 1% (tanpa epinefrin) dengan *syringe* berukuran sesuai dan jarum untuk anestesi lokal.
3. Benang ukuran 2-0, jarum, *needle holder*, pinset cirurgis, gunting steril.
4. Cairan intravena yang sesuai kebutuhan.
5. Set infus dengan *stopcock* dan set pemanjang (*extention tube*).
6. Pompa infus volumetrik (jika ada)
7. Larutan povidon iodin
8. Kassa steril
9. Manometer tekanan vena sentral atau sistem pemantauan bertekanan (jika ada)
10. Penutup luka untuk tempat kanulasi
11. Kain steril
12. Sarung tangan steril
13. Topi dan masker bedah
14. Bilasan heparin (kateter lumen multipel)

Teknik:

1. Siapkan set cairan intravena dan tabung. Tuliskan tanggal, jam, larutan, dan tambahan pada kantong cairan tersebut. Tuliskan tanggal, jam, dan inisial perawat pada tabung.
2. Hadapkan kepala pasien berlawanan arah dengan tempat insersi.
3. Semua petugas di tempat harus mengenakan topi dan masker.
4. Kenakan sarung tangan steril
5. Basuh tempat insersi dengan larutan povidon iodin dan biarkan selama 3 menit. Tempat ini dibatasi oleh linea aurikularis posterior, bagian bawah telinga, 3 cm di bawah klavikula, dan di sebelah medial trakea. Biarkan larutan kering.
6. Pasien pada posisi *Trendelenburg*. Hal ini membantu terjadinya distensi vena dan mencegah terjadinya emboli udara.
7. Kateter dimasukkan oleh dokter dengan cara seperti di bawah ini:

a. Kenakan sarung tangan steril
b. Wajah, dada, dan bahu tertutup kain bolong steril. Leher dibiarkan terbuka.
c. Kulit sekitar tempat yang akan dilakukan kanulasi disuntik dengan *xylocaine*.
d. Dokter berdiri pada bagian kepala tempat tidur.
e. Kanulasi untuk vena jugularis interna kanan lebih dipilih karena merupakan pembuluh darah yang paling besar dan langsung masuk ke atrium kanan. Sebagai tambahan, risiko pneumotoraks lebih kecil karena paru-paru kanan terletak lebih rendah di dalam rongga dada daripada paru-paru kiri. Ada tiga cara: tengah, anterior, dan posterior. Cara memasukkan dari posterior lebih dipilih untuk mengurangi risiko tertusuknya arteri karotis atau terjadinya pneumotoraks. Namun cara memasukkan dari tengah secara teknis merupakan cara yang paling mudah dan akan dibahas disini.
f. Kenali segitiga yang dibatasi oleh klavikula, muskulus sternokleidomastoideus ramus klavikula, dan ramus sternalis.
g. Jika pulsasi arteri karotis teraba di dalam segitiga ini, lakukanlah retraksi ke arah medial untuk mencegah tidak sengaja tertusuk, dengan menempatkan dua jari sepanjang arteri. Vena jugularis interna terletak lateral dari arteri.
h. Tusukkan jarum yang terpasang pada *syringe* 5 mL pada apeks segitiga. Jarum diarahkan dengan sudut 30 sampai 60 derajat searah kaudal puting susu sisi ipsilateral.
i. Jarum dimasukkan beberapa sentimeter sementara mempertahankan tekanan negatif pada *syringe*. Jika jarum sudah masuk ke dalam vena, darah akan mengalir dan teraspirasi ke dalam *syringe*.
j. Jika jarum tidak masuk ke dalam vena,



A. Rute anterior B. Rute medial C. Rute posterior

Gambar 25.2. Pemasangan akses vena jugularis
Dikutip dari: Rogers MC. Rogers' textbook of pediatric intensive care. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. h.358. (dengan modifikasi)

tarik jarum perlahan-lahan sementara mempertahankan tekanan negatif pada *syringe*. Jika belum terdapat aliran darah yang lancar, jarum dapat diarahkan kembali 5 sampai 10 derajat ke arah medial; namun tetap diperlukan kewaspadaan tinggi untuk mencegah tertusuknya arteri karotis.

k. Setelah darah vena teraspirasi, segera lepaskan *syringe* dari jarum, dan tutuplah mulut jarum dengan jari yang mengenakan sarung tangan steril. Hal ini mengurangi risiko terjadinya emboli udara.

l. Masukkan kawat penuntun melalui jarum kira-kira sepanjang 10-15 cm. Kawat harus dapat dimasukkan dan ditarik dengan mudah.

m. Tarik jarum ketika kawat penuntun telah berada pada posisi yang mantap.

n. Buatlah irisan kecil pada tempat insersi dengan pisau skalpel #11.

o. Masukan dilator vena melalui kawat penuntun dan ke dalam vena dengan gerakan memutar.

p. Keluarkan dilator.

q. Masukkan kateter melalui kawat penuntun dan ke dalam vena

r. Keluarkan kawat penuntun jika kateter sudah mantap posisinya.

s. Sambungkan *syringe* 5 ml dengan kateter dan lakukan aspirasi untuk melihat adanya darah sehingga penempatan dan kelancaran kateter dapat dipastikan.

t. Bilas kateter dengan larutan garam fisiologis steril dan hubungkan dengan cairan intravena terpilih.

u. Jika menggunakan kateter lumen multipel, lumen proksimal dan atau tengah dapat ditutup dengan heparin kecuali diperlukan segera.

v. Jahit kateter pada tempatnya.

8. Berikan penutup luka yang steril pada tempat kanulasi.
9. Kembalikan pasien ke posisi yang diinginkan.
10. Periksa bunyi nafas pada kedua sisi.
11. Lakukan foto toraks untuk memastikan penempatan kateter dan menyingkirkan adanya pneumotoraks/hemotoraks. Foto toraks harus menunjukkan ujung kateter di dalam vena kava superior, di luar atrium kanan.

Komplikasi:

1. Nyeri pada saat prosedur dilakukan, pasien merasa tidak nyaman akibat pemasangan kateter terutama saat dimasukkan.
2. *Collapsed* paru, pneumotoraks. Hal ini dapat terjadi karena paru sangat dekat dengan pembuluh darah leher atau dada. Jika jarum melewati pembuluh darah, bisa menembus paru-paru .
3. Infeksi. Setiap kali kateter masuk ke dalam tubuh, dapat mempermudah bakteri untuk masuk dan menginfeksi pasien. Semakin lama kateter berada dalam tubuh, semakin besar kemungkinan untuk menjadi terinfeksi.
4. Pendarahan. Perdarahan di sekitar lubang dalam vena biasanya ringan dan akan berhenti sendiri.
5. Pembekuan di sekitar kateter. Gumpalan darah biasanya dapat terbentuk di dalam dan di sekitar kateter, namun biasanya tidak menimbulkan masalah.
6. Emboli paru, akibat adanya bekuan atau udara.

DAFTAR PUSTAKA

1. American Heart Association. 2005 Guidelines for cardiopulmonary resucitation and emergency cardiovascular care: pediatric advanced life support. Circulation. 2005;112:IV167-87.
2. Fiser HD. Intraosseus infusion. N Engl J Med. 1990;322:1579-81.
3. Fiorito BA, Mirza F, Doran TM, et al. Intraosseus access in the setting of pediatric critical care transport. Pediatr Crit Care Med. 2005;6:50-3.
4. Rogers MC. The history of pediatric intensive care around the world. Dalam: Nichols DG, penyunting. Rogers' textbook of pediatric intensive care. Edisi ke-4. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. h.358-60.
5. The International Liason Committee on Resuscitation (ILCOR) consensus on science with treatment recommendations for pediatric and neonatal patients. Pediatric basic and advanced life support. Pediatrics. 2006;117:e955-77.

26 Sedasi dan Analgesia

Antonius Pudjiadi

PENDAHULUAN

Sedasi berasal dari bahas Latin, *sedare* yang artinya menenangkan. Penggunaan obat-obat golongan ini pada bidang pediatri gawat darurat mempunyai tujuan yang beragam. Karena adanya risiko dan efek samping yang berbahaya, penggunaan obat sedasi harus didasarkan atas indikasi yang jelas (tabel 26.1).

Tabel 26.1. Beberapa indikasi penggunaan sedasi dan analgesia di ICU anak

Menghilangkan nyeri
Menghilangkan takut dan kecemasan
Menimbulkan amnesia
Meningkatkan kenyamanan pasien (contoh: tidur tenang)
Memfasilitasi kooperasi pasien (contoh: ventilasi mekanik)
Meningkatkan keamanan pasien

Berdasarkan indikasi penggunaannya, ada 7 kelompok obat sedasi dan analgesia dengan spektrum yang berbeda (gambar 26.1). Propofol dan *thiopentone* mempunyai efek sedasi dan hipnotik. Benzodiazepin mempunyai efek sedasi, hipnotik dan amnesia. Agonis alfa-2 mempunyai efek sedasi, hipnotik, amnesia dan analgesia. *Non steroid anti Inflammatory Drugs (italic) (NSID)* atau obat anti inflamasi non steroid (OAINS) hanya mempunyai efek analgesia, sedangkan opioid dan ketamin mempunyai efek sedasi, hipnotik dan analgesia.

PILIHAN UNTUK MELAKUKAN SEDASI

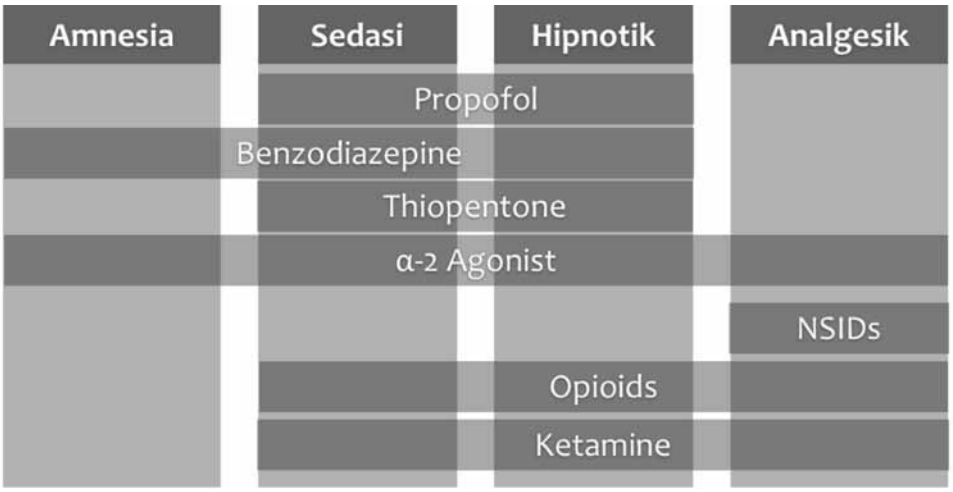
Aspek kemanusiaan

Saat ini, amatlah mudah bagi seorang dokter untuk melakukan sedasi. Berbagai pilihan obat kini tersedia. Terlepas dari segala kemudahan ini, dibutuhkan suatu pertimbangan yang lebih mendasar akan aspek kemanusiaan. Sedasi harus dipandang sebagai alat untuk melengkapi proses perawatan pasien yang didasarkan atas aspek kemanusiaan, bukan untuk kenyamanan tenaga medis dalam merawat pasien.

> **Mutiara bernas**
>
> Sedasi harus dipandang sebagai alat untuk melengkapi proses perawatan pasien yang didasarkan atas aspek kemanusiaan, bukan untuk kenyamanan tenaga medis

Seorang manusia normal akan membutuhkan hal-hal berikut:

- Lingkungan yang ceria yang menerimanya dengan hati yang ramah
- Kata-kata yang lembut
- Komunikasi yang jujur menerangkan keadaannya dari hari ke hari
- Tidak mendengar diskusi yang belum tentu benar yang dapat meningkatkan kecemasan
- Mendapat perlakuan yang wajar akan kebutuhan biologis, misalnya berkemih, mengatasi gatal dll.



Gambar 26.2. Spektrum obat sedasi dan analgesia

- Mendapat penjelasan terlebih dahulu akan tindakan yang akan dilakukan kepadanya
- Pada masa penyembuhan, secara bertahap, pasien harus diberikan kesempatan untuk kembali mengontrol diri dan lingkungan sekitarnya

Kebijakan

Kebijakan untuk melakukan sedasi di ICU dapat berbeda antara rumah sakit dan dapat berubah dari waktu ke waktu. Karena itu amat dianjurkan agar setiap ICU mempunyai baku melakukan sedasi yang jelas. Adanya baku yang jelas mempunyai beberapa keunggulan, antara lain:

- Indikasi yang jelas
- Mengurangi tindakan sedasi yang tidak adekuat atau berlebihan
- Potensial mengurangi biaya

Namun demikian baku yang disusun perlu memberikan peluang untuk penyesuaian pada kebutuhan individual. Beberapa pertimbangan individual yang seringkali mengakibatkan keragaman tindakan sedasi antara lain adalah:

- Perjalanan penyakit yang berbeda
- Kebutuhan tindakan bedah
- Perubahan pola tunjangan ventilasi
- Terjadinya toleransi terhadap obat sedasi
- Gangguan fungsi hati dan/atau ginjal hingga metabolisme obat berubah
- Toksisitas atau efek samping obat maupun pelarut nya
- Kebutuhan tindakan lain (misalnya CT scan)

Langkah yang perlu dipertimbangkan sebelum dokter memilih obat adalah sebagai berikut:

- Indikasi pemberian
- Lama efek yang diharapkan
- Farmakodinamik
- Indikasi kontra

Indikasi penggunaan obat sedasi dan analgesi antara lain:

Penghilang nyeri

Penghilang nyeri merupakan salah satu indikasi sering yang dijumpai, misalnya akibat trauma, tindakan bedah atau inflamasi. Penggunaan obat golongan hipnotik tidak boleh menggantikan obat analgesia, karena setiap kali sadar pasien akan menderita kesakitan.

Ventilasi mekanik

Seringkali pasien bernapas melawan ventilator. Penggunaan sedasi, terutama pada fase awal pemasangan ventilator, dapat membantu agar upaya napas sejalan dengan bantuan ventilator. Kadang-kadang dibutuhkan juga antitusif agar refleks batuk yang dapat terangsang oleh penggunaan pipa endotrakeal dapat ditekan.

Kecemasan

Banyak hal dapat menyebabkan kecemasan bagi pasien PICU. Remaja umumnya belum mempunyai persepsi terhadap sakit yang sama dengan orang dewasa. Pada kelompok usia ini sering terjadi kecemasan yang berlebihan. Kecemasan dapat juga terjadi akibat berbagai hal, misalnya karena kesulitan berkomunikasi pada pasien yang menggunakan pipa endotrakeal.

Kebutuhan akan tidur yang cukup

Berbagai aktivitas ruang ICU, terutama suara monitor dan alarm dapat mengurangi waktu tidur pasien. Kebutuhan akan tidur penting untuk proses penyembuhan.

Amnesia

Amnesia merupakan efek yang sering timbul pada penggunaan hipnotik. Pada masa lalu efek ini kadang-kadang justru diharapkan. Saat ini, amnesia dianggap berpotensi menimbulkan gangguan psikologis jangka panjang.

PEMILIHAN OBAT

Di samping indikasi yang jelas, hal lain yang perlu mendapat perhatian dalam pemilihan obat sedasi di ICU adalah kondisi pasien. Metabolisme obat pada pasien sakit kritis berbeda dengan orang sehat, misalnya pada pasien yang akan menjalani operasi terencana. Karena itu pemilihan obat harus didasarkan atas kekhususan masing-masing obat.

1. Obat Hipnotik

1.1. Golongan Benzodiazepin

Golongan ini mempunyai efek mengatasi kecemasan, menimbulkan amnesia dan hipnotik. Mekanisme kerjanya melalui penekanan sistem limbik dengan mengikat reseptor *gama aminobutyric acid* (GABA)*-benzodiazepine.* Benzodiazepin menurunkan $CMRO_2$, *Cerebral Blood Flow* dan tekanan intrakranial. Golongan obat ini juga bersifat relaksan otot ringan yang terjadi melalui reseptor *glycine* di daerah spinal dan supraspinal. Efek samping yang dapat dijumpai adalah depresi sistem kardiovaskular dan pusat napas. Dalam kelompok ini antara lain termasuk diazepam, midazolam dan lorazepam. Dosis ketiga obat ini dapat dilihat pada tabel 26.2.

Diazepam

Diazepam larut dalam lemak, karena itu penggunaannya membutuhkan pelarut khusus

Tabel 26.2. Dosis Benzodiazepin

	Diazepam	Midazolam	Lorazepam
Bolus intermiten	0,1-0,4 mg/kg	0,1-0,2 mg/kg	0,05-0,2 mg/kg diberikan dalam 2 menit
Infus kontinu	- (terikat pada PVC)	1-4 μg/kg/menit	0,01-0,1 mg/kg/jam
Rektal	0,04-0,2 mg/kg/dose		

seperti *propylene glycol*, yang bersifat iritatif atau ekstrak soya. Seperti pada umumnya obat yang membutuhkan pelarut khusus, penggunaan jangka panjang, terutama pada kasus dengan gangguan fungsi hati atau ginjal, potensial dapat mengakibatkan akumulasi pelarut dengan risiko toksisitas meningkat.

Hasil metabolisme diazepam, *nor desmethyl* diazepam, mempunyai masa paruh lebih panjang dari obat asalnya. Efek ini kurang disukai, antara lain karena dapat memperpanjang waktu penyapihan ventilator hingga memperpanjang masa rawat PICU. Metabolisme diazepam terjadi di hati, terutama dengan proses oksidasi, melalui sistem sitokrom P_{450}. Karena itu disfungsi hati berpengaruh besar terhadap farmakokinetik diazepam.

Midazolam

Golongan ini larut dalam air pada pH 4 dan dalam lemak pada pH 7. Seperti juga diazepam, metabolismenya terutama terjadi melalui proses oksidasi di hati. Hasil metabolit utama adalah 1-hidroksimidazolam (mempunyai kekuatan seperempatpuluh obat asalnya), 4 hidroksimidazolam dan 1,4 hidroksimidazolam. Pada pasien kritis, 1-hidroksi metabolite dapat terakumulasi. Masa paruh normal adalah 2 jam, pada pasien kritis dapat memanjang hingga 24 jam.

Lorazepam

Waktu paruh lorazepam 14 jam. Lorazepam dimetabolisme di hati melalui proses glukoronisasi. Hasil metabolismenya tidak aktif. Proses glukoronisasi biasanya tidak banyak terganggu pada disfungsi hati. Karena itu lorazepam masih dapat digunakan pada disfungsi hati. Namun demikian, karena lorazepam tidak larut dalam air, akumulasi *propylene glycol*, pelarut lorazepam, berpotensi toksik.

Antagonis Benzodiazepin

Flumazenil

Flumazenil berikatan kuat dengan reseptor benzodiazepin, namun tidak menimbulkan efek benzodiazepin. Waktu paruhnya lebih pendek dari midazolam dan lorazepam, karena itu netralisasi dengan flumazenil akan mengakibatkan hilangnya efek sedasi yang dapat bersifat sementara. Untuk itu pemberiannya perlu diulang atau diberikan secara infus kontinu. Dosis intravena dimulai dengan 5 μg/kg tiap 60 detik, maksimum 40 μg, kemudian 2-10 μg/kg/jam atau dititrasi terhadap respon pasien. Flumazenil dapat mengakibatkan reaksi penarikan obat *(withdrawal)* hingga kejang.

1.2. Propofol

Propofol adalah obat anestesi intravena. Seperti golongan benzodiazepin, propofol bekerja pada reseptor GABA. Obat ini bersifat *cardiorespiratory depressant*, hingga dapat menimbulkan hipotensi pada pasien sepsis atau hipovolemik. Metabolisme utama terjadi di hati, dengan hasil metabolisme tidak aktif. Propofol larut dalam ekstrak soya. Penggunaan lama dapat mengakibatkan sindroma *fat overload* (demam, takikardia, sakit kepala, *jaundice*, peningkatan transaminase serum, peningkatan bilirubin serum, iritabilitas, hiperlipidemia, hepatosplenomegali, pemanjangan PT, fibrin degradation *product* dan infiltrasi lemak pada organ). Dosis maksimum 4 mg/kg/jam, diberikan secara infus kontinu.

1.3. Ketamin

Ketamin juga tergolong obat anestesi. Strukturnya menyerupai *phencyclidine*. Efek timbul akibat stimulasi reseptor N-methyl-D-aspartate (NMDA). Ketamin menyebabkan pelepasan katekolamin, sehingga dapat meningkatkan denyut jantung dan tekanan darah pasien. Selain itu, ketamin juga

mempunyai efek bronkodilator. Efek samping utama ketamin adalah timbulnya *nightmares*. Karena itu penggunaannya umum disertai dengan benzodiazepin untuk menimbulkan amnesia (ketamin: midazolam 10:1). Dosis ketamin 2-4 mg/kg IM atau 4 μg/kg/menit. Penggunaan sebagai agen anestetik 5-10 mg/kg/ IM.

1.4. Tiopental

Merupakan golongan anestetik yang bekerja pendek karena terdistribusi ke jaringan lemak. Tiopental bekerja pada reseptor GABA pada *barbiturate binding site*. Metabolismenya terjadi di hati. Pemberian secara infus jangka panjang mengakibatkan akumulasi, terutama pada pasien dengan gangguan fungsi hati. Penggunaannya di ICU terbatas untuk pasien yang sulit disedasi oleh obat lain, kejang yang sulit diatasi, menekan metabolisme otak dan pada peningkatan tekanan intrakranial. Pemberian secara bolus dapat mengakibatkan hipotensi. Dosis 2-5 mg/ kg, perlahan-lahan, dilanjutkan dengan 1-5 mg/ kg/jam. Pengukuran kadar obat dalam plasma dapat menyesatkan, karena konsentrasi obat yang berikatan dengan reseptor dapat berbeda. Namun demikian, kadar obat yang tinggi mencerminkan telah terpenuhinya dosis obat untuk mencapai efek yang diinginkan.

1.5. Alpha-2 agonis

Dexmedetomidine adalah obat selektif agonis alfa-2, sedang klonidin hanya *partial* agonis alfa-2 dan mempunyai efek alpha-1 yang nyata. Dexmedetomidine delapan kali lebih poten daripada klonidin. Pasien yang mengalami sedasi dengan dexmedetomidin mudah dibangunkan. Obat ini juga mempunyai efek anti-ansietas, analgesia dan tidak menimbulkan depresi napas. Kombinasi dengan analgesik pada pembedahan dapat mengurangi dosis analgesik.

