



**Fakultas  
KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS DIPONEGORO/ RSUP Dr. KARIADI**

## **BUKU AJAR**

# **ANESTESI EMERGENCY & BEDAH DARURAT**



Disusun oleh:

**dr. Dina Paramita, Sp.An, KAO**

**dr. Tatag Istanto, Sp.An**

**dr. Satrio Adi Wicaksono, Sp.An**

**dr. Taufik Eko N, Sp.An**

## **VISI DAN MISI PROGRAM STUDI ANESTESIOLOGI DAN TERAPI INTENSIF**

### **VISI**

Tahun 2024, Prodi Anestesiologi dan Terapi Intensif FK UNDIP menjadi Pusat Pendidikan Anestesi berbasis riset yang unggul di bidang Kardiovaskular

### **MISI**

Dalam menunjang pencapaian misi FK Undip, Prodi Anestesiologi dan Terapi Intensif FK UNDIP sebagai pengelola pendidikan di bidang kedokteran dan kesehatan, menetapkan misi sebagai berikut:

1. Menyelenggarakan program pendidikan Anestesiologi dan Terapi Intensif yang bermutu dan unggul serta kompetitif di tingkat nasional dan atau internasional
2. Menyelenggarakan penelitian yang menghasilkan publikasi, hak kekayaan intelektual, buku, kebijakan, dan teknologi kedokteran dan kesehatan yang berhasil guna dan berdaya guna dengan mengedepankan keunggulan spesifik di bidang Anestesi Kardiovaskular baik di tingkat nasional dan atau internasional
3. Menyelenggarakan pengabdian kepada masyarakat yang dapat menghasilkan publikasi, hak kekayaan intelektual, buku, kebijakan, dan teknologi kedokteran dan kesehatan yang berhasil guna dan berdaya guna di bidang Kardiovaskular dalam rangka meningkatkan derajat kesehatan masyarakat dengan mengedepankan budaya dan sumber daya lokal
4. Menyelenggarakan tata kelola pendidikan tinggi yang efisien, akuntabel, transparan, dan berkeadilan

## **KATA PENGANTAR**

Puji syukur, saya ucapkan ke hadirat Allah SWT atas segala rahmat dan karuniaNya, yang telah dilimpahkan kepada keluarga kami dan atas perkenanNya saya dapat menyelesaikan penulisan buku ini.

Buku ini disusun sebagai dasar untuk mengajar kepada peserta PPDS1 program studi Anestesiologi FK Undip Semarang.

Saya menyadari masih banyak kekurangan dalam buku ini, untuk itu saya menerima segala saran yang membangun.

Sebagai akhir kata, semoga buku ini dapat bermanfaat bagi peserta PPDS1 program Anestesiologi FK Undip.

Semarang, 2021

dr. Dina Paramita, Sp.An, KAO

## **LEMBAR PENGESAHAN**

**Ketua Program Studi  
Anestesiologi dan Terapi Intensif**



**dr. Taufik Eko Nugroho, Sp.An., M.Si.Med.  
NIP. 198306092010121008**

**Kepala Bagian  
Anestesiologi dan Terapi Intensif**



**dr. Satrio Adi Wicaksono, Sp.An.  
NIP. 197912282014041001**

## DAFTAR ISI

Daftar Isi	iii
Initial Assessment dan Pengelolannya	1
Primary Survey	5
Secondary Survey	20
Anatomi Jalan Nafas	39
Algoritme difficult airway	41
Kegawatan medik karena gangguan pernapasan	43
Kegawatdaruratan dalam sistem sirkulasi	58
Fisiologi cairan dan elektrolit	67
Diagnosis gangguan umum asam-basa	72
Kegawatdaruratan pada cronic kidney disease	98
Gagal jantung akut	107

## **DAFTAR GAMBAR**

## **DAFTAR TABEL**

# **BAB I**

## ***INITIAL ASSESSMENT***

## **DAN PENGELOLAANNYA**

### **PENDAHULUAN**

Pada penderita yang mengalami trauma, diperlukan penilaian yang cepat dan pengelolaan yang tepat guna menghindari kematian. Pada penderita trauma, waktu sangat penting, karena itu diperlukan adanya suatu sistem penilaian penderita trauma yang mudah dilaksanakan. Proses ini dikenal sebagai Initial assessment (penilaian awal) dan meliputi :

1. Persiapan
2. Triase
3. *Primary survey (ABCDE)*
4. Resusitasi
5. Tambahan terhadap *primary survey* dan resusitasi
6. *Secondary survey*, pemeriksaan *head to toe* dan anamnesis
7. Tambahan terhadap *secondary survey*
8. Pemantauan dan re-evaluasi berkesinambungan
9. Penanganan definitif

Baik *primary survey* maupun *secondary survey* dilakukan berulang-kali agar dapat mengenali penurunan keadaan penderita, dan memberikan terapi bila diperlukan. Urutan kejadian di atas disajikan seolah-olah berurutan (sekuensial), namun dalam praktek sehari-hari dapat berlangsung bersama-sama (simultan). Penyajian secara berurutan memberikan dokter yang menangani penderita trauma suatu cara atau sistem untuk menilai perkembangan keadaan penderita. Harus ada kebijakan dalam menerapkan prosedur yang diperlukan, karena tidak semua prosedur perlu dilaksanakan pada satu penderita.

## **PERSIAPAN**

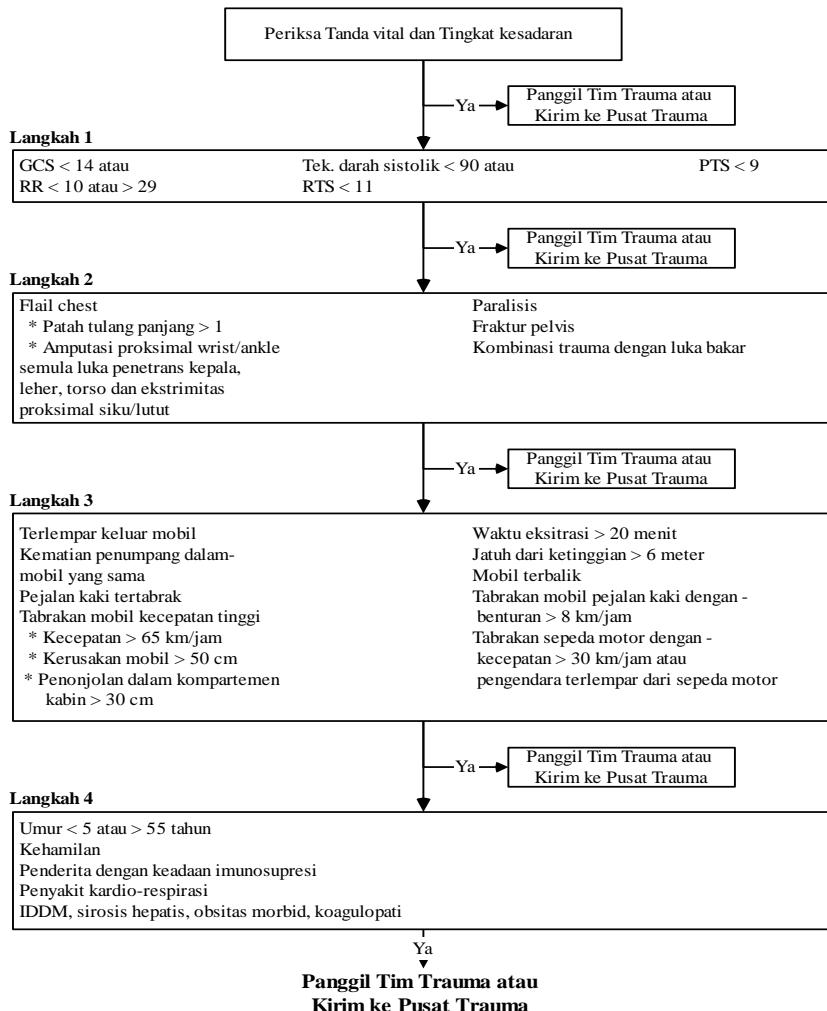
Persiapan penderita sebaiknya berlangsung dalam 2 fase yang berbeda. Fase pertama adalah fase pra-rumah sakit (*pre-hospital*), dimana seluruh penanganan penderita sebaiknya berlangsung dalam koordinasi dengan dokter di rumah sakit. Fase kedua adalah fase rumah sakit (*hospital*) dimana dilakukan persiapan untuk menerima penderita, sehingga dapat dilakukan resusitasi dalam waktu cepat.

### **Fase Pra-Rumah Sakit**

Koordinasi yang baik antara dokter di rumah sakit dengan petugas lapangan akan menguntungkan penderita. Sebaiknya rumah sakit sudah diberitahukan sebelum penderita mulai diangkut dari tempat kejadian. Pemberitahuan ini memungkinkan rumah sakit mempersiapkan Tim Trauma sehingga sudah siap saat penderita sampai di rumah sakit. Pada fase pra-rumah sakit titik berat diberikan pada penjagaan airway, kontrol perdarahan dan syok, imobilisasi penderita dan pengiriman ke rumah sakit terdekat yang cocok, sebaiknya ke suatu pusat trauma yang diakui.

# ALGORITME 1

## SKEMA TRIASE



Yang juga penting adalah mengumpulkan keterangan yang akan dibutuhkan di rumah sakit, seperti waktu kejadian, sebab kejadian, dan riwayat penderita. Mekanisme kejadian dapat menerangkan jenis dan berat perlukaan.

Pemakaian protokol tetap di fase pra-rumah sakit maupun komunikasi yang terus menerus akan meningkatkan kualitas pelayanan pra-rumah sakit.

Untuk pengendalian mutu pelayanan pra rumah-sakit, harus ada laporan periodik untuk kemudian dilakukan pengkajian multidisiplin.

## **Fase Rumah Sakit**

Harus dilakukan perencanaan sebelum penderita tiba. Sebaiknya ada ruangan / daerah resusitasi.

Perlengkapan *airway* (**laringoskop, endotracheal tube** dsb) sudah dipersiapkan, dicoba, dan diletakkan di tempat yang mudah terjangkau. Cairan kristaloid (misalnya Ringer's Lactate) yang sudah dihangatkan dan diletakkan pada tempat yang mudah dicapai. Perlengkapan monitoring yang diperlukan sudah dipersiapkan. Suatu sistem pemanggilan tenaga medik tambahan sudah harus ada, demikian juga tenaga laboratorium dan radiologi. Juga dipersiapkan formulir rujukan ke pusat trauma (lihat lampiran 8 mengenai Persetujuan Rujukan), serta proses rujukannya.

Semua tenaga medik yang berhubungan dengan penderita harus dihindarkan dari kemungkinan penularan penyakit menular, terutama hepatitis dan Acquired Immuno-deficiency Syndrome (AIDS). Center for Disease Control (CDC) dan pusat kesehatan lain sangat menganjurkan pemakaian alat-alat protektif seperti masker (*face mask*), proteksi mata (kaca mata), baju kedap air, sepatu dan sarung tangan kedap air, bila ada kontak dengan cairan tubuh penderita.

## TRIASE

Triase adalah cara pemilahan penderita berdasarkan kebutuhan terapi dan sumber daya yang tersedia. Terapi didasarkan pada kebutuhan ABC (*Airway* dengan kontrol vertebral servikal), **Breathing**, dan **Circulation** dengan kontrol perdarahan.

Triase juga berlaku untuk pemilahan penderita di lapangan dan rumah sakit yang akan dirujuk. Merupakan tanggung jawab tenaga pra-rumah sakit (dan pimpinan tim lapangan) bahwa penderita akan dikirim ke rumah sakit yang sesuai. Merupakan kesalahan besar untuk mengirim penderita ke rumah sakit non-trauma bila ada pusat trauma tersedia. Suatu sistem skoring akan membantu dalam pengambilan keputusan pengiriman ini (lihat lampiran 6 mengenai skoring dalam trauma).

### Dua jenis keadaan triase dapat terjadi :

1. Musibah masal dengan jumlah penderita dan beratnya perlukaan tidak melampaui kemampuan rumah sakit. Dalam keadaan ini penderita dengan masalah gawat-darurat dan *multi trauma* akan dilayani terlebih dahulu.

Penggunaan protokol di pra-rumah sakit dan pengarahan oleh tenaga medis pada petugas paramedik akan memperbaiki pelayanan sudah mulai saat awal. Penilaian akan pelayanan yang telah diberikan (audit medik) secara multi-disiplin mutlak diperlukan.

2. Musibah masal dengan jumlah penderita dan beratnya perlukaan melampaui kemampuan rumah sakit. Dalam keadaan ini yang akan dilayani terlebih dahulu adalah penderita dengan kemungkinan survival yang terbesar, serta membutuhkan waktu, perlengkapan dan tenaga paling sedikit.

## BAB II

### PRIMARY SURVEY

Penilaian keadaan penderita dan prioritas terapi dilakukan berdasarkan jenis perlukaan, tanda-tanda vital, dan mekanisme trauma. Pada penderita yang terluka parah, terapi diberikan berdasarkan prioritas. Tanda vital penderita harus dinilai secara cepat dan efisien. Pengelolaan penderita berupa *primary survey* yang cepat dan kemudian resusitasi, *secondary survey* dan akhirnya terapi definitif.

Proses ini merupakan ABC-nya trauma, dan berusaha untuk mengenali keadaan yang mengancam nyawa terlebih dahulu, dengan berpatokan pada urutan berikut :

- A: Airway**, menjaga *airway* dengan kontrol servikal (*cervical spine control*)
- B: Breathing**, menjaga pernafasan dengan ventilasi
- C: Circulation** dengan kontrol perdarahan (*hemorrhage control*)
- D: Disability** : status neurologis
- E: Exposure/environmental control** : buka baju penderita, tetapi cegah hipotermia

Selama *primary survey*, keadaan yang mengancam nyawa harus dikenali, dan resusitasinya dilakukan **pada saat itu juga**.

Penyajian *primary survey* di atas adalah dalam bentuk berurutan (sekuensial), sesuai prioritas dan agar lebih jelas; namun dalam praktek hal-hal di atas sering **dilakukan berbarengan (simultan)**.

Prioritas pada **anak** pada dasarnya sama dengan orang dewasa. Walaupun jumlah darah, cairan, obat, ukuran anak, kehilangan panas, dan pola perlukaan dapat berbeda, namun prioritas penilaian dan resusitasi adalah sama seperti pada orang dewasa. Permasalahan trauma pada anak kecil dapat dilihat pada Bab 10.

Prioritas pada **orang hamil** sama seperti tidak hamil, akan tetapi perubahan anatomic dan fisiologis dalam kehamilan dapat mengubah respon penderita hamil terhadap trauma. Penting untuk survival ibu dan anak adalah pengenalan dini adanya kehamilan yang dapat dilakukan dengan pemeriksaan fisik dan laboratorium (HCG), dan penilaian dini terhadap janin. Permasalahan trauma pada wanita hamil dapat dilihat pada bab 11.

Trauma adalah penyebab kematian yang kerap terjadi pada *usia tua*. Dengan meningkatnya usia dari dewasa menjadi tua, maka penyakit kardiovaskular dan keganasan menjadi penyebab kematian utama. Kematian pada laki-laki usia tua adalah lebih besar dibandingkan perempuan usia tua (pada *Injury Severity Score*, ISS, rendah dan sedang).

Resusitasi pada usia tua memerlukan perhatian khusus, karena cadangan fisiologis penderita berkangur sebanding pertambahan umur. Kemampuan bertahannya orang tua terhadap trauma akan berkurang karena adanya penyakit jantung, paru-paru dan metabolism yang kronis. Penyakit penyerta seperti DM, penyakit paru obstruktif menahun (PPOM), penyakit koroner, koagulopati, penyakit hati dan gangguan vaskular akan ditemukan lebih sering, dan akan memperberat keadaan. Pemakaian jangka panjang dari obat-obatan mungkin mengubah respon terhadap trauma.

Pembatasan di atas sering mengakibatkan resusitasi yang kurang atau justru berlebihan, sehingga monitoring invasif kerap kali dibutuhkan.

Walaupun fakta-fakta di atas nampaknya merupakan faktor prognostik buruk, namun dengan pengelolaan yang baik, kerap kali penderita usia tua akan dapat pulih dan kembali kepada keadaan pra-trauma. Resusitasi yang agresif dan pengenalan

dini dari adanya penyakit penyerta serta pemberian obat-obatan akan dapat memperbaiki survival pada kelompok umur ini.

### **Airway, dengan Kontrol Servikal (Servical Spine Control)**

Yang pertama harus dinilai adalah kelancaran jalan nafas. Ini meliputi pemeriksaan adanya obstruksi jalan nafas yang dapat disebabkan benda asing, fraktur tulang wajah, fraktur mandibula atau maksila, fraktur laring atau trachea. Usaha untuk membebaskan *airway* harus melindungi vertebra servikal. Dalam hal ini dapat dimulai dengan melakukan *chin lift* atau *jaw thrust*. Pada penderita yang dapat berbicara, dapat dianggap bahwa jalan nafas bersih, walaupun demikian penilaian ulang terhadap *airway* harus tetap dilakukan.

Penderita dengan gangguan kesadaran atau *Glasgow Coma Scale* sama atau kurang dari 8 biasanya memerlukan pemasangan *airway* definitif. Adanya gerakan motorik tak bertujuan, mengindikasikan perlunya *airway* definitif. *Airway* pada anak mempunyai kekhususan dari segi posisi laring serta ukurannya sehingga penanganan *airway* pada anak memerlukan pengetahuan serta alat tersendiri (lihat bab 10 mengenai trauma pediatrik).

Selama memeriksa dan memperbaiki *airway*, harus diperhatikan bahwa tidak boleh dilakukan ekstensi, fleksi atau rotasi dari leher. Kecurigaan adanya kelainan vertebra servikal ditdasarkan pada riwayat perlukaan; pemeriksaan neurologis tidak sepenuhnya dapat menyingkirkannya. Ke-7 vertebra servikal dan vertebra torakalis pertama dapat dilihat dengan foto lateral, walaupun tidak semua jenis fraktur akan terlihat dengan foto lateral ini.

Dalam keadaan kecurigaan fraktur servikal, harus dipakai alat imobilisasi. Bila alat imobilisasi ini harus dibuka untuk sementara, maka terhadap kepala harus dilakukan imobilisasi manual. Alat imobilisasi ini harus dipakai sampai kemungkinan fraktur servikal dapat disingkirkan.

***Proteksi vertebra servikalis (serta spinal cord) merupakan hal penting.*** Foto servikal dapat dilakukan setelah keadaan yang mengancam nyawa telah dilakukan resusitasi.

**INGAT : Anggaplah ada fraktur servikal pada setiap penderita multi-trauma, terlebih bila ada gangguan kesadaran atau perlukaan di atas klavikula (lihat bab 7 mengenai trauma spine).**

Harus dilakukan segala usaha untuk menjaga jalan nafas dan memasang airway definitif bila diperlukan. Tidak kalah pentingnya adalah mengenali kemungkinan gangguan *airway* yang dapat terjadi kemudian, dan ini hanya dapat dikenali dengan re-evaluasi berulang terhadap *airway* ini.

#### **Permasalahan :**

1. Walaupun segala usaha telah dilakukan, terkadang pengelolaan jalan nafas sangat sulit dan malah tidak tercapai. Mungkin ini disebabkan gangguan alat, seperti contoh lampu laringoskop yang tiba-tiba mati, atau tube endotrakeal (ETT) yang telah terpasang dengan segala kesulitan, ternyata balonnya (*cuff*) robek terkena gigitan penderita.
2. Intubasi endotrakeal gagal setelah pemberian relaksan otot, atau usaha kriko-tirotomi gagal karena gemuknya penderita.
3. Usaha intubasi endotrakeal ternyata menyebabkan obstruksi total, karena tidak mengetahui adanya fraktur laring atau

transeksi parsial laring. Kedua keadaan di atas dapat tanpa gejala klinis.

Kesulitan-kesulitan di atas tidak selalu dapat dicegah, tetapi kemungkinannya harus selalu di-antisipasi.

### **Breathing dan Ventilasi**

Airway yang baik tidak menjamin ventilasi yang baik. Pertukaran gas yang terjadi pada saat bernafas mutlak untuk pertukaran oksigen dan mengeluarkan karbon-dioksida dari tubuh. Ventilasi yang baik meliputi fungsi yang baik dari paru, dinding dada dan diafragma. Setiap komponen ini harus di evaluasi secara cepat.

Dada penderita harus dibuka untuk melihat ekspansi pernafasan. Auskultasi dilakukan untuk memastikan masuknya udara ke dalam paru. Perkusi dilakukan untuk menilai adanya udara atau darah dalam rongga pleura. Inspeksi dan palpasi dapat memperlihatkan kelainan dinding dada yang mungkin mengganggu ventilasi.

Perlukaan yang mengakibatkan gangguan ventilasi yang berat adalah *tension pneumo-thorax*, *flail chest* dengan kontusio paru, dan *open pneumothorax*. Keadaan-keadaan ini harus dikenali pada saat dilakukan *primary survey*.

Hemato-thorax, simple pneumo-thorax, patahnya tulang iga dan kontusio paru mengganggu ventilasi dalam derajat yang lebih ringan dan harus dikenali pada saat melakukan *secondary survey*.

### **Permasalahan :**

Membedakan gangguan *airway* terhadap gangguan pernafasan mungkin sulit.

Penderita dalam keadaan takipnea dan dispnu berat yang disebabkan tension pneumo-thorax, mungkin ditarik kesimpulan bahwa penyebabnya adalah gangguan airway. Bila pada keadaan ini dilakukan intubasi endotrakeal kemungkinan memperburuk keadaan penderita.

Bila telah dilakukan intubasi endotrakeal disertai ventilasi tambahan, kemungkinan prosedurnya sendiri menyebabkan terjadinya tension pneumo-thorax. Pengenalan keadaan ini adalah dengan re-evaluasi dengan cara pemeriksaan fisik dan foto toraks bila keadaan mengijinkan.

## **CIRCULATION DENGAN KONTROL PERDARAHAN**

### **1. Volume darah dan *cardiac output***

Perdarahan merupakan sebab utama kematian pasca-bedah yang mungkin dapat diatasi dengan terapi yang cepat dan tepat di rumah sakit. Suatu keadaan hipotensi harus dianggap disebabkan oleh hipovolemia, sampai terbukti sebaliknya. Dengan demikian maka diperlukan penilaian yang cepat dari status hemodinamik penderita.

Ada 3 penemuan klinis yang dalam hitungan detik dapat memberikan informasi mengenai keadaan hemo-dinamik ini, yakni tingkat kesadaran warna kulit dan nadi.

#### **Tingkat kesadaran**

Bila volume darah menurun, perfusi otak dapat berkurang, yang akan mengakibatkan penurunan kesadaran (jangan dibalik : penderita yang sadar belum tentu normo-volemik).

#### **Warna kulit**

Warna kulit dapat membantu diagnosis hipovolemia. Penderita trauma yang kulitnya kemerahan, terutama pada wajah dan

ekstremitas, jarang yang dalam keadaan hipovolemia. Sebaliknya, wajah pucat keabu-abuan dan kulit ekstremitas yang pucat, merupakan tanda hipovolemia.

## **Nadi**

Periksalah pada nadi yang besar seperti a.femoralis atau a.karotis (kiri-kanan), untuk kekuatan nadi, kecepatan dan irama. Nadi yang tidak cepat, kuat dan teratur biasanya merupakan tanda normo-volemia (bila penderita tidak minum obat beta-blocker). Nadi yang cepat dan kecil merupakan tanda hipovolemia, walaupun dapat disebabkan keadaan yang lain. Kecepatan nadi yang normal bukan jaminan bahwa normo-volemia.

Nadi yang tidak teratur biasanya merupakan tanda gangguan jantung.

Tidak ditemukannya pulsasi dari arteri besar merupakan pertanda diperlukannya resusitasi segera.

## **Perdarahan**

Perdarahan luar harus dikelola pada *primary survey*. Perdarahan eksternal dihentikan dengan penekanan pada luka.

Spalk udara (*pneumatic splinting device*) juga dapat digunakan untuk mengontrol perdarahan. Spalk jenis ini harus tembus cahaya untuk dapat dilakukannya pengawasan perdarahan.

*Tourniquet* sebaiknya jangan dipakai karena merusak jaringan dan menyebabkan iskemia distal, sehingga *tourniquet* hanya dipakai bila sudah ada amputasi traumatis.

Pemakaian hemostat memerlukan waktu dan dapat merusak jaringan seperti syaraf dan pembuluh darah.

Sumber perdarahan internal (tidak terlihat) adalah perdarahan dalam rongga toraks, abdomen, sekitar fraktur dari tulang panjang, retro-peritoneal akibat fraktur pelvis, atau sebagai akibat dari luka tembus dada/perut.

## **Permasalahan :**

Harus berhati-hati pada kelompok umur muda, tua, atlit dan pemakaian obat-abatan tertentu, karena penderita tidak ber-reaksi secara normal.

1. Orang tua walaupun dalam keadaan sehat, sulit untuk meningkatkan denyut jantung dalam keadaan hipovolemia. Akibatnya adalah bahwa takikardia mungkin tidak terlihat pada orang tua walaupun sudah hipovolemia. Pada orang tua sering tidak ada hubungan antara tekanan darah dengan curah jantung.
2. Anak kecil mempunyai cadangan fisiologis yang besar. Bila jatuh dalam keadaan syok, akan berlangsung tiba-tiba dan katastrofik.
3. Atlit juga mempunyai cadangan fisiologis yang besar, lagipula biasanya dalam keadaan bradikardia, dan mungkin tidak ditemukan takikardia walaupun sudah hipovolemia.
4. Kerap kali anamnesis yang meliputi "AMPLE" (dibicarakan dalam survai sekunder) tidak dilakukan sehingga tim trauma tidak sadar akan pemakaian obat-obatan tertentu.

Harus selalu diwaspadai penderita dengan hemodinamik "normal", yang belum tentu normal.

## **Disability (Neurologic Evaluation)**

Menjelang akhir *primary survey* dilakukan evaluasi terhadap keadaan neurologis secara cepat. Yang dinilai disini adalah tingkat kesadaran, ukuran dan reaksi pupil, tanda-tanda lateralisasi dan tingkat (level) cedera spinal.

GCS (*Glasgow Coma Scale*) adalah sistem skoring yang sederhana dan dapat meramal kesudahan (*outcome*) penderita. GCS ini dapat dilakukan sebagai pengganti AVPU. Bila belum dilakukan pada survai primer, harus dilakukan pada *secondary survey* pada saat pemeriksaan neurologis.

Penurunan kesadaran dapat disebabkan penurunan oksigenasi atau/dan penurunan perfusi ke otak, atau disebabkan trauma langsung pada otak. Penurunan kesadaran menuntut dilakukannya reevaluasi terhadap keadaan oksigenasi, ventilasi dan perfusi.

Alkohol dan obat-obatan dapat mengganggu tingkat kesadaran penderita. Walaupun demikian, bila sudah disingkirkan kemungkinan hipoksia atau hipovolemia sebagai sebab penurunan kesadaran, maka trauma kapitis dianggap sebagai penyebab penurunan kesadaran dan bukan alkoholisme, sampai terbukti sebaliknya.

### **Permasalahan :**

Walaupun sudah dilakukan segala usaha pada penderita dengan trauma kapitis, penurunan keadaan penderita dapat terjadi, dan kadang-kadang terjadi dengan cepat. Interval lusid pada perdarahan epidural adalah contoh penderita yang sebelumnya masih dapat berbicara tetapi sesaat kemudian meninggal. Diperlukan **evaluasi ulang** yang sering untuk mengenal adanya perubahan neurologis.

Mungkin perlu kembali ke *primary survey* untuk memperbaiki *airway*, oksigenasi dan ventilasi serta perfusi. Bila diperlukan konsul sito ke ahli bedah syaraf dapat dilakukan pada *primary survey*.

### **Exposure/Kontrol Lingkungan**

Penderita harus dibuka keseluruhan pakaiannya, sering dengan cara menggunting, guna memeriksa dan evaluasi penderita. Setelah pakaian dibuka, penting agar penderita tidak kedinginan. Harus dipakaikan selimut hangat, ruangan cukup hangat dan diberikan cairan intra-vena yang sudah dihangatkan. **Yang**

**penting adalah suhu tubuh penderita, bukan rasa nyaman petugas kesehatan.**

**Permasalahan :**

Penderita trauma mungkin datang ke ruang emergensi sudah dalam keadaan hipotermia, dan kemungkinan diperberat dengan resusitasi cairan dan darah. Masalah seperti ini sebaiknya diatasi dengan kontrol perdarahan yang dilakukan secara dini. **Ini mungkin hanya dapat dicapai dengan tindakan operatif atau pemasangan fiksasi eksternal pada fraktur pelvis.** Usaha menjaga suhu tubuh penderita harus dilakukan dengan sungguh-sungguh.

## **RESUSITASI**

**Resusitasi yang agresif dan pengelolaan cepat dari keadaan yang mengancam nyawa merupakan hal yang mutlak bila ingin penderita tetap hidup.**

### **A. Airway**

Airway harus dijaga dengan baik pada semua penderita. Jaw thrust atau chin lift dapat dipakai. Pada penderita yang masih sadar dapat dipakai *naso-pharyngeal airway*. Bila penderita tidak sadar dan tidak ada refleks bertahak (*gag reflex*) dapat dipakai *oro-pharyngeal airway*. **Bila ada keraguan mengenai kemampuan menjaga airway, lebih baik memasang airway definitif.**

### **B. Breathing/ventilasi/oksigenasi**

Kontrol jalan nafas pada penderita yang airway terganggu karena faktor mekanik, ada gangguan ventilasi atau ada gangguan kesadaran, dicapai dengan intubasi endo-trakeal, baik oral maupun nasal. Prosedur ini harus dilakukan dengan kontrol terhadap servikal. Surgical airway (*crico-thyroidotomy*) dapat dilakukan bila intubasi endo-trakeal tidak memungkinkan karena kontra-indikasi atau karena masalah teknis.

Adanya *tension pneumothorax* akan sangat mengganggu ventilasi, dan bila curiga akan adanya keadaan ini, harus segera dilakukan dekompresi.

Setiap penderita trauma diberikan oksigen. Bila tanpa intubasi, sebaiknya oksigen diberikan dengan face-mask. Pemakaian pulse oximeter baik untuk menilai Saturasi O<sub>2</sub> yang adekuat (lihat bab 2 mengenai airway dan ventilasi).

### **C. Circulation (dengan kontrol perdarahan)**

**Lakukan kontrol perdarahan dengan tekanan langsung atau secara operatip.**

Bila ada gangguan sirkulasi harus dipasang sedikitnya 2 IV line. Kateter IV yang dipakai harus berukuran besar. Besar arus (tetesan infus) yang didapat tidak tergantung dari ukuran vena melainkan tergantung dari besar kateter IV dan berbanding terbalik dengan panjang kateter IV. Pada awalnya sebaiknya menggunakan vena pada lengan. Jenis jalur IV line lain seperti vena seksi, atau vena sentralis tergantung dari kemampuan petugas yang melayani.

Pada saat memasang kateter IV harus diambil contoh darah untuk permintaan darah dan pemeriksaan laboratorium

rutin, termasuk tes kehamilan pada semua penderita wanita berusia subur.

Perbaikan volume sirkulasi dengan cara pemberian cairan yang agresif tidak dapat menggantikan proses penghentian (kontrol) perdarahan, baik manual maupun operatif.

Pada saat datang penderita di-infus cepat dengan 2-3 liter cairan kristaloid, sebaiknya Ringer Lactat. Bila tidak ada respon dengan pemberian bolus kristaloid tadi, diberikan darah segolongan (type specific). Bila tidak ada darah segolongan dapat diberikan darah tipe O Rhesus negatif, atau tipe O Rh positif titer rendah.

Jangan berikan vasopresor, steroid atau Bicarbonas Natricus. Juga jangan terapi syok hipovolemik dengan infus RL atau pemberian darah secara terus menerus; dalam keadaan ini harus dilakukan resusitasi operatif untuk menghentikan perdarahan.

Hipotermia dapat terjadi pada penderita yang diberikan Ringer Lactat yang tidak dihangatkan atau darah yang masih dingin, atau bila penderita juga dalam keadaan kedinginan karena tidak diselimuti. Untuk menghangatkan cairan dapat dipakai alat pemanas cairan atau oven microwave sampai bersuhu 39°C (oven microwave jangan dipakai untuk menghangatkan darah.)

## **VI. TAMBAHAN PADA *PRIMARY SURVEY* DAN RESUSITASI**

### **A. Monitor EKG**

Monitor EKG dipasang pada semua penderita trauma. Disritmia, (termasuk takikardia yang tidak diketahui sebabnya), fibrilasi atrium atau ekstra-sistol dan perubahan segmen ST dapat

disebabkan kontusio jantung *Pulseless Electrical Activity* (PEA, dulu disebut Disosiasi elektro-mekanikal, *electro-mechanical dissociation*, EMD) mungkin disebabkan tamponade jantung, *tension pneumothorax*, dan/atau hipovolemia berat. Bila ditemukan bradikardia, konduksi aberan atau ekstra-sistol harus segera dicurigai adanya hipoksia dan hipoperfusi. Hipotermia yang berat juga dapat menyebabkan disritmia.

## **B. Kateter urin dan lambung**

Harus dilakukan pemasangan kateter urin dan lambung yang merupakan bagian dari proses resusitasi. Jangan lupa mengambil sampel urin untuk pemeriksaan urin rutin.

### **1. Kateter uretra**

Produksi urin merupakan indikator yang peka untuk menilai keadaan perfusi ginjal dan hemodinamik penderita.

Kateter urin jangan dipasang bila ada dugaan ruptur uretra.

Kecurigaan akan adanya ruptur uretra ditandai oleh :

- 1) adanya darah di orifisium uretra eksterna (meatal bleeding),
- 2) hematoma di skrotum atau perineum
- 3) pada colok dubur prostat letak tinggi atau tidak teraba.
- 4) Adanya fraktur pelvis

Dengan demikian maka pemasangan kateter urin tidak boleh dilakukan sebelum pemeriksaan genitalia dan colok dubur. Bila dicurigai ruptur uretra harus uretrogram terlebih dahulu.

### **Permasalahan :**

Kadang-kadang ada kesulitan memasang kateter uretra karena striktur uretra atau hiperplasia prostat. Jangan lakukan manipulasi atau instrumentasi, dalam keadaan ini lebih baik konsul urologi.

## **2. Kateter Lambung**

Kateter lambung dipakai untuk mengurangi distensi lambung dan mengurangi kemungkinan muntah. Isi lambung yang pekat akan mengakibatkan NGT tidak berfungsi, lagipula pemasangannya sendiri dapat mengakibatkan muntah.

Darah dalam lambung dapat disebabkan darah tertelan, pemasangan NGT yang traumatis atau perlukaan lambung.

Bila lamina kribrosa patah atau diduga patah, kateter lambung harus dipasang melalui mulut untuk mencegah masuknya NGT dalam rongga otak. Dalam keadaan ini semua pipa jangan dimasukkan lewat jalur naso-faringeal.

### **Permasalahan :**

Pemasangan kateter lambung dapat mengakibatkan muntah dan kemudian aspirasi. Petugas selalu harus siap terhadap keadaan ini.

### **C. Monitor**

Monitoring hasil resusitasi sebaiknya didasarkan pada penemuan klinis seperti laju nafas, nadi, tekanan nadi, tekanan darah, ABG (*Arterial Blood Gases*), suhu tubuh dan keluaran (*output*) urin (**hasil pemeriksaan di atas harus didapat secepatnya setelah menyelesaikan survei primer**).

1. Laju nafas dan AGD dipakai untuk menilai *airway* dan *breathing*. ETT dapat berubah posisi pada saat penderita berubah posisi.

Alat pengukur CO2 secara kolorimetrik mengukur *End-Tidal CO2* dan merupakan cara yang baik untuk menetapkan bahwa posisi ETT dalam trachea, dan bukan dalam esofagus. Penggunaan alat ini tidak dapat menentukan bahwa letak ETT sudah tepat. Berbagai alat pengukur CO2 elektronik (Capnograph) saat ini sudah banyak dijual.

### **Permasalahan :**

- Penderita gelisah dapat melakukan ekstubasi sendiri atau menggigit pipa endotrakeal. Re-evaluasi terhadap *Airway* diperlukan pada keadaan ini.
2. Penggunaan *Pulse oximetry* sangat bermanfaat. *Pulse oximetry* mengukur (dengan kolorigrafi) kadar O<sub>2</sub> saturasi, bukan PaO<sub>2</sub>.

Suatu sensor diletakkan pada ujung jari atau cuping telinga, dan kemudian mengukur Sat.O<sub>2</sub>, biasanya sekaligus tercatat denyut nadi.

**Permasalahan :**

Jangan memasang sensor *pulse oximeter* distal dari manset tensimeter, karena hasil yang salah akan didapat pada saat manset dikembangkan. Hasil *pulse oxymeter* harus diperbandingkan terhadap ABG.

3. Pada penilaian tekanan darah harus disadari bahwa tekanan darah ini merupakan indikator yang kurang baik guna menilai perfusi jaringan.

**Permasalahan :**

Jangan puas dengan mendapatkan tekanan darah normal, tetapi harus dipastikan bahwa perfusi perifer sudah membaik. Pada orang tua ini dapat merupakan masalah, dan monitoring invasif untuk menilai fungsi jantung mungkin dibutuhkan.

**D. Pemeriksaan Ronsen dan pemeriksaan tambahan lainnya**

Pemakaian foto ronsen harus selektip, dan jangan mengganggu proses resusitasi.

Pada penderita dengan trauma tumpul harus dilakukan 3 foto :

1. Servikal (lateral)
2. Toraks (AP)
3. Pelvis (AP)

Foto toraks dan pelvis dapat membantu dalam proses resusitasi. Foto toraks dapat mengenali kelaianan yang mengancam nyawa, dan foto pelvis mungkin menunjukkan adanya fraktur pelvis yang kemudian membutuhkan pemberian darah.

Foto servikal lateral yang menunjukkan fraktur merupakan penemuan sangat penting, tetapi bila tidak tampak fraktur belum menyingkirkan kemungkinan fraktur.

Foto-foto ini dapat dilakukan memakai mesin X-ray yang portabel, namun tidak boleh mengganggu proses resusitasi. Bila tidak memungkinkan, foto-foto ini dapat dilakukan saat survei sekunder.

Pada saat *secondary survey* dapat dilakukan foto servikal lengkap (termasuk dengan mulut terbuka, *open mouth* odontoid) dan torako-lumbal AP bila ada dugaan adanya fraktur vertebra dan bila tidak mengganggu proses resusitasi. Pada wanita hamil, foto ronsen yang mutlak diperlukan, tetapi dilakukan (lihat lampiran 4. mengenai pemeriksaan imaging).

Pemeriksaan DPL (*Diagnostik peritoneal lavage*) dan USG abdomen merupakan pemeriksaan yang bermanfaat untuk menentukan adanya perdarahan intra-abdomen. Pemakaian cara di atas tergantung keahlian operator. Penetapan dini dari sumber perdarahan intra-abdominal mungkin membantu dalam keputusan perlunya suatu resusitasi operatif.

**Permasalahan :**

Pemakaian baik DPL maupun USG abdomen dapat menimbulkan masalah. Pada penderita gemuk atau gas intraluminal dapat timbul kesalahan interpretasi USG. Kegemukan juga merupakan masalah pada DPL. Pada keadaan di atas harus dicari alternatif lain yang ditentukan oleh ahli bedah.

## **VII. PERTIMBANGKAN RUJUKAN PENDERITA**

Setelah *primary survey* dan resusitasi, dokter sudah mempunyai cukup informasi untuk mempertimbangkan rujukan. Proses rujukan sudah dapat dimulai oleh petugas administrasi pada saat resusitasi. Pada saat keputusan diambil untuk merujuk, perlu komunikasi antara petugas pengirim dan petugas penerima rujukan.

Ingat : Tindakan resusitasi dilakukan pada saat masalahnya dikenali, bukan setelah *primary survey* selesai.

## **BAB III** **SECONDARY SURVEY**

*Secondary survey* baru dilakukan setelah *primary survey* selesai, resusitasi dilakukan dan ABC-nya penderita dipastikan membaik. Survai sekunder adalah pemeriksaan kepala-sampai-kaki (*head to toe examination*), termasuk re-evaluasi pemeriksaan tanda vital. Peluang untuk membuat kesalahan dalam penilaian penderita yang tidak sadar atau gawat cukup besar, sehingga diperlukan pemeriksaan teliti yang menyeluruh (lihat tabel 2, *Secondary survey* dalam Skill Station I, *Initial assessment*).

Pada survai sekunder ini dilakukan pemeriksaan neurologi lengkap, termasuk mencatat skor GCS bila belum dilakukan dalam survai primer. Pada *secondary survey* ini juga dikerjakan foto ronsen yang diperlukan.

Prosedur khusus seperti lavase peritoneal, evaluasi radiologis dan pemeriksaan laboratorium juga dikerjakan pada kesempatan ini. Evaluasi lengkap dari penderita memerlukan evaluasi berulang-ulang.

## **A. Anamnesis**

Setiap pemeriksaan yang lengkap memerlukan anamnesis mengenai riwayat perlukaan. Seringkali data seperti ini tidak bisa didapat dari penderita sendiri, dan harus didapat dari petugas lapangan atau keluarga.

Riwayat "AMPLE" patut diingat :

**A:** Alergi

**M:** Medikasi (obat yang diminum saat ini)

**P:** Past illness (penyakit penyerta)/*Pregnancy*

**L:** Last meal

**E:** Event\environment (lingkungan) yang berhubungan dengan kejadian perlukaan.

Mekanisme perlukaan sangat menentukan keadaan penderita. Petugas lapangan seharusnya melaporkan mekanisme

perlukaan. Jenis perlukaan dapat diramalkan dari mekanisme kejadian perlukaan itu Trauma biasanya dibagi dalam 2 jenis : tumpul dan tajam (lihat lampiran 2. Biomekanika trauma).

## **1. Trauma tumpul**

Trauma tumpul dapat disebabkan kecelakaan lalu lintas (KLL), terjatuh, kegiatan rekreasi atau pekerjaan.

Keterangan penting yang dibutuhkan pada KLL mobil adalah pemakaian sabuk pengaman, deformasi kemudi, arah tabrakan, kerusakan kendaraan dalam bentuk kerusakan mayor pada bentuk luar, atau indentasi ke dalam kompartemen/kabin, atau terlempar keluarnya penumpang. Terlempar keluarnya penumpang akan sangat menambah kemungkinan parahnya perlukaan.

Pola perlukaan dapat diramalkan dari mekanisme traumanya. Pola perlukaan juga sangat dipengaruhi usia dan aktivitas (lihat tabel 1, mekanisme cedera dan pola perlukaan).

## **2. Trauma tajam**

Trauma tajam akibat pisau atau benda tajam dan senjata api semakin sering ditemukan. Faktor yang menentukan jenis dan berat perlukaan adalah daerah tubuh yang terluka, organ yang terkena dan velositas (kecepatan). Dengan demikian maka velositas, kaliber, arah dan jarak dari senjata merupakan informasi yang penting diketahui.

**Tabel 1. Mekanisme perlukaan dan pola perlukaan**

Mekanisme perlukaan	Kemungkinan pola perlukaan
<b>Benturan frontal</b>	• fraktur servikal

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Kemudi bengkok</li> <li>• Jejak lutut pada dashboard</li> <li>• <i>bull's eye</i> pada kaca depan</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>flail chest</i> anterior</li> <li>• kontusio miokard</li> <li>• <i>pneumothorax</i></li> <li>• ruptur aorta</li> <li>• ruptur lien/hepar</li> <li>• fraktur/dislocatio coxae, lutut</li> </ul>
<b>Benturan samping, mobil</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sprain servikal kontralateral</li> <li>• Fraktur servikal</li> <li>• <i>flail chest</i> lateral</li> <li>• <i>pneumothorax</i></li> <li>• ruptur aorta</li> <li>• ruptur diafragma</li> <li>• ruptur hepar/lien/ginjal</li> <li>• fraktur pelvis/asetabulum</li> </ul>
<b>Benturan belakang, mobil</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fraktur servikal</li> <li>• Kerusakan jaringan lunak leher</li> </ul>
<b>Terlempar keluar, kendaraan</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Semua jenis perlukaan</li> <li>• Mortalitas jelas meningkat</li> </ul>
<b>Pejalan kaki &gt;&lt; mobil</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Trauma kapitis</li> <li>• Perlukaan toraks/abdomen</li> <li>• Fraktur tungkai/pelvis</li> </ul>

### 3. Perlukaan karena suhu panas/dingin

Luka bakar dapat terjadi sendiri atau dalam kombinasi dengan trauma tumpul ataupun tajam akibat mobil terbakar, ledakan, benda yang jatuh, usaha penyelamatan diri ataupun serangan pisau atau senjata api. Inhalasi atau keracunan karbon monoksida dapat menyertai luka bakar. Dengan demikian perlu diketahui hal-hal sekitar penyebab kejadian.

Secara khusus perlu ditanyakan tempat terjadinya perlukaan (ruang tertutup atau terbakar) atau bahan yang ikut terbakar (bahan kimia, plastik dsb.) dan perlukaan lain yang menyertai. Hipotermia akut atau kronis dapat menyebabkan trauma umum ataupun lokal. Kehilangan panas dalam jumlah besar dapat tetap terjadi walaupun pada suhu yang tidak terlalu dingin (15-20° C) bila penderita memakai pakaian yang basah, tidak bergerak aktif atau minum alkohol, sehingga tubuh tidak dapat menyimpan panas.

#### **4. Bahan berbahaya (HAZMAT, Hazardous Material)**

Kontak dengan bahan kimia, toksin atau radiasi perlu diketahui karena 2 sebab. Yang pertama karena bahan-bahan ini dapat mengakibatkan berbagai ragam kelainan pada jantung, paru atau organ tubuh lain. Kedua, bahan-bahan ini dapat berbahaya untuk petugas kesehatan yang merawat penderita. Seringkali petugas hanya mengetahui prinsip-prinsip dasar penanganan, dan perlu menghubungi *Regional Poison Control Center*.

### **B. Pemeriksaan fisik**

#### **1. Kepala (lihat bab 6, trauma kapitis)**

Survai sekunder mulai dengan evaluasi kepala. Seluruh kulit kepala dan kepala harus diperiksa akan adanya luka, kontusio atau fraktur. Karena kemungkinan bengkaknya mata yang akan mempersulit pemeriksaan kemudian, mata harus diperiksa akan adanya :

- a. Acies visus
- b. Ukuran pupil
- c. Perdarahan konjungtiva dan fundus
- d. Luka tembus pada mata
- e. Lensa kontak (ambil sebelum terjadi edema)

- f. Dislocatio lentis
- g. Jepitan otot bola mata

Acies visus dapat diperiksa dengan membaca gambar Snellen, atau membaca huruf pada botol infus atau bungkus perban. Gerakan bola mata harus diperiksa karena kemungkinan terjepitnya otot mata oleh fraktur orbital (lihat lampiran 11, trauma okul).

#### **Permasalahan :**

Bengkaknya wajah, atau penurunan kesadaran penderita akan mempersulit pemeriksaan mata, tetapi bagaimanapun juga harus diperiksa apa yang masih dapat diperiksa.

#### **2. Maksilo-fasial** (lihat bab 6, Trauma kapitis)

Trauma maksilofasial dapat menganggu *airway* atau perdarahan yang hebat, yang harus ditangani saat survei primer.

Trauma maksilofasial tanpa gangguan *airway* atau perdarahan hebat, baru dikerjakan setelah penderita stabil sepenuhnya dan pengelolaan definitif dapat dilakukan dengan aman.

Penderita dengan fraktur tulang wajah mungkin juga ada fraktur pada lamina cribrosa. Dalam hal ini, pemakaian kateter lambung harus melalui jalan oral.

#### **Permasalahan :**

Terdapat fraktur daerah wajah yang terkadang sulit dikenal seperti misalnya fraktur os nasalis, fraktur zygomaticus, dan fraktur pada rima orbita. Re-evaluasi berulang-kali akan membantu menemukan keadaan ini.

#### **3. Vertebra servikalis dan leher** (lihat bab 7, trauma spine)

**Penderita dengan trauma kapitis atau maksilofasial dianggap ada fraktur servikal atau kerusakan ligamentous servikal; pada leher kemudian dilakukan immobilisasi sampai**

**vertebra servikal telah diperiksa dengan teliti. Tidak adanya kelainan neurologis tidak menyingkirkan kemungkinan fraktur servikal, dan tidak adanya fraktur servikal hanya ditegakkan setelah ada foto servikal, dan foto ini telah diperiksa dokter yang berpengalaman.**

Pemeriksaan leher meliputi inspeksi, palpasi dan auskultasi.

Nyeri daerah vertebra servikalis, emfisema subkutan, deviasi trachea dan fraktur laring dapat ditemukan pada pemeriksaan yang teliti. Dilakukan palpasi dan auskultasi pada a.karotis. Adanya jejas daerah a.karotis harus dicatat karena kemungkinan adanya perlukaan pada a.karotis. Penyumbatan atau diseksi a.karotis dapat terjadi secara lambat, tanpa gejala dini. Angiografi atau Doppler Sonografi dapat menyingkirkan kelainan ini.

Kebanyakan trauma arteri besar daerah leher disebabkan trauma tajam, namun trauma tumpul leher atau cedera karena sabuk pengaman dapat menyebabkan kerusakan intima, diseksi dan trombosis.