2. Haloperidol

Haloperidol digunakan sebagai neuroleptik. Dapat juga digunakan sebagai sedatif pasien yang mengalami agitasi dengan risiko depresi kardiorespirasi yang minimal. Dosis 0,01 mg/kg (maksimum 0,5 mg)/hari, dapat ditingkatkan hingga 0,1 mg/kg/dosis IV tiap 12 jam atau 2 mg/ kg/dosis oral (maksimum 100 mg). Pemberian IM 0,1-0,2 mg/kg. Haloperidol dapat menimbulkan gejala ekstrapiramidal dan pemanjangan interval Q-T pada EKG.

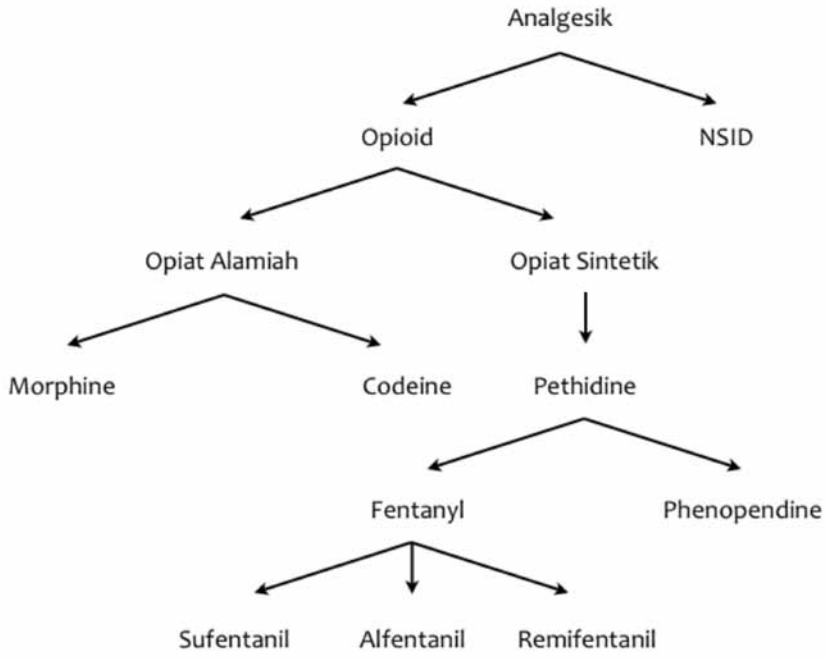
3. Obat Analgesik

3.1. Opioid

Pada mulanya obat kelompok ini berasal dari analgetik alam yaitu opiat. Morfin adalah baku emas kelompok ini, sehingga kekuatan obat golongan ini selalu dibandingkan dengan kekuatan morfin. Karena semakin banyaknya obat sintetik, kelompoknya disebut opioid. Pembagian obat golongan ini dapat di lihat pada gambar 26.2.

Dalam tubuh terdapat beberapa jenis reseptor opioid. Reseptor m mempunyai peran penting untuk efek analgesia (tabel 26.3).

Untuk menimbulkan efek analgesia, opioid harus mencapai susunan saraf pusat. Opioid dapat masuk melalui aliran darah atau langsung ke cairan serebrospinal melalui pemberian intratekal. Bila masuk melalui aliran darah, obat harus melalui sawar otak yang merupakan lapisan lemak antara sel endotel vaskular dan cairan ekstrasel otak. Opioid yang mudah larut dalam lemak, seperti fentanil, akan mudah menembus sawar otak, sementara yang larut dalam air, seperti morfin, mempunyai keterbatasan untuk mencapai reseptor dalam susunan saraf pusat. Pada bayi baru lahir, sawar darah otak masih imatur. Penelitian oleh Way dkk memperlihatkan bahwa konsentrasi morfin



Gambar 26.2. Obat Analgesik

Tabel 26.3. Reseptor opioid

Reseptor	Efek	Agonis	Antagonis
OP3 (μ)	Analgesia supra-spinal Depresi napas Euforia Ketergantungan fisik	Morfin β Endorfin	Nalokson Pentazocine
OP1 (δ)	Modulasi aktifitas μ Analgesia supra-spinal	Leu-enkefalin β Endorfin Pentazocine	Nalokson Metenkefalin
OP2 (κ)	Analgesia spinal Depresi napas Miosis	Dinorfin Morfin Pentazocine Nalbuphine Butophanol	Nalokson

dalam otak tikus muda 2-4 kali lebih tinggi dari tikus yang lebih tua pada konsentrasi morfin yang sama dalam darah. Pengaruh usia tidak banyak pengaruhnya pada opioid yang larut dalam lemak, seperti fentanil.

Pemberian melalui jalur spinal akan menghilangkan hambatan sawar otak, hingga mengurangi dosis per kilogram berat badan yang dibutuhkan. Selanjutnya opioid akan diserap vena epidural dan kembali ke sirkulasi sistemik untuk selanjutnya mengalami metabolisme dan pembuangan. Opioid yang sifatnya hidrofilik, seperti morfin, akan melewati duramater lebih lambat dari opioid yang larut dalam lemak hingga efeknya lebih panjang.

Morfin

Diisolasi dari ekstrak poppy oleh Friedrich Wilhelm Sertuner tahun 1806. Morfin berasal dari kata Morpheus, dewa mimpi bangsa Yunani. Morfin dimetabolisme dalam hati oleh sistem enzim uridinosine difosfat (UDP) glukuronil-transferase. Metabolit utama adalah morfin-3-glucuronide (M-3G) dan morfin-6-glucuronide (M-6-G). M-6-G bersifat analgesik poten, empatpuluh kali lebih kuat dari morfin, sedang M-3-G bersifat anti-analgesik. Kedua metabolit ini terakumulasi pada gagal ginjal.

Morfin menimbulkan efek vasodilatasi perifer dan pooling vena akibat pelepasan histamin. Efek pelepasan histamin dapat dikurangi dengan membatasi dosis dan mengisi volume intravaskular. Dosis analgesik yang umum digunakan, untuk neonatus 0,1 mg/kg, untuk anak 0,2 mg/kg. Penggunaan untuk pasien dalam ventilator, neonatus 10-30 μg/kg/jam, anak 20-60 μg/kg/jam.

Pethidine (Meperidine)

Pethidine adalah opioid sintetik pertama yang digunakan dalam klinik. Obat ini menghasilkan metabolit aktif, norpethidine. Pada gagal ginjal metabolit ini dapat terakumulasi dan mengakibatkan kejang. Dosis pethidine adalah 0,5-1 mg/kg/dosis IV. Dosis pada pemberian kontinu adalah 0,1-0,4 mg/kg/jam.

Fentanil

Karena mudah menembus sawar otak, obat ini mempunyai efek yang cepat. Potensinya 75-200 kali morfin. Fentanil tidak mengakibatkan pelepasan histamin, karena itu sangat baik digunakan pada pasien dengan hemodinamik labil. Karena mudah larut dalam lemak, penggunaan jangka panjang mengakibatkan akumulasi hingga proses pemulihan menjadi panjang.

Sufentanil, alfentanil dan mempunyai struktur yang mirip fentanil, bersifat lipofilik dan dapat menembus sawar otak dengan cepat. Karena larut dalam lemak, segera setelah pemberian secara bolus, fentanil dan obat-obat dalam kelompok ini kadarnya menurun akibat diserap ke jaringan tubuh. Dalam plasma fentanil berikatan dengan α-1 asam glikoprotein. Karena kadar α-1 asam glikoprotein rendah pada neonatus, kadar obat bebas pada bayi di bawah 1 tahun lebih tinggi daripada anak dan orang dewasa.

Farmakokinetik fentanil berbeda antara bayi, anak dan orang dewasa. Klirens fentanil lebih tinggi pada bayi usia 3-12 bulan dibandingkan anak dan orang dewasa (berturut-turut 18,1±1,4, 11,5±4,2 dan 10,0±1,7mL/kg/menit), dan masa paruh eliminasinya lebih panjang (berturut-turut 233±137, 244±79 dan 129±42 menit). Klirens yang tinggi mengakibatkan bayi usia 3-12 bulan dapat mentoleransi dosis yang tinggi tanpa depresi napas, tetapi karena masa paruh eliminasi yang panjang, penggunaan obat berulang berpotensi menimbulkan akumulasi serta efek depresi napas.

Alfentanil dimetabolisme di hati. Obat ini mempunyai masa paruh eliminasi dan redistribusi lebih pendek dari fentanil maupun morfin. Masa kerjanya hanya sekitar 15 menit. Depresi napas jarang dijumpai, sekalipun pada bayi.Remifentanil adalah opioid dengan efek yang sangat pendek. Efeknya sudah hilang 5-10 menit setelah penghentian infus. Metabolisme remifentanil terjadi melalui enzim esterase yang terdapat di semua jaringan tubuh. Karena itu, sekalipun pada masa ahepatik transplantasi hati, farmakokinetiknya tidak banyak berubah. Pemberian bolus remifentanil dapat mengakibatkan bradikardia hipotensi dan henti napas. Karena itu pemberian secara bolus tidak dianjurkan.

Dosis fentanil untuk prosedur singkat 1-3μg/kg/dosis IM atau IV. Kombinasi dengan obat sedatif, misalnya midazolam mengakibatkan potensiasi depresi napas, karena itu dosisnya

harus dikurangi. Untuk pasien dalam ventilasi mekanik dapat diberikan dosis awal 5-10 μg/kg , dilanjutkan 2-10 μg/kg/kg/jam.

Tramadol

Tramadol adalah opioid atipik yang bekerja melalui reseptor μ. Obat ini dapat diberikan secara oral maupun intravena. Biasanya digunakan untuk analgesi pasca bedah. Dosis oral 1-2 mg/kg/dosis, tiap 4-6 jam (maksimum 400 mg/hari). Dosis intravena (perlahan dalam 3 menit) atau intramuskular 1-2 mg/kg/dosis tiap 4-6 jam (maksimum 600 mg/hari), atau 2-8 μg/kg/menit, secara intravena.

3.2. Antagonis Opioid

Ada 2 obat antagonis opioid, dengan mekanisme kerja yang berbeda, yaitu nalokson dan doksapram.

Nalokson

Nalokson berikatan dengan receptor μ hingga menghilangkan efek opioid. Dosis nalokson harus dititrasi perlahan, 0,1 mg/kg (maksimum 2 mg) intravena tiap 3-4 menit. Untuk menghentikan efek sedasi pasca bedah, dapat diberikan 0,002 mg/kg/dosis, diulangi 2 menit kemudian, lalu 0,2 μg/kg/menit. Pemberian yang terlalu cepat dapat berakibat sindroma lepas obat, terutama bagi pecandu narkotik.

Doxapram

Doxapram adalah stimulan pernapasan yang bekerja pada kemoreseptor perifer. Obat ini digunakan untuk mengatasi depresi napas akibat opioid. Dosis 5 mg/kg secara intravena diberikan dalam 1 jam, dilanjutkan dengan 0,5-1 mg/kg/jam untuk 1 jam (dosis maksimum 400 mg).

3.3. *Non-steroidal anti-inflammatory drugs* (NSID)

Obat golongan ini mempunyai efek samping, antara lain:

- Antikoagulan, karena efeknya pada trombosit
- Perdarahan lambung
- Spasme bronchus
- Gagal ginjal

Ketorolak

Farmakokinetik ketorolak pada anak berbeda dengan dewasa. Volume distribusi dapat mencapai 2 kali dewasa, klirens plasma juga lebih tinggi pada anak. Waktu paruh eliminasinya sama dengan orang dewasa. Karena itu anak membutuhkan dosis yang lebih besar, namun interval pemberiannya sama.

Untuk penggunaan pasca bedah umumnya diberikan secara intravena. Dosis ketorolak 0,5 mg/kg, dilanjutkan dengan pemberian bolus intravena 1,0 mg/kg tiap 6 jam atau 0,17 mg/kg/jam secara kontinu. Dosis maksimum 90 mg dan maksimum pemberian 48 jam. Dosis oral 0,25 mg/kg, maksimum 1,0 mg/kg/hari. Ketorolak tidak dianjurkan untuk anak kurang dari 1 tahun. Berbeda dengan opioid, ketorolak tidak menimbulkan depresi napas, muntah, retensi urine atau sedasi. Kombinasi dengan opioid dapat mengurangi efek samping opioid. Karena risiko perdarahan, terdapat perbedaan pendapat untuk penggunaannya pada pasca tonsilektomi.

Paracetamol (acetaminophen)

Volume distribusi pada anak dan dewasa kurang lebih sama. Pemberian setiap empat jam tidak mengakibatkan akumulasi. Eliminasi pada neonatus sedikit lebih lambat. Penyerapan dalam bentuk sirup lebih baik pada anak. Dosis oral 20 mg/kg awal, dilanjutkan 15 mg/kg/kali tiap 4 jam. Dosis rektal 40 mg/kg awal, selanjutnya 30 mg/kg/kali tiap 6 jam. Maksimum 4 g/hari.

PEMANTAUAN

Banyak hal yang harus dipertimbangkan pada penggunaan obat sedasi dan analgesik, seperti hilangnya rasa nyeri, kecemasan, kebutuhan agar pasien dapat tidur, depresi napas, toleransi terhadap pipa endotrakeal dll. Dalam menghadapi nyeri, kepribadian seseorang juga mempengaruhi persepsi terhadap nyeri yang dideritanya. Di sisi lain, bahaya efek samping obat juga perlu menjadi pertimbangan. Sedasi yang berlebihan lebih sering terjadi, karena kekurangan sedasi lebih mudah terlihat.

Ada berbagai cara dalam melakukan penilaian farmakodinamik obat sedasi dan analgesik (tabel 26.4). Di ICU dewasa, sering digunakan skala Ramsay (tabel 26.5). Untuk memantau efek analgesi di PICU, bergantung usia anak, digunakan beberapa skala penilaian. Untuk anak di atas usia 7 tahun dapat digunakan skala VAS (*visual analog scale*) (gambar 26.3). Untuk usia 3-7 tahun skala Wong-Baker (gambar 26.4) dan untuk usia di bawah 3 tahun atau anak dengan gangguan perkembangan digunakan skala FLACC (*face, legs, activity crying, consolability*) (tabel 26.6). Untuk bayi < 6 bulan digunakan skala CRIES (*crying, requires* O_2*, increased vitlas, expression, sleepless*) (tabel 26.7). Nyeri ringan mempunyai nilai 0-3, sedang 4-6 dan berat 7-10. Nyeri ringan umumnya dapat diatasi dengan analgesik ringan seperti asetaminophen. Nyeri dengan skor >6 biasanya membutuhkan opioid.

Tabel 26.4. Sistem Skoring Nyeri dan Sedasi

Subjective observer rating
Visual analog scales
Steward
Ramsay
Harris
Modified Glasgow Coma Scale
Observer's Assessment of alertness/Sedation Scale (OAA/S)
Cambridge
Bloomsbury
Cook/Newcastle
Neurobehavioral Assessment Scale (NAS)
Sedation-Agitation Scale (SAS)
Patient task performance
Digital symbol substitution test (DSST)
Choice reaction time (CRT)
Memory tests
Visual analog scales
Physiologic measures included
COMFORT
Nisbet and Norris
Heart rate variability
Esophageal sphincter contractility
PRST *(Pressure, rate, sweat, tearing)*

Gambar 26.3. Skala Visual Analog

Gambar 26.4. Skala Wong Baker

Tabel 26.5. Skor Ramsay

1	Pasien cemas dan agitasi atau gelisah atau keduanya
2	Pasien kooperatif, orientasi baik dan tenang
3	Pasien hanya memberi respon pada perintah
4	Respon cepat pada ketukan ringan glabela atau suara keras
5	Respon lambat pada ketukan ringan glabela atau suara keras
6	Tidak ada respon pada ketukan ringan glabela atau suara keras

Skor Ramsay merupakan pengukuran kasar sedasi. Skalanya merupakan data ordinal, tidak berkorelasi dengan dosis obat. Biasanya dilakukan perawat setiap jam, seperti pencatatan tanda vital lainnya. Ketika pasien mulai sadar, pencatatan dapat dilakukan dengan interval yang lebih panjang.

Akumulasi pelarut obat dan metabolit aktif dapat menimbulkan masalah dalam penggunaan sedasi jangka panjang. Propofol,

Tabel 26.6. Skala FLACC

Kategori	Nilai		
	0	1	2
Face	Tidak ada ekspresi khusus atau dapat tersenyum	Kadang menyeringai; menghindar, tidak ada minat	Sering menyeringai atau mengertak gigi
Legs	Posisi normal atau relaksasi	Posisi tidak nyaman, gelisah, tegang	Menendang-nendang
Activity	Berbaring tenang, bergerak bebas	Menggeliat, berbolak balik, tegang	Melengkung, kaku atau menyentak-nyentak
Cry	Tidak menangis (bangun atau tidur)	Merengek, mengerang	Menangis, berteriak-teriak
Consolability	Relax	Dapat tenang kembali dengan sentuhan atau pelukan atau dengan diajak bicara	Sulit dibujuk

Tabel 26.7. Skala CRIES

Crying – Karakteristik tangisan karena nyeri adalah '*high pitched*' 0 – Tidak menangis atau menangis tapi tidak '*high pitched*' 1 – Menangis '*high pitched*' namun mudah ditenangkan 2 – Menangis '*high pitched*' dan tidak dapat ditenangkan
Requires O_2 for SaO_2 <95% - Bayi yang merasa nyeri akan mengalami perburukan oksigenasi. Pikirkan penyebab hipoksemia lainnya, misalnya oversedasi, atelektasis, pneumotoraks 0 – Tidak butuh suplementasi oksigen 1 – Butuh oksigen dengan FiO_2 <30% 2 – Butuh oksigen dengan FiO_2 >30%
Increased vital signs (Tekanan darah dan frekuensi nadi) – Pengukuran tekanan darah harus paling akhir dilakukan, karena membuat bayi terbangun sehingga menyulitkan pemeriksaan lain 0 – Baik frekuensi nadi maupun tekanan darah tidak berubah atau dalam batas normal 1 – Frekuensi nadi atau tekanan darah meningkat <20% dari nilai awal (*baseline*) 2 – Frekuensi nadi atau tekanan darah meningkat >20% melampaui nilai awal (*baseline*)
Expression – ekspresi wajah yang dihubungkan dengan rasa nyeri adalah meringis (*grimace*), yaitu alis menurun, mata menutup dan mengerenyit, garis nasolabial semakin dalam atau bibir dan mulut terbuka 0 – Tidak meringis 1 – Hanya meringis 2 – Meringis dan mengeluarkan suara rintihan/geraman (tapi bukan menangis)
Slepless – penilaian berdasarkan pemantauan kondisi bayi selama satu jam sebelum skor dicatat 0 – Anak tidur terus-menerus 1 – Anak terbangun dengan interval yang sering 2 – Anak terbangun terus-menerus

yang dilarutkan dalam ekstrak soya, berupa lemak, dapat mengakibatkan *fat overload syndrome*, dengan gejala demam, takikardi, sakit kepala, peningkatan transaminase serum, peningkatan serum bilirubin, hiperlipidemia, pembesaran hati dan limpa, risiko perdarahan akibat pemanjangan masa protrombin dan infiltrasi lemak pada organ-organ. Kematian pada anak akibat intoksikasi lemak pada penggunaan propofol pernah dilaporkan.

Pada pasien sakit kritis, eliminasi obat dapat menurun akibat penurunan kerja enzim. Gangguan metabolisme juga dapat terjadi akibat interaksi obat. Midazolam dimetabolisme oleh enzim cytochrome, P_{450} 3A4 yang juga digunakan oleh banyak obat lain. Erythromycin adalah salah satu inhibitor kuat enzim ini.

DAFTAR PUSTAKA

1. Bragg P, Zwass MS, Lau M, Fisher DM. Opioid pharmacodynamics in neonatal dogs: differences between morfin and fentanil. J Appl Physiol. 1995;79:1519-24.
2. Cote CJ, Notterman DA, Karl HW, Weinberg JA, McCloskey C. Adverse sedation events in pediatrics: a critical incident analysis of contributing factors. Pediatrics. 2000;105:805-14.
3. Cousins MJ, Mather LE. Intrathecal and epidural administration of opioids. Anesthesiology. 1984;61:276-310.
4. Gronert BJ, Davis PJ, Cook DR. Continuous infusions of alfentanil in infants undergoing inguinal herniorrhaphy. Pediatr Anaesth. 1992;2:105-9.
5. Hertzka RE, Gauntlett IS, Fisher DM, Spellman MJ. Fentanil-induced ventilatory depression:effects of age. Anesthesiology. 1989;70:213-8.
6. Koehntop DE, Rodman JH, Brundage DM, Hegland MG, Buckley JJ. Pharmacokinetics of fentanil in neonates. Anesth analg. 1986;65:227-32.
7. Malviya S, Voepel-Lewis T, Tait AR. Adverse event and risk factors associated with the sedation of children by nonanesthesiologists. Anesth Analg. 1997;85:1207-13.
8. McClain DA, Hug CC Jr. Intravenous fentanil kinetics. Clin Pharmacol Ther. 1980;28:106-14.
9. Murphy MR, Hug CC Jr, McClain DA. Dose-independent pharmacokinetics of fentanil. Anesthesiology. 1983;59:537-40.
10. Peterson RG, Rumack BH. Pharmacokinetics of acetaminophen in children. Pediatrics. 1978;62:877-9.
11. Sabbe MB, Yaksh TL. Pharmacology of spinal opioids. J Pain Symptom Manage. 1990;5:191-203.
12. Singleton MA, Rosen JI, Fisher DM. Plasma concentrations of fentanil in infants, children and adults. Can J Anesth. 1987;34:152-5.
13. Way WL, Costley EC, Way EL. Respiratory sensitivity of the newborn infant to meperidine and morfin. Clin Pharmacol Ther. 1965;6:454-61.
14. Wilson AS, Stiller RL, Davis PJ, Fedel G, Chakravorti S, Israel BA, et al. Fentanil and alfentanil plasma protein binding in preterm and term neonates. Anesth Analg. 1997;84:315-8.
15. Wood M. Plasma drug binding: implications for anesthesiologists. Anesth Analg. 1986;65:786-804.
16. Yaksh TL. The spinal pharmacology of acutely and chronically administered opioids. J Pain Symptom Manage. 1992;7:356-61.

27 Terapi Sulih Ginjal Berkesinambungan pada Anak

Darlan Darwis, Susetyo Harry Purwanto, M. Tatang Poespanjono, Irene Yuniar

PENDAHULUAN

Terapi sulih ginjal berkesinambungan atau *continuous renal replacement therapy* (CRRT) diperuntukkan untuk membuang cairan dan zat-zat toksik berlebihan dari tubuh penderita sakit kritis. Efikasi CRRT hampir ekuivalen dengan hemodialisis intermiten namun memiliki keuntungan stabilitas hemodinamik. Pada anak yang lebih besar penggunaan CRRT lebih superior dibandingkan dengan pemakaian teknik dialysis peritoneal.