Bila penderita memakai helm, dan ada kemungkinan fraktur servikal, harus berhati-hati sekali saat melepas helm tersebut.

Luka daerah leher yang menembus platisma, jangan dilakukan eksplorasi di bagian emergensi, karena unit emergensi biasanya tidak siap menghadapi masalah ini. Perlukaan ini membutuhkan seorang ahli bedah, baik untuk supervisi ataupun untuk tindakan operatif.

Penemuan adanya perdarahan aktif, hematoma yang ekspanding, bruit atau gangguan *airway* biasanya membutuhkan tindakan operatif. Monoparesis satu lengan sering disebabkan kerusakan pada radiks pleksus brakhialis.

### **Permasalahan :**

1. Trauma tumpul leher mungkin disertai gejala yang timbul lambat, contoh adalah cedera intima a. karotis.
2. Pada penderita koma, cedera pleksus servikalis sulit terdiagnosa. Mempertimbangkan biomekanika trauma mungkin satu – satunya cara.
3. Pada beberapa penderita, ulkus dekubitus daerah sakrum atau tempat lain, akan timbul dengan cepat akibat pemakaian kolar atau *Long Spine Board*.

### **4. Toraks**

Inspeksi akan menunjukkan adanya *flail chest* atau *open pneumo-thorax*. Palpasi harus dilakukan pada setiap iga dan klavikula. Penekanan pada sternum dapat nyeri bila ada fraktur sternum atau ada *costochondral separation*. Kontusio dan hematoma pada dinding dada mungkin disertai kelainan dalam rongga toraks. Kelainan pada toraks akan disertai nyeri dan/atau dispnoe. Evaluasi toraks dapat dilakukan dengan pemeriksaan fisik disusul foto toraks. Bising nafas diperiksa pada bagian atas toraks untuk menentukan pneumo-toraks, dan pada bagian posterior untuk adanya hemo-toraks. Auskultasi mungkin sulit bila lingkungan berisik, tetapi harus tetap dilakukan. Bunyi jantung yang lemah disertai tekanan nadi yang kecil mungkin disebabkan tamponade jantung.

Adanya tamponade jantung atau *tension pneumo-thorax* dapat terlihat dari adanya distensi pada vena jugularis, walaupun adanya hipovolemia akan meniadakan tanda ini. Melemahnya bising nafas dan hipersonor pada perkusi paru disertai syok mungkin satu-satunya tanda akan adanya tension pneumo-toraks, yang menandakan perlunya dekompresi segera.

Foto toraks dapat menunjukkan adanya hemo atau pneumotoraks. Mungkin ada fraktur iga yang tidak terlihat pada foto toraks.

Mediastinum yang melebar atau menyimpangnya NGT ke arah kanan dapat merupakan tanda ruptur aorta.

### **Permasalahan :**

1. Pada orang tua, trauma toraks yang ringan dapat berakibat berat. Memburuknya pernafasan harus diantisipasi, dan sudah dibantu sebelum keadaan menjadi jelek.

2. Anak kecil dapat mengalami trauma toraks yang berat tanpa kerusakan tulang.

### **5. Abdomen (lihat bab 5, Trauma abdomen)**

Trauma abdomen harus ditangani dengan agresif. Diagnosis yang tepat tidak terlalu dibutuhkan, yang penting adalah adanya indikasi untuk operasi. Pada saat penderita baru datang, pemeriksaan abdomen yang normal tidak menyingkirkan diagnosis perlukaan intra abdomen, karena gejala mungkin timbul agak lambat.

Diperlukan pemeriksaan ulang dan observasi ketat, kalau bisa oleh petugas yang sama. Diperlukan konsultasi ahli bedah.

Penderita dengan hipotensi yang tidak dapat diterangkan, kelainan neurologis, gangguan kesadaran karena alkohol dan/atau obat dan penemuan pemeriksaan fisik abdomen yang meragukan, harus dipertimbangkan *diagnostik peritoneal lavage* (DPL), USG abdomen, atau bila keadaan umum memungkinkan, pemeriksaan CT Scan abdomen dengan kontras.

Fraktur iga-iga terbawah atau pelvis akan mempersulit pemeriksaan, karena nyeri dari daerah ini akan mempersulit palpasi abdomen.

### **Permasalahan :**

1. Manipulasi pelvis yang berlebihan harus dihindarkan. Foto pelvis (AP) dilakukan untuk menentukan adanya fraktur, karena fraktur pelvis cukup sering diikuti dengan perdarahan hebat yang dapat menimbulkan syok.
2. Diagnosis perlukaan retro-peritoneal kadang-kadang sulit di-diagnosis walaupun sudah dilakukan USG abdomen. Contoh adalah cedera usus retro-peritoneal dan pankreas.

**6. Perineum / rektum / vagina** (lihat bab 5, Trauma abdomen). Perineum diperiksa akan adanya kontusio, hematoma, laserasi dan perdarahan uretra. Colok dubur harus dilakukan sebelum memasang kateter uretra.

Harus diteliti akan kemungkinan adanya darah dari lumen rektum, prostat letak tinggi, adanya fraktur pelvis, utuh tidaknya dinding rektum dan tonus m.sfinkter ani.

Pada wanita, pemeriksaan colok vagina dapat menentukan adanya darah dalam vagina atau laserasi. Juga harus dilakukan tes kehamilan pada semua wanita usia subur.

#### **Permasalahan :**

- Kerusakan uretra pada wanita, walaupun jarang, dapat terjadi pada fraktur pelvis dan *straddle injury*. Bila terjadi, kelainan ini sulit dikenali.

**7. Muskulo-skeletal** (lihat bab 7 dan 8 mengenai trauma spinal dan trauma ekstremitas).

Ekstremitas diperiksa untuk adanya luka atau deformitas. Fraktur yang kurang jelas dapat ditegakkan dengan memeriksa adanya nyeri, krepitasi atau gerakan abnormal.

Fraktur pada pelvis dikenal dengan adanya jejas daerah *ala ossis ilii*, pubis, labia atau skrotum. Nyeri pada kompresi kedua SIAS, atau adanya mobilitas pelvis dan simfisis osis pubis membantu diagnosis. Karena manipulasi pelvis seperti ini dapat

menyebabkan perdarahan, sebaiknya tes kompresi ini hanya dilakukan satu kali, kalau bisa oleh ahli bedah.

Penilaian pulsasi dapat menentukan adanya gangguan vaskular. Perlukaan berat pada ekstremitas dapat terjadi tanpa disertai fraktur. Kerusakan ligamen dapat menyebabkan sendi menjadi tidak stabil, kerusakan otot-tendo akan mengganggu pergerakan.

Gangguan sensasi dan/atau hilangnya kemampuan kontraksi otot dapat disebabkan kerusakan saraf perifer atau iskemia (termasuk karena sindrom kompartemen).

Adanya fraktur torako-lumbal dapat dikenal pada pemeriksaan fisik dan riwayat trauma. Perlukaan pada bagian lain mungkin menghilangkan gejala fraktur torako-lumbal, dan dalam keadaan ini hanya dapat di diagnosis dengan foto ronsen. Pemeriksaan muskulo-skeletal tidak lengkap bila belum dilakukan pemeriksaan punggung penderita.

### **Permasalahan :**

1. Perdarahan dari fraktur pelvis dapat berat dan sulit dikontrol, sehingga terjadi syok yang dapat berakibat fatal.
2. Fraktur pada tangan dan kaki sering tidak dikenal, apalagi bila penderita dalam keadaan tidak sadar. Apabila kemudian kesadaran pulih kembali, barulah kelainan ini dikenali.
3. Kerusakan jaringan lunak sekitar sendi seringkali baru dikenal setelah penderita mulai sadar kembali.

## **8. Neurologis (lihat bab 6 dan 7, trauma kapitis dan spinal)**

Pemeriksaan neurologis yang teliti meliputi pemeriksaan tingkat kesadaran, ukuran dan reaksi pupil, pemeriksaan motorik dan sensorik.

Perubahan dalam status neurologis dapat dikenal dengan pemeriksaan GCS.

Bila ada cedera kepala, harus segera dilakukan konsultasi neurologis.

Harus dipantau tingkat kesadaran penderita, karena merupakan gambaran perkembangan cedera intra-kranial. Bila terjadi penurunan status neurologis harus diteliti ulang perfusi, oksigenasi dan ventilasi (ABCDE). Mungkin diperlukan tindakan pembedahan atau tindakan lain untuk menurunkan peninggian tekanan intra-kranial. Perlunya tindakan bedah bila ada perdarahan epidural, subdural atau fraktur kompresi ditentukan ahli bedah saraf.

### **Permasalahan :**

Peninggian tekanan intra-kranial akan menurunkan perfusi darah ke otak. Hampir semua tindakan diagnostik maupun terapeutik akan meninggikan tekanan intra-kranial, sebagai contoh adalah tindakan intubasi endotrakeal, karena itu intubasi endotrakeal harus dilakukan sehalus mungkin.

Walaupun sudah dilakukan semua usaha untuk mencegah peninggian tekanan intra-kranial, penurunan keadaan neurologis dapat saja terjadi dengan cepat.

Adanya paralisis atau paresis dapat disebabkan kerusakan kolumna vertebralis atau saraf perifer. Imobilisasi penderita dengan *long spine board*, kolar servikal dan alat imobilasi lain dilakukan sampai terbukti tidak ada fraktur servikal. Kesalahan yang sering dilakukan adalah untuk melakukan fiksasi terbatas kepada kepala dan leher saja, sehingga penderita masih dapat bergerak dengan leher sebagai sumbu.

## **IX. TAMBAHAN PADA SECONDARY SURVEY**

Dalam melakukan *secondary survey*, mungkin akan dilakukan pemeriksaan diagnostik yang lebih spesifik seperti misalnya foto tambahan dari tulang belakang serta ekstremitas, CT scan kepala, dada, abdomen dan spine, urografi dan angiografi, USG transesofageal, bronkhoscopi, esofagoscopi dan prosedur diagnostik lain. Seringkali ini membutuhkan transportasi penderita ke ruangan dimana tidak tersedia perlengkapan untuk resusitasi.

Dengan demikian semua prosedur di atas jangan dilakukan sebelum hemodinamik penderita telah stabil dan telah diperiksa secara teliti.

## **X. RE-EVALUASI**

Penurunan keadaan dapat dikenal apabila dilakukan evaluasi ulang terus menerus, sehingga gejala yang baru timbul segera dapat dikenali dan dapat ditangani secepatnya.

Masalah gawat lain dapat timbul kemudian walaupun pada saat awal masalah yang mengancam nyawa telah ditangani. Penyakit penyerta dapat menjadi manifest. Kewaspadaan yang tinggi akan memungkinkan diagnosis dini dan terapi segera.

Monitoring tanda vital dan keluaran urin penting. Produksi urin pada orang dewasa sebaiknya dijaga 1/2 cc/kgBB/jam, pada anak 1cc/kgBB/jam.

Bila penderita dalam keadaan kritis dapat dipakai *pulse oximetry* dan *end-tidal CO<sub>2</sub> monitoring*.

Penanganan rasa nyeri merupakan hal yang penting. Rasa nyeri dan ketakutan akan timbul pada penderita trauma, terutama pada perlukaan muskulo-skeletal. Golongan Opiat atau anksiolitika harus diberikan secara intra-vena dan sebaiknya jangan intramuskular. Obat-obat ini harus diberikan secara berhati-hati dan cukup untuk mencapai analgesi atau menghilangkan ketakutan.

Harus diingat bahwa obat golongan opiat dapat menyebabkan depresi pernafasan, menghilangkan gejala terutama cedera yang ringan, dan menyebabkan kesulitan pada pemeriksaan fisik yang kemudian akan dilakukan. Dengan demikian, maka opiat dan obat analgesik lain baru dipakai setelah konsultasi bedah selesai.

## **XI. TERAPI DEFINITIF** ( lihat bab 12, Transfer )

Untuk keputusan merujuk penderita dapat dipakai *Interhospital Triage Criteria*. Kriteria ini memakai data fisiologis penderita, cedera anatomic, mekanisme perlukaan, penyakit penyerta serta faktor-faktor yang dapat mengubah prognosis. Apabila keputusan merujuk penderita telah diambil, maka harus dipilih rumah sakit terdekat yang cocok.

## **XII. BENCANA** ( lihat lampiran 10 )

Pada keadaan bencana, infra struktur berubah. Rencana untuk mengatasi keadaan bencana (*disaster plan*) harus ada dan dilatih secara periodik.

## **XIII. CATATAN MEDIK DAN PERTIMBANGAN MEDIKO-LEGAL**

### **A. Catatan Medik**

Catatan medik yang lengkap sangat penting. Kerap kali penanganan penderita dilakukan oleh lebih dari satu dokter. Catatan medik yang lengkap dan kronologis sangat penting untuk evaluasi kebutuhan penderita dan status klinis serta kepentingan mediko-legal. Catatan medik ini dapat diisi oleh perawat yang ditugaskan untuk kelengkapannya (lihat lampiran 7 mengenai contoh *flowsheet*; lampiran 8 mengenai Rujukan dan bab 12 mengenai Rujukan).

### **B. Persetujuan penderita**

Pada dasarnya sebelum pemberian pengobatan harus ada persetujuan penderita, namun pada keadaan gawat-darurat sering tidak bisa didapatkan persetujuan ini. Dalam keadaan ini terapi tetap diberikan dan persetujuan pengobatan diusahakan kemudian.

### **C. Masalah forensik**

Bila ada masalah pidana, semua bahan bukti seperti peluru dan pakaian dijaga dengan baik. Pemeriksaan kadar alkohol darah dan obat-obatan dapat mempunyai nilai hukum (lihat lampiran 2 mengenai biomekanika trauma).

## **XIV. RINGKASAN**

Penderita trauma harus dilakukan evaluasi dengan cepat dan tepat, untuk kemudian dilakukan prioritas terapi. Anamnesis teliti penting dilakukan.

Evaluasi dan resusitasi disajikan dalam bentuk berurutan (sekuensial), dalam praktik sehari-hari ini dapat dilakukan secara bersamaan (simultan) dengan tetap mengingat prioritas yang harus didahulukan.

### **A. PRIMARY SURVEY**

1. *Airway* dengan proteksi servikal
2. *Breathing*
3. *Circulation* dengan kontrol perdarahan
4. *Disability* : pemeriksaan neurologis singkat
5. *Exposure/environment*: Buka pakaian penderita, dengan mencegah hipotermia

### **B. Resusitasi**

1. Oksigenasi dan ventilasi
2. Pengelolaan syok, jalur infuus, RL yang dihangatkan
3. Meneruskan pengelolaan masalah yang mengancam nyawa yang dikenali pada saat *primary survey*.

## **C. Tambahan pada *primary survey* dan resusitasi**

### **1. Monitoring**

- a. Analisa Gas Darah dan laju pernafasan
- b. Kapnograf (end tidal CO<sub>2</sub> monitoring)
- c. EKG
- d. Pulse oximeter
- e. Tekanan darah

### **2. Kateter uretra dan nasogastrik**

### **3. Pemeriksaan foto ronsen dan pemeriksaan tambahan**

- a. Toraks
- b. Pelvis
- c. Servikal
- d. DPL atau FAST (Focused Abdominal Sonography in Trauma, USG abdomen).

## **D. *Secondary survey*, evaluasi lengkap: anamnesis dan pemeriksaan fisik**

1. Kepala
2. Maksilo-fasial dan intra-oral
3. Leher
4. Toraks
5. Abdomen (termasuk punggung)
6. Perineum/rektum/vagina
7. Muskulo-skeletal
8. Pemeriksaan neurologis lengkap

## **E. Tambahan pada *secondary survey***

Pemeriksaan lanjutan hanya dilakukan setelah ventilasi dan hemodinamika

penderita dalam keadaan stabil.

### **1. CT Scan**

2. Pemeriksaan ronsen dengan kontras
3. Foto ekstremitas
4. Endoskopi dan USG

## **F. Terapi definitif**

Terapi definitif dimulai setelah *primary survey* dan sekunder selesai.

## **G. Rujukan**

Bila cedera penderita terlalu sulit untuk dapat ditangani, penderita harus dirujuk. Proses rujukan ini harus dimulai saat alasan untuk merujuk ditemukan, karena menunda rujukan akan meninggikan morbiditas dan mortalitas penderita. (lihat Bab 12, Transfer).

## **DAFTAR PUSTAKA**

American College of Surgeons: **Resources for Optimal Care of the Injured Patient**. Chicago, 1999, and In publication.

Maull KI, Cleveland HC, Feliciano DV (eds) : **Advances in Trauma and Critical Care**. Series 1990 - 1994, vols. 5 - 9. St. Louis, CV Mosby.

American College of Surgeons: Technique of helmet removal from injured patients. **ACS Bulletin** October 1980, pp 19 - 21.

Collicott PE: Initial assessment of the trauma patient. In: Moore EE, Mattox KL, Feliciano DV (eds) : **Trauma, 2nd Edition**. East Norwalk, Connecticut, Appleton & Lange, 1991, pp 109 - 125.

Enderson BL, Reath DB, Meadors J, et al: The tertiary trauma survey: a prospective study of missed injury. **Journal of Trauma** 1990; 30:666-670.

Esposito TJ, Kuby A, Unfred C, et al: General surgeons and the Advanced Trauma Life Support course: is it time to refocus? **Journal of Trauma** 1995; 39:929 - 934.

Feliciano DV, Moore EE, Mattox KL (eds) : **Trauma, 3rd Edition**. Stamford, Connecticut, Appleton & Lange, 1996.

Ivatury RR, Cayten CG (eds) : **Textbook of Penetrating Trauma**. Baltimore, Williams and Wilkins, 1996.

Mackay M: Kinematics of vehicle crashes. In: Maull KI, Cleveland HC, Strauch GO, et al (eds) : **Advances in Trauma**, Volume 2. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1987.

McSwain NE Jr, Kerstein M (eds) : **Evaluation and Management of Trauma**. Norwalk, Connecticut, Appleton-Century-Crofts, 1987.

McSwain NE Jr, Martinez JA, Timberlake GA: **Cervical Spine Trauma**. New York, Thieme, 1989.

McSwain NE Jr, Paturas JL, Wertz E (eds) : **Prehospital Trauma Life Support: Basic and Advanced, 3rd Edition.** St. Louis, Mosby - Year Book, 1994.

Moore EE (ed) : **Early Care of the Injured Patient, 4th Edition.** Philadelphia, BC Decker, 1990.

Moore EE: Initial resuscitation and evaluation of the injured patient. In: Zuidema GD, Rutherford RB, Ballinger WF (eds) : **The Management of Trauma.** Philadelphia, WB Saunders and Company, 1985.

Moore EE, Mattox KL, Feliciano DV (eds) : **Trauma, 2nd Edition.** Norwalk, Connecticut, AppletonLange, 1991.

Morris JA, MacKinzie EJ, Daminso AM, Bass SM: Mortality in trauma patients: interaction between host factors and severity. **The Journal of Trauma** 1990; 30:1476-1482.

Nahum AM, Melvin J (eds) : **The Biomechanics of Trauma.** Norwalk, Connecticut, Appleton-Century-Crofts, 1985.

Pepe PE: Prehospital management of trauma. In: Schwartz GR, et al (eds) : **Principles and Practice of Emergency Medicine.** Philadelphia, Lea and Febiger, 1992.

Rhodes M, Brader A, Lucke J, et al: Direct transport to the operating room for resuscitation of trauma patients. **Journal of Trauma** 1989; 29:907 - 915.

Trunkey DD, Lewis FR Jr (eds) : **Current Therapy of Trauma, 3rd Edition.** Philadelphia, BC Decker, 1991.

### **BAB III**

### **ANATOMI JALAN NAFAS**

#### **HIDUNG DAN MULUT**

Persyarafan rongga mulut dan hidung :

- N.Olfaktorius untuk indra penciuman
- N.Trigeminus {N. Cranial V} mensyarafi mukosa nasal, palatum , 2/3 lidah anterior
- N.Glossopharyngeal mensyarafi 1/3 posterior lidah dan soft palatine

## **FARING**

Cavum nasii dan cavum oris dihubungkan dengan laring dan oesophagus oleh faring. Faring diinervasi oleh N. IX {glossopharyngeal} dan N.X {Vagus}. Faring merupakan suatu musculo facial tube yang dapat dibagi menjadi nasofaring, orofaring dan hipofaring. Nasofaring dan orofaring dipisahkan oleh palatum sedangkan orofaring dan hipofaring dipisahkan oleh epiglottis.

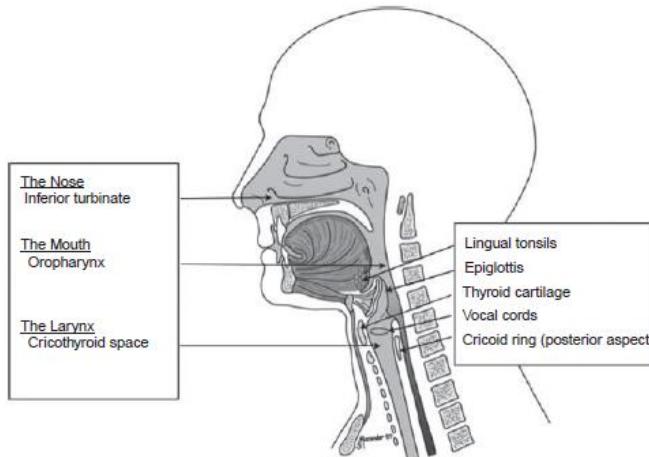
Sumbatan jalan nafas bisa disebabkan karena pembesaran jaringan limfoid di nasofaring.

## **LARING**

Laring pada orang dewasa terletak antara vertebra cervical 3 sampai 6. Laring disusun oleh otot, ligament dan kartilago. Pita suara dibentuk dari ligament tiroaritenoid dan merupakan tempat tersempit pada jalan nafas orang dewasa. N. diinervasi oleh N. superior laryngeal dan N.recuren laryngeal yang merupakan cabang dari N.X (Vagus }. Hambatan yang sering terjadi karena obstruksi benda asing, laringospasme, oedema mukosa.

## **TRAKEA**

Trachea dimulai dari Vertebra cervical 6 sampai carina yang rata-rata setinggi vertebra thoracal 5. Panjang trachea 10-15 cm dan diperkuat oleh 16 -20 cincin kartilago. Hambatan jalan nafas yang sering terjadi karena obstruksi benda asing.

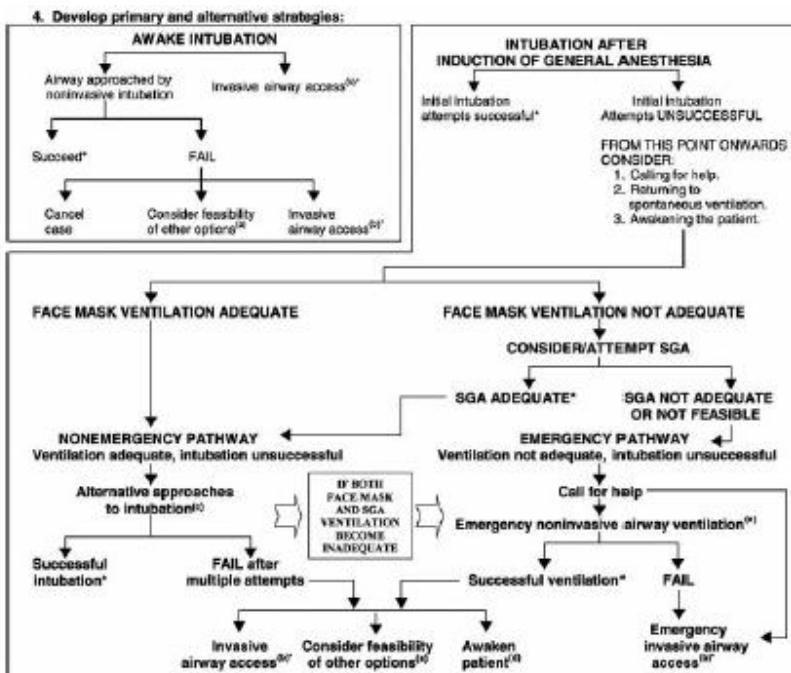


**Figure 1.1** The nose, the mouth, and the cricothyroid area are three potential access points for airway management. The cricothyroid membrane is not shown in this figure.

Apabila terjadi penyulit untuk dilakukan intubasi, ada beberapa langkah yang bisa dilakukan, hal tersebut digambarkan dalam algoritma difficult airway management di bawah ini :

## BAB V

### ALGORITME DIFFICULT AIRWAY



\*Confirm ventilation, tracheal intubation, or SGA placement with exhaled  $\text{CO}_2$ .

a. Other options include (but are not limited to): surgery utilizing face mask or supraglottic airway (SGA) anesthesia (e.g. LMA, iLMA, laryngeal tube), local anesthesia infiltration or regional nerve blockade. Pursuit of these options usually implies that mask ventilation will not be problematic. Therefore, these options may be of limited value if this step in the algorithm has been reached via the Emergency Pathway.

b. Invasive airway access includes surgical or percutaneous airway, jet ventilation, and retrograde intubation.

c. Alternative difficult intubation approaches include (but are not limited to): video-assisted laryngoscopy, alternative laryngoscope blades, SGA (e.g. iLMA or iLMA) as an intubation conduit (with or without fiberoptic guidance), fiberoptic intubation, intubating stylet or tube changer, light wand, and blind oral or nasal intubation.

d. Consider re-preparation of the patient for awake intubation or canceling surgery.

e. Emergency noninvasive airway ventilation consists of a SGA.