Kramer dan teman-teman mengawali suatu pendekatan baru berupa terapi sulih ginjal berkesinambungan atau *continuous renal replacement therapy* CRRT pada kasus penderita cedera ginjal akut (*Acute Kidney Injury*-AKI) pada tahun 1977. Pada saat itu Kramer memulai langkah awal dilakukannya *continuous arterio-venous hemofiltration* (CAVH). Pada tahun 1980, metoda ini dikembangkan dengan menggunakan kateter berlumen ganda pada vena besar. Untuk menciptakan tekanan pendorong pada sirkuit, digunakan pompa seperti pada hemodialisis. Teknik ini kemudian dikenal dengan nama *continuous veno-venous hemofiltration* (CVVH).

Suatu penelitian di Royal Children's Hospital, terhadap 58 subjek anak berusia 2 hari – 16 tahun dengan kisaran berat badan 2,4 – 86 kg menyimpulkan bahwa perbaikan laju filtrasi dan daya tahan filter lebih baik pada metoda CVVH dibandingkan CAVH.

Secara epidemiologi angka kejadian AKI pada anak masih sulit ditentukan secara akurat. Kepustakaan tahun 1990 kebanyakan menulis kejadian gagal ginjal akut pada kasus-kasus dengan entitas diagnosis gagal ginjal akut, atau pada kasus-kasus yang memerlukan terapi sulih ginjal berkesinambungan. Pada kepustakaan tersebut banyak disebut bahwa kasus gagal ginjal akut sering terjadi pada kasus luka bakar dan sindrom hemolitik uremik. Stickle dan kawan kawan mendapatkan bahwa sebagian kasus gagal ginjal akut terjadi sekunder akibat iskemia renal, diikuti oleh pemberian obat obat nefrotoksik dan sepsis. Sementara kasus yang primer terjadi pada ginjal hanya meliputi

Tabel 27.1 Filtrasi pada 58 kasus di PICU Royal Children's Hospital Melbourne (1986 -1989)

	AV (n=17) dlm median	VV (n=41) dlm median
Lama filtrasi (jam)	40 (14 – 120)	49 (3 – 220)
Umur filter (jam)	27 (4 – 47)	53 (3 – 126)
Laju ultrafiltrasi (mL/menit/m^2)	6 (1.7 – 18)	19 (5 – 43)
Kecepatan aliran darah (mL/menit)	30 (15 – 30)	65 (25 – 100)
Fraksi filtrasi (%)	17 (10 – 25)	13 (5 – 30)

Dikutip dari: Keeley S, Butt W. Continuous filtration techniques in children: A description. Pediatric Critical Care Colloquium, Santa Monica, California, Oct 1989.

7% dari keseluruhan kasus yang ditemukan di sebuah fasilitas kesehatan tersier. Pada kasus sakit kritis kejadian AKI meningkat sampai 35% dari keseluruhan pasien sakit kritis yang dirawat.

Dari epidemiologi di atas dapatlah dimengerti bila kasus AKI banyak terjadi di unit perawatan intensif. Oleh karena itu kolaborasi antara intensivisist dengan ahli nefrologi anak sangat diperlukan untuk dapat mengatasi ini secara paripurna.

CRRT adalah sebuah proses ekstrakorporeal ketika darah dipindahkan dari kateter lumen arteri atau vena besar. Darah didorong melalui sebuah membran semipermeabel sebelum dipompakan kembali ke pasien melalui kateter lumen vena. Kateter tersebut ditempatkan pada vena subklavia, vena jugular interna, atau vena femoralis. Ketika darah melewati membran (hemofilter atau *dializer*), elektrolit dan molekul-molekul berukuran kecil dan sedang dikeluarkan dari darah dengan cara konveksi dan difusi. Pengeluaran cairan dicapai dengan ultrafiltrasi pada laju yang tetap setiap jamnya.

Pengalaman awal dengan CRRT dinilai cukup berhasil, dimana ultrafiltrasi cairan dan pembuangan zat-zat dapat dicapai dengan baik. Volume kelebihan cairan pada saat awal CRRT berhubungan dengan efektifitasnya, karena itu disarankan penggunaan lebih dini CRRT akan memperbaiki luaran.

TUJUAN DARI CRRT PADA ANAK

Tujuan dilakukannya CRRT bagi intesivist meliputi :

- Memperbaiki keseimbangan cairan dan elektrolit,
- Memperbaiki fungsi paru dengan cara mengurangi cairan paru dan permeabilitas kapiler paru,
- Memperbaiki hemodinamik dengan cara membuang mediator-mediator inflamasi ataupun toksin dari bakteri,
- Manajemen gagal ginjal akut dengan cara membuang produksi sampah nitrogen dan perbaikan keseimbangan asam basa,
- Mempertahankan keseimbangan cairan sehingga memungkinkan pemberian nutrisi maupun produk darah secara aman,
- Memurnikan (purifikasi darah) pada kasus sepsis atau gangguan metabolik (hiperammonemia), dan
- Membersihkan obat-obat atau racun.

Mutiara bernas

Pemindahan cairan pada CRRT lebih lambat bila dibandingkan hemodialisis intermiten (HDI), maka CRRT merupakan terapi ideal bagi pasien-pasien kritis dengan hemodinamik yang tidak stabil.

Tabel 27.2. Perbandingan CRRT dengan HDI

	CRRT	**HDI (Hemodialisa Intermiten)**
Kontinu	Ya	Tidak
Perubahan elektrolit, pH dan keseimbangan cairan cepat	Tidak	Ya
Perlu pengurangan dosis obat yang mengalami klirens melalui ginjal	Tergantung pada jenis terapi	Ya
Perlu penyesuaian waktu pemberian obat yang mengalami klirens melalui ginjal	Tidak	Ya
Perlu membatasi protein, kalium dan asupan cairan	Tidak	Ya
Pergeseran pH dan elektrolit setelah terapi	Tidak	Ya

Dikutip dari: Butt W, Skippen P, Jouvet P. Renal replacement therapies. Dalam: Nichols DG, penyunting. Roger's textbook of pediatric intensive care. Edisi ke-4. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008.

PRINSIP DASAR CRRT

Untuk memahami CRRT perlu memahami prinsip dari bersihan darah melalui sebuah membran semi permeabel. Mekanisme transport cairan dan *solute* (zat terlarut) dilakukan melalui membran dengan cara difusi, konveksi dan ultrafiltrasi.,

Difusi, Konveksi dan Ultrafiltrasi

Difusi, adalah pergerakan *solute* melewati suatu membran berdasarkan perbedaan konsentrasi, untuk mecapai konsentrasi yang sama di ruang distribusi yang tersedia pada tiap sisi. Hasilnya adalah aliran *solute* dari konsentrasi tinggi ke konsentrasi rendah (Gambar 27.1).

Konveksi merupakan pergerakan *solute* melalui membran semipermeabel yang berhubungan dengan ultrafiltrasi dan air yang melewati membran. Pori-pori membran merupakan faktor penentu dari pergerakan *solute* selama terapi pembersihan darah *(blood purification)*. (Gambar 27.2).

Ultrafiltrasi adalah suatu proses plasma dan kristaloid dipisahkan dari darah melalui suatu membran semipermeabel sebagai respons terhadap perbedaan tekanan transmembran. Proses ini diperoleh dari persamaan berikut :

Qf = Km x TMP

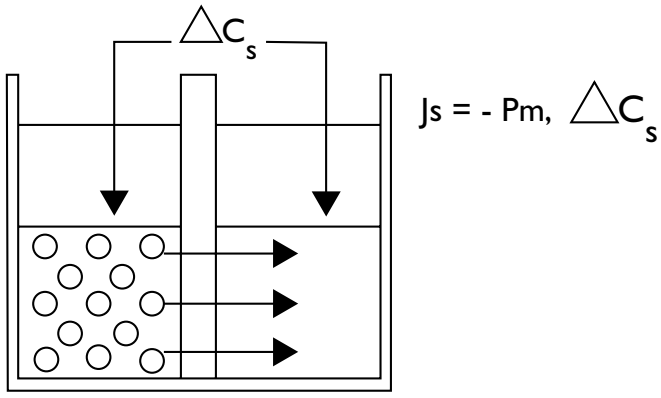
Qf = Kecepatan ultrafiltrasi (ml/menit)

Km = Koefisien membran ultrafiltrasi (QfTMP)

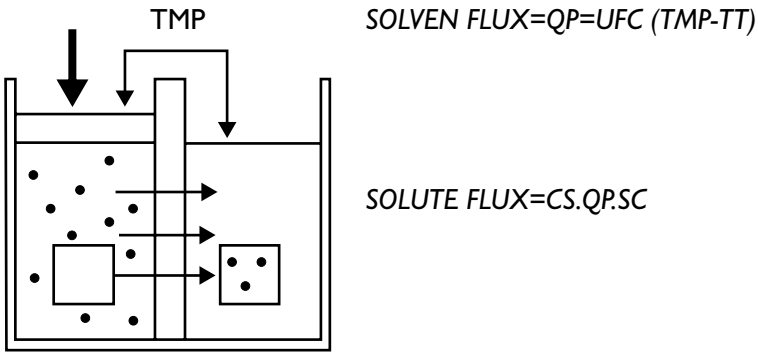
TMP = Perbedaan tekanan transmembran

Tekanan hidrostatik pada kompartemen darah tergantung pada aliran darah. Makin besar laju aliran darah, tekanan transmembran akan makin besar. Upaya untuk menaikkan tekanan negatif pada kompartemen ultrafiltrat dari membran, juga akan meningkatkan ultrafiltrasi. Peningkatan filtrasi juga terjadi pada setiap upaya yang menurunkan tekanan onkotik plasma (misalnya predilusi, pemberian cairan pengganti sebelum filter). Ketika ultrafiltrasi berlangsung, tekanan hidrostatik akan hilang dan tekanan onkotik akan naik.

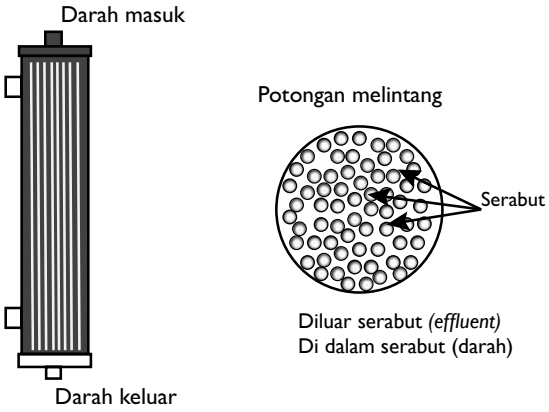
Hubungan antara tekanan transmembran dan tekanan onkotik menentukan fraksi filtrasi, yaitu fraksi plasma yang dikeluarkan dari darah selama hemofiltrasi. Filtrasi filtrat optimal pasien dengan hematokrit rata-rata 30% adalah dalam interval 20-25%. Hal ini untuk mencegah hemokonsentrasi yang berlebihan pada outlet filter.



Gambar 27.1. Pergerakan *solute* melewati suatu membran berdasarkan konsentrasi sesuai ilustrasi prinsip difusi, maka aliran difusi *solute* (Js) akan sebanding dengan permeabilitas membran *disuse* (Pm) dan perbedaan konsentrasi (deltaCs)
Keterangan: gambar ini mendeskripsikan adsorpsi yang terjadi pada CRRT. Beberapa molekul dapat melekat pada permukaan membran. Sementara beberapa molekul dapat menembus membran, namun dapat dihambat oleh membran. Sehingga CRRT dapat digunakan untuk menyaring mediator inflamasi secara efektif melalui adsorpsi .



Gambar 27.2. Mekanisme difusi dan konveksi pada CRRT



Gambar 27.3. Filter CRRT.

Membran Filter

Terdapat 2 tipe membran yang digunakan yaitu membran selulosa, yaitu membran dengan low flux dan sangat tipis, mempunyai sturktur simetris dengan pori-pori yang uniform dan bersifat hidrofilik; membran sintetik, yaitu membran dengan dinding yang tebal antara 40 dan 100 mikron dengan suatu struktur asimetrik terdiri dari lapisan bagian dalam dan suatu lapisan yang dikelilingi sponge (busa), membran ini mempunyai pori besar (10.000-30.000 Dalton) dan bersifat hidrofobik.

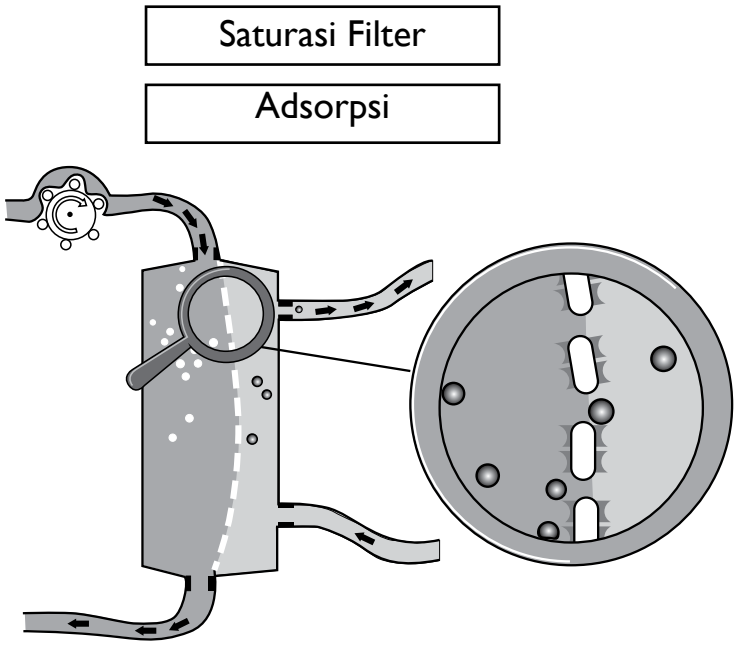
KEUNTUNGAN CRRT

- CRRT mengeluarkan cairan dengan kecepatan rendah sehingga menyebabkan keseimbangan cairan menetap walaupun dalam kondisi hemodinamik tidak stabil. Penggunaan alat ini dimungkinkan untuk dipakai pada pasien-pasien kritis yang berkaitan dengan kondisi penyakitnya, misalnya infark miokard, ARDS, septikemia, atau kelainan darah.
- CRRT dapat menjaga kontrol terhadap azotemia, elektrolit dan keseimbangan asam

Tabel 27.3. Filter yang sering dipakai pada pasien pediatrik

Filter	Material	Luas permukaan (m^2)	Volume *priming*(mL)
Renaflo®II HF-400	Polisulfon	0,3	28
Multiflow 60	AN-69	0,6	48
Fresenius F3	Polisulfon	0,4	30
Amikon®Minifilter	Polisulfon	0,08	15
Aquamax™	Polisulfon	0,3	32

Dikutip dari: Am J Kid Dis, 2003;18. H.833-37



Gambar 27.4. Adsorpsi pada CRRT.

basa. Pada pasien-pasien katabolik, CRRT mengeluarkan urea secara efektif untuk mengendalikan azotemia.

- CRRT secara efektif mengeluarkan cairan pada kondisi tertentu seperti edema paru pasca bedah, ARDS dan lainnya.
- CRRT membantu pemberian nutrisi parenteral dan obat-obat intravena seperti vasopresor atau inotropik.
- Hemofiltrasi efektif menurunkan tekanan intrakranial bila dibandingkan dengan hemodialisis intermiten.
- Pengeluaran mediator proinflamasi seperti IL-1,IL-6, IL-8, TNF-α.

KERUGIAN CRRT

- Membutuhkan pemantauan hemodinamik dan keseimbangan cairan.
- Infus dialisat reguler.
- Antikoagulan harus diberikan secara kontinyu.
- Pasien harus diimobilisasi.
- Lebih mahal dari hemodialisis intermiten.

KOMPLIKASI CRRT

a. Teknis: malfungsi akses vaskular; sirkuit tersumbat, sirkuit pecah, kateter dan sirkuit terlipat, insufisiensi aliran darah, jalur kateter tidak tersambung, emboli udara, ketidakseimbangan cairan dan elektrolit.

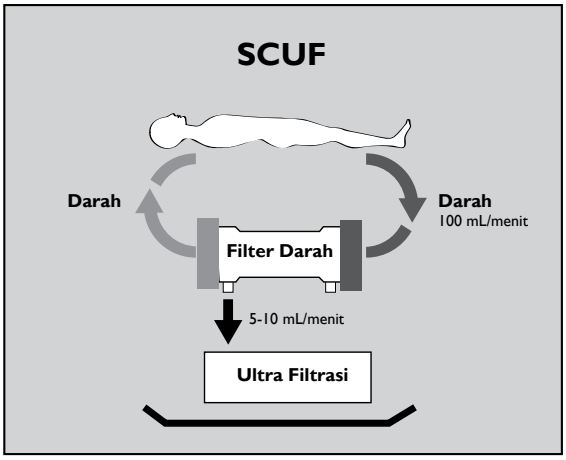
b. Klinis: perdarahan, hematoma, trombosis, infeksi dan sepsis, reaksi alergi, hipotermia, kehilangan nutrien, insufisiensi *blood purification*, dan aritmia, gangguan elektrolit, ketidakseimbangan tekanan darah, semakin kecil usia anak semakin kecil kateter yang dipergunakan sehingga membatasi kecepatan aliran darah, penurunan hematokrit dan hemoglobin.

TIPE DAN JENIS-JENIS CRRT

CRRT terdiri dari berbagai jenis sesuai dengan akses vaskuler yang dimiliki, peralatan yang diperlukan teknik tersebut, jenis mekanisme bersihan air atau zat terlarutnya, dan serta kebutuhan untuk mengganti cairan.

Slow Continuous Ultrafiltration

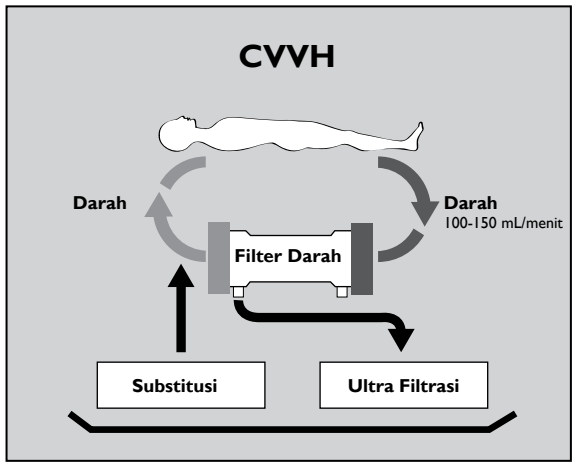
Slow continuous ultrafiltration (SCUF) adalah terapi hemofiltrasi yang digunakan khusus untuk mengeluarkan cairan dan pasien tidak azotemia serta refrakter terhadap diuretik seperti edema paru, sepsis, gagal jantung dan ARDS.Terapi ini tidak menggunakan dialisat atau cairan pengganti.



Gambar 27.5. Skema SCUF

Continuous Venovenous Hemofiltration

Continuous veno-venous hemofiltration (CVVH) merupakan teknik veno venous, ultrafiltrat yang dihasilkan selama melintasi membran digantikan sebagian atau seluruhnya dengan cairan pengganti yang tepat untuk mencapai bersihan darah dan mengendalikan volume. Terapi ini diindikasikan untuk uremia atau asidosis berat atau ketidakseimbangan elektrolit dengan atau tanpa kelebihan cairan. Konveksi

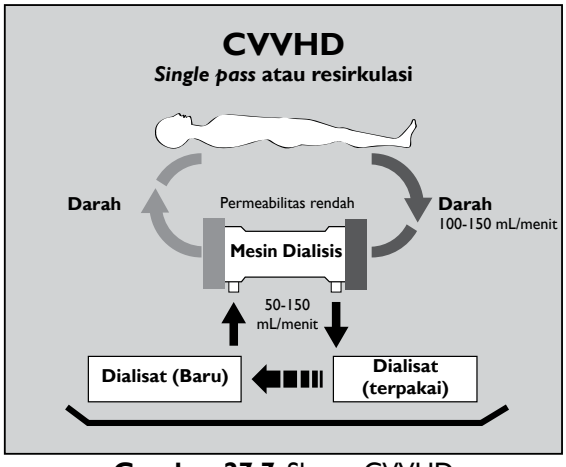


Gambar 27.6. Skema CVVH

dan ultrafiltrasi digunakan untuk mengeluarkan sisa pembuangan.

Continuous Venovenous Hemodialysa (CVVHD)

Pada teknik *continuous veno-venous hemodialysa* (CVVHD), difusi dan ultrafiltrasi digunakan untuk mengeluarkan sisa metabolisme. Cairan yang digunakan dikenal sebagai cairan dialisat, yaitu cairan kristaloid yang berisi elektrolit, glukosa, dan *buffer*. CVVHD serupa dengan hemodialisis dan efektif mengeluarkan substansi dengan berat molekul berukuran kecil sampai sedang.

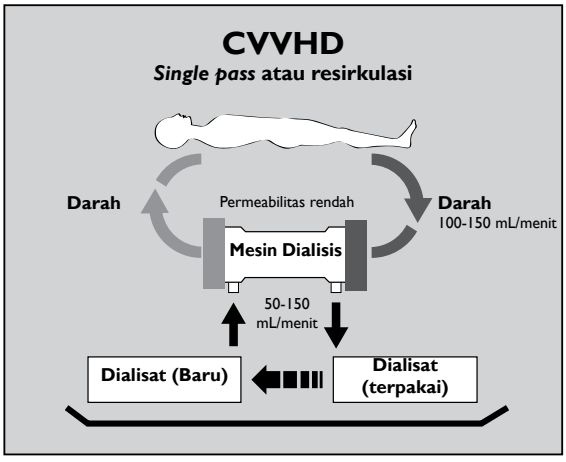


Gambar 27.7. Skema CVVHD

Continuous Venovenous Hemodiafiltration

Pada *continuous venovenous hemodiafiltration* (CVVHDF) digunakan difusi, konveksi dan ultrafiltrasi untuk mengeluarkan sisa metabolisme dan air. Tujuan terapi konveksi untuk berat molekul berukuran sedang dan terapi difusi untuk mengeluarkan substansi dengan berat molekul kecil.

Cairan pengganti dapat diberikan pre-dilusi atau pre-filter yang akan mengurangi bekuan filter dan dapat diberikan pada laju yang lebih cepat dari cairan pengganti yang diberikan post-filter. Laju cairan pengganti adalah 1.000-2.000 mL/jam. Laju yang lambat tidak akan efektif untuk pengeluaran *solute* secara konveksi.



Gambar 27.8. Skema CVVHDF

Pemilihan CRRT untuk tatalaksana pasien dengan penyakit kritis dapat dilihat pada tabel 27.4. Patensi sirkuit ekstrakorporeal membutuhkan penggunan antikoagulan secara kontinu, yang akan menambahkan risiko komplikasi perdarahan dan membutuhkan pemantauan.

INDIKASI CRRT PADA ANAK

- Gagal ginjal akut yang mengalami oligo atau anuria atau telah terjadi hipervolemia
- Gagal organ multipel
- Sindroma sepsis
- Hiperammonemia
- Kelainan metabolik bawaan
- Hipervolemia yang tidak beresponsi pada diuretik
- Keracunan
- Kombinasi terapi pada ECMO dan terapi sulih hati

TATALAKSANA MELAKUKAN CRRT DI PICU

Secara skematis dapat digambarkan sirkuit sebagaimana gambar 27.9

Tahap pertama adalah pemilihan dan pemasangan akses vaskuler yang sesuai

Akses vaskuler merupakan hal yang krusial pada tindakan CRRT terutama pada bayi dan anak kecil. Tabel 27.4 menggambarkan pemilihan ukuran kateter untuk akses CRRT. Pada CVVH akses terpilih terdiri dari v jugularis interna, v femoralis, v subklavia (pada anak besar atau v umbilikalis pd neonates atau melalui sirkuit ECMO.)

Tahap kedua adalah menentukan pompa aliran darah

Pompa Aliran Darah

- Laju aliran darah disesuaikan dengan usia dan berat badan pasien
- Laju aliran darah bervariasi setiap pasien
  - Rata-rata 5 ml/mnt/kg

Tabel 27.4. Pemilihan CRRT pada pasien kritis di PICU

Indikasi	Kondisi Klinis	Terapi Pilihan
GGA tanpa komplikasi	Nefrotoksisitas karena obat	HDI dan PD
Kelebihan cairan	Syok kardiogenik	SCUF dan CAVH
Uremia	GGA fase lanjut	CAVHDF, CVVHDF, HDI
Tekanan tinggi intrakranial	Perdarahan subarachnoid	CVVHD, CAVHD
Syok	Sepsis, ARDS	CVVH, CVVHDF, CAVHDF
Nutrisi	Luka bakar	CAVHDF, CVVHDF, CVVH
Overdosis obat	Teofilin, barbiturat	Hemoperfusi, CVVHDF, HDI
Gangguan elektrolit	Hiperkalemi	HDI, CVVHDF

Dikutip dari: Mandang J. Terapi sulih ginjal berkesinambungan. Majalah Perdici. Vol1 no1 jan 2011

Tabel 27.5 Ukuran dan jenis kateter yang direkomendasikan pada berbagai usia dan berat badan

Jenis dan ukuran kateter	Pabrik pembuat	Peruntukan
Lumen tunggal, 5 Fr	Cook	Neonatus atau bayi kecil
Lumen ganda, 7 Fr	Cook, Medcomp	3 – 6 Kg
Lumen tripel 7Fr	Medcomp	3 – 6 kg
Lumen ganda , 8 Fr	Kendall Arrow	6 – 30 kg

Tahap ketiga: menentukan membran ukuran filter

Tidak ada rekomendasi khusus, diharapkan memilih membran yang kompatibel.

Tahap keempat: priming

- Dilakukan heparinisasi dengan menggunakan heparin 5000 unit/L. Pilihan antikoagulan dapat terdiri dari heparin, sitrat. Kerugian CRRT karena Antikoagulan harus diberikan kontinu.

Beberapa pasien membutuhkan priming darah untuk mencegah hipotensi/hemodilusi

- Volume priming $\geq$ 10-15% volume darah pasien
- Darah yang sering digunakan adalah PRC

Tahap kelima: menentukan modus CRRT sesuai dengan tujuan terapi

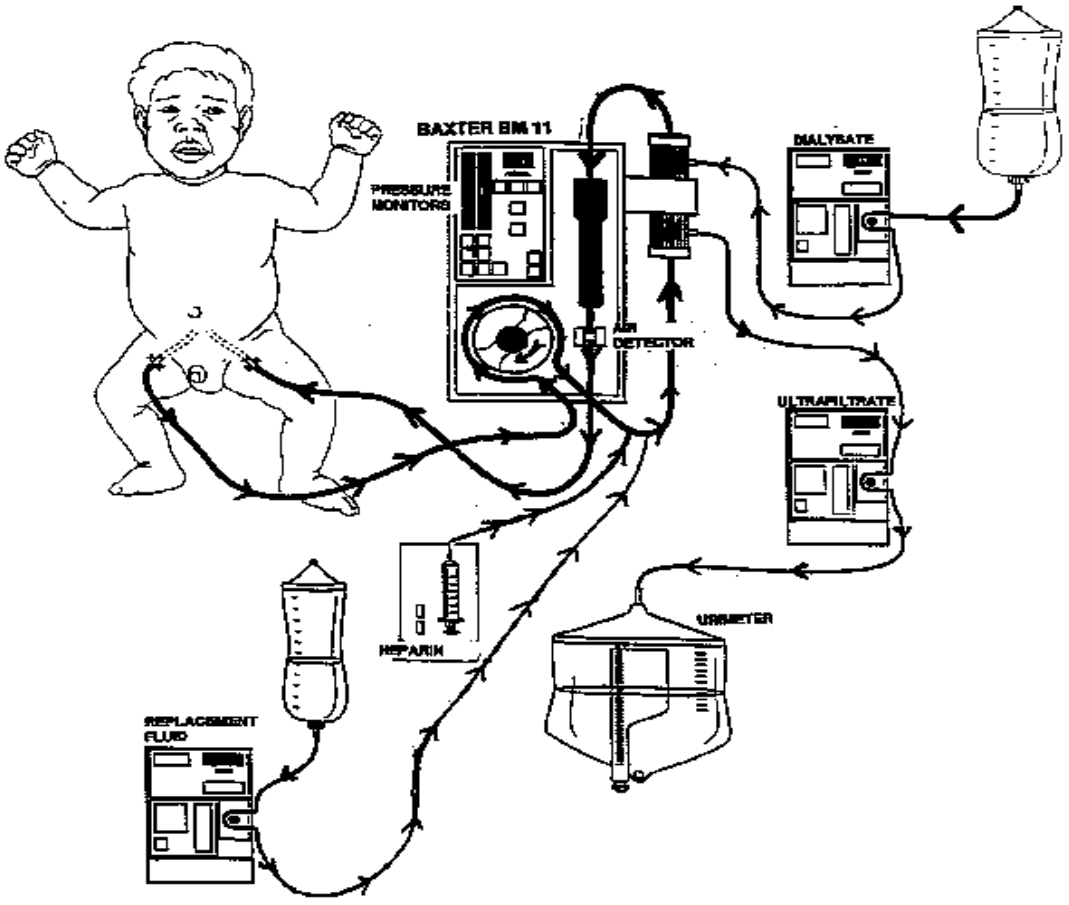
- Dengan mengetahui tujuan terapi dapat ditentukan jenis CRRT
- Klirens pada molekul yang sedang dan besar ditingkatkan dengan konveksi

Tahap keenam: menentukan dosis

- Laju aliran darah 3-5 ml/kg/mnt
- Penggatian cairan 2000 ml/jam/1.72 m2 BSA
- Dialisat 2000 ml/jam/1.73 m2 BSA
- Kecepatan pembuangan cairan 0.5-2.0 ml/kg/jam

Tahap ketujuh: menentukan laju ultrafiltrasi

- Dibatasi oleh jenis hemofilter yang dipakai dan aliran darah yang tercapai masuk ke sirkuit.
  - untuk menghindari pembentukan bekuan filtrasi maka laju ultrafiltrasi / laju aliran plasma harus <0.35-0.4
- Bila dipakai jenis CVVHD, laju aliran dialisat yang adekuat berkisar antara 20-30 ml/mnt/m^2 ($\sim$2000ml/1.72m^2/jam) (penelitian konsisten pada data pasien dewasa)



Gambar 27.9. Gambar skema sirkuit CRRT dengan berbagai jenisnya

Tabel 27.6. Koefisien sieving membran berpori besar dan membran berpori konvensional

Membran	Karakteristik operatif	Sitokin					
		IL-8 (BM=8 kDa)	TNFa (BM=17 kDa)	IL-1 (BM=17 kDa)	IL-10 (BM=17 kDa)	IL-6 (BM=26 kDa)	Albumin (BM=69 kDa)
100 kDa polyamid [20]	1 l/h	0,31	0,27	0,81	0,56	0,73	0,06
	6 l/h	0,19	0,09	0,75	0,56	0,32	0,0
Polyamid *[21]	Bervariasi	0,25	0	0,18		0	
Polysulton *[22]		0,12	0,22	0,42	0	0,04	
AN69** [23]		0,08	0,16	0,22	0	0,18	

TNFa=tumor necrosis factor alpha, BM=berat molekul, *=Mean molecular weight cut-off (MWCO) 30 kDa, **=MWCO 50 kDa. Membran AN69 dapat menimbulkan bradykinin release syndrome.

Mutiara bernas

Langkah-langkah CRRT di PICU

- Pemilihan dan pemasangan akses vaskular yang sesuai
- Menentukan pompa aliran darah
- Menentukan ukuran membran filter
- *Priming*
- Menentukan modus CRRT sesuai tujuan terapi
- Menentukan dosis
- Menentukan laju ultrafiltrasi

AKSES VASKULAR DAN ANTIKOAGULAN UNTUK CRRT PADA ANAK

Prinsip akses vaskular CRRT pada anak harus dapat dilalui aliran darah yang adekuat, akses harus pendek dan cukup besar, diameter akses, biasanya dikerjakan di: vena jugular interna, subklavia atau femoral ,dan ukuran lumen yang dipakai: single lumen 5 Fr (pada 2 vena besar) , double lumen 7 Fr, dan pada anak remaja dipakai triple lumen 12 Fr. Antikoagulan yang dipakai untuk mencegah terjadinya pembekuan darah adalah berupa heparin ataupun natrium sitrat atau bahkan tidak digunakan antikoagulan sama sekali.

CRRT PADA ANAK SEPSIS

Sitokin pada sintesis nitric oxide yang terjadi pada sepsis akan menurunkan resistensi vaskuler secara sistemik. Vasodilatasi arterial pada pasien sepsis merupakan predisposisi terhadap AKI, kebutuhan akan ventilasi mekanik, dan meningkatkan mortalitas.

Sepsis dan SIRS membentuk suatu mozaik kompleks yang saling terkait dengan melibatkan mediator pleiotropik dengan berat molekul 5000 hingga 70000 KD pada konsentrasi rendah. Melalui CRRT, mediator-mediator inflamasi yang berlebihan dapat dikeluarkan dengan melalui sebuah paradigm yang dikenal dengan "*the peak concentrationhypothesis*" yang memberikan prognosis lebih baikpada beberapa situasi klinis.

Luaran tindakan medik CRRT

Pada kasus AKI dengan sebab sekunder prenal biasanya CVVH akan sangat efektif mengatasi gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit serta sangat efektif mencegah azotemia. Pada suatu penelitian retrospektif di unit PICU rumah sakit anak Texas dari bulan Februari 1996-September 1998 (32 bulan), dari seluruh anak (22 anak) yang dilakukan CVVHD didapatkan: angka kesintasan keseluruhan sebesar 41% (9/22). Khusus pada sepsis angka kesintasannya mencapai 45%. Kasus-kasus yang dilakukan CVVHD pada penelitian ini meliputi sepsis, syok kardiogenik, syok hipovolemik, nekrosis tubular akut, nekrosis hati, pneumonia. Beberapa penelitian lain juga menunjukkan efektifitas CRRT pada kasus-kasus sakit kritis pada anak.

DAFTAR PUSTAKA

1. Andreoli S Acute renal failure Curr Opin Pediatr 2002;14(2):183-8
2. Bellomo R, Ronco C. Continuous haemofiltration in the intensive care unit. Crit Care. 2000; 4:339-45
3. Bellomo R, Ronco C. Renal replacement therapy in the intensive care unit. Crit Care Resus. 1999;1 : 13-24.
4. Bunchman T et al Pediatric hemofiltration: Normocarb dialysate solution with citrate anticoagulation. Pediatr Nephrol 2002;17:150-4
5. Butt W, Skippen P, Jouvet P. Renal Replacement Therapies. Dalam : Nichols D, Ackerman A, Argent A, Biagas K, Carcillo J, Dalton H. Roger's Textbook of Pediatric Intensive Care,

4th Edition. Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore 2008.

6. Chaturvedi M. Continuous renal replacement therapy (CRRT). The Indian Anaesthetists'Forum. Oktober 2004.
7. Dirkes S, Hodge K. Continuous renal replacement therapy in adult intensive care unit. Crit Care Nurs. 2007; 27: 61-80.
8. Goldstein S et al Outcome in children receiving CVVH. Pediatrics 2001;107(6):1309-12
9. Joy MS, Matzke GR, Armstrong DK, Marx MA, Zarowitz BJ. A primer on continous renal replacement therapy for critically ill patients. Ann Pharmacother. 1998; 32:362-75.
10. Lowrie L Renal replacement therapies in pediatric multi-organ dysfunction syndrome Pediatr Nephrol 2000;14:6-12
11. Mandang J. Terapi sulih ginjal berkesinambungan. Majalah Perdici. Vol1 no1 jan 2011
12. Mogal N et al A review of acute renal failure in children: incidence, etiology and outcome Clin Nephrol 1998;49:91-95
13. Puspanjono M, Pudjiadi A, Latief A, Chair I, Darwis D, Dewi R,et.al. Pediatric Continuous renal replacement therapy. Suplemen 3rd PICU NICU Update, 2010. Indonesia.
14. Ricci Z, Ronco C, Bachetonia A, D'amico G, Rossi S. *Solute* removal during continous renal replecement therapy in critically ill patients: convection versus diffusion. Crit Care. 2006;10:R67
15. Ronco C, Inguaggiato P, D'Intini' V, Cole L, Bellomo R, Poulin' S, Bordoni V, Crepaldi C, Gastaldon F, Brendolan A, Trairak P, Khajohn T. The role of extracoporeal therapies in sepsis. J Nephrol. 2003;16: S34-41
16. Self-learning Pocket. Principles of continuous renal replacement therapy. Orlando Regonal Healthcare, Education and Development, 2005.
17. Smoyer W et al Determinants of survival in pediatric continuous hemofiltration JAm Soc Nephrol 1995;6:1401-9
18. Stickle SH, Brewer ED, Goldstein SL. Pediatric epidemiology at a tertiary care center from 1999 to 2001. Am J Kidney Dis 2004;45h. 96-101
19. Symons J et al Continuous renal replacement therapy in children up to 10 kg Am J Kidney Dis 2003;41(5):984-9
20. Van J, Koster-Kamphius L. Continuous renal replacement therapy the basic. UMC University Children's Hospital Nijmegen The Netherlands.
21. Vanholder R, Van Biesen W, Lamiere N. What Is the renal replacement method of first choice for intensive care patients. J Am Soc Nephrol. 2001;12:S40-3.
22. Vankataraman R, Subramanian S, Kellum JA. Extracorporeal blood purification in severe sepsis. Crit Care. 2003;7:139-45.

28 Tata Laksana Keracunan

Enny Harliani Alwi

PENDAHULUAN

Keracunan adalah terpaparnya korban oleh suatu zat toksik yang menimbulkan gejala dan tanda disfungsi organ serta dapat menimbulkan kerusakan atau kematian. Sebagian besar paparan dengan zat racun tidak atau hanya menimbulkan efek minimal sehingga morbiditas dan mortalitas akibat paparan ini jarang terjadi. Insidens puncak keracunan terjadi pada anak usia kurang dari 2 tahun, dan kebanyakan kasus terjadi pada anak berusia kurang dari 5-6 tahun. Menurut *American Association of Poison Control Center's National Poison Data System*, sekitar 85% - 90% kasus keracunan pada anak terjadi pada usia kurang dari 5 tahun, dan sisanya sekitar 10% - 15 % terjadi pada anak usia lebih dari 5 tahun. Keracunan pada anak usia kurang dari 5 tahun umumnya terjadi karena kecelakaan (tidak sengaja), sedangkan keracunan pada anak usia lebih dari 5 tahun terjadi akibat kesengajaan.

Anak mempunyai risiko keracunan karena karakteristik perkembangan dan lingkungannya. Anak memiliki rasa ingin tahu yang besar, tidak bisa diam, sering memasukkan segala sesuatu ke mulut, meniru tingkah laku, serta tidak dapat membedakan zat toksik dan non toksik. Sedangkan faktor lingkungan antara lain zat toksik diletakkan pada tempat yang mudah dijangkau oleh anak dan kurangnya pengawasan dari pengasuh.

Zat toksik dapat masuk melalui saluran cerna (tertelan), mata, topikal/dermal, gigitan binatang berbisa (envenomasi), inhalasi, dan transplasenta. Keracunan dapat bersifat akut atau kronis. Keracunan terbanyak yang ditangani di unit gawat darurat adalah keracunan akut.

PENDEKATAN KLINIS KERACUNAN

Anamnesis

Anamnesis singkat dan terfokus harus dilakukan segera setelah perawatan suportif diberikan. Tujuan utamanya adalah untuk menentukan beratnya paparan. Seringkali anak dibawa ke unit gawat darurat dengan riwayat paparan yang tidak jelas, karena itu bila mengobati seorang anak, petugas medis harus selalu mempertimbangkan kemungkinan keracunan.

Kejadian keracunan pada anak harus dicurigai apabila didapatkan awitan penyakit yang akut, usia antara 1-5 tahun atau remaja, riwayat pika atau diketahui pernah terpapar dengan zat toksik, adanya stres lingkungan baik akut (baru mendapat bayi, orang tua sakit berat), maupun kronis (konflik rumah tangga, *parental disability*), mengenai sistem multiorgan, perubahan tingkat kesadaran yang signifikan, serta adanya gambaran klinis yang membingungkan.

Anamnesis yang lengkap dapat diperoleh dari anggota keluarga, orang yang menyaksikan kejadian, teman, atau penolong. Sering kali pada saat kejadian pasien tidak didampingi oleh siapapun sehingga sulit untuk mendapatkan informasi mengenai jenis racun. Keadaan saat pasien ditemukan dapat memberi gambaran

keracunan yang terjadi. Benda yang ada di dekat pasien, seperti obat-obatan atau bahan kimia tertentu, sangat penting untuk identifikasi zat yang termakan, jumlah dan lamanya terpapar, serta pertolongan pertama yang sudah diberikan.

Informasi yang perlu ditanyakan dalam anamnesis adalah hal-hal yang berhubungan dengan racun seperti jenis, jumlah, dosis, dan saat terjadinya keracunan; kecelakaan atau disengaja (misalnya percobaan bunuh diri), riwayat medis saat ini (gejala-gejala dan pengobatan yang sedang diterima), serta riwayat medis masa lalu (riwayat percobaan bunuh diri, alergi obat, keluarga, dan sosial). Kecurigaan adanya *child abuse* harus dipertimbangkan apabila anamnesis yang diperoleh dari orangtua tidak konsisten.

Mutiara bernas

- Kejadian keracunan pada anak harus dicurigai apabila didapatkan awitan penyakit yang akut, usia antara 1-5 tahun atau remaja, riwayat pika atau diketahui pernah terpapar dengan zat toksik.
- Presentasi klinis yang membingungkan ditambah dengan keterlibatan beberapa organ sekaligus juga memperkuat dugaan terjadinya keracunan

Pemeriksaan Fisis

Perhatian utama pemeriksaan fisis dimulai pada tanda vital termasuk suhu tubuh. Selanjutnya sistem saraf pusat dan otonom, mata, perubahan pada kulit dan/atau mukosa mulut dan saluran cerna, serta bau napas atau pakaian korban. Tanda dan gejala yang dapat mengarahkan kecurigaan pada golongan racun spesifik tertentu secara umum dikelompokkan kedalam sindroma yang disebut sebagai *toxidromes*. Pengelompokan ini penting dalam menentukan pola keracunan. *Toxidromes* klasik dikelompokkan ke dalam 4 kategori, yaitu: sindroma simpatomimetik, kolinergik, antikolinergik, dan opiat-sedatif-etanol.

Kardiopulmonal. Racun dapat menyebabkan berbagai penyimpangan pada sistem kardiovaskular seperti hipertensi atau hipotensi yang disebabkan oleh efek langsung racun pada otot polos pembuluh darah, efek neurogenik

Tabel 27.1. Manifestasi klinis *toxidrome*

Sindroma	Gejala/tanda	Etiologi
Antikolinergik	Agitasi,takipnea, takikardia, hipertermi, penglihatan kabur, pupil dilatasi, retensi urin, bising usus menurun, kulit merah dan kering	Atropin, difenhidramin, skopolamin
Kolinergik	Perubahan status mental, takipnea, bronkospasme, bradikardia atau takikardia, salivasi, miosis, poliuri, defekasi, emesis, lakrimasi, kejang, diaforesis	Organofosfat, karbamat, jamur
Opioid	Perubahan status mental, bradikardia atau apnea, bradikardia, hipotensi, pupil *pintpoint*, hipotermia	Kodein, fentanil, heroin,metadon, dekstrometorfan
Sedatif/ hipnotik	Bicara cadel, bingung, hipotensi, takikardia, pupil dilatasi/ konstriksi, mulut kering, depresi pernapasan, hipotermia, delirium, halusinasi, koma, parestesia, penglihatan kabur, ataksia, nistagmus	Etanol, antikonvulsan, barbiturat, benzodiazepin
Simpatomimetik	Agitasi, takipnea, takikardia, hipertensi, bicara dan aktifitas motorik berlebihan, tremor, pupil dilatasi, disorientasi, insomnia, psikosis, kejang, diaforesis	Albuterol, amfetamin (*ectasy*), kafein, kokain, epinefrin, efedrin, metamfetamin, pseudoefedrin

pada pusat saraf otonom, dan efek langsung pada jantung dan ginjal. Hipertensi terjadi pada overdosis kokain, amfetamin, simpatomimetik, atau *withdrawal* sedatif atau narkotika; obat-obatan ini juga dapat menyebabkan takikardia. Hipotensi berhubungan dengan obat-obatan penghambat beta, hipnotik-sedatif, narkotika, digitalis, *calcium channel antagonists* atau klonidin; obat-obatan ini juga dapat menyebabkan terjadinya hipotermia. Depresi pernapasan terjadi pada overdosis hipnotik-sedatif dan narkotika, meningkat pada keadaan aspirasi pulmonal (hidrokarbon), edema pulmonal (inhalasi asap, narkotika, salisilat), dan asidosis metabolik (etilen glikol, metanol, salisilat).