**Figure 2.1** The American Society of Anesthesiologists' difficult airway algorithm. (From Apfelbaum JL, Hagberg CA, Caplan RA, et al: Practice Guidelines for Management of the Difficult Airway: An updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. *Anesthesiology* 2013;118:251–270.)

## MANAGEMEN PASIEN DENGAN LARYNGOSPASME

Adalah penutupan saluran glottis dengan cepat, bisa total atau sebagian. Biasanya tergantung kondisi dan biasanya sangat mengancam nyawa. Laryngospasme total dikarenakan rangsangan dari luar. Dimana pita suara biasanya tertutup, bagian intrapharyngeal dari epiglottis bergerak ke belakang, gerakan ventral dari kedua arytenoid menutup laryng. Pada Laryngospasme yang sebagian: pita suara tertekan dengan kuat,

lumen menyempit pada commisura posterior, dan ventilasi yang minimal. Biasanya terjadi cardiac arrest dan penurunan saturasi oksigen.

PVFM {Paradoxical Vocal Fold Motion} menggambarkan gerakan yang tidak sesuai dari pita suara. Biasanya terdapat wheezing, stridor atau sumbatan saluran nafas atas yang besar. Gambaran klinis yang tampak hingga menjadi keadaan darurat adalah wheezing dan stridor sehingga pada dasarnya sulit dibedakan dengan laringospasme.

### **Anatomi sekitar Laryng**

Laring yang normal pita suara menjauh atau membuka selama inspirasi dan sebagian mendekat atau memenutup saat expirasi. Dalam keadaan inspirasi menjauhnya pita suara dapat menyebabkan suara seperti mengendus dan terengah-engah. Dalam keadaan normal ekspirasi fungsinya sebagai keluarnya suara, batuk, pembersihan tenggorokan dan untuk menelan dan selama manouver valsava. Keadaan adduction normal 10-40 %. Pada PVFM selama inspirasi dan ekspirasi sama saja. pita suara dan jaringan supraglottic mengalami penyempitan pada jalan nafas. Penyebab PVFM menggambarkan hal-hal yang kurang spesifik dan penyebabnya kadang-kadang tidak bisa diidentifikasi.

PVFM kadang mirip dengan asma tetapi hali ini bisa dikonfirmasi dengan laryngoskopi pada 75 % kasus.

### **Pencegahan pada laryngospasme**

Beberapa cara digunakan untuk mengurangi kejadian laringospasme selama anestesi umum. Luce dkk co menyarankan menggunakan Laryngeal mask airway pada pediatrik anestesi

karena bisa mengurangi kejadian yang tidak diinginkan dibandingkan dengan intubasi trachea. Sedangkan Mihara dkk melaporkan bahwa lidocaine dapat mengurangi kejadian laryngospasm pada anak yang dilakukan anestesi umum. bisa diberikan baik itu intravena maupun topical , disarankan obat diberikan 5 menit sebelum dilakukan intubasi trachea.

Laryngospasm jarang terjadi pada pasien yang menerima ketamine. Pemberian ketamin dosis rendah ( $<0.3\text{mg/kg}$ ) berhubungan signifikan dengan penurunan adverse airway dan kejadian respirasi dibandingkan dengan agen induksi lain.

## **KEGAWATAN MEDIK KARENA GANGGUAN PERNAPASAN**

### **Gagal Nafas**

Gagal nafas adalah gangguan pertukaran gas di antara udara dengan sirkulasi yang terjadi di pertukaran gas intrapulmonal atau gangguan gerakan gas masuk keluar paru. Gangguan pertukaran gas menyebabkan hipoksemia primer, oleh karena kapasitas difusi  $\text{CO}_2$  jauh lebih besar dari  $\text{O}_2$  dan karena daerah yang mengalami hipoventilasi dapat dekompresi dengan meningkatkan ventilasi bagian paru yang normal. Hiperkapnia adalah proses gerakan gas keluar masuk paru yang tidak adekuat (hipoventilasi global atau general) dan biasanya terjadi bersama dengan hipoksemia.

Gagal napas akut dibagi menjadi dua yaitu **gagal napas hipoksemik** (gagal napas tipe 1) dan **gagal napas hiperkapnik** (gagal napas tipe 2). Gagal napas hipoksemik terjadi akibat kegagalan pertukaran gas terutama gagal oksigenasi. Gagal napas hiperkapnik terjadi akibat kegagalan kegagalan pompa ventilasi atau fungsi kerja otot ventilasi.

Gagal napas hipoksemik didefinisikan bila tekanan oksigen dalam darah arteri ( $\text{PaCO}_2$ )  $< 50$  mmHg dengan pemberian didefinisikan pemberian oksigen udara kamar, sedangkan gagal napas hiperkapnik didefinisikan bila tekanan  $\text{CO}_2$  dalam darah arteri ( $\text{PaCO}_2$ )  $> 50$  mmHg. Dalam klinik, sering dijumpai kondisi gagal napas campuran yaitu gagal napas hiposemik dan hiperkapnik. Gagal napas akut dapat terjadi pada orang tanpa riwayat penyakit paru atau pada orang yang sudah mempunyai riwayat penyakit paru kronik. Gagal napas akut dapat dikompensasi atau tidak dapat dikompensasi.

### **Gagal Napas Hipoksemik**

Terdapat beberapa mekanisme pada gagal napas hipoksemik. Mekanisme penyebab gagal napas hipoksemik adalah ketidakseimbangan ventilasi-perfusi, penurunan difusi oksigen yang melewati membran alveolar-kapiler, hipoventilasi alveolar dan daerah dengan ketinggian tertentu (misal: puncak gunung) dengan tekanan oksigen yang rendah atau kadar oksigen yang tipis.

### **Gagal Napas Hiperkapnik**

Gagal napas hiperkapnik disebabkan oleh faktor-faktor yang berperan dalam ventilasi semenit alveolar, yaitu volume tidal, dead space dan laju napas. Ada 4 komponen yang dapat meganggu ventilasi semenit alveolar adekuat dengan adanya penurunan volume tidal atau laju napas yaitu fungsi otot-otot pernapasan terganggu, beban kerja ventilasi berlebihan, gangguan transmisi neuromuskular dan gangguan pemicu pusat pernapasan.

## **Diagnosis Gagal Napas Akut**

### **Pemeriksaan klinis**

Manifestasi klinis gagal napas akut sering tidak spesifik. Pada hipoksemia ringan dapat terjadi gangguan kesadaran, penurunan penglihatan dan hiperventilasi ringan. Pada hipoksemia berat dapat terjadi kejang dan kerusakan otak permanen dan pada sistem kardiovaskular dapat terjadi peningkatan tekanan darah dan takikardi yang dapat berlanjut menjadi hipotensi dan bradikardia. Hipoksemia akut dan berat akan menyebabkan gagal jantung kanan yang berat (acute cor pulmonale). Pada hiperkapnia dapat terjadi peningkatan aliran darah otak sehingga menyebabkan nyeri kepala dan dapat meningkatkan tekanan intrakranial.

Manifestasi klinis gagal napas akut umumnya merupakan gabungan tanda dan gejala hipoksemia, hiperkapnia atau keduanya yaitu gangguan kesadaran (gelisah, samnolen, koma), tanda peningkatan kerja napas yaitu penggunaan otot-otot bantu pernapasan (retraksi otot interkostal, otot suprasternal atau otot supraklavikular, takipnea, hiperpnea, pola pernapasan paradoksal, bradipnea, sianosis) dan takikardi, hipertensi, diaforesis (berkeringat hebat).

## **Pemeriksaan Penunjang**

Beberapa pemeriksaan penunjang yang dapat membantu diagnosis gagal napas akut:

1. Pulse oximetry untuk menilai oksigenasi jaringan (SpO<sub>2</sub>)
2. Analisis gas darah arteri (AGD) untuk menilai dua parameter gagal napas yaitu PaCO<sub>2</sub> dan PaO<sub>2</sub> serta pH. Perbedaan tekanan parsial oksigen dalam alveoli (PAO<sub>2</sub>) dan dalam sirkulasi (PaO<sub>2</sub>) dinamakan nilai P(A-a) O<sub>2</sub> dan dapat digunakan untuk mengetahui apakah hipoksemia hanya

disebabkan oleh hiperkapnia atau gangguan di parenkim paru. Nilai PaO<sub>2</sub> didapatkan dari pemeriksaan AGD pada pasien yang menghirup udara kamar. Nilai PAO<sub>2</sub> dihitung dengan persamaan berikut ini: PAO<sub>2</sub> =[FiO<sub>2</sub> x(TB-47)]-(1,25 x PaCO<sub>2</sub>)

*Keterangan:*

*FiO<sub>2</sub>* = *fraksi inspirasi oksigen*

*PaCO<sub>2</sub>* = *didapat dari hasil AGD*

*TB* = *tekanan barometer, nilai yang dipakai 760*

Nilai P(A-a)O<sub>2</sub> normal adalah < 10 mmHg pada usia muda dan < 20 mmHg pada semua pasien. Bila nilai perbedaannya normal maka penyebab hipoksemia adalah hiperkapnia. Namun bila ada peningkatan nilai P(A-a)O<sub>2</sub> terjadi gangguan parenkim paru (terjadi ketidakseimbangan V/Q) yang menyebabkan hipoksemia. Penggunaan persamaan ini memiliki keterbatasan. Bila telah diberikan suplementasi oksigen, interpretasi nilai P(A-a)O<sub>2</sub> akan terganggu.

3. Rasio P:F (P = tekanan O<sub>2</sub> oksigen arteri (PaO<sub>2</sub>); F = Fraksi oksigen yang diinspirasi (FiO<sub>2</sub>)); sering digunakan untuk menilai beratnya hipoksemia. Nilai normal rasio ini adalah 300. Makin rendah rasio P:F makin berat derajat hipoksemia.
4. Foto thorax dapat membantu menjelaskan patofisiologi atau penyebab gagal napas. Infiltrat alveolar yang meningkat pada gambaran foto thorax menunjukkan komponen hipoksemia pada gagal napas akut dan gambaran paru yang bersih menunjukkan komponen hiperkapnia, meskipun kedua gambaran itu sering saling menutupi.

## **Tatalaksana Gagal Napas**

Pada dasarnya terapi gagal napas akut ditujukan pada penyebabnya dan di saat yang sama memperbaiki keadaan hipoksemia dengan pemberian suplementasi oksigen untuk meningkatkan  $\text{FiO}_2$

## Terapi oksigen

### 1. Nasal kanul

Kecepatan aliran oksigen 0,5-5L/menit melalui kanul nasal hanya memberikan  $\text{FiO}_2$  0,24 – 0,40. Nilai  $\text{FiO}_2$  dipengaruhi oleh volume semenit pasien. Aliran oksigen lebih dari 5L/menit tidak akan memberikan  $\text{FiO}_2$  yang lebih tinggi namun akan mengiritasi mukosa hidung. Keuntungan alat ini adalah dapat memberikan rasa nyaman pada pasien. Alat ini termasuk alat terapi oksigen yang disebut alat oksigen rendah, aliran rendah (low oxygen, low flow).

### 2. Sungkup muka (face mask)

- a. Sungkup sederhana (disebut juga hudson's mask). Sungkup ini dapat memberikan  $\text{FiO}_2$  0,35 pada kecepatan aliran 6L/menit sampai  $\text{FiO}_2$  0,55 pada kecepatan aliran 10L/menit. Nilai  $\text{FiO}_2$  dipengaruhi oleh volume semenit pasien pada saat bernapas.
- b. Sungkup muka non rebreathing. Kecepatan aliran oksigen sungkup ini harus tinggi (minimal 6 L/menit) untuk menjaga kantong reservoir tetap mengembang selama siklus pernapasan. Sungkup ini dapat memberikan  $\text{FiO}_2$  0,40 -  $\text{FiO}_2 > 0,60$  pada kecepatan aliran oksigen  $> 6\text{L/menit} - 15$  menit. Alat terapi oksigen ini termasuk alat oksigen tinggi, aliran tinggi (high-oxygen, high-flow).
- c. Sungkup muka partial rebreathing. Sungkup ini terdiri dari sungkup sederhana dengan kantong reservoir pada dasar

sungkup sehingga oksigen akan terus-menerus mengalir ke kantong reservoir. Saat ekspirasi sepertiga gas awal ekspirasi akan masuk ke kantong reservoir dan bercampur dengan oksigen yang ada di dalam kantong. Saat inspirasi pasien akan menghirup kembali sepertiga gas ekspirasinya sehingga dengan kecepatan aliran oksigen yang sama dibandingkan sungkup muka non rebreathing, sungkup ini akan memberikan konsentrasi oksigen lebih rendah. Alat ini termasuk alat terapi oksigen-tinggi, aliran-tinggi (high-oxygen, high-flow).

- d. Sungkup muka venturi. Sungkup muka venturi terdiri dari sungkup dan mixing-jet. Sungkup mengalirkan oksigen 100% dari sumber oksigen ke alat jet-mixing yang akan meningkatkan kecepatan oksigen dan menyebabkan campuran udara dapat dikendalikan. Nilai  $\text{FiO}_2$  yang akan diperoleh lebih tepat yaitu 0,24 sampai 0,50 (24%-50%) pada kecepatan aliran tinggi dengan mengatur tombol  $\text{FiO}_2$  dengan menyesuaikan pengaturan kecepatan aliran oksigen. Alat ini termasuk aliran tinggi, oksigen terkendali (high-flow, controlled-oxygen).

## Terapi penyebab

### *Gagal napas hipoksemik*

Gagal napas hipoksemik dapat diterapi dengan pemberian suplementasi oksigen, sungkup muka Continous Positive Airway Pressure (CPAP) atau Non-invasive Mechanical Ventilation (NIV). Namun pada kasus berat seperti pada pneumonia berat dan

Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS), tindakan intubasi trachea dan pemberian bantuan ventilasi mekanik invasif harus dilakukan. Berdasarkan patofisiologinya terapi hipoksemia yang diakibatkan ketidakseimbangan V/Q dilakukan dengan pengobatan terhadap adanya infeksi dan obstruksi jalan napas, membuka bagian paru yang atelektasis (recruiting), dan mencegah penutupan (de-recruitment) bagian paru yang sakit. Hipoksemia pada gangguan patologi difusi oksigen melewati membran alveolar-kapiler dapat diterapi dengan obat. Gangguan jaringan interstisial paru seperti edema paru kardiogenik dapat diterapi dengan diuretik dan gangguan inflamasi dapat diterapi dengan kortikosteroid. Pencegahan terhadap hipoksemia dapat dilakukan dengan menjaga ventilasi paru tetap adekuat (hiperventilasi akan memperbaiki hipoksemia yang disebabkan hiperkapnia).

### ***Gagal napas hiperkapnik***

Ventilasi mekanik paling sering digunakan untuk terapi gagal napas hiperkapnik yang tidak terkompensasi. Tujuan terapi pada gagal napas hiperkapnik yang diakibatkan oleh penurunan volume tidal atau laju napas adalah menatalaksana penyebab primer, misalnya menghentikan pemberian obat tertentu, memperbaiki nutrisi dan memasang alat bantu napas seperti intubasi trachea dan ventilasi mekanik.

Tatalaksana pada gagal napas hiperkapnik yang disebabkan oleh peningkatan dead space adalah resusitasi cairan, meningkatkan curah jantung dan terapi penyebab gangguan aliran darah paru dan menurunkan peak atau mean airway pressure dengan memasang ventilasi mekanik.

Beberapa penyebab gagal napas akut sering memberikan gangguan anatomi dan fisiologi yang serupa, seperti inflamasi bronkus, edema mukosa, kontraksi otot polos, dan peningkatan produksi dan kekentalan sekret. Semua hal ini mengakibatkan sumbatan jalan napas, peningkatan tahanan jalan napas,, ketidakseimbangan ventilasi perfusi (V/Q) dan peningkatan dead space sehingga sering diperlukan tambahan obat pada tatalaksana gagal napas akut, seperti golongan  $\beta$  – agonist, golongan antikolinergik, golongan xantin (teofilin/aminofilin), kortikosteroid, antibiotik.

## **OBSTRUksi JALAN NAPAS BAGIAN ATAS**

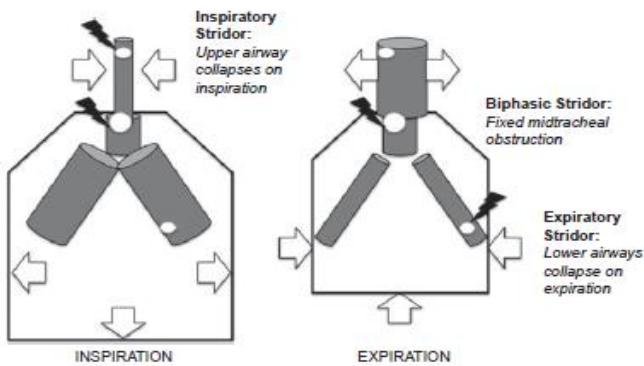
Obstruksi jalan nafas bagian atas (UAO) adalah salah satu situasi yang paling menakutkan dan mengerikan yang harus dilakukan oleh seorang klinisi, dan setiap keputusan untuk menentukan kapan dan bagaimana untuk mengamankan jalan napas merupakan sebuah tantangan. Pasien dengan UAO datang dengan gejala tampak gelisah, sesak napas, panik saat berbaring, dan terkadang didapatkan disfonia, disfagia, atau sensasi subyektif karena edema jalan napas. Pada pemeriksaan, pasien mungkin terlihat cemas dan tertekan. Trismus, gerakan leher menurun, dan ketidakmampuan untuk menangani sekresi mungkin ada tergantung pada patologi yang mendasarinya. Retraksi dan peningkatan kerja pernafasan adalah tanda penting kesulitan pernapasan. Penting, desaturasi oksigen merupakan temuan lanjut dan pulse oksimetri normal atau hasil gas darah tidak menyingkirkan ancaman kolaps pernapasan.

Pada pemeriksaan fisik, temuan utama UAO adalah stridor, yang digambarkan sebagai suara kasar, suara napas monoton yang diproduksi selama aliran udara melewati saluran napas yang

tertutup. Suara ini bisa berupa nada tinggi atau nada rendah, bisa didengarkan di samping pasien atau hanya bisa didengar dengan auskultasi di leher, suara snoring didapatkan bila udara melewati obstruksi parsial cavum nasal atau cavum oral.

Karakteristik suara stridor disebabkan oleh vibrasi dari turbulensi udara yang masuk dengan cepat melalui saluran udara yang sempit. Selama munculnya stridor, diameter saluran udara berkurang sekitar 50%. Aliran udara melewati saluran napas yang tertutup mengalami perubahan kecepatan dan tekanan. Lebih spesifik, aliran meningkat dan tekanan menurun via efek Venturi, menyebabkan kekosongan relative di jalan napas. Akibatnya, gangguan pernapasan berat seperti gasping, menangis, atau batuk dapat menyebabkan kolaps saluran napas karena tekanan di luar saluran napas relative lebih tinggi dibandingkan dengan di dalam saluran napas.

Pola stridor dapat digunakan untuk memperkirakan level obstruksi jalan napas, yang dapat timbul dimana saja dari struktur supraglotik di faring posterior, turun ke saluran napas bawah yang lebih besar ke cavum thoraks. Obstruksi jalan napas supraglotik menghasilkan suara yang keras, stridor nada tinggi saat inspirasi saat jalan napas menyempit. Saat ekspirasi, tekanan dari udara yang dihembuskan meningkatkan diameter jalan napas dan tidak terdengar stridor. Obstruksi midtracheal, seperti stenosis subglotik atau massa mediastinum, menghasilkan nada medium, stridor bifasik, jika konduksi jalan napas intrathoraks tertutup, seperti massa endobronchial, stridor nada rendah dan terdengar paling baik di saat ekspirasi ketika jalan napas kolaps karena tekanan intrathoraks positif, hal ini menyerupai mengi yang terlokalisasi dan tanpa suara tipikal wheezing multiphasitus.



**Figure 5.1** Characteristics of stridor based on anatomic location – upper airway, midtrachea, and lower airways

Differential diagnosis stridor tergantung dari usia pasien dan riwayat, seperti pola stridor yang terdeteksi pada pemeriksaan. Table 5.1 menunjukkan penyebab tersering dari UAO berdasarkan usia. Pada dewasa, penyebab tersering stridor seperti massa dan keganasan, seperti infeksi, pada populasi pediatric, dengan pengecualian anomaly kongenital, stridor lebih berkaitan dengan infeksi dibandingkan dengan massa. Bab ini kan focus pada massa jalan napas atas, sedangkan infeksi, angioedema, stenosis subglotis, midtracheal, dan obstruksi mediastinal, luka bakar, trauma, dan masalah kongenital akan didiskusikan di bab yang lain.

**Table 5.1** Potential causes of stridor based on age group and anatomic location

Anatomic location	Adult	Child
Glottic/supraglottic	Tumor Epiglottitis/supraglottitis Deep neck space infection Anaphylaxis Angioedema Inhalation injury Vocal cord dysfunction Vocal cord fixation (rheumatoid arthritis, relapsing polychondritis) Foreign body	Epiglottitis/supraglottitis Deep neck space infection Foreign body Anaphylaxis Angioedema Inhalational injury Tonsillar enlargement Congenital anomalies Vocal cord paralysis Mass
Subglottic/midtrachea	Subglottic stenosis Deep neck space infection Tumor Thyroid cancer Trauma Hematoma	Laryngotracheobronchitis Deep neck space infection Bacterial tracheitis Tracheomalacia Hemangioma Cyst Papillomatosis Congenital anomalies Vascular ring/sling Subglottic stenosis Mass Trauma Hematoma
Mediastinal/intrathoracic	Mediastinal mass Endobronchial mass Foreign body	Foreign body Mediastinal mass Endobronchial mass

## MANAJEMEN JALAN NAPAS

### Prinsip pertama : gambaran klinis

Saat mengukur tingkat keparahan UAO, tidak bisa ditekankan bahwa dokter harus menunggu desaturasi oksigen, abnormalitas gas darah, atau konfirmasi radiografi untuk bertindak, derajat usaha napas dan ketidaknyamanan pasien harus segera ditindaklanjuti. UAO tidak selalu menyebabkan hipoksemia hingga terancam gagal napas; pada kenyataannya pasien dengan UAO yang mendapatkan ventilasi adekuat, bila terjadi hipoksemia harus dicari kemungkinan terjadi atelectasis, clearance sekresi yang jelek, batuk parah, edema pulmo tekanan negative, dan/atau pneumonia. Sebagai tambahan, selama

respiratory rate dan usaha napas adekuat, pasien dengan UAO tidak menunjukkan asidosis respiratory pada gas darah sampai perjalanan penyakit yang lama. Kami sangat berhati-hati dalam transfer pasien UAO ke radiologi atau CT Scan, karena berbaring datar dengan pengawasan yang tidak adekuat dapat menyebabkan penutupan jalan napas mendadak, gagal napas, dan dengan hasil kerusakan neurologis.

**Table 5.2** Potential difficult airway characteristics in the patient with stridor and upper airway obstruction

Anticipated difficulty	Difficult airway characteristic	Related example
Difficult mask ventilation	Distorted facial/upper airway anatomy	Post-surgical changes
Difficult laryngoscopy	Distorted supraglottic anatomy Difficult mouth opening Difficult neck extension	Mass effect Post-surgical changes Post-radiation changes Rheumatoid arthritis Cervical fusion
Difficult supraglottic airway	Distorted supraglottic anatomy	Mass effect
Difficult surgical airway	Distorted neck anatomy Difficult tissue dissection Difficult tracheal cannulation	Post-radiation changes, scarring Subglottic stenosis
Difficult physiology	Hypoxemia Acidosis Hypotension	Pneumonia Atelectasis Pulmonary edema Hypoventilation Concurrent sepsis or bleeding

## Prinsip kedua : hindari sedasi dan paralisis

Ketika merawat pasien dengan UAO, sangat penting untuk “Jangan pernah mengambil apa yang tidak bisa dikembalikan”, jadi, jangan menghilangkan respirasi spontan pada pasien yang terintubasi, BMV dan intervensi bedah akan menjadi lebih sulit. Seseorang harus mengasumsikan karakteristik kesulitan jalan napas yang tampak pada pasien dengan UAO. Diskusi lengkap tentang kesulitan jalan napas dibahas lengkap pada bab ini dan dapat dilihat pada table 5.2. Kita menghindari penggunaan rutin dari sedasi, anestesi intravena, blok neuromuscular dan rapid sequence intubation pada kasus ini. Di sisi lain, pemberian dosis

kecil benzodiazepine atau ketamine dapat menyebabkan apnea total pada pasien dengan obstruksi dan sesak.