Neurologis. Pemeriksaan neurologis sangat penting, karena banyak racun yang menekan tingkat kesadaran dapat dengan langsung mempengaruhi usaha napas atau menyebabkan hipoksia karena hilangnya refleks proteksi jalan napas.

Pupil merupakan tanda neurologis yang sangat berguna. Perubahan pupil yang simetris khas pada paparan dengan racun, sedangkan pupil yang asimetris tersering dijumpai pada kelainan neurologik struktural atau fokal.

Pada pemeriksaan neurologis sering dijumpai nistagmus, tinitus, dan gangguan penglihatan.

Manifestasi dermatologis dan bau

Pemeriksaan dermatologis dapat mengidentifikasi berbagai toksin. *Abuse* dengan cara inhalasi akan menimbulkan kemerahan disekitar mulut dan hidung. Adanya tusukan jarum atau tato mengarah kepada pemakaian obat intravena. Pemeriksaan kulit harus difokuskan pada tempat akses intravena, termasuk lipatan paha, leher, daerah supraklavikula, dorsum pedis, dan lidah.

Bau yang khas dapat merupakan tanda dari berbagai toksin, misalnya bau bawang putih untuk keracunan arsenik, organofosfat, dan fosfor; bau aseton untuk keracunan aseton, isopropanolol, dan salisilat.

Evaluasi Laboratoris

Sebagian besar keracunan dapat ditangani dengan adekuat tanpa memerlukan pemeriksaan laboratorium yang berlebihan. Pemeriksaan toksikologi jarang bermanfaat pada penanganan keracunan akut. Investigasi dapat dilakukan melalui pemeriksaan laboratorium (darah, urin, cairan lambung); radiologis (foto dada); elektrokardiografi (EKG), dan elektro-ensefalografi (EEG). Semua pemeriksaan yang dilakukan harus berdasarkan indikasi, bukan secara rutin.

Pasien dengan gangguan pada susunan saraf pusat (SSP) atau kardiopulmonal memerlukan pemantauan irama jantung. Jika terdapat gangguan irama jantung, atau diketahui pasien menelan racun kardiotoksik (antidepresan trisiklik atau digitalis), pasang EKG dan pantau tekanan darah. Jika terdapat gangguan kesadaran atau pernapasan, lakukan foto dada. Beberapa obat seperti zat besi, logam berat dan kapsul *enteric-coated*, dapat dilihat dengan foto abdomen.

Elektrolit dan analisis gas darah (AGD) memberikan informasi yang berguna mengenai proses metabolik atau toksik. Jika gambaran AGD menunjukkan asidosis metabolik, perhitungan kesenjangan anion (*anion gap*/ AG) akan memberikan informasi yang berharga.

Warna urin merah muda menandakan keracunan fenotiazin, hemoglobinuria atau mioglobinuria. Darah yang berwarna coklat menandakan methemoglobinemia. Adanya kristal oksalat pada urin merupakan petunjuk khas keracunan etilenglikol. Ketonuria disertai perubahan metabolik terjadi pada keracunan alkohol dan aseton; sedangkan ketonuria tanpa disertai perubahan metabolik dapat merupakan gejala keracunan salisilat.

Tata laksana

Tata laksana keracunan didasarkan pada empat prinsip umum berikut ini:

- Perawatan suportif, dengan penilaian menggunakan PAT (*pediatric assessment triangle*) dan ABC (*airway, breathing, circulation*).
- Mencegah atau mengurangi absorpsi
- Meningkatkan ekskresi
- Pemberian antidotum

Penilaian Awal

Lakukan penilaian dengan cepat untuk menentukan adanya gagal napas atau syok dengan menggunakan PAT, dan memutuskan perlu atau tidaknya dilakukan langkah ABC resusitasi. Mengingat bahaya utama keracunan adalah aspirasi, hipoventilasi, hipoksia, hipotensi dan aritmia jantung, maka aspek terpenting pada tata laksana keracunan adalah mempertahankan jalan napas, ventilasi dan sirkulasi. Apabila didapatkan gangguan, beri oksigen, dukungan ventilasi, terapi spesifik dan resusitasi cairan.

Mencegah/mengurangi absorpsi (dekontaminasi)

Tindakan dekontaminasi dilakukan secara individual, tergantung pada jenis dan rute paparan serta lamanya zat racun tertelan.

- Dekontaminasi kulit: lepaskan pakaian dan letakkan dalam kantung plastik. Aliri bagian tubuh yang terpapar dengan air, cegah jangan sampai bagian tubuh yang lain terkontaminasi. Cuci bagian tubuh yang yang terpapar dengan air dan sabun selama 10-15 menit
- Dekontaminasi mata: aliri mata yang terpapar racun dengan menggunakan NaCl fisiologis atau air bersih hangat selama 20 menit, kecuali pada paparan dengan alkali diperlukan waktu 30-60 menit
- Keracunan zat inhalasi: segera pindahkan korban ke area terbuka yang mengandung banyak oksigen bebas
- Dekontaminasi saluran cerna: tidak ada pendekatan dekontaminasi khusus yang optimal untuk kasus keracunan. Faktor yang harus dipertimbangkan adalah tingkat toksisitas dan fisik zat toksik, lokasi zat toksik di dalam tubuh, dan adanya kontraindikasi atau alternatif tindakan.

  – **Pengosongan lambung.** Tujuan pengosongan lambung adalah membersihkan lambung dari sisa racun untuk mencegah efek lokal atau penyerapan sistemik lebih lanjut. Manfaat pengosongan lambung berkurang seiring dengan berjalannya waktu, paling efektif bila dikerjakan dini setelah tertelan racun, pada saat obat yang belum diabsorpsi masih berada di dalam lambung (30 menit sampai 1 jam pertama).

    Emesis (muntah) merupakan salah satu cara pengosongan lambung namun tindakan ini sudah jarang dilakukan. *American Academy of Pediatrics* (AAP) tidak merekomendasikan pemakaiannya secara rutin pada pasien keracunan baik di rumah maupun fasilitas kesehatan. Apabila pasien sadar, muntah dapat diinduksi dengan cara stimulasi faring mempergunakan pipa nasogastrik atau pemberian sirup ipekak.

    Ipekak mengandung dua emetik alkaloid yang bekerja pada sistem saraf pusat dan secara lokal pada saluran cerna untuk menimbulkan muntah. Cara ini hanya efektif apabila diberikan dalam menit-menit pertama setelah zat racun tertelan, dan manfaatnya sangat dibatasi oleh waktu. Sirup ipekak diberikan secara per oral dengan dosis 10 mL untuk bayi 6-12 bulan, 15 mL untuk anak 1 – 12 tahun, dan 30 mL untuk anak yang

lebih besar; tidak boleh diberikan pada bayi < 6 bulan karena risiko aspirasi. Bila perlu, pemberiannya dapat diulang tiap 20 menit. Awitan muntah biasanya terjadi dalam waktu 20 – 30 menit.

Kontraindikasi induksi muntah adalah menelan zat racun dengan kadar toksik yang minimal (misalnya antibiotika, vitamin, zat besi, asetaminofen <100 mg/kg), telah memuntahkan racun, usia kurang dari 6 bulan, koma, kejang, hilangnya *gag reflex*, dan tertelan zat korosif (asam atau basa kuat) atau hidrokarbon. Untuk kasus keracunan hidrokarbon, induksi muntah hanya dilakukan apabila tertelan >1 mL/kgBB atau mengandung logam berat.

Bilas lambung biasanya dilakukan pada pasien yang menelan racun dalam jumlah yang potensial mengancam jiwa. Tindakan ini telah dilakukan sejak lebih dari dua abad lalu namun sampai saat ini masih kontroversial. Banyak ahli lebih menganjurkan pemberian arang aktif untuk dekontaminasi, sehingga tindakan ini tidak boleh dilakukan secara rutin, harus mempertimbangkan untung ruginya. Efektivitas bilas lambung tergantung lama dan jenis racun yang tetelan.

Agar bilas lambung efektif, posisi pasien yang terbaik adalah *left lateral head down* (20° dari permukaan meja) dengan pipa nasogastrik ukuran terbesar yang dapat masuk. Isi lambung harus diaspirasi terlebih dahulu sebelum cairan pembilas dimasukkan. Gunakan larutan garam fisiologis hangat 10-20 mL/kg, atau 50-100 mL pada anak kecil dan 150-200 mL pada remaja, dapat diulang sampai cairan yang keluar bersih.

Komplikasi bilas lambung antara lain desaturasi oksigen, pneumonia aspirasi, trauma mekanik pada orofaring dan esofagus, serta gangguan keseimbangan elektrolit. Kontra-indikasinya adalah hilangnya proteksi saluran napas, terdapat risiko perdarahan atau perforasi saluran cerna, tertelan zat korosif (asam atau basa) atau hidrokarbon, aritmia jantung.

– **Arang aktif**. Arang aktif merupakan terapi yang efektif karena dapat menurunkan absorpsi zat toksik. Pemberian arang aktif menjadi pilihan strategi dekontaminasi pada anak dan paling efektif bila diberikan dalam jam pertama. Dosis arang aktif adalah 1 – 2 g/kg (maksimum 100 g) per dosis. Kontraindikasi pemakaian yaitu pada pasien dengan jalan napas yang tidak terlindungi, saluran cerna yang tidak intak (setelah keracunan kaustik yang berat), atau apabila pemberiannya akan meningkatkan risiko dan beratnya aspirasi (misalnya pada keracunan hidrokarbon). Arang aktif biasanya diberikan setelah dilakukan bilas lambung.

– **Katartik**. Terdapat 2 jenis katartik osmotik yang paling sering digunakan dalam penanganan keracunan, yaitu katartik sakarida (sorbitol, dosis maksimum 1g/kg) dan katartik garam (magnesium sulfat, dosis maksimum 250 mg/kg; dan magnesium sitrat, dosis maksimum 250 mL/kg). Pemakaian rutin katartik bersamaan dengan arang aktif tidak direkomendasikan. Katartik harus digunakan secara hati-hati karena risiko terjadinya dehidrasi, gangguan keseimbangan elektrolit, dan obstruksi intestinal. Mengingat risiko tersebut, saat ini penggunanan katartik tidak dianjurkan lagi, di samping hasilnya yang tidak terbukti menguntungkan pasien.

Kontraindikasi pemberian katartik adalah tertelan zat korosif, diare berat,

ileus, gangguan elektrolit berat, dan adanya riwayat pembedahan.

– **Irigasi usus (*Whole Bowel Irrigation/ WBI*)**

Merupakan salah satu teknik dekontaminasi saluran cerna dengan menggunakan cairan *nonabsorbable hypertonic solution* (*polyethylen glycol-balanced electrolyte solution/PEG-ES*) dalam jumlah besar dan aliran cepat. Dosis yang dianjurkan adalah 500 mL/jam untuk anak usia 9 bulan – 6 tahun, 1000 mL/jam pada anak usia 6-12 tahun, dan 1500-2000 mL/jam pada remaja dan dewasa. Metode ini masih kontroversial, karena belum ada penelitian yang membuktikan efektivitasnya. Teknik ini direkomendasikan pada kasus keracunan logam berat, zat besi, tablet lepas lambat (*sustained-release*) atau *enteric-coated*, dan kokain. Kontraindikasi relatif tindakan ini adalah adanya kelainan usus dan obstruksi usus.

Meningkatkan Ekskresi (mempercepat eliminasi racun)

Prosedur untuk meningkatkan eliminasi racun yang diserap terdiri dari arang aktif dosis multipel, alkalinisasi diuresis/urin, dialisis dan hemoperfusi. Mengingat risikonya, maka tindakan ini hanya dilakukan pada kasus yang tidak ada perbaikan atau diharapkan adanya manfaat tertentu.

- **Alkalinisasi diuresis/urin.** Alkalinisasi urin membantu pengeluaran salisilat dan asam jengkolat. Selain itu, alkalinisasi juga meningkatkan pengeluaran fenobarbital, klorpropamid dan herbisida klorofenoksi, tetapi bukan merupakan terapi utama. Alkalinisasi urin dilakukan dengan memberikan natrium bikarbonat 1-2 mEq/kg iv dalam waktu 1-2 jam sambil memantau kemungkinan hipokalemia akibat perpindahan kalium intraselular. Pemantauan juga harus dilakukan terhadap jumlah cairan dan natrium yang diberikan, terutama pada pasien yang mempunyai risiko gagal jantung kongestif dan edema paru. Kecepatan infus bikarbonat disesuaikan untuk mempertahankan pH urin antara 7,5 - 8,5. Asidifikasi urin tidak pernah diindikasikan karena dapat menyebabkan efek samping yang serius seperti asidosis dan eksaserbasi rabdomiolisis.

- **Dialisis.** Dialisis diindikasikan pada kasus keracunan berat tertentu atau bila terdapat gagal ginjal, dan dilakukan bila pasien memenuhi salah satu kriteria klinis berikut:
  a. Keracunan sangat mengancam kehidupan yang disebabkan oleh obat yang bisa didialisis dan tidak dapat diterapi secara konservatif,
  b. Hipotensi mengancam fungsi ginjal atau hati yang tidak bisa dikoreksi dengan penambahan cairan biasa,
  c. Gangguan asam basa, elektrolit, atau hiperosmolalitas berat yang tidak berespons terhadap terapi, atau
  d. Hipotermia atau hipertermia berat yang tidak berespons terhadap terapi.

  Hemodialisis bermanfaat untuk penanganan keracunan zat yang mempunyai berat molekul rendah dengan volume distribusi dan ikatan terhadap protein yang rendah sehingga dapat menyebabkan efek klinis yang berat atau mengancam jiwa (seperti aspirin, teofilin, litium, dan alkohol), dan apabila tidak didapatkan terapi alternatif yang kurang invasif. Hemodialisis merupakan cara dialisis yang paling efektif tetapi memerlukan kemampuan teknik yang tinggi, sehingga tidak selalu tersedia.

- **Hemoperfusi.** Indikasi hemoperfusi sama dengan hemodialisis, tetapi teknik ini jarang diperlukan. Pada keracunan obat tertentu, hemoperfusi mempunyai keuntungan yang lebih besar dibandingkan hemodialisis, misalnya pada keracunan teofilin, namun keracunan teofilin saat ini sudah jarang dijumpai.
- **Arang aktif dosis multipel (*Multiple-Dose Activated Charcoal/GastroIntestinal Dialysis*).** Beberapa hasil penelitian memperlihatkan adanya peningkatan signifikan pengeluaran beberapa jenis racun dengan pemberian berulang arang aktif. Dosis yang dianjurkan 0,5-1 g/kg, diulang setiap 4-6 jam. Dengan cara ini, obat bebas yang berdifusi dari kapiler periluminar ke lumen usus akan diikat oleh arang aktif yang selalu ada di dalam lumen. Selain itu resirkulasi enterohepatik dari beberapa jenis obat dapat dihentikan karena reabsorpsinya melalui empedu dicegah. Agar tindakan ini dapat dilakukan dengan aman dan efektif, syaratnya adalah peristaltik aktif, *gag reflex* intak, atau jalan napas terlindungi. Pemberian arang aktif dosis multipel dipertimbangkan pada keracunan fenobarbital, karbamazepin, fenitoin, digoksin, salisilat dan teofilin. Untuk mencegah terjadinya obstipasi, maka setiap tiga siklus diberikan katartik seperti sorbitol.

Pemberian Antidotum

Setelah dilakukan evaluasi awal dan stabilisasi pasien, langkah selanjutnya adalah mempertimbangkan perlu tidaknya terapi spesifik atau antidotum. Apabila antidotum spesifik tersedia, maka harus diberikan sesegera mungkin dengan dosis yang sesuai.

Tidak semua zat toksik memiliki antidotum. Meskipun antidotum tersedia, tidak mengurangi pentingnya pemberian terapi suportif atau terapi lainnya. Terapi suportif harus segera diberikan sambil menunggu pemberian antidotum. Tujuan terapi suportif adalah mempertahankan fungsi organ vital sampai racun dikeluarkan dari tubuh dan fisiologi tubuh kembali normal.

Tabel 27.2. Antidotum

Jenis Racun	Antidotum
• Asetaminofen	• N-Asetil-L-Sistein
• Antikolinergik	• *Physostigmine*
• Antikolinesterase (insektisida)	• Atropin, pralidoksim
• Benzodiazepin	• Flumazenil
• Penghambat β	• Glukagon
• Karbon monoksida	• Oksigen
• Sianida	• Amyl nitrit, sodium nitrit, sodium tiosulfat
• Antidepresan trisiklik	• Natrium bikarbonat
• Digoksin	• Digoksin spesifik Fab
• Etilen glikol	• Etanol
• Zat besi	• Desferoksamin
• Isoniazid	• Piridoksin
• Timah hitam	• BAL, kalsium EDTA
• Merkuri	• BAL, DMSA
• Metanol	• Etanol, 4-MP
• Methemoglobinemia	• *Methylene blue*
• Opioid	• Nalokson

Dikutip dari: Erickson, APLS The pediatric emergency medicine resource. 2004

Pemantauan

Setelah semua tahap tata laksana terhadap kasus keracunan dilakukan, sebaiknya pasien dirawat atau diobservasi di ruang perawatan intensif.

Pemantauan pasien dapat dilakukan

Mutiara bernas

- Tata laksana keracunan didasarkan pada empat prinsip umum yang terdiri dari: Perawatan suportif, mencegah atau mengurangi absorpsi, meningkatkan ekskresi, dan pemberian antidotum.
- Tidak semua zat toksik memiliki antidotum. Meskipun antidotum tersedia, tidak mengurangi pentingnya pemberian terapi suportif atau terapi lainnya.

secara multidisiplin tergantung kerusakan organ tubuh yang tejadi, misalnya oleh psikiater bila merupakan percobaan bunuh diri, ahli bedah, ahli mata bila terjadi kerusakan mata, dan dokter ahli lainnya.

Pencegahan

Tata laksana keracunan bukan hal yang sederhana, tetapi cukup kompleks dan hanya sedikit zat yang telah diketahui antidotumnya dengan segala konsekuensinya. Pencegahan merupakan hal yang relatif lebih sederhana dan mudah dilakukan, oleh karena itu perlu disosialisasikan kepada masyarakat luas mengenai bahaya keracunan dan pencegahan yang dapat dilakukan di rumah.

Beberapa hal penting yang harus diperhatikan antara lain obat-obatan dan zat pembersih rumah tangga harus disimpan dalam lemari terkunci, penyimpanan obat harus dalam tempat yang seharusnya, tidak membuang etiket atau label pada botol obat dan membaca petunjuk pemakaian sebelum menggunakannya, gunakan tempat penyimpanan yang tidak dapat dibuka oleh anak, nyalakan lampu saat akan memberikan obat, tidak mengkonsumsi obat di depan anak karena mereka akan menirunya, tidak menyebut obat dengan sebutan permen karena itu akan membingungkan anak, ajarkan pada anak untuk tidak makan atau minum apa pun kecuali telah diizinkan oleh orang dewasa, setiap 6 bulan bersihkan lemari dari obat-obatan yang sudah kadaluwarsa, dan jauhkan anak-anak dari tanaman beracun.

Keracunan Zat Spesifik

Jenis-jenis bahan atau zat yang dapat menyebabkan keracunan pada anak sangat beraneka ragam. Selain obat-obatan, produk rumah tangga merupakan penyebab tersering keracunan pada anak terutama yang mengandung minyak tanah. Minyak tanah merupakan penyebab keracunan tersering karena produk tersebut banyak digunakan oleh kalangan sosioekonomi rendah dan sering disimpan di tempat yang mudah diraih oleh anak.

Salisilat

Salisilat adalah kelompok bahan-bahan kimia dari asam salisilat yang telah lama diketahui sebagai asam asetilsalisilat (aspirin). Setelah tertelan, aspirin akan dimetabolisme menjadi asam salisilat (salisilat). Keracunan aspirin sering terjadi namun jarang tercatat karena sering tidak dikenal gejala-gejalanya. Dalam beberapa tahun terakhir ini frekuensi keracunan salisilat kembali meningkat.

Efek langsung salisilat pada metabolisme beragam. Salisilat akan merangsang pusat pernapasan di medula yang akan menyebabkan takipnea dan alkalosis respiratorik. Kombinasi alkalosis respiratotik dan asidosis metabolik merupakan gejala patognomonik untuk keracunan salisilat. Salisilat juga mempengaruhi metabolisme glukosa dan dapat menyebabkan hipoglikemia atau hiperglikemia.

Gejala dan tanda keracunan salisilat tergantung pada cara dan beratnya keracunan. Menelan 150-300 mg/kg menimbulkan gejala keracunan ringan, 300-500 mg/kg menimbulkan keracunan sedang, dan lebih dari 500 mg/kg dapat menyebabkan kematian. Keracunan ringan menimbulkan gejala gangguan saluran cerna, tinitus dan takipnea. Keracunan sedang menimbulkan gejala demam, diaforesis, dan agitasi, sedangkan pada keracunan berat akan timbul gejala neurologis berupa disartria, koma dan kejang. Pada keracunan berat juga dapat terjadi edema paru. Kematian terjadi akibat toksisitas pada SSP yang berat dengan hilangnya fungsi pusat kardiorespirasi, akibatnya terjadi gagal napas dan/atau henti jantung.

Penilaian pasien keracunan salisilat dimulai dengan anamnesis yang akurat untuk menentukan keracunan terjadi secara akut atau kronis. Pemeriksaan laboratorium meliputi

kadar salisilat serum, elektrolit, analisis gas darah, tes fungsi hati, darah rutin, aPTT, PT, urinalisis dan EKG.

Perawatan suportif terdiri dari penilaian fungsi ventilasi, pemantauan jantung, dan pemasangan akses vaskular. Keracunan salisilat menyebabkan pengosongan lambung menjadi lambat, maka dekontaminasi saluran cerna harus dipertimbangkan dengan hati-hati pada pasien yang datang 4-6 jam setelah tertelan salisilat. Apabila pasien datang setelah 6 jam, berikan arang aktif untuk meningkatkan pengeluaran salisilat (*GI diayisis*).

Tujuan spesifik terapi keracunan salisilat adalah mengkoreksi gangguan cairan dan elektrolit, serta meningkatkan pengeluaran salisilat. Terapi cairan ditujukan untuk memperbaiki hidrasi dan keseimbangan elektrolit, mencegah penyebaran salisilat ke otak, dan mendukung ekskresi salisilat oleh ginjal. Kadar pH darah harus dipertahankan antara 7,45-7,5 dengan pemberian natrium bikarbonat. Alkalinisasi urin akan meningkatkan eliminasi salisilat melalui ionisasi salisilat. Salisilat yang terionisasi tidak dapat direabsorpsi di tubulus ginjal (*ion trapping*), sehingga eliminasinya melalui urin meningkat dan konsentrasi salisilat di SSP berkurang. Hipokalemia akan mengurangi kemampuan ginjal membuat urin alkali, maka ke dalam cairan intravena harus ditambahkan kalium.

Hemodialisis harus dipertimbangkan pada keracunan berat. Indikasi khusus hemodialisis yaitu bila didapatkan asidosis berat atau gangguan elektrolit, gagal ginjal, disfungsi neurologis persisten (kejang), edema paru, atau keadaan klinis memburuk dengan terapi standar.

Insektisida

Insektisida digolongan menjadi: *chlorinated hydrocarbons* (aldrin, DDT, dieldrin, endrin, lindane), organofosfat (klorotion, DFP, diazinon, malation, paration, *phosdrin*, thio-TEPP), dan karbamat (*carbaryl, sevin, zectran*).

- ***Chlorinated hydrocarbons***

  Absorpsi terjadi melalui kulit, saluran napas, dan saluran cerna. Gejala keracunan hidrokarbon adalah salivasi, iritabilitas saluran cerna, nyeri perut, muntah, diare, depresi SSP, dan kejang. Paparan inhalasi menyebabkan iritasi mata, hidung, dan tenggorokan, pandangan kabur, batuk, dan edema paru.

  Tata laksana keracunan hidrokarbon terdiri dari dekontaminasi kulit dengan sabun dan pengosongan isi lambung. Semua pakaian yang terkontaminasi harus dilepaskan. Pemberian susu atau produk-produk yang mengandung lemak harus dihindari karena dapat mempercepat absorpsi racun. Bila terdapat kejang, berikan diazepam 0,1-0,3 mg/kg iv. Jangan gunakan epinefrin karena dapat menimbulkan aritmia.

- **Organofosfat**

  Absorpsi dapat terjadi melalui inhalasi, saluran cerna, dan penetrasi kulit. Organofosfat bekerja dengan cara mengikat dan menginaktivasi asetilkolin esterase, akibatnya terjadi akumulasi asetilkolin pada *cholinergic junctions* di efektor otonom (menimbulkan efek muskarinik), otot skelet atau ganglia otonom (menimbulkan efek nikotinik), dan di SSP yang bersifat ireversibel.

  Gejala yang timbul tergantung pada rute, lama paparan, dan jumlah zat yang diabsorpsi. Toksisitas organofosfat terjadi dalam 12 jam setelah paparan. Gejala klinis yang berhubungan dengan SSP adalah pusing, nyeri kepala, ataksia, kejang dan koma; tanda nikotinik terdiri dari berkeringat, fasikulasi, tremor, kelemahan dan paralisis otot; dan gejala muskarinik ditandai dengan SLUDGE (*s*alivasi, *l*akrimasi, *u*rinasi, *d*efekasi, *g*astrointestinal kram, dan *e*mesis). Selain itu bisa didapatkan juga miosis, bradikardia, bronkorea, dan *wheezing*; pada kasus berat dapat terjadi edema paru.

Tata laksana keracunan organofosfat harus selalu menyertakan perlindungan bagi penolong. Apabila paparan terjadi melalui kulit, maka pada saat datang pasien harus dibasuh dengan cairan sabun. Seluruh pakaian yang terkontaminasi harus dilepaskan dan disimpan dalam kantung plastik.

Setelah dekontaminasi, berikan antidotum mulai dari sulfas atropin dengan dosis 0,05-0,1 mg/kg untuk anak dan 2-5 mg untuk remaja, intravena. Dosis diulang tiap 10-30 menit sampai tercapai atropinisasi, yang ditandai terutama dengan menghilangnya hipersekresi. Setelah pemberian atropin, pada kasus yang berat dapat diberikan pralidoksim. Obat ini berguna pada keracunan yang ditandai dengan kelemahan otot yang berat dan fasikulasi. Pralidoksim diberikan dengan dosis 25-50 mg/kg dalam 100 mL NaCl fisiologis yang diberikan selama 30 menit. Dalam keadaan yang mengancam jiwa, 50% dosis inisial pralidoksim diberikan dalam waktu 2 menit, dan sisanya dalam waktu 30 menit. Setelah dosis inisial, dilanjutkan dengan infus kontinyu larutan 1% 10 mg/kg per jam pada anak atau 500 mg per jam pada remaja sampai efek yang diinginkan tercapai. Pralidoksim sangat berguna dalam 48 jam setelah paparan, namun masih bermanfaat hingga 2-6 hari kemudian.

- **Karbamat**

  Karbamat mempunyai mekanisme kerja yang sama dengan organofosfat, tetapi ikatannya dengan asetilkolinesterase bersifat reversibel sehingga akan terjadi hidrolisis spontan dan aktivitas kolinesterase akan kembali dalam beberapa jam. Manifestasi klinis keracunan karbamat tidak dapat dibedakan dengan organofosfat, namun gejala yang timbul lebih ringan dan durasinya lebih pendek. Tidak seperti organofosfat, karbamat hanya sedikit menimbulkan efek pada susunan saraf pusat.

  Pemberian pralidoksim pada intoksikasi karbamat secara umum tidak diperlukan karena gejala yang timbul dapat sembuh spontan.

Hidrokarbon

Hidrokarbon adalah senyawa karbon yang pada suhu kamar berbentuk cair. Hidrokarbon dibagi menjadi tiga kategori, yaitu: hidrokarbon alifatik, aromatik, dan toksik. Hidrokarbon alifatik merupakan destilat minyak bumi, banyak dijumpai dalam produk rumah tangga seperti minyak tanah dan cairan pemantik. Hidrokarbon aromatik merupakan struktur siklik yang dijumpai pada pelarut, lem, cat, dan cat kuku, sedangkan hidrokarbon toksik terdiri dari bermacam zat yang tidak mempunyai bentuk toksisitas tertentu.

Toksisitas hidrokarbon bervariasi, tetapi zat ini mempunyai viskositas dan tegangan permukaan yang rendah, sehingga mudah berpenetrasi ke saluran napas yang lebih dalam dan menyebar di area paru yang luas.

Jumlah hidrokarbon yang tertelan oleh anak biasanya sukar ditentukan, tetapi adanya aspirasi akan menimbulkan tanda berupa batuk, tersedak, atau takipnea. Aspirasi kurang dari 1 mL hidrokarbon langsung ke dalam trakea akan menyebabkan pneumonitis berat, bahkan kematian. Apabila tertelan, absorpsinya melalui saluran cerna kurang baik.

Hidrokarbon menyebabkan iritasi saluran cerna, sehingga akan timbul mual dan muntah berdarah. Gejala SSP bervariasi mulai dari keadaan mabuk sampai koma. Gejala lain yaitu hemolisis, hemoglobinuria, demam dan leukositosis.

Tata laksana keracunan hidrokarbon adalah dengan menahan zat di dalam usus bila memungkinkan dan mencegah terjadinya

muntah atau refluks. Pengosongan lambung umumnya hanya dilakukan pada zat yang mempunyai potensi untuk menimbulkan efek toksik sistemik, seperti *halogenated hydrocarbon* (*trichloroethane, carbon terachloride*), hidrokarbon aromatik (*toluene, xylene, benzene*), dan mengandung zat aditif seperti logam berat dan insektisida.

Bila pasien datang dengan batuk atau gejala respirasi, segera lakukan foto dada. Apabila pada rontgen awal tidak didapatkan kelainan, ulangi 4-6 jam setelah tertelan hidrokarbon. Semua pasien dengan kelainan radiologis atau gejala respirasi yang menetap setelah diobservasi selama 4-6 jam, memerlukan pemantauan lebih lanjut, sedangkan pasien yang tetap asimtomatik setelah periode observasi ini boleh dipulangkan.

Pada pasien dengan pneumonitis hidrokarbon yang mengalami penurunan kesadaran, patensi jalan napas harus diperhatikan, dan bila ventilasinya terganggu harus dipasang ventilasi mekanik. Pemberian antibiotika profilaksis tidak dianjurkan, hanya diberikan bila terdapat infeksi. Pemberian kortikosteroid juga tidak direkomendasikan karena akan meningkatkan morbiditas. Pada keadaan hipotensi atau bronkospasme, pemberian epinefrin merupakan kontraindikasi karena hidrokarbon dapat menimbulkan iritabilitas ventrikel yang merupakan predisposisi untuk terjadinya fibrilasi. Katekolamin juga dapat membangkitkan efek ini.

Singkong (*Manihot utilissima*)

Singkong atau *cassava* mengandung glikosida yang akan dihidrolisis menjadi glukosa, hidrogen sianida, dan aseton oleh beta glukosidase usus atau beta glukosidase yang dikeluarkan oleh tanaman itu sendiri. Selain dalam singkong, sianida juga terdapat di dalam biji tumbuhan (apel, *cherry, peach*, dan pir) dan hasil pembakaran plastik.

Keracunan dapat terjadi tergantung pada kadar asam sianida dan cara pengolahan sebelum dikonsumsi. Merendam singkong terlebih dahulu di dalam air dalam jangka waktu tertentu dapat menurunkan kadar asam sianida karena akan larut dalam air.

Asam sianida adalah suatu racun kuat yang dapat menyebabkan asfiksia. Sianida menghambat pemakaian oksigen dengan cara menginaktivasi sitokrom oksidase mitokondria, akibatnya terjadi hipoksia jaringan karena O_2 tidak dapat digunakan dan terjadi kegagalan produksi adenosin trifosfat (ATP). Manifestasi klinis keracunan sianida akut sering tidak spesifik, dan terutama menggambarkan kekurangan oksigen di otak dan jantung.

Gejala awal keracunan ringan terdiri dari kelemahan, malaise, kebingungan, nyeri kepala, pusing, dan napas pendek. Pada keadaan lanjut akan timbul gejala mual dan muntah, hipotensi, kejang, koma, apnea, aritmia, dan kematian akibat henti jantung paru. Pada pemeriksaan fisis bisa ditemukan warna merah *cherry* pada kulit dan warna merah pada arteri serta vena retina yang disebabkan oleh ketidakmampuan sel mengekstraksi oksigen dari darah. Kadang-kadang dapat tercium bau seperti almond pahit pada napas pasien. Pada keracunan berat, kematian biasanya terjadi dalam waktu 1-15 menit.

Diagnosis keracunan singkong ditegakkan berdasarkan anamnesis makanan, gejala klinis, laboratorium (AGD, elektrolit dan kadar laktat serum), serta pemeriksaan contoh muntahan dan bahan makanan yang tersisa.

Penanganan harus dilakukan secepatnya. Bila makanan diperkirakan masih ada di dalam lambung, lakukan dekontaminasi isi lambung dengan bilas lambung dan berikan arang aktif. Selanjutnya berikan perawatan suportif yang terdiri dari pemberian oksigen 100%, bila perlu lakukan resusitasi kardiopulmonal, dan berikan antidotum (amil nitrit, Na-nitrit dan Na-tiosulfat). Sambil menunggu akses vena, berikan amil nitrit per inhalasi. Setelah akses vena

terpasang, berikan Na-nitrit 10 mg/kg atau 0,33 mL/kg larutan Na-nitrit 3%, untuk menghasilkan 20% methemoglobin. Selanjutnya berikan Na-tiosulfat 25% sebanyak 1,6 mL/kg (400 mg/kg) sampai 50 mL (12,5 g), intravena dalam 10 menit. Mengingat nitrit adalah vasodilator kuat, maka pemberiannya harus dilakukan dengan hati-hati karena dapat menyebabkan hipotensi.

Jengkol (*Pithecolobium lobatum*)

Jengkol sering menimbulkan gejala keracunan yang disebabkan oleh asam jengkol, yaitu suatu asam amino yang mengandung belerang. Timbulnya keracunan tidak tergantung pada jumlah biji jengkol yang dimakan, dimasak atau tidaknya sebelum dimakan, dan muda atau tuanya biji jengkol, tetapi tergantung pada kerentanan seseorang terhadap asam jengkol.

Gejala keracunan disebabkan oleh hablur (kristal) asam jengkol yang menyumbat traktus urinarius. Keluhan pada umumnya timbul dalam waktu 5-12 jam setelah memakan jengkol berupa nyeri perut, kadang-kadang disertai muntah dan adanya serangan kolik pada waktu berkemih. Volume urin juga berkurang bahkan sampai terjadi anuria. Kadang-kadang terdapat hematuria. Napas dan urin berbau jengkol. Pada pemeriksaan urin dengan mikroskop dapat ditemukan hablur asam jengkol berupa jarum runcing yang kadang-kadang bergumpal menjadi ikatan atau berupa roset.

Tata laksana keracunan jengkol yang ringan (muntah, sakit perut pinggang saja), cukup dengan menasihati pasien untuk banyak minum dan diberikan natrium bikarbonat saja. Bila gejala penyakit berat (oliguria, hematuria, anuria dan tidak dapat minum) penderita perlu dirawat dan diberi infus natrium bikarbonat dalam larutan glukosa 5%. Bila terjadi gagal ginjal, dapat dilakukan hemodialisis/peritoneal dialisis.

Tempe bongkrek

Bongkrek adalah sejenis tempe yang dalam proses pembuatannya dicampur dengan ampas kelapa dan kacang tanah. Pada proses pembuatan ini sering terjadi kontaminasi dengan *Clostridium botalinum*, yaitu suatu kuman anaerob yang membentuk spora, dan *Bacterium cocovenenans* yang mengubah gliserinum menjadi racun toksoflavin.

Gejala keracunan timbul setelah 12-48 jam, dengan manifestasi serupa dengan gejala yang ditumbulkan oleh kurare yaitu pusing, diplopia, anoreksia, merasa lemah, ptosis, strabismus, kesukaran bernapas, menelan atau berbicara. Kematian bisa timbul dalam 1-8 hari, dan biasanya mengenai beberapa anggota dalam satu keluarga sekaligus.

Tata laksana keracunan tempe bongkrek terdiri dari dekontaminasi lambung dengan bilas lambung dan pemberian katartik. Karena antidotumnya belum ada, dapat diberikan atropin sulfat beserta larutan glukosa intravena. Pemberian glukosa intravena ini sebaiknya disertai dengan pemberian larutan garam fisiologis dan plasma, dan harus diberikan secepatnya.

KEPUSTAKAAN

1. Aardema HMJ, Ligtenberg JJM, Peters-Polman OM, Tulleken JE, Zijlstra JG. Organophosphorus pesticide poisoning: cases and developments. Netherl J Med. 2008;66:149-53.
2. Aehlert B. Mosby's Comprehensive pediatric emergency care. Edisi revisi. Texas: Elsevier Mosby Jems; 2007.
3. Cantwell GP, Weisman RS. Poisoning. Dalam: Nichols DG, penyunting. Rogers' textbook of pediatric intensive care. Edisi ke-4. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. h. 441-65.
4. Chyka PA, Christianson G, Wax PM, Booze LL, Manoguerra AS, Caravati EM, dkk. Salicylate poisoning: an evidence-based consensus

guideline for out-of-hospital management. Clin Toxicol. 2007;45:95-131.

5. DepKes RI. Pedoman pengobatan dasar di Puskesmas. Jakarta; 2007.
6. Erickson TB. Toxicology: ingestions and smoke inhalation. Dalam: Gausche-Hill M FS, Yamamoto L, penyunting. APLS The pediatric emergency medicine resource. Edisi ke-4. Boston: Jones and Bartlett Pub.; 2004. h. 234-63
7. Geller RJ, Barthold J, Saiers JA, Hall AH. Pediatric cyanide poisoning: causes, manifestations, management, and unmet. Pediatrics. 2006;118: 2146-58.
8. Manik M. Keracunan Makanan. (diunduh tanggal 21 Agustus 2010). Tersedia dari http://repository.usu. ac.id/handle/123456789/3522.
9. O'Malley GF. Emergency department management of the salicylate-poisoned patient. Emerg Med Clin N Am. 2007;25:333-46.
10. Oen L. Peranan asam jengkol pada keracunan jengkol. Cermin Dunia Kedokteran. 1982;28:59-60.
11. Osterhoudt KC, Ewald MB, Shannon M, Henretig FM. Toxicologic emergencies. Dalam: Fleisher GR, Ludwig S, penyunting. Textbook of pediatric emergency medicine. Philadelphia: Lippincott William & Wilkins; 2010. h. 1171-223.
12. Riordan M, Rylance G, Berry K. Poisoning in children 1: General management. Arch Dis Child. 2002;87:392-96.
13. Rodgers GC, Matyunas NJ. Poisonings: drugs, chemicals, and plants. Dalam: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, penyunting. Nelson textbook of pediatrics. Edisi ke-17. Philadelpia: Saunders; 2004. h. 2362-75.
14. Rumack BH, Dart RC. Posioning. Dalam: Hay WW, Levin MJ, Soundheimer JM, Deterding RR, penyunting. Current pediatric diagnosis & treatment. Edisi ke-19. International Edition: McGraw-Hill; 2009. h. 313-38.
15. Simpson WM SS. Recognition and management of acute pesticide poisoning. Am Fam Physician. 2002;65:1599-604.
16. Worthley L. Clinical toxicology: part 1. Diagnosis and management of common drug overdosage. Critical care and resuscitation. 2002;4:192-215.
17. Worthley L. Clinical toxicology: Part II. Diagnosis and management of uncommon poisonings. Critical Care and Resuscitation. 2002;4:216-30.

29 Tenggelam dan Hampir Tenggelam *(Drowning and Near-Drowning)*

Idham Jaya Ganda

PENDAHULUAN

Tenggelam adalah kematian karena asfiksia akibat terisinya paru oleh cairan sehingga paru tidak bisa mengabsorpsi oksigen. Asfiksia mengakibatkan hipoksia serebri dan infark miokard.

Hampir tenggelam adalah keadaan dimana korban yang telah terendam dapat bertahan hidup walaupun kemudian terdapat komplikasi sekunder atau bahkan kematian. Menurut World Health Organization (WHO), tenggelam merupakan penyebab ketiga dari kematian yang tidak disengaja. Pada kebanyakan negara, tenggelam merupakan salah satu penyebab kematian pada anak berumur kurang dari 12 tahun. Sebagai contoh, di Amerika Serikat (AS), tenggelam merupakan penyebab kematian terbanyak kedua setelah kecelakaan kendaraan bermotor pada anak berusia kurang dari 12 tahun. Rata-rata populasi tenggelam di dunia bervariasi tergantung dari akses ke air, cuaca dan budayanya.

Tenggelam di air hangat terjadi pada air bersuhu $\geq 20^{o}$C dan tenggelam di air dingin terjadi pada air bersuhu $< 20^{O}$C. Beberapa literatur memasukkan tenggelam pada air sangat dingin bila tenggelam terjadi pada air bersuhu $\leq 5^{O}$C.

Ada dua tipe tenggelam yaitu *dry lung* dan *wet lung*. Pada *dry lung*, hanya sedikit air yang diaspirasi, yang lebih dominan terjadi adalah spasme laring. *Wet lung* terjadi pada 85 % kasus tenggelam. Berbeda dengan *dry lung*, pada kasus *wet lung* sejumlah besar air masuk ke dalam paru sehingga dapat terjadi imbalans cairan dan elektrolit.

FAKTOR RISIKO TENGGELAM

1. **Umur**

   Umur merupakan faktor risiko utama terjadinya tenggelam. Hal ini berhubungan dengan adanya pengawasan. Pada umumnya, anak berumur kurang dari 5 tahun memiliki risiko lebih tinggi untuk tenggelam karena sebab ini. Data statistik di berbagai negara menunjukkan angka insiden terjadinya tenggelam yang berbeda-beda :

   a. Australia: tenggelam terbanyak terjadi di usia 1-3 tahun
   b. Bangladesh: kasus yang tercatat 1-4 tahun dan 20 % diantaranya meninggal
   c. Cina: terjadi pada usia 1-14 tahun
   d. Amerika Serikat: tenggelam merupakan kasus kecelakaan akibat keteledoran terbanyak kedua yang terjadi pada usia 1-14 tahun.

   Lokasi tenggelam juga berbeda sesuai umur, diperkirakan 40% balita tenggelam di *bathtub* sedangkan pada anak pra-sekolah umur 0 – 4 tahun 50-90% kasus tenggelam terjadi di kolam renang (tabel 29.1).

   Jenis Kelamin

   Laki-laki memiliki risiko tenggelam dua kali lipat lebih besar dibanding perempuan. Hal ini berkaitan dengan kebiasaan laki-laki

Tabel 29.1. Epidemiologi kasus tenggelam

Kelompok umur	Lokasi	Keterangan
Infant	*Bathtub*	Berhubungan dengan longgarnya pengawasan orang tua
Toddler	Kolam renang	Berhubungan dengan longgarnya pengawasan orang tua.
	Bathtub	Tidak takut pada air dan tidak mampu berenang
	Selokan	Laki-laki > perempuan
Anak pra sekolah	Kolam renang dan *bathtub*	Laki-laki > perempuan
		Ras kulit hitam > kulit putih
Remaja	Tergantung dengan kedalaman air	Berhubungan dengan penggunaan obat-obatan
		Laki –laki > perempuan
		Sering berkaitan dengan kasus kecelakaan

untuk terpapar dengan air sendirian seperti berenang sendirian ataupun berlayar.

2. **Akses ke air**

   Pekerjaan seseorang seperti memancing dan anak-anak yang tinggal dekat sumber air yang terbuka seperti kolam ataupun saluran irigasi berisiko lebih tinggi untuk tenggelam.

3. Faktor risiko lain yang meningkatkan terjadinya tenggelam, antara lain:
   - Pendidikan yang rendah dan penduduk yang sering berpindah-pindah, terutama di negara dengan tingkat sosial ekonomi yang rendah
   - Anak tanpa pengawasan yang baik, sendirian ataupun bersama anak lain
   - Transportasi air yang terlalu padat tanpa dilengkapi peralatan penyelamatan diri
   - Penderita epilepsi
   - Turis yang tidak terbiasa dengan lingkungan air
   - Pada saat terjadi bencana seperti banjir atau tsunami

Patofisiologi

Pada saat anak tenggelam, dapat terjadi tahanan napas ataupun laringospasme. Kondisi ini kemudian diikuti oleh hipoksia, kehilangan kesadaran dalam waktu 2-3 menit dan kolaps kardiovaskular yang dapat terjadi walaupun tidak ada aspirasi cairan. Kerusakan otak dapat terjadi dalam waktu 5 menit. Selain itu, tenggelam dan keadaan panik dapat menyebabkan terhirupnya air yang mengakibatkan aspirasi. Hampir semua organ terlibat pada saat tenggelam, akan tetapi morbiditas tersering melibatkan organ yang paling sering terkena yaitu saluran pernapasan dan susunan saraf pusat (SSP).