### **Prinsip ketiga :**

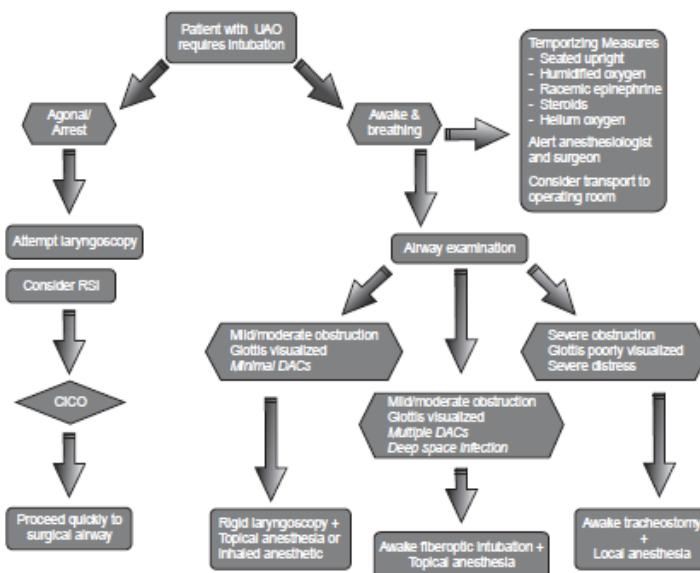
Penampakan klinis mayor dari manajemen UAO adalah intervensi bedah berada di puncak algoritma dan merupakan metode terpilih untuk mengamankan jalan napas. Penting untuk memiliki alat bedah yang siap, tim yang sigap dan cepat berkoordinasi serta multidisiplin, termasuk dokter emergency dan critical care, anestesiologis, serta bedah kepala leher. Kamar operasi merupakan tempat yang sesuai untuk dilakukan demi keamanan pasien. Ruang operasi adalah tempat yang dikhkususkan untuk pembedahan dan tim anestesi serta peralatannya lengkap, seperti bronkoskopi ventilasi rigid, instrument untuk debulking endoskopi tumor, troli open tracheostomy, peralatan jet ventilasi dan anestesi inhalasi.

### **Prinsip keempat : hemat waktu dalam memeriksa airway**

Dengan pengecualian pasien dengan napas agonal, poin awal untuk manajemen airway pada pasien dengan UAO diinspeksi visual sesingkat mungkin, biasanya via fiber optic nasofaringoskopi atau teknik endoskopi fleksibel lain. Pemeriksaan visual ini memberikan informasi krusial pembukaan glottis dan petunjuk diagnosis. Secara simultan, pemeriksaan lain pada pasien dilakukan bersamaan. Pasien diposisikan senyaman mungkin dan dapat diventilasi secara efisien, letakkan pasien di area yang mudah untuk diawasi, berikan oksigen aliran tinggi dan pertimbangkan nebulisasi epinefrin dan kortikosteroid. Camuran gas helium-oksigen efektif dalam mengurangi stridor dan meningkatkan usaha napas dengan memberikan gas densitas rendah dengan turbulensi rendah dan aliran laminar yang lebih baik daripada udara ruang atau oksigen. Namun penggunaan heliox hanya pemberian sementara yang tidak mengobati obstruksi dan dapat menyebabkan deteriorasi masker.

## Prinsip kelima : teknik intubasi ditentukan dengan pemeriksaan airway

Metode intubasi tergantung informasi yang didapatkan saat inspeksi airway. Ada tiga pilihan utama untuk mengintubasi pasien dengan UAO, seluruhnya menjaga respirasi spontan dan terdapat tindakan bedah; laringoskopi rigid (direct atau video) dengan induksi inhalasi atau anestesi topikal, intubasi awake fiberoptik (AFOI) dengan anestesi topical dan awake tracheostomy dengan anestesi local.



**Figure 5.2** Suggested airway management algorithm for upper airway obstruction. UAO, upper airway obstruction; RSI, rapid sequence intubation; CICO, cannot intubate, cannot oxygenate; DACs, difficult airway characteristics (e.g. trismus, limited neck mobility, obesity, post-surgical or post-radiation changes)

Jika pemeriksaan jalan napas atas menunjukkan obstruksi mild to moderate, pembukaan glottis partial atau hampir keseluruhan, dan kesulitan anatomi minimal, intubasi dengan laringoskopi rigid dapat dilakukan. Laringoskopi rigid dapat dilakukan dengan obat-obatan anxiolitik dan anestesi topical ke orofaring, atau pada beberapa kasus dapat menggunakan anestesi inhalasi dengan menjaga respirasi spontan. Jika pasien terdapat obstruksi mild to moderate tetapi memiliki karakteristik kesulitan

jalan napas lain, seperti pergerakan rahang terbatas, ekstensi leher terbatas, perubahan kepala dan leher post radiasi, atau obesitas, dapat dilakukan AFOI. Pada kasus obstruksi severe, kesulitan atau visualisasi glotis tak tampak, karakteristik kesulitan jalan napas multiple, dan atau distress berat, harus dilakukan awake tracheostomy dengan anestesi local. Pada semua situasi, kebutuhan akan penggunaan ETT ukuran kecil (ukuran 6.0 atau lebih kecil harus diantisipasi).

Penggunaan AFOI pada UAO masih kontroversial. Pada kasus edema atau lesi friable pada pembukaan glotis, memasukkan ETT melalui scope potensial memperburuk kondisi intubasi, menyebabkan perdarahan, bengkak, dan kolaps airway. Lebih lanjut, keberadaan scope antara pita suara, dengan topical anestesi yang diberikan di plica menyebabkan sensasi tercekik dan menyebabkan batuk paroksismal, yang bisa berubah menjadi obstruksi parsial atau total onstruksi. Penggunaan AFOI lenih spesifik pada kasus infeksi ruang dalam leher, seperti Ludwig's angina atau abses retrofaringeal, maneuver space mudah dilakukan sembari menjaga respirasi spontan dan hindari tekanan langsung pada ruang yang penuh pus. AFOI juga lebih dipilih jika pada pasien terdapat massa midtracheal atau massa mediastinum. Pada situasi sebelumnya, cricothyrotomy dan trachesotomy hampir tidak mungkin, sehingga, penting untuk menjaga respirasi spontan sementara harus memandu ETT melewati onstruksi. Manfaatnya yang dapat diperoleh dari respirasi spontan dengan tekanan intrathorax negative adalah menjaga agar airway intrathorax tetap terbuka.

Penting untuk memikirkan kunci maneuver penyelamatan yang dapat digunakan saat menjaga jalan napas pada UAO. Jika laringoskopi rigid digunakan, visualisasi glotic dapat terlihat namun tidak bisa menginsersi ETT. Pada beberapa kasus,

ventilasi dengan bronkoskopi rigid dapat memberikan akses jalan napas dan memudahkan pertukaran gas saat inspeksi. Jika dilakukan AFOI, dimungkinkan untuk melewati bronkoskopu ke trachea namun tidak mungkin untuk memasukkandan menempatkan ETT pada posisinya. Jika hal ini terjadi, kawat pemandu yang kaku dapat melewati saluran dari bronkosp, dimana pengantian kateter jalan napas dapat dilakukan untuk menjaga oksigenasi sementara sementara ETT yang lebih kecil dimasukkan melalui kateter. Jika pasien tidak dpt diintubasi engan segala metode dan tidak dapat dioksigenasi, tindakan bedah untuk jalan napas harus dilakukan. Namun pembedahan memakan banyak waktu dan akses bedah untuk airway dengan cricothyroidotomi emergency atau penempatan transcricotiroid kateter atau transtracheal kateter untuk jet ventilasi. Perhatian untuk jet ventilation sebagai obstruksi total jalan napas dapat menyebakan air trapping yang cepat dan parah yang mengakibatkan barotrauma.

### **Perawatan post manajemen dan follow up**

Manajemen rutin post intubasi adalah harus diberikan analgetik kuat dan sedasi, radiografi dada, menajemen ventilator dan pengukuran gas darah. Pasien UAO yang diintubasi dapat berkembang menjadi edema pulmo post obstruksi yang dikenal dengan nama negative pressure pulmonary edema (NPPE), dengan insiden sekitar 11-12%. NPPE merupakan sindrom dyspnea dan hipoksemia yang disebabkan filling alveolar transudate yang mengikuti prolong, usaha napas yang berat karena obstruksi jalan napas (tipe 1) atau obstruksi jalan napas parsial, timbul tiba-tiba pada keadaaan kronik (tipe 2). Pada pasien dewasa, penyebab tersering adalah laringospasme atau massa di

jalan napas atas, dimana pada anak-anak dapat berkembang menjadi NPPE karena batuk parah atau radang epiglottis. Patofisiologinya belum jelas tetapi mungkin berhubungan dengan meningkatnya tekanan hidrostatik dari vaskulatura pulmoal dari kombinasi preload jantung kanan, peningkatan volume darah pulmonary, dan peningkatan afterload jantung kiri yang berakibat tekanan negative intrathoraks eksesif selama upaya napas kuat. Proses ini self limiting, pengobatannya suportif dan menyangkut suplementasi oksigen dan atau penigkatan positive end expiratory pressure. Penggunaan rutin diuretic dikurangi, karena penyebab utamanya belum tentu karena kelebihan cairan.

## **PENGELOLAAN JALAN NAFAS PADA PASIEN TRAUMA**

- Bersihkan jalan nafas , lindungi tulang cervical
- oksigenasi / support ventilation
- circulation support
- Evaluasi tanda-tanda kelumpuhan

## **FAKTOR KOMPLIKASI DARI PENGELOLAAN JALAN NAFAS**

- karena terbatasnya gerakan dari tulang cervical, pasien dibuat gerakan minimal untuk mencegah kerusakan spinal cord
- pasien dengan lambung penuh
- pengelolaan pasien dengan kesadaran menurun
- Obstruksi partial dari jalan nafas
- pasien yang tidak kooperatif [alcohol, head injuries}

## **JALAN NAFAS PADA kONTROL TULANG CERVICAL**

- Semua pasien hrs dikondisikan kerusakan pada tulang cervical
- harus diposisikan normal untuk mencegah kerusakan lebih lanjut
- ganjal kepala untuk membatasi gerakan dari leher

## **STANDAR PROTEKSI TULANG CERVICAL**

- Pasang collar neck- occipital joint flexion dan ekstensi
- Sand bag or head box untuk preventive lateral fleksi dan rotasi

## **BAB VII**

## **KEGAWATDARURATAN DALAM SISTEM SIRKULASI**

### **I. SYOK DAN PENGELOLAANNYA**

Syok adalah suatu sindroma klinis akibat kegagalan sirkulasi dalam mencukupi kebutuhan oksigen jaringan tubuh. Pengenalan yang cepat akan hipotensi dan hipoperfusi { aliran darah yang tidak adekuat } sangat penting untuk penanganan yang tepat pada waktunya. Defek yang terjadi pada syok adalah distribusi O<sub>2</sub> ke sel-sel perifer mengalami hambatan dan sel-sel ini kemudian mengalami penurunan kapasitas untuk menyerap O<sub>2</sub> dari aliran darah yang sampai padanya. Dengan adanya perubahan metabolisme yang bersifat anaerob maka terjadilah akumulasi ion Hidrogen yang akan meningkatkan jumlah laktat dan piruvat yang sebelumnya telah dihasilkan oleh katabolisme glukosa.

Kriteria umum dari syok adalah :

- Tekanan darah systole <80 mmHg
- Oliguri, penurunan turgor kulit
- Asidosis metabolic

### **KLASIFIKASI SYOK**

#### **1. SYOK HIPOVOLEMIK**

Disebabkan karena kehilangan volume akut sebesar > 20 % - 25 & dari volume darah yang beredar. Penyebabnya adalah perdarahan dan penumpukan cairan dalam tubuh, misal pada obstruksi usus. Syok Hipovolemik dikenali dari penurunan tekanan darah {BP}, penurunan cardiac output {CO}, penurunan tekanan vena central {CVP}, penurunan tekanan areri pulmonal {PAP}

#### **2. SYOK KARDIOGENIK**

Disebabkan karena kegagalan utama dari jantung untuk menghasilkan CO {cardiac output} yang adekuat. Hal ini bisa disebabkan karena kegagalan ventrikel kiri, ventrikel kanan atau keduanya. Penyebab tersering adalah infark myocard dan komplikasinya, disritmi ventrikuler, miokarditis. Tanda-tanda pada pasien : hipotensi, CO rendah walaupun volumenya adekuat, peningkatan PAP {pulmonary artery pressure} dan tekanan oklusi arteri pulmonal {PAOP} dan tanda-tanda klinis hipoperfusi

### 3. SYOK DISTRIBUTIF

Ditandai dengan penurunan denyut vaskuler akibat vasodilatasi arterial, venous pooling, redistribusi aliran darah. Hal ini dapat dikarenakan oleh bakteri hidup dan produk dalam syok septic, mediator sindrom SIRS {Sistemic Inflammatory Response Syndrome}, berbagai macam bahan vasoaktif dalam syok anafilaktik atau karena hilangnya denyut vaskuler dalam syok neurogenik. Syok distributive dikenali dari tekanan darah yang rendah dan CO yang tinggi

### 4. SYOK OBSTRUKTIF

Dihubungkan dengan kesulitan pada arus balik vena dan atau aliran arteri ke jantung. Penyebabnya antara lain : tension pneumothorax, emboli pulmonal, pericardial tamponade, sindrom kompartemen abdominal, kadang-kadang ventilasi tekanan positif, positive end expiratory pressure (PEEP) dan auto PEEP. Syok obstruktif dikenali dari penurunan BP dan CO dikuti kenaikan CVP

## **PENGELOLAAN SYOK**

I. Pemantauan menyeluruh dan segera termasuk terapi suportif dan studi diagnostic

- a. akses Intravena harus segera terpasang terutama saluran iv perifer yang besar mendekati akses sentral yang bertujuan untuk pengaturan volume cairan
- b. Evaluasi jalan nafas harus dilakukan karena itubasi endotrakeal dan ventilasi mekanik mungkin diperlukan ketika terjadi hipoksemia, hiperkarbi, edema jalan nafas

II. Penggantian volume intravaskuler

Merupakan dasar dari perawatan hipotensi dan syok terutama syok hipovolemik dan syok distributive.

Resusitasi yang inadekuat dapat terlihat dari hipoperfusi jaringan, tetapi cairan yang berlebihan dapat menyebabkan edema jaringan, gagal jantung kongestif, gangguan metabolisme dan koagulopati.

a. Kristaloid

Yang paling sering dipakai adalah Ringer Laktat dan normal saline. Larutan ini hampir isotonic, cepat keluar dari ruang intravascular dan volumenya setara  $\frac{3}{4}$  kali defisit intravaskuler yang dibutuhkan untuk mengembalikan volume sirkulasi. Keuntungannya biaya murah. Larutan yang mengandung dextrose tidak boleh digunakan karena bahaya hiperglikemi dan kesulitan mengawasi kadar glukosa darah dengan tepat selama resusitasi. Sedikit volume hypertonic saline {NaCl 3% } dapat memenuhi volume intravaskuler tanpa menaikkan volume intravaskuler secara signifikan dan bisa digunakan pada pasien dengan / tanpa cedera kepala.

b. Koloid

Dapat meningkatkan tekanan onkotik plasma dan menjaga volume sirkulasi lebih lama dibanding kristaloid. Koloid termasuk larutan alami dan sintetis.

- Dextran

adalah larutan glukosa polimer sintetis salah satu dari 40 kd {D 40} atau 70 kd{D 70}. Kelemahannya adalah tingginya reaksi anafilaktik {1%-5%}.hampir seluruh dextran telah digantikan oleh komponen dari bahan dasar tepung.

- Hydroxyethyl starch (HES)

adalah komponen glukosa high-polymeric yang tersedia dalam sedia an dan konsentrasi yang bervariasi. Reaksi anafilaktik karena HES jauh lebih sedikit disbanding dengan larutan dextran. HES memiliki efek yang bergantung dari dosis pada level factor VIII,sehingga merusak fungsi platelet. Dosis yang dianjurkan 1500 ml/24 jam

- Human Albumin

Adalah turunan dari pooled human plasma dan tersedia sebagai larutan normal saline 5% dan 25 %. Terapi panas mengurangi resiko penularan infeksi virus.

### III. Farmakologi Terapi Hipotensi dan Syok

Jika penggantian cairan yang tepat gagal untuk mengembalikan tekanan darah dan perfusi organ yang adekuat maka terapi vasopressor juga diperlukan untuk menjaga perfusi organ menghadapi hipotensi yang mengancam nyawa.

ZAT INOTROPIK untuk menaikkan kontraktilitas jantung adalah :

## **1. Dopamin**

Adalah jenis norepinefrin dan epinefrin. Pada dosis rendah akan mempengaruhi vascular dopamine receptor { ginjal dan mesenterika) mengarah ke vasodilatasi. Pada dosis yang lebih tinggi akan mempengaruhi  $\alpha$  adrenergic reseptor dan bergabung dengan efek inotropic positif dan efek kronotropik. Pada dosis yang lebih tinggi dopamin akan mengajak adrenergic receptor yang akan bergabung dengan efek vasokonstriktif. Dopamin sering digunakan karena bermanfaat dalam sirkulasi ginjal dan CO.

## **2. Dobutamin**

Juga menstimulasi reseptor adrenergic tetapi tidak berefek pada dan mediated. Oleh karena itu dobutamine menaikkan kontraktilitas jantung dan menurunkan denyut vaskuler. Kombinasi dua efek ini membuat dobutamine menjadi zat yang sempurna untuk perawatan syok kardiogenik. Yangmembatasi kerja dobutamine adalah efek vasodilator intrinsiknya dimana bias menyebabkan hipotensi sistemik dan efek kronotropik.

## **3. Epinefrin**

Adalah katekolamin kuat yang menstimulator  $\alpha$  ,  $\beta_1$ , dan  $\beta_2$  adrenergik. Epinefrin tetap pilihan utama untuk resusitasi kardiopulmoner. Efeknya terhadap tekanan darah tergantung pada efek positif inotropic dan kronotropik dan dasar vasokonstriksi vaskuler ,terutama kulit, mukosa dan ginjal. Efek epinefrin yang kuat memicu bronkodilasi dan menghambat degranulasi sel mast sehingga menjadikannya obat pilihan untuk syok anafilaksis. Dosis dewasa 0,1 – 0,5 mg{0,1-0,5 ml dalam larutan 1:1000} merupakan dosis awal untuk hipotensi berat dilanjut infus kontinyu 1-4 ug/menit.

#### **4. Norepinefrin**

Memiliki aktifitas dan adrenergik. Efek vasokonstriksi dan inotropiknya yang kuat menjadikan norepinefrin menjadi pilihan di ICU untuk mengatasi ketidakstabilan hemodinamik pada pasien yang membutuhkan bantuan untuk denyut vaskuler dan kontraktilitas miokardial.

### **OBAT-OBAT VASOPRESOR :**

#### **1. Phenylephrine**

Adalah agonis selektif yang menyebabkan vasokonstriksi arterial murni. Fenilefrin dapat meningkatkan tekanan darah dengan cepat. Fenilefrin adalah obat yang berguna untuk mengatasi vasodilatasi murni dan sedang. Hati-hati penggunaannya karena efek vasokontriksinya yang murni, fenilefrin dapat merusak pada pasien dengan fungsi ventrikel kiri yang membahayakan.

#### **2. Efedrin**

Adalah indirek dan agonis yang menyebabkan peningkatan denyut jantung dan CO dengan vasokonstriksi sedang.

### **OLIGURI**

Didefinisikan sebagai pengeluaran urin  $< 0,5 \text{ ml/kg/jam}$  untuk  $> 2 \text{ jam}$ . Hal ini untuk menandakan pentingnya hipoperfusi. Oliguri bisa juga karena cedera ginjal langsung atau obstruksi postrenal. Duprean keadaan ini menghalangi penggunaan output urin sebagai target adekuat resusitasi syok. Penyebab oliguri bisa dibagi prerenal, renal, postrenal. Untuk diagnosis banding penyebabnya:

Prerenal :

- penurunan CO mis gagal jantung, tamponade, deplesi volume
- redistribusi aliran darah {syok distributif} dengan vasodilatasi perifer

Renal :

- penyakit glomerulonephritis
- penyakit tubulus renalis
- iskemia
- obat-obat nefrotoksik

PostRenal :

- obstruksi ureter bilier
- striktur uretra
- obstruksi karena kateter urin

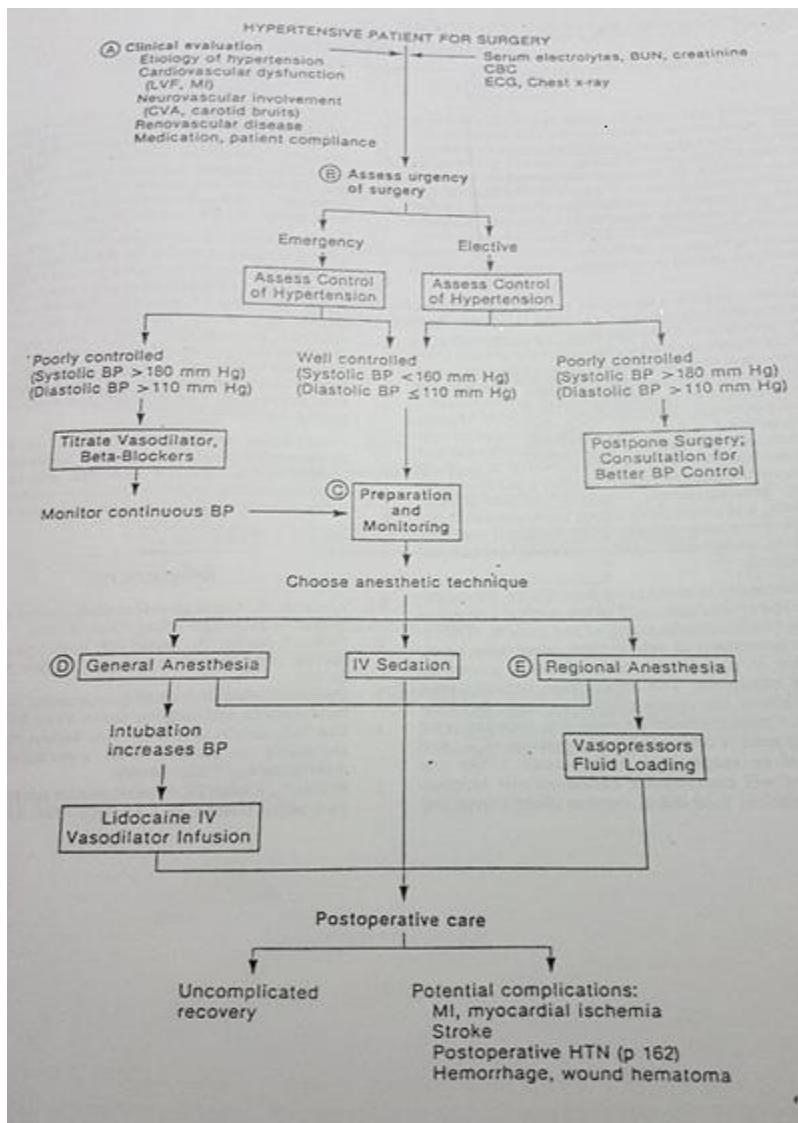
### **EMERGENSI PADA KASUS HIPERTENSI DALAM ANESTESI**

Hipertensi arterial { tekanan sistolik  $> 160$  mmHg dan atau tekanan diastolik  $>$  atau  $= 95$  mmHg .Terjadi 15 -20 % pada populasi di Amerika dan menyebabkan kematian sebesar 750.000/ tahun . Tingkatan dalam perkembangan hipertensi {HTN} adalah perbatasan HTN dengan BP yang tidak stabil , kenaikan CO dan kenaikan SVR yang minimal. HTN ringan ditandai dengan aterosklerosis ; HTN sedang diambah kerusakan organ {kardiovacular, neurovascular , renovascular} dan total voleme darah yang sedikit. HTN yang berat : dengan LVH, CHF, gagal ginjal, encefalopaty hiperetensi dan stroke.

Pada operasi elektif, pasien yang diterapi terkontrol dengan vasodilator dan atau antagonis kalsium memiliki hemodinamik yang lebih baik dibanding yang tidak dirawat. Batasan tertinggi untuk pembedahan adalah tekanan diastolic 110 mmHg. Saat pembedahan darurat harus dilakukan, digunakan

titrasi vasodilator untuk mengurangi BP dan dimonitor, jika takikardi diberikan dengan beta bloker.