Pada kasus terendam di air tawar (*fresh water*), air akan masuk secara cepat ke dalam paru kemudian sirkulasi, yang mengakibatkan hemodilusi dan meningkatkan berat badan sekitar 16,5 %. Disamping itu terjadi pula hemolisis yang dapat mengakibatkan hiperkalemia, hiponatremia, hemoglobinemia dan peningkatan sirkulasi volume darah. Walaupun volume air yang teraspirasi kecil, akan tetapi dapat mengganggu surfaktan dan stabilitas alveoli, merusak membran alveolar diikuti masuknya cairan ke dalam alveoli sehingga terjadi edema pulmonal.

Pada kasus terendam di air laut, peningkatan berat badan terjadi hanya sebanyak 6% dengan hemokonsentrasi dan volume intravaskular yang berkurang, disamping terjadi pula hipernatremia. Pada saat terendam di air laut terjadi peningkatan tekanan osmotik paru sehingga terjadi akumulasi cairan ke dalam paru. Seperti juga pada proses terendam di air tawar, pada jenis kasus terendam di air laut juga terjadi gangguan fungsi surfaktan. Umumnya air yang teraspirasi pada saat terendam sedikitnya 5 ml/kgBB, baik di air tawar maupun air laut, keduanya

dapat menurunkan komplians (*compliance*) paru, meningkatkan resistensi saluran pernapasan dan tekanan arteri pulmonalis sehingga terjadi gangguan aliran paru. Perfusi alveolar non ventilasi akan menyebabkan pirau (*shunt*) intra pulmonal, lalu terjadi penurunan drastis dari tekanan oksigen arteri sehingga tata laksana untuk kedua kasus ini adalah sama.

Pada kasus hampir-tenggelam terjadi syok hipovolemik sebagai akibat sekunder dari kerusakan endotel karena hipoksia dan meningkatnya permeabilitas kapiler, serta masuknya cairan ke dalam rongga ketiga. Metabolisme glukosa juga meningkat pada kasus hampir-tenggelam yaitu > 250 mg/dL, akibat sekunder dari peningkatan katekolamin. Hiperglikemia dapat menyebabkan gangguan neurologis dan iskemia otak.

Mutiara bernas

- Hampir semua organ terlibat pada saat tenggelam, akan tetapi morbiditas tersering melibatkan organ yang paling sering terkena yaitu saluran pernapasan dan SSP.
- Pada kasus hampir-tenggelam terjadi syok hipovolemik sebagai akibat sekunder dari kerusakan endotel akibat hipoksia dan meningkatnya permeabilitas kapiler, serta masuknya cairan ke dalam rongga ketiga.

Efek Pulmonal

Pada kondisi hampir-tenggelam, kapasitas fungsional residual paru merupakan sumber pertukaran gas oleh kapiler pulmonal. Penurunan ambilan *(uptake)* oksigen dan eliminasi karbondioksida mengakibatkan hipoksia dan hiperkarbia yang kemudian berkembang dengan cepat menjadi asidosis metabolik dan asidosis respiratorik. Penurunan surfaktan paru mengakibatkan atelektasis dan peningkatan pirau intrapulmonal. Efek sekunder lainnya selain kehilangan surfaktan paru yaitu pneumonia, barotrauma, *acute respiratory distress syndrome* (ARDS) dan aspirasi benda asing.

Efek Kardiovaskular

Dapat terjadi iskemia, bradikardia, penurunan kontraktilitas miokard. Kadang-kadang dapat juga terjadi fibrilasi ventrikel dan syok kardiogenik. Gangguan fungsi kardiovaskular terjadi akibat perubahan tekanan oksigen dan karbondioksida arterial, pH, volume darah dan keseimbangan elektrolit.

Efek Ginjal, Hepar dan Gastrointestinal

Disfungsi renal yang terjadi akibat hampir-tenggelam ditandai oleh albuminuria, hemoglobinuria, oliguria dan anuria. Hal ini terjadi akibat hemolisis dan hemoglobinemia pada saat hampir-tenggelam di air tawar. Pada kasus anoksia ginjal juga dapat terjadi tubular nekrosis akut.

Hepar dapat juga mengalami anoksia yang bermanifestasi sebagai peningkatan kadar bilirubin, peningkatan transaminase dan gangguan sistem koagulasi. Gangguan gastrointestinal akibat hipoksia dan iskemia meimbulkan gejala berupa perdarahan gastrointestinal, feses yang busuk dan adanya mukus di feses. Pasien berisiko untuk mengalami translokasi bakteri dan pada kasus berat dapat terjadi perforasi gastrointestinal.

Efek Neurologik

Cadangan energi di otak jumlahnya sedikit dan otak memiliki keterbatasan untuk menggunakan metabolisme anaerob sehingga gangguan metabolisme aerob akan sangat mempengaruhi aktivitas otak.

- Asidosis dan hiperkarbia tidak diragukan lagi memiliki peran penting dalam cedera otak (*cerebral injury*) dan bersifat ireversibel.

- Pada hipoksia dan iskemia sedikitnya 2 menit, terjadi deplesi ATP (*Adenosine Triphosphate*). Tanpa adanya ATP membran sel akan hilang, komunikasi antar sel akan hilang dan komunikasi makromolekul akan berhenti dan mengakibatkan asfiksia. Dalam waktu 24-72 jam dapat terjadi edema serebri, kehilangan autoregulasi dan reperfusi dari aliran darah.

Hipotermia dan Refleks Tenggelam

Beberapa laporan menyebutkan bahwa ada kasus anak yang bertahan tanpa gejala sisa setelah lama terendam. Biasanya anak ini terendam dalam air dingin dan tiba di RS dalam keadaan hipotermia. Dua teori yang dapat menjelaskan fenomena ini adalah hipotermia dan respons tenggelam. Hipotermia yang terjadi setelah tenggelam dalam air dingin menyebabkan kehilangan panas. Dibandingkan orang dewasa, anak memiliki luas permukaan tubuh yang lebih besar dan lapisan lemak dibawah kulitnya lebih tebal sehingga kehilangan panas juga terjadi lebih cepat.

Beberapa kasus yang dilaporkan sembuh secara ajaib, konsumsi normal oksigen terjadi 50% pada suhu 28^{O}C, 25% pada suhu 28^{O}C, 25% pada suhu 20^{O}C. Penurunan suhu sebesar 1^{O}C akan menurunkan aliran darah sebesar 6-7 %. Jika konsumsi aliran darah otak berkurang maka otak akan mengalami hipoksia.

- Pada suhu tubuh 32^{O}C pasien akan mengalami disorientasi, tidak terkoordinasi dan biasanya kehilangan kesadaran. Pupil mengalami dilatasi pada suhu kurang dari 30^{O}C dan memiliki respons minimal.
- Pada suhu 28^{O}C akan terjadi aritmia jantung terutama fibrilasi ventrikel.
- Peningkatan viskositas darah akibat hemokonsentrasi dan pergeseran kurva disosiasi oksigen ke kiri.
- Hipotermia juga berakibat menurunnya fungsi sel darah putih yang meningkatkan risiko terjadinya infeksi.
- Hipotermia akhirnya akan menurunkan produksi insulin dan berakibat pada meningkatnya cadangan glukosa sehingga terjadi hiperglikemia.
- Refleks menyelam terdapat pada mamalia laut sebagai adaptasi terhadap konsumsi oksigen pada saat tenggelam. Refleks ini dipicu pada saat ada tahanan pernapasan dan stimulasi dingin. Terdapat beberapa perubahan kardiovaskular pada saat hipoksia yaitu penurunan curah jantung yang berakibat hipoksia dan bradikardia; serta vasokonstriksi perifer dan mesenterikal sehingga aliran darah ke sistem skeletal, kulit, usus dan ginjal berkurang tetapi sistem aliran darah ke otak dan konsumsi oksigennya dipertahankan.
- Masih menjadi kontroversi mengenai ada tidaknya refleks menyelam (*diving reflex*) pada manusia.

Manifestasi klinis pada kasus tenggelam

Pada kasus terendam, korban dapat diklasifikasikan menjadi 4 kelompok berikut berdasarkan gejala yang ada, yaitu:

- Asimtomatik
- Gejala ringan
  - Perubahan tanda-tanda vital (misalnya hipotermia, takikardia, bradikardia)
  - Penampilan cemas
  - Takipnea, dispnea atau hipoksia.
  - Asidosis metabolik
  - Perubahan tingkat kesadaran, defisit neurologis
- Gejala Kardiovaskular
  - Apnea
  - Tidak ada detak jantung (55 %), takikardia, fibrilasi ventrikel (29%), bradikardia (16%)
- Jelas mati
  - Normotermia dengan tidak adanya detak jantung

– Apnea
– Rigor mortis

Penanganan Awal dan Resusitasi

Tujuan utama dari tata laksana awal adalah meningkatkan aliran oksigen ke jaringan untuk meminimalkan terjadinya kerusakan otak.

- Saat tiba di lokasi kejadian segera lakukan resusitasi mulut ke mulut ketika korban sudah berada di permukaan air. Pada saat ventilasi udara akan mudah memasuki lambung. Distensi lambung akan meningkatkan risiko terjadinya regurgitasi dan aspirasi. Lakukan *finger swab* jika ditemukan adanya sumbatan yang terlihat di jalan napas (*airway*)
- Hindari penggunaan perasat Heimlich karena pada kasus tenggelam terjadi obstruksi aliran napdiaas akibat cairan yang dapat mencegah ventilasi. Disamping itu, perasat Heimlich dapat meningkatkan risiko aspirasi isi lambung.
- Evaluasi status hemodinamik segera setelah korban keluar dari air. Jika tidak teraba denyut nadi (*pulseless*), segera lakukan kompresi dada. Kompresi dada tidak efektif jika dilakukan di dalam air, segera lakukan jika telah mencapai permukaan yang keras.
- Segera persiapkan fasilitas untuk transportasi korban ke RS.

Airway/Breathing

Jika terdapat gangguan jalan napas segera berikan suplementasi oksigen. Indikasi untuk melakukan intubasi endotrakea adalah:

1. Hilangnya proteksi jalan napas akibat kehilangan kesadaran
2. Adanya gangguan neurologis
3. Distress pernapasan berat dan hipoksia berat
4. Gangguan kardiorespirasi
5. Hipotermia berat (suhu < 30^{O}C)

Segera pasang alat pemantau saturasi oksigen setelah tiba di RS, target saturasi harus >90%. Aspirasi cairan menyebabkan pirau intrapulmonal sehingga terjadi obstruksi aliran napas bagian distal dan kolaps alveolar yang meningkatkan FiO2. *Positive End Expiratory Pressure* (PEEP) penting untuk meningkatkan oksigenasi dan ventilasi dengan meningkatkan kapasitas residual paru. Target utama tata laksana jalan napas adalah meningkatkan oksigenasi ke jaringan terutama SSP.

Sirkulasi darah

Tujuan awal tata laksana sirkulasi adalah stabilisasi kardiovaskular untuk menjamin perfusi organ. Pada kasus tenggelam di air hangat dapat terjadi bradikardia dan asistol, sementara fibrilasi ventrikel lebih sering terjadi pada kasus tenggelam di air dingin. Indikator buruknya perfusi adalah pemanjangan waktu pengisian kapiler *(capillary refill time)*, permukaaan kulit yang dingin, denyut nadi lemah, ekstremitas dingin, *output* urin yang rendah dan kehilangan kesadaran. Jika perfusi yang jelek berlangsung lama dapat dipertimbangkan pemberian agen inotropik. Dapat pula dilakukan *force diuretic* jika terjadi hemoglobinuria.

Neurologis

Manajemen awal neurologis terdiri dari kombinasi oksigenasi yang adekuat dan sirkulasi yang stabil. Jika dalam waktu 24 jam, skala koma Glasgow (*Glasgow Coma Scale*/GCS) seorang anak tidak mengalami perbaikan maka akan terjadi defisit neurologis yang berat bahkan kematian.

Adanya dilatasi pupil unilateral mengindikasikan peningkatan tekanan intrakranial (*intracranial pressure*/ ICP) dengan herniasi transtentorial akibat kompresi dari suplai darah pada batang otak. Dilatasi pupil bilateral menunjukkan adanya disfungsi serebri akibat hipoksik-iskemik atau herniasi bilateral.

Pemeriksaan Laboratorium

- Pemeriksaan darah rutin, elektrolit dan gula darah
- Pemeriksaan analisis gas darah untuk menilai derajat asidosis dan hipoksia serta efektivitas ventilasi
- Pemeriksaan fungsi hepar dan ginjal
- Pemeriksaan foto dada dilakukan pada semua kasus yang diintubasi untuk mengecek lokasi pipa endotrakeal (*endotracheal tube*/ETT), menilai derajat edema paru dan mengevaluasi kemungkinan barotrauma.

Hipotermia

Pakaian basah harus segera disingkirkan untuk menghindari hilangnya panas secara konduksi. *Active external (surface) rewarming* dapat diberikan dengan target suhu tubuh pasien > 30^{O}C. Metode ini meliputi penggunaan peralatan pemanas elektrik, botol panas, memanaskan tempat tidur dan sumber panas radian. Hindari *rewarming* secara perifer karena dapat meningkatkan risiko kolaps kardiovaskuler.

Hipotermia jantung dapat menyebabkan fibrilasi ventrikel yang resisten terhadap defibrilasi dan agen kardiotonik. Jika hal ini terjadi, lakukan resusitasi *(cardiopulmonary resuscitation/CPR)*, *rewarmed* kemudian defibrilasi. Hipotermia juga menyebabkan eksresi obat ke renal dan hepar terganggu, sehingga penggunaan epinefrin, lidokain dan prokainamid tidak dianjurkan. Untuk kasus ini, direkomendasikan pemberian lidokain dosis tunggal atau bretilium pada kasus hipotermia dengan fibrilasi ventrikel.

Korban tenggelam dapat pulang ke rumah setelah dilakukan obeservasi di Unit Gawat Darurat (UGD) bila didapatkan :

- GCS > 13
- Pemeriksaan fisis normal dan tidak ada gangguan pernapasan
- Saturasi oksigen > 95%

TATALAKSANA HAMPIR-TENGGELAM DI *PEDIATRIC INTENSIVE CARE UNIT* (PICU)

Hampir-tenggelam secara global dapat menyebabkan hipoksia-iskemia dengan disfungsi multi-organ. Tujuan utama manajemen PICU adalah meminimalisir kerusakan neurologis akibat hipoksia, iskemia, asidosis, kejang dan abnormalitas cairan atau elektrolit.

Semua kasus hampir-tenggelam di PICU memerlukan elektrokardiografi (EKG) kontinu dan *pulse oximetry.* Untuk kasus *unstable near-drowing,* pemeriksaan tekanan arteri dan vena sentral menggunakan kateter arteri pulmonalis secara langsung dilakukan untuk memberikan informasi adanya gangguan kardiak berat atau disfungsi paru. *Output* urin harus dimonitor untuk menilai perfusi *end-organ*.

Manajemen Respirasi

Indikasi pemakaian ventilator mekanik adalah jika PaO2 < 60 mmHg pada pemberian oksigen 50% dan saturasi oksigen < 90% atau hiperkapnia yang semakin berat. Regenerasi surfaktan dan penurunan kebocoran paru akan terjadi pada hari ketiga dan keempat. Pemakaian kortikosteroid pada kasus hampir-tenggelam masih kontroversial. Penggunaan agonis-ß2 pada kasus bronkospasme dan tindakan bronkoskopi menjadi pilihan jika diduga terdapat aspirasi benda asing.

Manajemen Kardiovaskular

Tujuan utama manajemen kardiovaskular adalah menjaga curah jantung dan perfusi organ yang adekuat. Gambaran EKG dapat menunjukkan nilai ST nonspesifik dan perubahan gelombang T. Dapat pula terjadi peningkatan kadar enzim jantung.

Manajemen Neurologis

Terapi yang direkomendasikan untuk tata laksana

neurologis adalah hiperventilasi ringan, sedasi, posisi kepala saat tidur lebih tinggi (elevasi 20-30^{O}), hindari penggunaan cairan berlebihan dan hindari penggunaan bahan berbahaya (*noxius*) karena dapat meningkatkan tekanan intrakranial. Beberapa obat yang dapat digunakan untuk mencegah hipoksia dan iskemia serebral adalah *Ca-channel blocker*, penghambat *neurotransmitter*, lazaroids (*lipid peroxidation inhibitors*). Dapat juga diberikan diuretik seperti furosemid dan manitol. Fungsi neurologis dapat dinilai dengan :

- *Computed Tomography (CT) scan*, hasil yang abnormal dalam waktu 36 jam pasca tenggelam menunjukkan nilai buruk
- Elektroensefalografi (EEG), dapat digunakan untuk menunjukkan adanya kerusakan otak
- Tampilan klinis setelah pemberian obat sedasi dihentikan

Prognosis

Korban hampir tenggelam memiliki prognosis yang buruk jika :

1. Terendam di dalam air > 10 menit
2. Mendapat pertolongan pertama (*basic life support*) > 10 menit
3. Suhu tubuh kurang < 33^{O}C
4. Nilai GCS < 5
5. Adanya apnea persisten
6. pH darah < 7,1
7. Suhu air saat tenggelam lebih dari 10^{O}C

Orlowski menentukan skoring prognosis dengan menggunakan 5 kriteria :

1. Umur kurang dari 3 tahun
2. Tenggelam > 5 menit
3. Tidak diresusitasi > 10 menit
4. Adanya koma
5. pH arteri < 7,1

Masing-masing skor nilainya 1. Bila jumlah skor 0-1 maka kesempatan untuk sembuh sebesar 90 %, sedangkan bila skor ≥ 3 maka kesempatan untuk sembuh sebesar 5 %.

Mutiara bernas

- Tujuan utama manajemen PICU adalah meminimalisir kerusakan neurologis akibat hipoksia, iskemia, asidosis, kejang dan abnormalitas dari cairan/elektrolit
- Pada tata laksana respirasi di PICU, pemakaian kortikosteroid pada kasus hampir tenggelam masih kontroversial. Pada kasus dengan bronkospasme dan tindakan bronkoskopi, penggunaan agonis-ß2 menjadi pilihan jika diduga terdapat aspirasi benda asing.

Hal-hal yang harus diperhatikan pada kasus tenggelam adalah :

1. Pastikan diri mampu menolong korban tenggelam sebelum melakukan pertolongan, dalam hal ini penolong harus pandai berenang, tidak membahayakan diri misalnya berada di alas yang keras pada saat melakukan pertolongan kasus terendam di air es, siapkan tali panjang untuk menjangkau korban, segera minta bantuan pada orang lain
2. Jangan lakukan perasat Heimlich untuk kasus tenggelam
3. Jangan membiarkan pakaian basah dipakai korban tenggelam
4. Hindari *rewarming* secara perifer karena meningkatkan risiko kolaps kardiovaskular
5. Pada keadaan hipotermia dengan fibrilasi ventrikel yang resisten terhadap defibrilasi dan agen kardiotonik, gunakanlah lidokain atau bretilium dosis tunggal. Lakukan CPR, *rewarmed* kemudian defibrilasi
6. Pemakaian kortikosteroid pada kasus *near-drowning* masih kontroversial
7. Penggunaan antibiotika dapat dipertimbangkan jika terendam di lingkungan yang kotor atau adanya aspirasi benda asing
8. Hindari prosedur drainase

Tips Mencegah Tenggelam

Untuk semua umur:

- Hindari berenang setelah gelap
- Jangan berlari, mendorong atau melompat di sekitar air
- Ajari anak berenang terutama jika umurnya > 4 tahun

Untuk anak usia ≤ 4 tahun

- Jangan pernah meninggalkan anak di dekat kolam renang tanpa pengawasan walaupan hanya sebentar. Jangan biarkan anak berada di bawah pengawasan anak lainnya yang berusia muda
- Pada saat mengawasi anak yang berenang jangan bercakap-cakap atau melakukan aktivitas lainnya, selalu perhatikan mereka setiap waktu
- Siapapun yang mengawasi anak pada saat berenang seharusnya mengetahui cara berenang, cara melakuan CPR, mengetahui letak telepon terdekat dan resusitasi pada kasus gawat darurat
- Jika anak mengikuti program berenang, ketahuilah aktivitas yang akan dilakukan, rasio anak dengan supervisornya dan apakah pelatihnya telah mengikuti pelatihan CPR.
- Jika membawa anak berenang di tempat terbuka, pilihlah tempat yang memiliki petugas pengawas yang terlatih.