Infus vasopressor dan vasodilator dan obat-obat resusitas harus tersedia. Saat operasi dan sesudah operasi dipantau ECG, BP indirect, precordial atau esofageal stetoskop. Pantau ECG di lead V5 untuk mendeteksi myocardial iskemia dan lead II untuk perbedaan disritmia. Pasien dengan hipertensi biasanya terjadi kenaikan akibat prosedur anestesi dan pembedahan. Bisa diberikan lidocaine 1,5 mg/kg IV dan memakai laryngotrakeal topical anestesi untuk meminimalkan respon dari intubasi. Pemantauan volume dan atau bantuan vasopressor mungkin dapat mengurangi hipotensi yang muncul setelah epidural atau subarachnoid blok.



## **BAB VI**

### **KEGAWATDARURATAN MEDIK PADA GANGGUAN HOMEOSTATIS MILLEU INTERNA**

**1. Keseimbangan cairan :**

Keseimbangan cairan dibutuhkan dimana cairan yang masuk harus sesuai dengan cairan yang keluar sistem urinaria merupakan jalan kehilangan cairan dan yang kedua lewat aktivitas glandula

**2. Keseimbangan elektrolit**

Diperlukan yang utama adalah saat absorpsi traktus digestivus dan sekitarnya

**3. Keseimbangan asam basa**

Diperlukan saat produksi ion Hidrogen mengalami kekurangan

## **BAB VIII**

### **FISIOLOGI CAIRAN DAN ELEKTROLIT**

Tubuh manusia terdiri dari 60% cairan dan 40 % dibagi menjadi cairan intracellular {ICF 40%} dan cairan ekstracelular [ECF]terdiri dari cairan extracellular 20 % dan 5% cairan plasma. Beberapa gangguan elektroloit diantaranya : hypernatremia, hyponatremia, hyperkalemia, hypokalemia,

#### **1. HYPERNATREMIA**

- serum natrium level  $> 145 \text{ mEq/l}$
- berhubungan dengan hiperosmolaritas
- Penyebab :
  - o kekurangan air :
    - external loss : exposure, kehilangan cairan karena GIT
    - renal loss : osmotic diuresis, diabetes insipidus
  - o Kelebihan garam : Hypertonic salin, sodium bicarbonate
- Gejala : demam , rasa Lelah, sensitif, sering mengantuk, lethargy, cemas sampai koma
- Terapi : dicari penyebab dan dikoreksi hypernatreminya
  - o dikurangi 1 mmol/L/hour pada akut hipernatremi { dlm jam}
  - o dikurangi 0,5 mmol/L/hour pada hipernatremi yang lama
  - o dianjurkan target 10 mmol/L/hari.
  - o Jika kelebihan cairan diterapi dengan diuretic dan dextrose 5 %

#### **2. HYPONATREMIA**

- serum natrium  $< 135 \text{ mmol/L}$

- dibagi menjadi :
  - a. Isotonic hyponatremia : hiperproteinemia, hiperlipidemia
  - b. Hypotonic hyponatremia :
    - hypovolemic, hemoragik, muntah, diare
    - Isovolemic, water itoksikasi, SIADH
    - Hypervolemic . heart failure, CRF
  - c. Hypertonic hyponatremia : osmotic agent :
    - mannitol, glukosa, starch
- Gejala : mual, muntah, lethargi, cemas, koma.  
Jika  $Na < 125$  terjadi perubahan kesadaran dan fungsi motoric  
Jika  $Na < 120$  pasien gelisah dan kejang
- Terapi : kebutuhan  $Na = [ Na \text{ yang diingginkan} ] - [ Na \text{ yang diperhitungkan}] \times TBW$

### 3. HYPOKALEMI

- Serum kalium  $< 3,5 \text{ mmol/L}$
- Penyebab : pemasukan yang kurang, pengeluaran yang berlebihan. dan redistribution dari kalium
- Tanda klinis :
  - o Kelemahan otot, konstipasi, ileus, gagal nafas
  - o Cardiac aritmia : ST segmen depresi, flattened or inverted T, peningkatan U dan interval
  - o QU memanjang
- Terapi :
  - o Untuk hipokalemia yang emergensi---diberikan cairan K maksimal infus 20-40 mEq/H dengan pengawasan monitor jantung
  - o Obat suplemen peroral, aman , memberikan kenaikan yang bertahap

#### 4. HYPERMAGNESEMIA

Jarang, pemberian infus dosis besar atau dosis konvensional diberikan pada pasien gagal ginjal.

Tanda-tanda klinik :

- $Mg > 4 \text{ mEq/dL}$  --- hyporeflexi dan hipotensi,
- $Mg > 7 \text{ mEq}$  --- kesadaran somnolen
- $Mg > 10 \text{ mg/dL} \rightarrow$  blockade jantung dan paralisis

Terapi :

- calcium glukonas (1-2gr iv)
- Saline isotonis dan loop diuretic
- Dialysis

#### 5. HIPOMAGNESEMIA

Normal total konsentrasi 1.5-2.3 mg/Dl

Disebabkan oleh :

- Asupan Mg inadekuat
- Kelaparan
- Kehilangan renal atau gastrointestinal (amfoterisin, aminoglikosida, diuretic, ATN penyakit inflamasi usus, diare, muntah, pankreatitis)
- Intracelular shifting dari magnesium (diberi asupan glukosa, asam amino, insulin, katekolamin, asidosis metabolic)

Tanda klinis :

- Neuromuscular : kram otot, spasme carpopedal, kelemahan otot, fasikulasi
- Neurologis : kejang, nystagmus ,delirium
- Kardiovaskuler : T flat, U, dan prolong QT dan disritmia ventricular

Terapi :

- Evaluasi penyakit yang mendasari
- Pemberian magnesium :
  - o Oral : Mg glukosa (500 mg = 1.2 mmol), Mg oksida (400 mg = 6 mmol)
  - o IV : Mg sulfat (1 gr = 4 mmol), Mg klorida ( 1 gr = 4.5 mmol)

Untuk penggantian iv Mg, bolus dan infus kontinu atau infus tunggal direkomendasikan

- Torsade de pointes 1-2 gr over 5 menit
- Hipomagnesemia darurat, bolus 2-3 gr MgSO<sub>4</sub> diikuti 10 gr MgSO<sub>4</sub> 5 jam ke depan

## ASIDOSIS dan ALKALOSIS HOMEOSTASIS NORMAL ASAM-BASA

PH arteri sistemik dipertahankan antara 7,35 – 7,45 oleh buffer kimia intra/ekstraseluler, bersama dengan mekanisme regulasi respirasi dan renal. Stabilisasi pH arteri dengan cara ekskresi/retensi asam/basa, berjalan dengan kontrol PaCO<sub>2</sub> oleh SSP dan sistem respirasi; serta kontrol bikarbonat plasma oleh ginjal.

Komponen metabolism dan respirasi yang mengatur pH isitemik digambarkan dalam persamaan Henderson-Hasselbach :

$$\text{PH} = 6,1 + \log \frac{\text{HCO}_3^-}{\text{PaCO}_2 \times 0,0301}$$

Produksi dan ekskresi CO<sub>2</sub> disesuaikan sedemikian rupa untuk mempertahankan PaCO<sub>2</sub> pada 40 mmHg. Berkurangnya ekskresi CO<sub>2</sub> menyebabkan terjadinya hiperkapnia dan ekskresi berlebih mengakibatkan terjadinya hipokapnia. Namun produksi dan ekskresi disesuaikan lagi pada kadar tetap (*steady-state*) PaCO<sub>2</sub> yang baru. PaCO<sub>2</sub> diatur secara primer oleh faktor-faktor

respirasi neural dan tidak diatur oleh kecepatan produksi  $\text{CO}_2$ . Hiperkapnia biasanya akibat dari hipoventilasi daripada akibat meningkatnya produksi  $\text{CO}_2$ .

Naik/turunnya  $\text{PaCO}_2$  menggambarkan kekacauan kontrol respirasi neural atau sebagai respon kompensasi dari perubahan primer kadar bikarbonat plasma.

Perubahan primer  $\text{PaCO}_2$  dapat menyebabkan asidosis atau alkalosis respiratorik, tergantung dari apakah  $\text{PaCO}_2 >$  atau  $<$  nilai normalnya (40 mmHg). Perubahan primer  $\text{PaCO}_2$  menimbulkan buffer seluler dan adaptasi renal, suatu proses lambat yang efisien.

Perubahan primer bikarbonat plasma sebagai akibat yang timbul dari faktor-faktor metabolic/renal menyebabkan perubahan kompensasi ventilasi yang hampir tidak merubah pH darah. Jadi perubahan respirasi merupakan perubahan sekunder/kompensasi sebagai respon adanya perubahan metabolismik primer.

Ginjal mengatur kadar bikarbonat plasma melalui 3 proses utama :

1. reabsorpsi bikarbonat yang telah difiltrasi
2. pembentukan asam yang dapat dititrasi
3. ekskresi  $\text{NH}_4^+$  melalui urine

Ginjal memfiltrasi hampir 4000 mmol bikarbonat per hari. Untuk mereabsorsi bikarbonat yang telah difiltrasi, tubulus ginjal harus mensekresi 4000 mmol ion hydrogen. 80-90% reabsorpsi bikarbonat terjadi di tubulus proksimal. Nefron di distal mereabsorpsi sisanya dan proton yang diseikresi sebagai hasil metabolisme, untuk mempertahankan pH sistemik. Ketika jumlah proton, 40-60 mmol perhari, sedikit, ia harus diseikresikan untuk mencegah balans positif  $\text{H}^+$  kronik dan asidosis metabolik. Jumlah proton yang diseikresi terlihat dalam urin sebagai asam yang dapat dititrasi dan  $\text{NH}_4^+$ . Asidosis metabolik yang terjadi pada fungsi

ginjal normal, meningkatkan produksi dan ekskresi  $\text{NH}_4^+$ . Produksi dan ekskresi  $\text{NH}_4^+$  terganggu pada *CRF*, hiperkalemia, dan *renal tubular acidosis*.

Sebagai kesimpulan, respon-respon regulasi ini, termasuk buffer kimia, regulasi  $\text{PaCO}_2$  oleh sistem respirasi, dan bikarbonat oleh ginjal, bekerja secara terpadu untuk mempertahankan pH arteri sistemik antara 7,35 - 7,45.

## **BAB IX**

### **DIAGNOSIS GANGGUAN UMUM ASAM-BASA**

Gangguan klinis yang tersering adalah kelainan asam-basa simple, yaitu : asidosis/alkalosis metabolic, atau asidosis/alkalosis respiratorik. Karena kompensasi yang terjadi tidak lengkap, pada gangguan yang simple ini terdapat pH abnormal. Keadaan klinis yang lebih kompleks dapat menyebabkan gangguan asam-basa tipe campuran.

### **Kelainan Asam-Basa Simpel**

Gangguan respirasi primer (perubahan primer  $\text{PaCO}_2$ ) menyebabkan terjadinya respon kompensasi metabolik (perubahan sekunder bikarbonat), dan gangguan metabolik primer menyebabkan respon kompensasi respirasi yang dapat diduga.

Perubahan primer  $\text{PaCO}_2$  atau bikarbonat, merubah pH sistemik dan menyebabkan asidosis/alkalosis. Asidosis metabolik karena meningkatnya asam endogen (mis.: ketoasidosis) menurunkan kadar bikarbonat cairan ekstraseluler dan menurunkan pH ekstraseluler. Hal ini merangsang kemoreseptor di medulla untuk meningkatkan ventilasi dan mengembalikan rasio bikarbonat :  $\text{PaCO}_2$  dan pH ke arah normal, walaupun tidak sampai normal.

### **Kelainan Asam-Basa tipe Campuran**

Kelainan asam-basa tipe campuran bukanlah respon kompensasi, melainkan kelainan independen yang terjadi bersamaan. Kelainan asam-basa tipe campuran ini sering terlihat pada penderita di critical care units dan dapat menunjukkan pH ekstrem yang berbahaya. Pasien dengan ketoasidosis diabetes (asidosis metabolic) bisa berkembang menjadi persoalan pernafasan independen yang mengarah ke asidosis atau alkalosis respiratorik. Pasien dengan penyakit paru dapat tidak berespon terhadap asidosis metaboliknya dengan respon ventilasi yang memadai karena insufisiensi cadangan respirasinya. Keadaan tumpang tindih asidosis respiratorik pada asidosis metabolic dapat mengarah ke asidemia yang berat dan prognosisnya tidak baik.

Bila asidosis metabolic dan alkalisosis metabolic terjadi bersamaan pada seorang pasien pH dapat normal atau mendekati normal. Bila pH nya normal meningginya anion gap menunjukkan adanya asidosis metabolic. Pasien diabetik dengan ketoasidosis dapat mengalami disfungsi renal sebagai akibat dari asidosis metabolic yang simultan. Pasien dengan overdosis kombinasi obat seperti sedatif dan salisilat, dapat mengalami gangguan tipe campuran sebagai akibat respon asam-basa terhadap masing-masing obat (berturut-turut asidosis metabolic tercampur dengan asidosis/alkalisosis respiratorik).

Bahkan bisa terjadi gangguan yang lebih kompleks berupa triple asam-basa. Sebagai contoh pasien dengan asidosis metabolic yang berhubungan dengan ketoasidosis alkoholik dapat jatuh kedalam alkalisosis metabolic akibat muntah dan juga alkalisosis respiratorik karena hiperventilasi dari disfungsi hatinya atau putus tiba-tiba dari alcohol.

### **Diagnosis kelainan asam-basa**

Dalam mengambil sampel darah arteri untuk pemeriksaan gas darah tidak dibenarkan penggunaan heparin berlebihan. Dalam menentukan analisa gas darah arteri secara laboratories, baik pH dan  $\text{PaCO}_2$  diukur, dan kadar bikarbonat dihitung dari persamaan Henderson-Hasselbach. Nilai perhitungan ini harus dibandingkan dengan pengukuran kadar bikarbonat ( $\text{CO}_2$  total) pada panel elektrolit. Dua nilai ini harus berada dalam perbedaan 2 mmol/l. Bila tidak, nilai tersebut tidak dapat tergambar secara simultan, dapat terjadi kesalahan laboratories atau kesalahan dalam menghitung kadar bikarbonat. Sesudah verifikasi nilai asam-basa darah, baru dapat diidentifikasi kelainan asam-basa dengan tepat.

Penyebab yang paling sering kelainan asam-basa harus sudah terpikir ketika dilakukan anamnesis pada penderita untuk mencari petunjuk tentang etiologi. Sebagai contoh, adanya CRF

akan mengarah ke asidosis metabolic, muntah yang kronis sering menyebabkan alkalosis metabolic. Pasien dengan pneumonia, sepsis, atau gagal jantung sering mengalami alkalosis respiratorik, dan pasien dengan COPD atau overdosis obat sedatif sering mengalami asidosis respiratorik. Anamnesis obat adalah penting karena diuretic loop atau tiazid dapat menyebabkan alkalosis metabolic dan inhibitor carbonic anhydrase, asetazolamid, dapat mengakibatkan asidosis metabolic. Pemeriksaan elektrolit darah dan analisa gas darah harus dikerjakan bersamaan sebelum terapi, karena kenaikan bikarbonat terjadi pada alkalosis metabolic dan asidosis respiratorik. Sebaliknya penurunan bikarbonat terjadi pada asidosis metabolic dan alkalosis respiratorik.

Asidosis metabolic mengarah kepada terjadinya hiperkalemi akibat pertukaran seluler dimana  $H^+$  ditukar dengan  $K^+$  atau  $Na^+$ . Untuk setiap penurunan pH darah 0,1, kadar  $K^+$  plasma seharusnya naik 0,6 mmol/l. Hubungan ini tidak selalu begitu. Ketoasidosis diabetik, asidosis laktat, diare, dan *renal tubular asidosis* sering berhubungan dengan menurunnya kalium karena *urinary wasting*.

### **Anion gap**

Semua evaluasi kelainan asam-basa harus mengikuti perhitungan sederhana dari anion gap; anion gap mewakili anion-anion plasma yang tidak terukur (normalnya 10-12 mmol/l) dan dihitung dengan rumus:  $AG=Na^+-(Cl^-+HC03^-)$ . Anion-anion yang tidak terukur meliputi protein-protein anionic, fosfat, sulfat, dan anion organic. Bila anion asam seperti asetoasetat dan laktat, terakumulasi pada cairan ekstraseluler, anion gap meningkat menyebabkan asidosis dengan anion gap tinggi.

Peningkatan anion gap tersering karena meningkatnya anion-anion yang tidak terukur dan jarang Karena menurunnya kation-kation yang tidak terukur (Ca, Mg, K). Sebagai tambahan anion gap dapat meningkat dengan meningkatnya albumin

anionic, baik karena meningkatnya konsentrasi albumin atau alkalosis, akan merubah beban albumin.

Penurunan anion gap dapat terjadi karena:

1. Meningkatnya kation-kation yang tidak terukur
2. Adanya penambahan kation abnormal dalam darah, seperti litium (intoksikasi litium) atau imunoglobulin kationik (diskrasia sel plasma)
3. Pengurangan konsentrasi albumin anion plasma mayor (sindroma nefrotik)
4. Berkurangnya beban anion efektif pada albumin dengan adanya asidosis
5. Hiperviskositas dan hiperlipidemia yang berat yang dapat mengarah kepada kadar natrium dan klorida di bawah perkiraan.

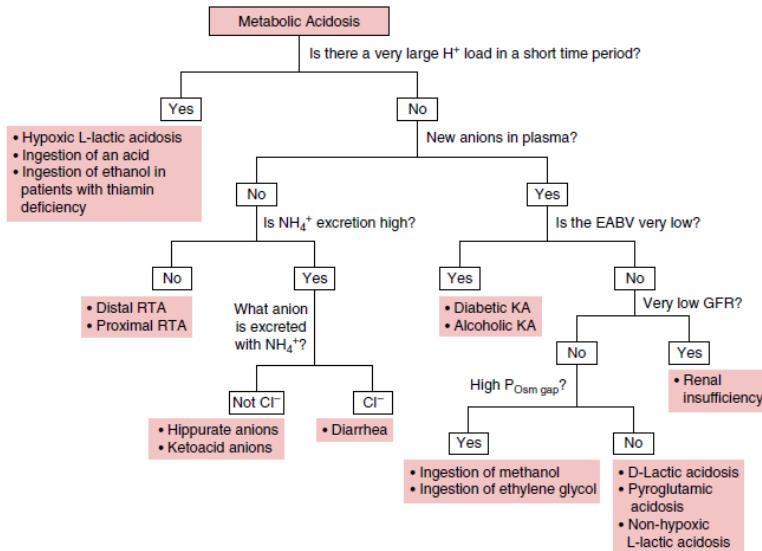
Pada keadaan albumin serum normal, tingginya anion gap biasanya terjadi karena asam-asam yang tidak mengandung klorida yang mengandung anorganik (fosfat, sulfat), organic (asam keto, laktat, anion organic uremik), eksogen (salisilat, atau toksin yang memproduksi asam organic), atau anion-anion yang tidak teridentifikasi. Sesuai definisi, karenanya, asidosis dengan anion gap yang tinggi memiliki dua gambaran: rendahnya kadar bikarbonat dan meningkatnya anion gap. Meningkatnya anion gap pada kelainan asam-basa bahkan terjadi bersamaan untuk mengubah kadar bikarbonat secara independen. Asidosis metabolic dengan anion gap tinggi yang simultan baik dengan asidosis respiratorik kronik atau alkalosis metabolic, menggambarkan keadaan dimana kadar bikarbonat dapat normal atau bahkan tinggi. Namun anion gap meningkat dan kadar klorida menurun.

Nilai normal bikarbonat,  $\text{PaCO}_2$ , dan pH, tidak menjamin bahwa tidak ada kelainan asam-basa. Sebagai contoh, penderita alkoholik yang muntah-muntah dapat jatuh ke

alkalosis metabolic dengan pH 7,55,  $\text{PaCO}_2$  48 mmHg, kadar bikarbonat 40 mmol/l, kadar  $\text{Na}^+$  135, kadar  $\text{Cl}^-$  80, dan kadar  $\text{K}^+$  2,8. Bila pasien tersebut kemudian jatuh kedalam keadaan ketoasidosis alkoholik dengan konsentrasi beta hidroksi butirat 15 mM, pH arteri akan turun menjadi 7,4, kadar bikarbonat menjadi 25 mmol/l dan  $\text{PaCO}_2$  menjadi 40 mmHg. Walaupun analisa gas darahnya normal anion gap meningkat 30 mmol/l, menunjukkan campuran alkalosis metabolic dan asidosis metabolic.

### **Asidosis metabolic**

Asidosis metabolic dapat terjadi karena meningkatnya produksi asam endogen (seperti laktat dan asam keto), kehilangan bikarbonat (seperti pada diare), atau akumulasi asam endogen (seperti pada gagal ginjal). Efek asidosis metabolic terjadi pada sistem respirasi, kardiak dan saraf. Turunnya pH darah disertai meningkatnya ventilasi, khususnya volume tidal (respirasi kusmaul). Kontraktilitas jantung intrinsic dapat berkurang, tetapi fungsi inotropik dapat normal. Karena pelepasan katekolamin. Vasodilatasi arteri perifer dan venokonstriksi sentral dapat terjadi; turunnya *compliance* vascular sentral dan pulmoner menjadi predisposisi untuk terjadinya edema paru bahkan dengan volume *overload* yang minimal. Fungsi SSP akan menurun dengan adanya sakit kepala, letargi, stupor, dan bahkan dapat juga terjadi intoleransi glukosa.



**Flow Chart 3-2 Determine the Basis of Metabolic Acidosis.** Metabolic acidosis could be caused by the gain of an acid or the loss of  $\text{NaHCO}_3$ . The flow chart provides an overall approach to help identify the cause of metabolic acidosis based on initial clinical evaluation and laboratory data. The specific causes will be discussed in the following chapters, with further clinical and laboratory data that are needed to confirm the diagnosis. EABV, Effective arterial blood volume; GFR, glomerular filtration rate; KA, ketoacidosis; RTA, renal tubular acidosis.

Ada 2 katagori utama asidosis metabolic secara klinik dengan anion gap tinggi dan anion gap normal (asidosis hiperkloremik).

## Terapi

Terapi asidosis metabolic dengan pemberian alkali hanya untuk asidemia yang berat kecuali bila pasien tidak memiliki “potensial  $\text{HCO}_3^-$ ” pada plasmanya. Kadar bikarbonat potensial dapat diperkirakan dari peningkatan  $\Delta$  anion gap ( $\Delta\text{AG}=\Delta\text{AG}$  penderita-10). Harus ditentukan apakah anion asam pada plasma dapat dimetabolisir (beta hidroksi butirat, asetoasetat, laktat) atau tidak dimetabolisir (anion yang terakumulasi pada CRF dan setelah keracunan). Anion yang tidak dimetabolisir memerlukan kembalinya fungsi ginjal untuk mengganti kekurangan bikarbonat, suatu proses yang lambat dan sering tidak dapat diprediksi. Konsekwensinya pasien asidosis dengan normal AG

(asidosis hiperkloremik) meningkatnya AG ringan (campuran hiperkloremik dan asidosis AG), atau AG diakibatkan oleh anion yang tidak termetabolisir pada keadaan gagal ginjal harus diberikan terapi alkali baik oral ( $\text{NaHCO}_3$  atau cairan Shohl's) maupun intravena ( $\text{NaHCO}_3$ ) dalam jumlah yang diperlukan untuk peningkatan kadar bikarbonat plasma secara lambat menjadi berkisar antara 20 sampai 22 mmol/l.

Namun terdapat kontroversial pada pemakaian alkali pada penderita dengan asidosis AG murni karena akan terjadi akumulasi anion asam organic yang dapat dimetabolisir (ketoasidosis atau laktat asidosis). Pada umumnya asidosis berat ( $\text{pH} < 7,2$ ) harus mendapat  $\text{NaHCO}_3$  intravena 50-100 meq selama lebih dari 30-45 menit selama terapi inisial 1-2 jam pertama. Sebagai syaratnya harus dilakukan monitor elektrolit plasma selama terapi karena kadar kalium dapat turun dengan naiknya pH. Tujuannya adalah meningkatkan kadar bikarbonat sampai 10 meq/l dan pH sampai 7,25, tidak untuk menaikkan nilai-nilai ini sampai normal.

## **Asidosis dengan tingginya AG**

Ada 4 penyebab utama asidosis dengan tingginya AG:

1. Asidosis laktat
2. Ketoasidosis
3. Keracunan
4. ARF dan CRF

Skrining awal untuk membedakan asidosis dengan anion gap tinggi harus meliputi :

1. Anamnesis untuk mencari bukti adanya obat dan racun yang ditelan dan pengukuran analisa gas darah untuk mendeteksi alkalosis respiratorik yang terjadi bersamaan (salisilat).

2. Menentukan apakah ada DM (ketoasidosis diabetik).
3. Mencari bukti alcoholism atau meningkatnya beta hidroksi butirat (ketoasidosis alkoholik).
4. Observasi tanda klinis uremia dan menentukan BUN dan kreatinin (asidosis uremik).
5. Pemeriksaan urin untuk kristal oksalat (etilen glikol).
6. Mengenali berbagai latar belakang klinis dimana kadar laktat meningkat (hipotensi, shock, gagal jantung, leukaemia, kanker, dan menelan obat atau racun).

### **Asidosis laktat**

Meningkatnya L-laktat plasma dapat terjadi sekunder dari buruknya perfusi jaringan (tipe A)\_insufisiensi sirkulasi (shock, kegagalan sirkulasi)anemia berat, gangguan enzim mitokondria, dan inhibitor (CO, sianida)\_ atau kelainan aerobik (tipe B)\_keganasan, DM, gagal ginjal atau hati, infeksi berat (kolera, malaria), kejang, AIDS, atau obat-obatan/toksin (biguanid, etanol, methanol, isoniasid, analog AZT, dan fruktosa. Iskemi usus yang tidak diketahui atau infark pada penderita dengan aterosklerosis berat atau dekompensasi jantung yang mendapat vasopresor adalah penyebab yang sering dari asidosis laktat. Asidosis asam D-laktat, yang dapat berhubungan dengan bypass yeyunoileal atau obstruksi usus dan berhubungan dengan pembentukan D-laktat oleh bakteri usus, dapat menyebabkan baik meningkatnya anion dan hiperkloremi.

### **Terapi**

Penyakit dasar yang mengganggu metabolisme laktat harus dikoreksi; perfusi jaringan harus dipulihkan bila sebelumnya tidak adekuat. Vasokonstriktor sebaiknya dihindari bila mungkin, karena akan memperburuk perfusi jaringan. Terapi alkali pada umumnya dianjurkan untuk asidemia berat yang akut

(pH <7,1) untuk memperbaiki fungsi jantung dan penggunaan laktat. Namun terapi NaHCO<sub>3</sub> dapat secara paradoks mendepresi *performance* jantung dan mengeksarsesbasi asidosis dengan cara memacu produksi laktat (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> merangsang fosfofruktokinase. Pemakaian basa pada asidosis laktat moderat merupakan hal yang kontroversial, namun pada umumnya disepakati bahwa usaha untuk mengembalikan pH dan HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ke nilai normalnya dengan memberikan NaHCO<sub>3</sub> dapat memperburuk keadaan. Pendekatan yang logis adalah memberikan infus NaHCO<sub>3</sub> secukupnya untuk meningkatkan pH arteri tidak lebih dari 7,2 selama 30-40 menit. Terapi NaHCO<sub>3</sub> dapat menyebabkan kelebihan cairan dan hipertensi karena jumlah yang diperlukan dapat masif bila akumulasi asam laktat sangat banyak. Pemberian cairan mempunyai toleransi yang buruk Karena venokonstriksi sentral khususnya pada penderita oliguria. Bila penyebab yang mendasari asidosis laktat dapat diperbaiki, laktat darah akan diubah menjadi HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> dan mengakibatkan alkalosis.

## **Ketoasidosis**

- Ketoasidosis diabetik**

Kondisi ini disebabkan oleh meningkatnya metabolisme asam lemak dan akumulasi asam keto (asetoasetat dan beta hidroksi butirat). Ketoasidosis diabetik biasanya terjadi pada DM tipe I yang berhubungan dengan dihentikannya insulin atau penyakit yang terjadi bersamaan seperti infeksi, gastroenteritis, pankreatitis, atau infark jantung yang meningkatkan kebutuhan insulin sementara dan akut. Akumulasi asam keto bertanggung jawab atas naiknya anion gap dan disertai paling sering dengan hiperglikemi (glukosa > 300 mg/dl). Harus di ingat bahwa insulin mencegah produksi keton, terapi bikarbonat jarang diperlukan

kecuali dalam keadaan asidemia ekstrim ( $\text{pH} < 7,1$ ) dan hanya diperlukan dalam jumlah terbatas.

- **Ketoasidosis alkoholik**

Alkoholisme kronis dapat menjadi ketoasidosis bila konsumsi alcohol mendadak dikurangi; biasanya disertai dengan pesta minuman keras, muntah, nyeri abdomen, starvasi, dan deplesi volume. Konsentrasi glukosa normal atau rendah, dan asidosis dapat berat karena meningkatnya keton yang didominasi beta hidroksi butirat. Asidosis laktat ringan dapat terjadi bersamaan karena perubahan dalam status *redox*. Reaksi keton nitroprusid (Ace test) dapat mendeteksi asam asetoasetat tetapi tidak beta hidroksi butirat sehingga derajat ketosis dan ketonuria dapat diperkirakan terlampau rendah. Kadar insulin rendah, dan konsentrasi trigliserid, kortisol, glukagon, dan growth hormon meninggi.

## **Terapi**

Kekurangan cairan ekstraseluler harus diganti dengan pemberian intravena 5% dekstrose dalam 0,9% NaCl. Hipofosfatemi, hipokalemi, dan hipomagnesemi dapat terjadi bersamaan dan harus dikoreksi. Hipofosfatemi biasanya muncul dalam 12-24 jam setelah pasien masuk rumah sakit dan dapat kambuh kembali oleh infus glukosa dan bila berat dapat menginduksi rhabdomiolisis. Perdarahan gastrointestinal atas, pankreatitis, dan pneumonia dapat menyertai kelainan ini.

## **Asidosis yang diinduksi obat dan toksin**

### **Salisilat**

Keracunan salisilat pada orang dewasa biasanya menyebabkan alkalosis respiratorik, campuran asidosis metabolic-alkalosis respiratorik, atau metabolic asidosis murni

dengan anion gap tinggi. Pada contoh yang terakhir, dimana lebih jarang terjadi, hanya bagian dari anion gap yang disebabkan salisilat. Produksi asam laktat sering juga meningkat.

## Terapi

Harus dimulai dengan gastric lavage dengan saline isotonic (bukan  $\text{NaHCO}_3$ ) diikuti pemberian karbon aktif. Pada penderita asidosis untuk mengeluarkan salisilat pemberian  $\text{NaHCO}_3$  i.v. untuk membuat urin menjadi alkalis harus diberikan dalam jumlah yang cukup dan untuk mempertahankan output urin ( $\text{pH urin} > 7,5$ ). Ketika terapi ini diberikan pada pasien asidosis, alkalosis respiratorik yang terjadi bersamaan dapat menjadikan pendekatan terapi ini menjadi penuh resiko. Asetazolamid dapat diberikan bila diuresis alkalin tidak dapat tercapai tetapi obat ini dapat menyebabkan asidosis metabolic sistemik bila  $\text{HCO}_3^-$  tidak diganti. Hipokalemi dapat terjadi dengan diuresis alkalin dari  $\text{NaHCO}_3$  dan harus diterapi segera dan secara agresif. Cairan yang mengandung glukosa harus diberikan karena terdapat bahaya terjadi hipoglikemi. Banyaknya kehilangan cairan yang tidak terlihat dapat menyebabkan deplesi volume yang berat dan hipernatremi. Bila gagal ginjal menghambat bersihan cepat salisilat, dapat dilakukan hemodialisis menggunakan dialisat bikarbonat.

## Alkohol

Pada sebagian besar keadaan fisiologis, tekanan osmotic darah berasal dari sodium, urea, dan glukosa. Osmolalitas plasma dihitung dengan rumus:  $P_{\text{osm}} = 2\text{Na}^+ + \text{Glu} + \text{BUN}$  (semua dalam mmol/l) atau menggunakan nilai laboratorium konvensional dimana glukosa dan BUN dinyatakan dalam mg/dl:  $P_{\text{osm}} = 2\text{Na}^+ + \text{Glu}/18 + \text{BUN}/2,8$ . Osmolalitas yang dihitung dan

ditentukan harus berada dalam rentang 10-15 mmol/kg H<sub>2</sub>O. Bila osmolalitas yang diukur melebihi osmolalitas yang dihitung > 15-20 mmol/kg H<sub>2</sub>O dapat terjadi baik karena sodium serum rendah seperti pada hiperlipidemi atau hiperproteinemi (pseudohiponatremi, maupun karena terdapatnya *osmolytes* lain didalam plasma, seperti manitol, media radiokontras, isopropyl alcohol, etilenglikol, etanol, methanol, dan aseton. Pada keadaan ini perbedaan antara osmolalitas yang dihitung dan osmolalitas yang diukur (osmolar gap) sebanding dengan konsentrasi *solute* yang tidak terukur. Dengan anamnesis klinis yang memadai dan *index of suspicion*, identifikasi osmolar gap membantu mengidentifikasi adanya racun yang berhubungan dengan asidosis anion gap.

## **Etilen glikol**

Ingesti etilen glikol (biasanya digunakan untuk anti beku) mengarah keasidosis metabolic dan kerusakan yang berat dari SSP, jantung, paru, dan ginjal. Meningkatnya anion gap dan osmolar gap disebabkan oleh etilen glikol dan metaboliknya, asam oksalat, asam glikolat, dan asam organic lainnya. Produksi asam laktat meningkat sekunder untuk menginhibisi siklus asam trikarboksilat dan merubah *redox state* intraseluler. Diagnosis dibuat dengan menemukan kristal oksalat dalam urin, adanya osmolar gap dalam serum, dan asidosis dengan anion gap yang tinggi. Terapi sebaiknya tidak ditunda sementara menunggu pengukuran kadar etilen glikol.

## **Terapi**

Meliputi pemberian saline atau diuresis osmotic segera, suplemen tiamin dan piridoksin, fomepizole atau etanol, dan hemodialisis. Pemberian inhibitor alcohol dehidrogenase yang

baru i.v, yaitu fomepizole (4-metil pirazole); 7mg/kgbb sebagai loading dose, atau etanol i.v. untuk mencapai level 22 mol/l (100 mg/dl) akan mengurangi toksitas karena obat-obat ini akan berkompetisi dengan etilen glikol dalam metabolismenya oleh alcohol dehidrogenase. Fomepizole walaupun mahal memberikan manfaat berupa penurunan level etilen glikol yang dapat diprediksikan tanpa efek samping.

## **Metanol**

Ingesti methanol (alcohol kayu) menyebabkan asidosis metabolic dan metabolitnya formaldehid dan asam format menyebabkan kerusakan nervus optikus dan SSP yang berat. Asam lakta, asam keto, dan asam organic yang tidak teridentifikasi lainnya bertanggung jawab terhadap terjadinya asidosis. Karena BM nya yang rendah biasanya ada osmolar gap.

## **Terapi**

Sama seperti intoksikasi etilen glikol, meliputi pemeriksaan suportif umum, fomepizole atau etanol dan hemodialisis.

## **Gagal ginjal**

Asidosis hiperkloremik pada insufisiensi renal moderat biasanya akan berubah menjadi asidosis dengan anion gap tinggi pada gagal ginjal lanjut. Filtrasi yang rendah dan reabsorpsi anion organic berperan pada patogenesisnya. Dengan bertambah progresifnya penyakit ginjal jumlah nefron yang berfungsi menjadi berkurang untuk mengimbangi produksi asam. Karakteristik asidosis uremik ditandai adanya penurunan produksi  $\text{NH}_4^+$  dan ekskresinya, primer karena berkurangnya masa renal.

Kadar bikarbonat jarang sampai dibawah 15 mmol/l dan anion gap jarang melebihi 20 mmol/l. Asam yang tertahan pada penyakit ginjal kronik didapar oleh garam alkalis dari tulang. Meskipun terdapat retensi asam yang signifikan (sampai 20 mmol/hari), bikarbonat serum tidak menurun, menunjukkan peran buffer di luar kompartemen ekstraseluler. Asidosis metabolic kronik mengakibatkan pengurangan masa tulang yang signifikan karena berkurangnya kalsium karbonat tulang. Asidosis kronik juga meningkatkan ekskresi kalsium urin, sebanding retensi asam kumulatif.

## Terapi

Baik asidosis uremik dan asidosis hiperkloremik pada gagal ginjal memerlukan terapi alkali oral pengganti untuk mempertahankan kadar bikarbonat antara 20-24 mmol/l. Hal ini dapat diatasi dengan sejumlah alkali yang relatif kecil (1-1,5 mmol/kgbb/hari). Diasumsikan bahwa pengantian alkali mencegah efek merugikan dari keseimbangan  $H^+$  pada tulang dan mencegah atau menunda katabolisme otot. Sodium sitrat (cairan Shohl's) atau tablet  $NHCO_3$  sama efektifnya dengan garam alkali. Sitrat memacu absorpsi aluminium dari saluran cerna dan harus tidak diberikan bersama dengan antasida mengandung aluminium karena resiko terjadinya intoksikasi aluminium. Bila terjadi hiperkalemi, harus ditambahkan furosemid 60-80 mg/hari.

## Asidosis metabolic hiperkloremik

Alkali dapat hilang dari saluran cerna melalui diare atau dari ginjal (renal tubular asidosis), pada kelainan ini terjadi perubahan resiprokal kadar  $Cl^-$  dan  $HCO_3^-$  dengan hasil anion gap normal. Pada asidosis hiperkloremik murni peningkatan  $Cl^-$  diatas

nilai normal menyebabkan turunnya  $\text{HCO}_3^-$ , tidak adanya hubungan ini menunjukkan ada gangguan campuran.

Pada diare, feses yang mengandung  $\text{HCO}_3^-$  lebih tinggi dan  $\text{HCO}_3^-$  yang sudah di dekomposisi disbanding plasma, sehingga asidosis metabolic terjadi dengan deplesi volume. Selain pH urin asam (sebagaimana diantisipasi pada asidosis sistemik), pH urin biasanya sekitar 6 karena asidosis metabolic dan hipokalemia meningkatkan sintesis renal  $\text{NH}_4^+$  dan ekskresinya yang merupakan buffer urin dan meningkatkan pH urin. Asidosis metabolic karena kehilangan cairan gastrointestinal dengan pH urin yang tinggi dapat dibedakan dari RTA karena ekskresi  $\text{NH}_4^+$  urin rendah pada RTA dan tinggi pada diare. Kadar  $\text{NH}_4^+$  urin dapat diperkirakan dengan menghitung anion gap urin =  $(\text{Na}^+ + \text{K}^+)_{\text{urin}} - \text{Cl}^-_{\text{urin}}$ . Bila kadar  $\text{Cl}^-$  urin > jumlah kadar  $\text{Na}^+$  dan  $\text{K}^+$ , kadar ammonium urin meningkat dan menunjukkan sebab ekstra renal dari asidosis. Hilangnya fungsi parenkim ginjal dengan progresifitas penyakit ginjal mengarah ke asidosis hiperkloremik ketika laju filtrasi glomerular antara 20-50 ml/menit dan asidosis uremik dengan anion gap tinggi bila GFR turun < 20 ml/menit. Seperti progresi terjadi umumnya pada bentuk penyakit ginjal tubulo interstitial, tetapi asidosis metabolic hiperkloremik dapat menetap dengan penyakit glomerulus lanjut. Pada gagal ginjal lanjut, amoniagenesis berkurang sesuai dengan hilangnya fungsi masa renal, serta akumulasi ammonium dan trapping pada *automedullary collecting tubule* juga dapat terganggu. Karena peningkatan sekresi  $\text{K}^+$  adaptif oleh collecting duct dan kolon, asidosis pada insufisiensi ginjal kronik tipikal normokalemik.

Renal tubular asidosis proksimal (RTA tipe-2) tersering terjadi karena disfungsi tubulus proksimal menyeluruh yang manifestasinya berupa glukosuria, aminoacid uri menyeluruh dan

fosfaturi (sindrom fanconi). Dengan rendahnya kadar  $\text{HCO}_3^-$  plasma, pH urin asaam (< 5,5) karena  $\text{HCO}_3^-$  secara normal tidak direabsorpsi ditubulus proksimal, terapi  $\text{NaHCO}_3$  akan memacu hilangnya kalium ginjal dan hipokalemi.

Penemuan tipikal pada RTA distal klasik (RTA tipe-1) meliputi hipokalemi, asidosis hiperkloremik, ekskresi  $\text{NH}_4^+$  urin rendah (anion gap urin positif,  $\text{NH}_4^+$  urin rendah) dan pH urin tinggi diatas 5,5. Beberapa pasien tidak mampu mengasamkan urinnya dibawah pH 5,5. Sebagian besar penderita mengalami hipositrat uria dan hiperkalsiuria sehingga sering terjadi nefrolitiasis, nefrokalsinosis dan penyakit tulang.

Pada RTA tipe-4 hiperkalemi tidak sebanding dengan berkurangnya GFR Karena disfungsi sekresi potassium dan asam terjadi bersama-sama. Ekskresi ammonium urin berkurang, dan fungsi renal dapat terganggu, sebagai contoh karena nefropati diabetik, amiloidosis, atau penyakit tubulo interstitial.

## **Hipoaldosteronisme hiporeninemik**

Keadaan ini tipikal menyebabkan asidosis metabolic hiperkloremik, yang banyak terjadi pada dewasa yang lebih tua dengan DM atau penyakit tubulo interstitial dan insufisiensi ginjal. Biasanya pasien mengalami insufisiensi ginjal dan asidosis ringan-sedang, dengan peningkatan kalium serum (5,2-6 mmol/l), hipertensi yang bersamaan, dan gagal jantung kongestif. Baik asidosis metabolic dan hiperkalemi tidak menyebabkan terganggunya GFR. NSAID (trimetoprim, pentamidin, dan ACE-inhibitor, juga dapat menyebabkan hiperkalemi dengan asidosis metabolic hiperkloremik pada pasien insufisiensi ginjal.

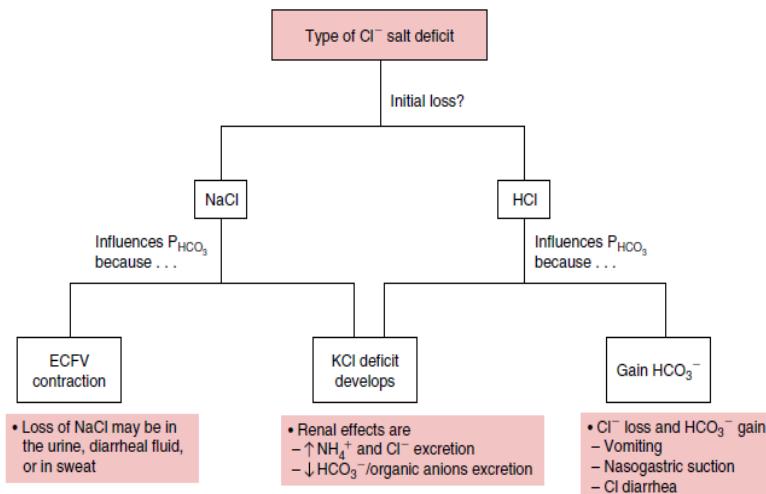
## **Alkalosis metabolic**

Manifestasi nya berupa meningkatnya pH arteri, meningkatnya  $\text{HCO}_3^-$  serum dan meningkatnya  $\text{PaCO}_2$  sebagai akibat kompensasi hipoventilasi alveolar. Hal ini sering disertai oleh hiperkloremi dan hipokalemi. Penderita dengan tingginya  $\text{HCO}_3^-$  dan rendahnya  $\text{Cl}^-$  mengalami baik alkalosis metabolic maupun asidosis respiratorik kronik. Diagnosis ditegakkan dengan pH arteri yang meningkat pada alkalosis metabolic dan pH menurun atau normal pada asidosis respiratorik. Alkalosis metabolic terjadi dalam hubungannya dengan kelainan lain seperti asidosis respiratorik atau asidosis-alkalosis metabolic.

## **Patogenesis**

Alkalosis metabolic terjadi sebagai akibat net gain dari  $\text{HCO}_3^-$  atau hilangnya asam nonvolatil dari cairan ekstraseluler (biasanya  $\text{HCl}$  melalui muntah). Sejak tidak biasa untuk menambahkan alkali ke badan, kelainan ini melibatkan tingkat generatif, dimana hilangnya asam biasanya menyebabkan alkalosis, dan tingkat pemeliharaan dimana ginjal gagal untuk mengkompensasi dengan mengekskresi  $\text{HCO}_3^-$  karena kontraksi volume, GFR yang rendah, atau deplesi  $\text{Cl}^-$ , atau  $\text{K}^+$ . Pada keadaan normal ginjal memiliki kemampuan kapasitas yang mengagumkan untuk mengekskresi  $\text{HCO}_3^-$ . Proses lanjut alkalosis metabolic menunjukkan kegagalan ginjal untuk mengeliminasi  $\text{HCO}_3^-$  seperti biasanya. Karena  $\text{HCO}_3^-$  biasa ditambahkan kecairan ekstraselular, ia mesti diberikan eksogen atau disintesis endogen, sebagian atau seluruhnya oleh ginjal. Ginjal akan menahan daripada mengekskresi kelebihan alkali dan mempertahankan keadaan alkalosis bila (1) defisiensi volume, klorit dan  $\text{K}^+$  terjadi dalam kombinasi dengan berkurangnya GFR dimana sekresi  $\text{H}^+$  pada tubulus distal bertambah; atau (2) terjadi

hipokalemi Karena hiperaldosteronisme otonom. Pada contoh pertama, alkalosis dikoreksi dengan pemberian NaCl dan KCl. Sedangkan pada contoh kedua alkalosis perlu diperbaiki dengan intervensi farmakologis atau surgical, bukan dengan pemberian saline.



**Flow Chart 7-1 Pathophysiology of Metabolic Alkalosis due to a Deficit of Cl<sup>-</sup> Salts.** This algorithm is useful for understanding how a deficit of HCl, KCl, and/or NaCl contributes to the development of metabolic alkalosis. ECFV, Extracellular fluid volume.

## Diagnosis banding

Untuk mencari penyebab alkalosis metabolic, perlu untuk menilai status volume cairan ekstraseluler, tekanan darah berbaring dan pada posisi tegak, K<sup>+</sup> serum dan sistem renin-aldosteron. Sebagai contoh, adanya hipertensi kronik dan hipokalemi kronik, pada penderita alkalosis menunjukkan baik kelebihan mineralokortikoid maupun penderita hipertensi tersebut mendapat terapi diuretic. Aktivitas renin plasma yang rendah dan kadar natrium dan klor urin yang normal pada pasien yang tidak mendapatkan diuretic menunjukkan sesuatu sindroma kelebihan mineralokortikoid primer. Kombinasi hipokalemi dan alkalosis

pada penderita normotensif, tanpa edema, dapat disebabkan karena sindroma Bartter's atau Gitelman's, defisiensi magnesium, muntah, alkali eksogen, atau diuretic. Penentuan elektrolit urin (khususnya  $\text{Cl}^-$  urin) dan skrining urin untuk diuretic dapat membantu. Bila urin basa, dengan meningkatnya natrium dan kalium tetapi  $\text{Cl}^-$  rendah, diagnosis biasanya baik karena muntah atau termakan alkali. Bila urin relatif asam dan memiliki konsentrasi natrium, kalium dan  $\text{Cl}^-$  yang rendah, kemungkinan yang paling mungkin adalah karena muntah, status post hiperkapnia, atau karena memakan diuretic. Bila natrium, kalium, atau klorida urin menurun, defisiensi Mg, sindroma Bartter's atau Gitelman's, atau ingesti diuretic baru-baru saja harus dipertimbangkan. Sindroma Bartter's dibedakan dari Gitelman's karena adanya hipomagnesemi dan hipokalsiuri pada Gitelman's.

Pemberian alkali secara kronik untuk individu dengan fungsi ginjal normal, pernah menimbulkan alkalosis. Namun pada pasien dengan gangguan hemodinamik, alkalosis dapat terjadi karena kapasitas normal untuk mengekskresi  $\text{HCO}_3^-$  melebihi atau ada reabsorpsi  $\text{HCO}_3^-$  yang dipercepat. Beberapa pasien meliputi mereka yang menerima  $\text{HCO}_3^-$  oral atau i.v, kelebihan asetat (cairan hiperalimentasi parenteral), kelebihan sitrat (tranfusi), atau antasida ditambah cation-exchange resins (aluminium hidroksida dan sodium polystyrene sulfonate).

### **Metabolik alkalosis yang berhubungan dengan berkurangnya cairan ekstraseluler, deplesi kalium, dan hiperaldosteronisme hiperreninemik sekunder**

#### **Sumber dari gastrointestinal**

Kehilangan  $\text{H}^+$  dari muntah atau aspirasi gastric mengakibatkan retensi bikarbonat. Kehilangan cairan dan  $\text{NaCl}$  melalui muntah atau pengisapan nasogastric berakibat kurangnya volume cairan

ekstraseluler serta meningkatnya sekresi renin dan aldosteron. Berkurangnya volume mengkibatkan berkurangnya GFR dan meningkatnya kapasitas tubulus renal untuk mereabsorpsi bikarbonat. Selama muntah aktif terdapat penambahan bikarbonat ke plasma untuk ditukar dengan ion klorida dan bikarbonat plasma melebihi kapasitas reabsorpsi tubulus proksimal. Kelebihan  $\text{NaHCO}_3$  mencapai tubulus distal dimana sekresinya dipercepat oleh aldosteron dan pengangkutan anion yang direabsorpsi sedikit, bikarbonat. Karena berkurangnya volume cairan ekstraseluler dan hipokloremi,  $\text{Cl}^-$  dipertahankan oleh ginjal. Koreksi cairan ekstraseluler yang berkurang dengan  $\text{NaCl}$  dan koreksi defisit  $\text{K}^+$  memperbaiki kelainan asam-basa.