Untuk umur 5-12 tahun

- Ajari mereka cara berenang
- Jangan biarkan mereka berenang sendirian, usahakan agar selalu diawasi oleh orang dewasa
- Ajari mereka untuk mengetahui kedalaman air sebelum mereka melakukan terjun bebas

Untuk umur 13-19 tahun

Sama dengan umur 5-12 tahun, ditambah :

- Ajarkan mereka bahayanya berenang sambil mengkonsumsi obat-obatan atau alkohol
- Ingatlah bahwa anak laki-laki lebih berisiko untuk tenggelam dibanding perempuan, jadi beri perhatian ekstra pada anak laki-laki
- Ajari mereka CPR dan ikutkanlah pelatihan CPR

KEPUSTAKAAN

1. Baum C. Drowning and near-drowning. Dalam: Gary RF, Stephen L, penyunting. Textbook of pediatric emergency medicine, edisi ke-4. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins; 2003. h.678-81
2. Chandy D. Drowning and near-drowning: prevention and treatment. Medicine. June 2002
3. Ganong WF. Drowning. Dalam: Review of medical physiology, edisi ke-21. Mc Graw-Hill; 2003. h. 1494.
4. Idris, Berg, Bierens, Bossaert, Branche, Gabrielli. Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning the "Utstein Style". Circulation. 2003; 108: 255-74
5. Kallas HJ. Drowning and Submersion Injury. Dalam: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, penyunting. Nelson textbook of pediatrics. Edisi ke-18. Philadelphia: Saunders; 2007.
6. Leroy, Smisman and Seute. Invasive pulmonary and central nervous system aspergillosis after near-drowning of a child : case report and review of the literature. Pediatrics. 2006;118 (2): e509-13
7. Rawin, Christensen, Allen. Pediatric drowning and near-drowning. Dalam: Nichols DG, penyunting. Rogers' textbook of pediatric intensive care. Philadelphia: Lippincott, William and Wilkins; 2000. h. 875-91.
8. Sondheimer J. Drowning. Dalam: Current essentials pediatrics. Mc-Graw Hill; 2008. h. 397.
9. Stack C, Dobbs P. Drowning. Dalam: Essentials of paediatric intensive care. Cambridge University Press; 2003. h. 163-6
10. WHO. Drowning in WHO media centre, November 2010

Indeks

A

Acute Lung Injury 78, 79
Acute Respiratory Distress Syndrome xiii
afterload xvii, 70, 71, 95, 100, 102, 103, 119, 120, 121
agonis beta 70, 71, 72
akses vaskular 71, 111, 208, 257
Albumin 138
alfentanil 233, 237
Algoritma 167, 213, 214
alkalinisasi 137, 254
alkalosis 117, 118, 121, 132, 133, 134, 136, 137, 138, 141, 256
Alkalosis campuran 139
Alkalosis metabolik 134, 139, 141
Alkalosis respiratorik 134, 139
amnesia 227, 229, 231
analgesia 117, 227, 228, 231
analisis gas darah 65, 76, 83, 159, 251, 257
anemia 95, 103
anion gap xiv, xvii, 134, 135, 142, 251
Anion non-organik xiv, xvii
Anion organik xiv, xvii
antibiotik xiii, 5, 26, 166, 176, 178, 179, 189, 190, 191
Antidepresan trisiklik 5, 255
Anti-diuretik xiii, 5
antidotum 252, 255, 258, 259
Antidotum xv, 255
Antikolinergik xv, 20, 72, 250, 255
Antitrombin 158
Antitrombin III xv
Antivirus xv
Aorta xv
Apnea xv, 116, 265, 266
Apoptosis xv
Appendisitis akut xv, 178
Aquired prothrombin complex deficiency xv
Arteri pulmonalis xiii
Asam amino rantai cabang xiii
Asam lemah total xiii
Asam nonvolatile xiii
Asam volatile xiii
Asidemia xiii
asidosis xiv
Asidosis campuran xiv, 139
Asidosis hiperkloremik xiv
Asidosis laktat xiv
Asidosis metabolik xiv
Asidosis respiratorik xiv
Asidosis tubulus ginjal xiv
Asistol xiv
atelektasis 52, 57
Atresia pulmonal 52, 57
Atresia trikuspid 52, 57
Atrial Septal Defect xiii
Automated external defibrillator 52, 57

B

Back blow 52, 57
Back slaps 52, 57
Backward, upward, and rightward push 52, 57
Bag-mask ventilation xvii
bantuan hidup dasar xvii
Bantuan hidup lanjut xvii
Baroreseptor xvii
Barotrauma xvii
Base deficit 4
Batang otak 4
Benchmark 4
benzodiazepin xv
Bikarbonate xv
Bilas lambung 253
bradikardia 188, 189, 203, 205, 206, 209, 233, 250, 257, 265
Bronkiolitis 56, 76, 78

Broselow tape 202
BT shunt 116, 117, 121

C

cairan serebrospinal 32, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 45, 48, 231
CaO2 64, 65, 92, 94, 113, 114
cardiac index 94, 156
CAUTI 12, 13
Cedera inhalasi 79
Cerebral Blood Flow 229
Chin Lift Maneuver 194
CI (cardiac index) 156
cold shock 154, 155
continuous arterio-venous hemofiltration 238
continuous veno-venous hemofiltration 238
CPAP 5, 86, 87, 118, 120
cross finger maneuver 195
CRRT 238, 239, 240, 241, 242, 243, 244, 245, 246, 247, 248
curah jantung (cardiac output) 52
CVC (central venous canulation) 97
CVP (central venous pressure 156, 181
CVP (Central Venous Pressure/tekanan vena sentral) 97
cyanotic spell 117

D

defibrilasi 204, 205, 207, 267, 268
defisiensi vitamin K 160, 161
dekompresi abdomen 180
dekontaminasi 252, 253, 254, 257, 258, 259, 260
dekstran 70 150
dekstrosa 26, 33, 116, 167, 169, 171, 173
Dexmedetomidine 231
dialisis 2, 5, 49, 141, 157, 185, 254, 260
diazepam 33, 229, 230, 257
Digitalis 20
digoksin 117, 118, 255
Disseminated Intravascular Coagulation 159
Disseminated Intravascular Coagulation (DIC) 159
Diuretik 110, 117, 184
DO2 52, 53, 64, 65, 66, 67, 92, 94, 107, 114, 144, 148, 151, 156
Dobutamin 120, 156, 209
dopamine 122, 130
Doxapram 234
Drainase peritoneal 191
dry lung 262

E

early goal directed therapy 155
ECMO 2
edema 37, 39, 40, 41, 43, 54, 59, 60, 69, 71, 79, 84, 87, 101, 103, 104, 111, 112, 113, 144, 145, 146, 147, 148, 149, 153, 154, 181, 184, 188, 242, 243, 251, 254, 256, 257, 265, 267
EEG 2, 26, 32, 36, 46, 47, 49, 50, 251, 268
ekstubasi 91, 166, 216
Elektrolit 129, 170, 172, 188, 251
endotracheal tube 60, 215, 267
ensefalopati 25, 39, 40, 46, 47, 165
Enterokolitis infektif 189
Enterokolitis nekrotikans 187, 190
epinefrin 77, 121, 203, 204, 205, 206, 208, 209, 210, 222, 224, 250, 257, 259, 267
ETT 60, 202, 203, 207, 208, 209, 215, 216, 217, 219, 267
EVLW 156

F

faktor stres 162, 163, 164
FENa 127, 128, 129
fentanil 231, 232, 233, 237, 250
FEUr 129

Fibrinogen 160
FiO2 51, 53, 54, 55, 56, 57, 76, 78, 79, 80, 90, 91, 121, 236, 266
Fistula 168, 191
Fluid challenge 103
Flumazenil 230, 255
Fungsi ginjal 126, 146
Fungsi hati 166
fungsi tiroid 26

G

GABA 29, 229
gagal ginjal akut 108, 124, 125, 126, 127, 128, 129, 130, 140, 238, 239
gagal hati 210
gagal jantung 2, 70, 110, 112, 115, 117, 118, 126, 150, 243, 254
gagal napas 70, 77, 80, 81, 83, 96, 127, 132, 193, 256
gangguan keseimbangan asam basa 132, 133, 134, 137, 139, 142
gelatin 148, 149, 150
Glomerulonefritis 125, 129
glucose infusion rate 169
Glucose oxidation rate 169
glukosa 5, 25, 32, 33, 38, 44, 45, 49, 128, 147, 150, 151, 162, 163, 169, 182, 208, 210, 243, 256, 259, 260, 264, 265
Grogono 138, 140, 142, 143

H

Haloperidol 231
Head Tilt 194
Heimlich maneuver 195, 196
hemodialisis 150, 184, 238, 239, 242, 243, 255, 257, 260
hemodinamik 44, 71, 87, 88, 91, 92, 93, 94, 95, 96, 99, 100, 101, 102, 103, 104, 106, 117, 144, 145, 148, 154, 155, 156, 164, 166, 181, 184, 190, 205, 206, 207, 218, 223, 233, 238, 239, 241, 242, 266
hemoglobin 52, 53, 63, 64, 66, 67, 90, 92, 93, 114, 128, 133, 178, 242
hemoreologi 148
henti jantung 2, 56, 72, 109, 193, 200, 201, 205, 208, 209, 210, 218, 221, 256, 259
Hernia inkarserata 177
HFO 5
high flow 54
Hiperalimentasi 135
Hiperglikemia 140, 163, 168, 264
hiperkalemia 188
hipernatremia 26, 129, 142, 188, 210, 263
Hipertensi intra-abdomen 180, 181
hiperventilasi 40, 43, 70, 81, 118, 132, 268
hipnotik 20, 227, 228, 229, 250, 251
hipoglikemia 25, 26, 33, 44, 45, 108, 110, 119, 210, 256
Hipokalemia 70, 128, 129
hipokalsemia 26, 108, 119, 128, 129, 209, 210
Hipoksia 34, 54, 56, 76, 77, 79, 109
hipomagnesemia 26
Hiponatremia 26, 31, 44, 128
hipoproteinemia 145
hipotermia 22, 38, 40, 43, 103, 154, 155, 182, 242, 250, 251, 265, 267
hipoventilasi 52, 66, 80, 82, 121, 140, 252
hipovolemia 44, 103, 104, 127, 128, 140, 144, 146, 147, 148, 149, 150, 151, 184, 190
homeostasis 132, 135, 142, 164, 168, 180, 183
hormon antidiuretik 125, 128
hormon counter regulatory 162
Hospital-Acquired Pneumonia 72
hukum kenetralan listrik 135

I

ileostomi 140, 178, 179
ileus 166, 178, 189, 254
Imunonutrisi 165
infeksi 2, 4, 5, 10, 12, 13, 14, 26, 28, 31, 32, 33, 37, 39, 40, 43, 44, 48, 60, 72, 73, 74, 75, 76, 81, 83, 96, 108, 117, 118, 119, 121, 125, 126, 152, 155, 164, 165, 178,

179, 181, 242, 259, 265
INFUS INTRAOSSEUS 221
inotropik 5, 65, 80, 96, 102, 110, 118, 119, 155, 156, 189, 190, 209, 242, 266
insufisiensi adrenal 110, 156, 157
insufisiensi adrenal relatif 156, 157
insulin 141, 162, 163, 169, 265
intensivis 10, 14
Intraosseus 208, 226
intubasi 5, 34, 73, 80, 83, 116, 119, 121, 166, 200, 202, 215, 216, 217, 218, 219, 266
intubasi endotrakea 200, 215, 216, 218, 266
Intususepsi 177
invasif 6, 12, 46, 48, 56, 77, 94, 95, 99, 102, 106, 111, 118, 154, 156, 157, 185, 254
ion bikarbonat 133, 134, 136
ion hidrogen 132, 133, 135, 136, 137
ion kuat 135, 136
ion lemah 135, 136
ipekak 252
Irigasi usus 254
iskemia 26, 37, 38, 40, 41, 43, 46, 47, 48, 49, 103, 124, 126, 149, 154, 156, 166, 176, 181, 187, 188, 189, 206, 238, 264, 265, 267, 268

J

jaw-thrust 60

K

kalorimetri indirek 163
KANULASI VENA JUGULARIS 223
kaptopril 117, 118, 119
kardiotoksik 251
kardiovaskular 26, 47, 53, 61, 70, 90, 99, 106, 110, 111, 152, 162, 180, 183, 198, 229, 250, 263, 264, 265, 266, 267, 268
katabolisme 141, 162, 163, 169
Katartik 253
kateterisasi jantung 111, 115
Kegagalan Multi Organ 152
kejang 2, 22, 26, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 40, 42, 44, 45, 47, 48, 140, 160, 161, 210, 230, 231, 233, 250, 253, 256, 257, 267, 268
Keracunan 20, 25, 31, 135, 149, 244, 249, 252, 254, 256, 259, 261
Keracunan toluen 135
kesadaran 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 31, 32, 33, 41, 43, 56, 60, 71, 93, 102, 109, 154, 155, 160, 198, 221, 249, 251, 259, 263, 265, 266
keseimbangan asam basa 20, 26, 132, 133, 134, 137, 139, 140, 142, 164, 170, 239, 241
ketamin 227, 230, 231
ketoasidosis 140, 141
Ketorolak 234
koagulopati 43, 148, 170, 182, 183
kolinergik 62, 250
koloid 5, 110, 117, 144, 145, 146, 147, 148, 149, 150, 151, 155, 184
kolonisasi 13
kolostomi 178, 179
komplians 37, 38, 39, 44, 48, 57, 61, 62, 63, 64, 67, 79, 82, 86, 87, 88, 89, 91, 180, 216, 264
konsumsi oksigen 48, 65, 66, 67, 94, 101, 151, 165, 265
kontaminasi 13, 165, 166, 260
kontraktilitas miokardium 108, 110, 156, 209
kortikosteroid 44, 70, 71, 156, 259, 267, 268
KRIKOTIROTOMI 219
kristaloid 109, 117, 144, 145, 146, 147, 148, 149, 155, 184, 208, 210, 211, 240, 243

L

laju filtrasi glomerulus 125, 127, 130
laparatomi 175, 176, 183, 185
laparoskopi 184
Laringoskop berdaun lengkung 216
laringoskop berdaun lurus 216
LARYNGEAL MASK AIRWAY 217
Look-Listen-Feel 196
lorazepam 229, 230

M

manitol 128, 185
mean arterial pressure 155, 180
mekanisme kompensasi 125, 138, 139, 144, 154, 155
mesin jantung-paru 150
metabolik 118, 119, 128, 129, 132, 133, 134, 135, 137, 138, 139, 140, 141, 142, 147, 154, 164, 166, 168, 169, 170, 178, 182, 187, 188, 189, 190, 239, 244
midazolam 229, 230, 231, 233
mikroorganisme 155
morfin 117, 231, 232, 233, 237
muntah 126, 141, 164, 166, 175, 177, 178, 182, 195, 200, 217, 234
muskulus sternokleidomastoideus 224

N

nalokson 208, 222, 234
Nefritis interstisial akut 129
Nefrotoksin 127
Nefrotoksisitas 245
nekrosis tubular akut 124, 125, 126, 247
neonatus 117, 119, 126, 127, 128, 129, 164, 169, 175, 177, 187, 188, 193, 203, 207, 216, 221, 233, 234
norepinefrin 121, 155
Nothing per Oral 189
nutrisi 130, 157, 162, 163, 164, 165, 166, 167, 168, 169, 170, 171, 172, 173, 178, 179, 190, 191, 223, 239, 242
nutrisi enteral 164, 165, 166, 167, 179
nutrisi parenteral 164, 168, 169, 170, 171, 172, 173, 178, 179, 190, 191, 223, 242

O

obat vasoaktif 164
Obstruksi jalan napas 215
obstruksi usus 166, 168, 176, 177
oksigen 111, 112, 113, 114, 115, 116, 118, 119, 120, 121, 135, 140, 145, 148, 151, 165, 200, 201, 202, 203, 205, 206, 207, 208, 210, 216, 217, 219, 220, 236
oliguria 128, 150, 154, 181, 184, 190
Opioid 231, 232, 234, 237
overfeeding 164

P

Pacing 206
PaCO2 118, 120, 121, 132, 133, 134, 135, 138, 139, 142
PaO2 116
partial thromboplastin time 158, 159
pascaoperasi 2, 48
PDA (Patent Ductus Arteriosus) 116
Peak Inspiratory Pressure (PIP) 89
pediatric assessment triangle 252
pelepasan mediator inflamasi 88, 153, 180
Pemeriksaan neurologis 251
Penyakit ginjal terminal 124
perfusi 33, 37, 38, 39, 40, 41, 45, 46, 47, 48, 51, 52, 53, 57, 66, 68, 69, 79, 95, 100, 102, 109, 112, 113, 115, 117, 118, 119, 125, 126, 128, 147, 154, 155, 156, 164, 166, 170, 176, 180, 181, 183, 185, 201, 203, 204, 205, 206, 207, 209, 211, 266, 267
permeabilitas vaskular 144
persamaan Van Slyke 134
perubahan permeabilitas kapiler paru 145
PGE1 (Prostaglandine E1) 145
PiCCO 156
pirau (shunt) 67, 264
plasminogen activator inhibitor 158
pneumatosis intestinalis 176, 187, 188, 189
Pneumonia 56, 72, 73, 75, 76, 79, 84, 189
pneumoperitoneum 188, 189
Pneumotoraks 203
Pola napas 20, 21, 40, 82
Positive End Expiratory Pressure (PEEP) 266
predicted energy expenditure 163
preload 95, 96, 99, 100, 101, 102, 103, 104,

106, 108, 110, 119, 149, 181
pressure control 86, 89, 90
prokalsitonin 178
Propofol 227, 230, 236
propranolol 117
Prosedur 38, 44, 96, 98, 121, 185, 215, 216, 218, 220, 221, 223, 254
Prostasiklin 120, 158
prothrombin time 159
protrombin 32, 158, 160, 237
Pulseless Electrocardiography Activity (PEA) 203
Pulse oxymetry 159
pulse pressure variation (PPV) 106

Q

R

Rapid sequence intubation (RSI) 217
RBSI 12
reaksi keseimbangan disosiasi 135
Recombinant human activated protein-C 156
remifentanil 233
reseptor gama aminobutyric acid (GABA) 229
reseptor N-methyl-D-aspartate (NMDA) 230
Resusitasi Jantung Paru 193, 199, 211
RIFLE 124, 130
Ringer Laktat 148
Rouleaux 147
round belly sign 183
ruang rugi 55, 69, 87, 88, 90

S

sakit kritis 1, 2, 8, 47, 71, 99, 101, 144, 146, 148, 150, 162, 163, 164, 165, 166, 168, 169, 170, 180, 185, 209, 229, 237, 238, 239, 247
salisilat 140, 251, 254, 255, 256, 257
saturasi oksigen 41, 42, 48, 52, 54, 56, 57, 80, 92, 101, 103, 109, 121, 200, 202, 208, 216, 266, 267
Saturasi oksigen mixed-venous 106
saturasi vena sentral 5
saturasi vena sentral (ScvO2) 93
sealing effect 147, 148
sedasi 40, 43, 44, 45, 47, 117, 119, 121, 206, 207, 217, 227, 228, 229, 230, 231, 234, 235, 236, 268
senjang anion 135
sepsis 5, 25, 43, 101, 103, 108, 109, 124, 125, 126, 145, 148, 149, 151, 152, 153, 154, 155, 156, 157, 158, 159, 160, 161, 164, 165, 175, 176, 177, 178, 179, 181, 182, 185, 186, 187, 188, 189, 230, 238, 239, 242, 243, 244, 247, 248
Short bowel syndrom (lihat sindrom usus pendek) 145
Siggard-Anderson 133
simpatis 21, 34, 62, 108
SIMV 83, 87, 91
sindrom Fanconi 129
sindrom Kassabach Merritt 159
Sindrom kompartemen abdomen 175, 180, 181, 182
sindrom syok dengue 145
Sindrom usus pendek 168, 178
sirkulasi ekstrakorporeal 150
sirkulasi mikro 145, 148, 149, 150, 151
sistem dapar 132, 142
SI (stroke index) 94
Skoring 11, 235
Skor Ramsay 236
Slow Continuous Ultrafiltration 243
Stadium Bell 189
Standardized Base Excess (SBE) 133
Status asmatikus 68
status epileptikus 26, 29, 33, 47, 48
status konvulsivus 33, 34, 35
Steroid 44
Stewart approach 132, 143
streptococcal toxic shock syndrome 156
streptokinase 160
stroke volume 95, 106, 156
strong ions difference 133, 136

suctioning 44, 45
Sudden infant death syndrome 194
Sufentanil 233
surfaktan 57, 61, 62, 80, 263, 264, 267
susunan saraf pusat 2, 21, 24, 25, 26, 31, 32, 46, 116, 180, 181, 183, 231, 251, 258, 263
SVRI (systemic vascular resistance index/ indeks resistensi vaskular sistemik) 94
SVV (Stroke Volume Variation) 106
syok 2, 22, 41, 63, 75, 79, 92, 101, 103, 108, 109, 110, 115, 140, 141, 144, 145, 146, 148, 150, 151, 152, 153, 154, 155, 156, 176, 182, 184, 185, 188, 190, 208, 209, 210, 211, 221, 247, 252, 264
Syok distributif 108, 109, 110
Syok hipovolemik 108, 109
syok kardiogenik 108, 109, 110, 247, 264
syok normovolemik 150
syok septik 75, 79, 103, 109, 110, 144, 152, 153, 154, 155, 156, 182, 184
systemic inflammatory response syndrome 152
systolic pressure variation 106

T

TAPVD (Total Anomaly of Pulmonary Drainage) 121
tekanan baji arteri paru 148
tekanan diastolik 95, 113, 149, 154, 155
tekanan intra-abdomen 180, 181, 182, 184, 185
tekanan intrakranial 2, 20, 22, 26, 27, 31, 32, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 47, 48, 49, 96, 161, 181, 229, 231, 242, 266, 268
tekanan onkotik 144, 146, 147, 148, 240
tekanan osmotik koloid plasma 144
Tekanan perfusi abdomen 180
tekanan sistolik 71, 95, 100, 105, 106
teknik Seldinger 156
Terapi Sulih Ginjal Berkesinambungan 238
TGA (Transposition of Great Arteries) 115
Tiopental 231
tissue factor 158, 159
Tissue factor pathway inhibitor 158
tissue plasminogen activator 158, 160
TOF (tetralogy of Fallot) 117
Tonometri gastrik 147
Toxidromes klasik 250
T-piece 87, 91
trace element 168, 171
traditional approach 132
Tramadol 234
transduser 47, 94, 95, 98, 99
translokasi bakteri pada saluran cerna 147
trauma 1, 2, 17, 19, 20, 26, 31, 32, 33, 37, 38, 39, 40, 44, 47, 48, 49, 80, 88, 108, 145, 148, 151, 158, 159, 162, 164, 165, 168, 180, 182, 183, 184, 185, 194, 210, 211, 220, 228, 253
trigger 85, 86, 89
trombin 158, 159
Trombomodulin 158
two-finger chest compression technique 197
two thumb-encircling hands technique 197

U

unmeasured anion 137, 140
Uremia 25, 135, 245
urokinase 160
USCOM 156

V

VAP (ventilator-Associated Pneumonia) 12, 13, 72, 73, 74, 75
vasoaktif 6, 14, 65, 100, 153, 164, 181, 223
vasodilatasi 37, 38, 103, 109, 125, 142, 153, 154, 155, 233
vasokonstriksi 37, 40, 43, 108, 112, 125, 154, 155, 158, 181, 210, 265
ventilasi 2, 5, 13, 27, 34, 43, 51, 52, 53, 54, 57, 61, 62, 66, 67, 68, 69, 70, 72, 73, 75, 77, 79, 80, 82, 83, 90, 91, 96, 98, 100, 106, 112, 116, 118, 121, 133, 140, 142, 157,

162, 170, 180, 199, 201, 202, 204, 205, 206, 208, 209, 210, 215, 216, 217, 227, 228, 234, 247, 252, 257, 259, 264, 266, 267
ventilasi alveolar 51, 133
ventilasi mekanik 2, 5, 13, 27, 43, 68, 70, 72, 73, 75, 77, 80, 83, 96, 98, 106, 116, 118, 121, 140, 157, 162, 215, 227, 234, 247, 259
ventilator 4, 5, 6, 12, 13, 14, 72, 80, 85, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 106, 118, 119, 120, 121, 164, 165, 182, 189, 229, 230, 233, 267
Ventilator 13
Ventrikel Fibrilasi 203
Ventrikel Takikardia 203
viskositas 41, 59, 147, 149, 150, 258, 265
Volume challenge 103, 104
Volume tidal 62, 87, 90, 120
von Willebrand factor 149
VSD (Ventricular Septal Defect) 111, 112, 113, 114, 118

W

warm shock 110, 154, 155
wet lung 262