### **Sumber dari renal**

**Diuretik** obat-obat yang dapat menginduksi kloruresis, seperti tiazid dan diuretic loop (furosemid, bumetamid, torsemid, dan asam etakrinat), mengurangi cairan ekstraseluler secara akut tanpa merubah bikarbonat total. Bikarbonat serum meningkat. Pemberian diuretic kronik cenderung kearah terjadinya alkalosis dengan menambah pengangkutan garam distal, sehingga sekresi kalium dan hydrogen distimulasi. Alkalosis dipertahankan dengan persistensi volume ekstraseluler yang berkurang, hiperaldosteronism sekunder, defisiensi kalium, dan efek langsung diuretic (selama pemberian diuretic dilanjutkan). Perbaikan alkalosis dicapai dengan pemberian saline isotonic untuk memperbaiki defisit cairan ekstraseluler.

### **Sindroma Bartter's dan Gitelman's**

**Anion yang tidak dapat direabsorpsi dan defisiensi magnesium** pemberian anion yang tidak direabsorpsi dalam jumlah besar seperti: penicillin atau karbenicilin dapat memacu asidifikasi distal dan sekresi kalium dengan meningkatkan perbedaan potensial transepitelial (lumen negatif). Defisiensi

magnesium mengakibatkan alkosis hipokalemi dengan memacu asidifikasi distal melalui stimulasi renin dan sekresi aldosteron.

**Deplesi kalium** deplesi kalium kronik dapat menyebabkan alkosis metabolic dengan meningkatkan ekskresi asam melalui urin. Produksi dan absorpsi ammonium dipacu dan reabsorpsi bikarbonat distimulasi. Defisiensi kalium kronik merangsang renal  $H^+$ ,  $K^+$ , ATP-ase untuk meningkatkan absorpsi kalium dengan mengorbankan sekresi  $H^+$  yang meningkat. Alkalosis yang berhubungan dengan deplesi kalium kronik resisten untuk pemberian garam tetapi perbaikan kalium akan memperbaiki alkosis.

Sesudah terapi asidosis laktat atau ketoasidosis ketika stimulus yang mendasari terbentuknya asam laktat atau asam keto dihilangkan secara cepat, baik dengan memperbaiki insufisiensi sirkulasi atau dengan terapi insulin, laktat atau keton dimetabolisme untuk menghasilkan jumlah ekivalen bikarbonat. Sumber lain bikarbonat baru ditambahkan pada jumlah asalnya dari metabolisme anion organic untuk menghasilkan kejemuhan bikarbonat. Beberapa sumber meliputi: (1) bikarbonat baru yang ditambahkan kedalam darah oleh ginjal sebagai hasil ekskresi asam selama periode asidosis, (2) terapi alkali selama fase pengobatan asidosis. Berkurangnya cairan ekstraseluler yang diinduksi asidosis dan defisiensi kalium bekerja untuk mempertahankan alkosis.

**Post hiperkapnia** retensi  $CO_2$  yang memanjang dengan asidosis respiratorik kronik memacu absorpsi bikarbonat ginjal dan pembentukan bikarbonat baru (meningkatnya ekskresi asam). Bila  $PaCO_2$  kembali ke normal, alkosis metabolic dihasilkan dari meningkatnya  $HCO_3^-$  persisten. Alkalosis timbul bila meningkatnya  $PaCO_2$  tiba-tiba kembali ke normal dengan perubahan ventilasi mekanik. Pengurangan cairan ekstrasel yang berhubungan tidak diikuti perbaikan secara sempurna dari

alkalosis dengan koreksi  $\text{PaCO}_2$  saja, dan alkalosis menetap sampai diberikan suplementasi  $\text{Cl}^-$ .

**Alkalosis metabolic yang berhubungan dengan ekspansi cairan ekstraseluler, hipertensi, dan hiperaldosteronisme.** Pemberian mineralokortikoid atau produksi berlebih (aldosteronisme primer pada sindroma Cushing's dan defek enzim korteks adrenal) meningkatkan ekskresi asam dan dapat mengakibatkan alkalosis metabolic yang diperburuk dengan defisiensi kalium. Ekspansi cairan ekstraseluler dari retensi garam menyebabkan hipertensi dan reduksi GFR dan atau peningkatan asidifikasi tubulus diinduksi oleh aldosteron dan defisiensi vitamin K. Kaliuresis menetap dan menyebabkan deplesi kalium berlanjut dengan polidipsia, ke tidakmampuan untuk memekatkan urin, dan poliuria. Meningkatnya aldosteron dapat sebagai akibat dari overproduksi adrenal primer otonom atau pelepasan aldosteron sekunder karena overproduksi renin. Kedua situasi tersebut, umpan balik normal cairan ekstraseluler pada produksi aldosteron terganggu, dan hipertensi dari retensi volume dapat timbul.

Sindroma Liddle's dapat berasal dari meningkatnya aktifitas saluran  $\text{Na}^+$  collecting duct dan jarang berupa kelainan bawaan yang berhubungan dengan hipertensi karena ekspansi volume yang bermanifestasi sebagai alkalosis hipokalemia dan kadar aldosteron normal.

**Gejala Metabolik** alkalosis, fungsi sistem saraf pusat dan perifer berubah menyerupai keadaan hipokalsemi; gejala meliputi konfusi mental, obtundasi, dan predisposisi untuk kejang, parestesi, kram otot, tetani, aritmia, dan hipoksemia pada COPD. Abnormalitas elektrolit yang berhubungan meliputi hipokalemia dan hipofosfatemi.

**Terapi** Pertama-tama memperbaiki stimulus yang mendasari produksi bikarbonat. Jika aldosteronisme primer ada,

koreksi dari penyebab dasarnya akan memperbaiki alkalosis. Kehilangan  $H^+$  dari lambung dan ginjal dapat dikurangi dengan penggunaan  $H_2$  -reseptor blocker,  $H^+, K^+$ -ATPase inhibitor atau penghentian diuretic. Aspek terapi kedua ialah menghilangkan faktor yang mempertahankan reabsorpsi bikarbonat seperti berkurangnya cairan ekstraseluler atau defisiensi  $K^+$ . Walaupun kurangnya  $K^+$  harus diperbaiki, terapi  $NaCl$  biasanya cukup untuk memperbaiki alkalosis bila cairan ekstraseluler berkurang, sebagaimana diindikasikan pada rendahnya kadar klorida urin.

Bila kondisi yang berhubungan menghalangi pemberian infus saline, kehilangan bikarbonat renal dapat dipercepat dengan pemberian asetazolamid, inhibitor karbonik anhidrase, yang biasanya efektif pada penderita dengan fungsi renal yang adekwat tetapi dapat memperburuk kehilangan kalium.  $HCl$  yang diencerkan (0,1 N) juga efektif namun dapat menyebabkan hemolisis. Sebagai alternatif, dapat diberikan  $NH_4 Cl$  oral namun harus dapat dihindari pada penyakit hati. Hemodialisis menggunakan dialisat rendah bikarbonat dan tinggi klorida dapat efektif bila fungsi ginjal terganggu.

### **Asidosis respiratorik**

Asidosis respiratorik dapat terjadi pada penyakit paru berat, kelelahan otot respirasi atau abnormalitas kontrol ventilasi, dan diketahui dari meningkatnya  $PaCO_2$  dan turunnya pH. Pada asidosis respiratorik akut, terdapat kompensasi segera berupa peningkatan bikarbonat (melalui mekanisme buffer seluler). Gambaran klinis bervariasi menurut beratnya derajat dan lamanya asidosis respiratorik, penyakit dasar, dan apakah ada hipoksemia juga. Meningkatnya  $PaCO_2$  dengan cepat dapat menyebabkan ansietas, dispns, konvulsi, psikosis, dan halusinasi, serta dapat berlanjut kekoma. Derajat yang lebih ringan dari disfungsi pada hiperkapni kronik meliputi gangguan tidur, hilangnya ingatan, mengantuk sepanjang hari, perubahan kepribadian, gangguan

koordinasi, dan gangguan motorik, seperti tremor, mioklonik jerk's, dan asteriks. Sakit kepala dan tanda lainnya yang menyerupai tingginya tekanan intrakranial, seperti papil oedema, refleks abnormal, dan kelemahan otot fokal, disebabkan karena vasokonstriksi sekunder akibat hilangnya efek vasodilator CO<sub>2</sub>.

Depresi pusat napas oleh obat-obatan, injuri atau penyakit dapat menyebabkan asidosis respiratorik. Keadaan ini dapat terjadi secara akut pada pemberian anestesi umum, sedativa, trauma kepala, atau terjadi secara kronik dengan pemberian sedativa, alcohol, tumor intrakranial, dan sindroma kelainan bernafas sewaktu tidur, meliputi alveolar primer, dan sindroma obesitas–hipoventilasi. Abnormalitas atau penyakit pada neuromotorik, neuromuscular junction dan otot skelet dapat menyebabkan hipoventilasi melalui kelemahan pada otot pernafasan. Ventilasi mekanik yang tidak diatur dan tidak diawasi, dapat mengakibatkan asidosis respiratorik, khususnya bila produksi CO<sub>2</sub> tiba-tiba naik (karena demam, agitasi, sepsis, atau overfeeding) atau ventilasi alveolar berkurang karena memburuknya fungsi paru. Tingginya tingkat PEEP pada keadaan kardiak output berkurang dapat menyebabkan hiperkapnia sebagai akibat meningkatnya alveolar dead space. Hiperkapnia pemisive digunakan dengan frekuensi yang bertambah karena studi menunjukkan angka kematian yang lebih rendah dibandingkan dengan ventilasi mekanik konvensional, khususnya dengan gangguan SSP berat atau penyakit jantung. Walaupun manfaat hiperkapnia permissive dapat dikurangi dengan perbaikan asidemia, tampaknya mempertahankan pH pada kisaran 7,2-7,3 dengan pemberian NaHCO<sub>3</sub>.

Hiperkapnia akut yang mengikuti sumbatan jalan nafas atas mendadak atau brokospasme menyeluruh pada asma berat, anafilaksis, luka bakar inhalasi, atau toksin injuri. Hiperkapnia kronik dan asidosis respiratorik terjadi pada COPD tahap akhir.

Gangguan restriktif yang melibatkan dinding dada dan paru-paru dapat menyebabkan asidosis respiratorik. Karena tingginya metabolisme respirasi yang menyebabkan kelelahan otot pernafasan. Stadium lanjut dari gangguan restriktif intra/ekstra pulmoner juga tampak sebagai asidosis respiratorik kronik.

Diagnosis asidosis respiratorik memerlukan pengukuran  $\text{PaCO}_2$  dan pH arteri. Anamnesa dan pemeriksaan fisik sering dapat mengetahui penyebabnya. Studi fungsi paru termasuk spirometri, kapasitas difusi CO, volume paru,  $\text{PaCO}_2$  arteri dan saturasi  $\text{O}_2$ , biasanya memungkinkan untuk menentukan apakah asidosis respiratorik sekunder terhadap penyakit paru. Pencarian sebab nonpulmoner harus meliputi anamnesis obat, pengukuran hematokrit, dan penilaian jalan nafas atas, dinding dada, dan fungsi neuromuskuler.

**Terapi** tergantung dari derajat beratnya dan kecepatan onsetnya. Asidosis respiratorik akut dapat mengancam jiwa dan pencarian penyebab dasarnya harus diusahakan bersamaan dengan pemulihan ventilasi alveolar yang adekwat. Dapat diperlukan intubasi tracheal dan ventilasi mekanik (assisted). Pemberian oksigen harus dititrasikan hati-hati pada pasien dengan COPD berat dan retensi  $\text{CO}_2$  kronik yang masih bernafas spontan. Bila oksigen digunakan secara tidak benar pasien malah jatuh kedalam asidosis respiratorik lebih lanjut. Koreksi hiperkapnia agresif dan cepat harus dihindari Karena berkurangnya  $\text{PaCO}_2$  dapat menyebabkan komplikasi sama dengan alkalisasi respiratorik akut (aritmia jantung, berkurangnya perfusi otak, dan kejang).  $\text{PaCO}_2$  harus diturunkan bertahap pada asidosis respiratorik kronik, dengan tujuan untuk mengembalikan  $\text{PaCO}_2$  pada baseline nya dan untuk menyediakan  $\text{Cl}^-$  dan  $\text{K}^+$  yang cukup untuk mempercepat ekskresi bikarbonat renal.

Asidosis respiratorik kronik biasanya sulit dikoreksi tetapi pemeriksaan bertujuan untuk meningkatkan fungsi paru, dapat menolong penderita dan mencegah perburukan lebih lanjut.

### **Alkalosis respiratorik**

Hiperventilasi alveolar menurunkan  $\text{PaCO}_2$  dan meningkatkan rasio bikarbonat/ $\text{PaCO}_2$ , sehingga menaikkan pH. Buffer seluler nonbikarbonat berespon dari pemberian bikarbonat. Hipokapnia terjadi ketika stimulus ventilasi yang cukup kuat menyebabkan output  $\text{CO}_2$  di paru melebihi produksi metabolismenya oleh jaringan. pH plasma dan bikarbonat bervariasi sebanding dengan  $\text{PaCO}_2$  berkisar 40-15 mmHg. Hipokapnia yang bertahan lebih dari 2-6 jam selanjutnya dikompensasi oleh penurunan ammonium renal dan ekskresi asam yang dapat dititrasi serta pengurangan reabsorpsi bikarbonat yang telah difiltrasi. Adaptasi penuh renal terhadap alkalosis respiratorik dapat memerlukan waktu beberapa hari dan membutuhkan status volume normal serta fungsi renal normal. Ginjal tampaknya langsung berespon terhadap turunnya  $\text{PaCO}_2$  dibanding terhadap alkalosis.

Efek alkalosis respiratorik bervariasi sesuai dengan berat dan lamanya tetapi terutama dengan penyakit dasarnya. Berkurangnya aliran darah otak sebagai konsekwensi penurunan  $\text{PaCO}_2$  yang cepat dapat menyebabkan dizziness, konvulsi mental dan kejang, bahkan pada keadaan tanpa hipoksemia. Efek kardiovaskular pada hipokapnia akut minimal pada orang yang sadar; tetapi pada orang yang dianestesi atau yang mendapat ventilasi mekanik, kardiak output dan tensi dapat turun karena efek depresan, anestesi, dan ventilasi tekanan positif pada denyut jantung, resistensi sistemik, dan venous return. Aritmia jantung dapat terjadi pada pasien penyakit jantung sebagai akibat perubahan unloading oksigen darah dari pergeseran kekiri kurva disosiasi Hb-oksigen (efek Bohr). Alkalosis respiratorik akut

menyebabkan pertukaran intraseluler dari  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ , dan  $\text{PO}_4^{2-}$  dan mengurangi kalsium bebas dengan meningkatkan fraksi ikatan protein. Hipokalemia yang diinduksi hipokapnia biasanya sedikit terjadi. Alkalosis respiratorik kronik adalah gangguan asam-basa yang paling sering terjadi pada penderita sakit kritis dan bila berat prognosisnya buruk. Banyak kelainan kardiopulmoner yang manifestasinya alkalosis respiratorik pada tahap awal atau intermediatnya dan penemuan normokapnia dan hipoksemia pada penderita dengan hiperventilasi dapat mempercepat gagal nafas dan memerlukan penilaian segera bila penderita menjadi lelah. Alkalosis respiratorik sering terjadi pada ventilasi mekanik.

Sindroma hiperventilasi dapat melumpuhkan. Parestesia, baal sekitar mulut, dinding dada terasa sesak atau nyeri, dizziness, ketidakmampuan untuk bernafas dengan baik, yang jarang, tetapi, dapat menimbulkan gangguan yang cukup menekan terus menerus. Analisa gas darah menunjukkan alkalosis respiratorik akut atau kronik, sering dengan hipokapnia pada kisaran 15-30 mmHg dan tanpa hipoksemia. Penyakit atau injury SSP dapat menimbulkan beberapa pola hiperventilasi dan  $\text{PaCO}_2$  bertahan pada level 20-30 mmHg. Hipertiroidisme, intake tinggi kalori dan latihan meningkatkan BMR tetapi ventilasi biasanya meningkat sebanding sehingga gas darah arteri tidak berubah dan alkalosis respiratorik tidak terjadi. Salisilat merupakan obat yang paling sering menginduksi alkalosis respiratorik sebagai akibat perangsangan langsung pada kemoreseptor medul. Metil xantine, teofilin, dan aminofilin merangsang ventilasi dan meningkatkan respon ventilasi terhadap  $\text{CO}_2$ . Progesteron meningkatkan ventilasi dan menurunkan  $\text{PaCO}_2$  sekitar 5-10 mmHg. Alkalosis respiratorik kronik adalah gambaran umum pada kehamilan. Alkalosis respiratorik juga menonjol pada gagal hati dan beratnya berhubungan dengan derajat insufisiensi hati. Alkalosis respiratorik juga sering ditemukan pada awal septikemia gram

negatif, sebelum timbul demam, hipoksemia, atau hipotensi. Diagnosis alkalosis respiratorik tergantung dari pengukuran pH arteri dan  $\text{PaCO}_2$ . Kalium plasma biasanya berkurang dan klor meningkat. Pada fase akut alkalosis respiratorik tidak disertai dengan meningkatnya ekskresi bikarbonat renal, tetapi dalam beberapa jam ekskresi asam berkurang.

Bila diagnosis alkalosis respiratorik ditegakkan penyebabnya harus dicari. Diagnosis sindrom hiperventilasi ditegakkan dengan eksklusi. Pada kasus sulit, penting untuk menyingkirkan keadaan-keadaan lain seperti emboli paru, PJK, dan hipertiroidism.

**Terapi** Pengelolaan alkalosis respiratorik ditujukan pada penyakit dasarnya, bila terjadi komplikasi dapat digunakan ventilator, perubahan pada dead space, volume tidal, dan frekwensi dapat mengurangi hipokapnia. Penderita dengan sindrom hiperventilasi membaik dengan reassurance, rebreathing dari kantong keertas selama timbulnya gejala, dan pendekatan psikologis. Antidepresan dan sedatif tidak direkomendasikan. Beta blocker dapat memperbaiki status hiperadrenergik.

## BAB X

### KEGAWATDARURATAN PADA CRONIC KIDNEY DISEASE

## **HIPERKALEMIA**

### **1. Patogenesis**

Ekskresi ginjal yang tidak adekuat merupakan penyebab yang sering. Jika oligouria atau anuria ada dengan semakin progresifnya gagal ginjal akut, hiperkalemia pasti terjadi. Kalium plasma meningkat  $0,05\text{mmol/l}$  per hari jika tidak ada beban abnormal. Gagal ginjal kronik tidak menyebabkan hiperkalemia berat atau progresif, kecuali jika oligouria juga ada. Perubahan adaptif meningkatkan ekskresi kalium per nefron residual bila gagal ginjal kronik semakin berlanjut.

Penurunan dalam volume sirkulasi yang efektif cenderung mengganggu ekskresi kalium. Dalam keadaan seperti deplesi garam dan air atau gagal jantung kongestif, laju filtrasi gloerulus berkurang dan reabsorpsi cairan meningkat. Penurunan penghantaran cairan ke tubulus distal ini, membatasi sekresi kalium ke dalam air kemih. Hiperkalemia dapat terjadi dalam beberapa pasien; biasanya sedang dan tidak progresif, tetapi dapat menjadi berat jika beban kalium tinggi.

---

### **Sebab-Sebab Hiperkalemi**

---

#### **I. Ekskresi tidak adekuat**

- a. Gangguan ginjal
  - Gangguan ginjal akut
  - Gagal ginjal kronik berat
  - Gangguan tubulus
- b. Volume sirkulasi efektif menurun
- c. Hipoaldosteronisme
  - Penyakit adrenal
  - Hiporeninemia

- 
- Menyertai penyakit tubulointerstinal ginjal
  - Akibat obat-obatan (anti inflamasi non steroid, penghambat enzim konversi, antagonis dan adrenergic beta)
  - d. Diuretik yang menghambat sekresi kalium (spironolakton, triamteren, amilorid)

## **II. Perpindahan kalium dari jaringan**

- a. Kerusakan jaringan (gencetan pada otot, hemolisis, perdarahan internal)
- b. Obat-obatan (suksinilkolin, arginin, digitalis, keracunan, antagonis adrenergic beta).
- c. Asidosis
- d. Hiperosmolalitas
- e. Defisiensi insulin
- f. Paralisis periodic hiperkalemik

## **III. Asupan berlebihan**

## **IV. Pseudohiperkalemia**

**(trombositosis, leukositosis, teknik punksi vena yang buruk, hemolisis in vitro).**

---

## **2. Gambaran Klinis**

Efek toksik terpenting dari hiperkalemia adalah aritmia jantung. Manifestasi paling dini adalah munculnya gelombang T puncak tinggi, terutama menonjol pada hantaran prekordial. Namun tidak seperti gangguan lain yang menyebabkan gelombang T puncak tinggi. Hiperkalemia tidak memperpanjang interval QT. Perubahan lebih lanjut antara lain pemanjangan interval PR, blok jantung komplit dan asistole atrium. Bila kalium plasma makin meninggi, kompleks-kompleks ventrikule dapat memburuk. Kompleks QRS memanjang progresif, dan akhirnya

menyatu dengan gelombang T membentuk konfigurasi gelombang sinus. Akirnya dapat terjadi fibrilasi dan henti ventrikel.

Terkadang, hiperkalemia sedang atau berat menimbulkan dampak yang nyata pada otot-otot perifer. Kelemahan otot asenden dapat terjadi dan berkembang menjadi kuadriplegia flaksid dan paralisis pernapasan. Fungsi syaraf-syaraf cranial dan serebral adalah normal demikian juga esensial.

### **3. Diagnosis**

Hiperkalemia yang berat atau progresif jarang terjadi tanpa adanya insufisiensi ginjal. Karenanya kadar kreatinin plasma dan curahnya dalam air kemih perlu segera ditentukan pada pasien hiperkalemia. Gagal ginjal akut, terutama dengan oligouria akan menyebabkan hiperkalemia, penghambat adrenergic rogresif.

Pada semua pasien dengan hiperkalemia anamnesis perlu dipusatkan pada obat-obat yang dapat meningkatkan kadar karium misalnya penghambat kenversi, antiinflmasi non steroid (AINS), penghambat adrenergic beta, dan diuretic hemat kalium. Sumber-sumber asupan kalium diet perlu ditinjau, misalnya suplemen kalium atau garam pengganti. Tanda-tanda kehilangan volume ekstraseluler, penyakit Addison, atau keadaan-keadaan edema dengan penurunan volume ekstraseluler efektif perlu dicari pada pemeriksaan fisik.

Sebagai tambahan terhadap kreatinin plasma kadar gula darah dan bikarbonat plasma harus ditentukan untuk mengevaluasi kemungkinan kontribusi diabetes atau asidosis terhadap hiperkalemia. Pengukuran kalium air kemih hanya sedikit nilainya dalam diagnosis banding. Rekaman elektrokardiogram penting dalam mengevaluasi efek hiperkalemia. Pada pasien tanpa penjelasan adekuat tentang

hiperkalemia, terutama jika elektrokardiogram tidak memperlihatkan gambaran hiperkalemik, kemungkinan hiperkalemik perlu dipertimbangkan.

#### **4. Terapi**

Dalam mempertimbangkan terapi, sangat bermanfaat untuk mengelompokkan hipekalemia menurut derajat keparahan. Keseriusan hiperkalemia paling baik diperkirakan dengan mempertimbangkan konsentrasi kalium plasma dan rekaman elektrokardiogram. Jika kalium plasma 6 sampai dengan 8 mmol/l dan puncak gelombang T merupakan satu-satunya abnormalitas elektrokardiografik, hiperkalemianya sedang. Hiperkalemia berat ada jika kalium plasma lebih dari 8 mmol/l atau jika abnormalitas elektrokardiografi mencakup tidak adanya gelombang P, pelebaran kompleks QRS atau aritmia ventrikuler.

Hiperkalemia ringan biasanya dapat ditangani dengan mengatasi penyebabnya, seperti menghentikan diuretic hemat kalium, atau mengatasi kehilangan volume yang menyertai asidosis. Pasien penyakit Addison memerlukan terapi hormonal spesifik. Kasus-kasus dengan gangguan tubulus ginjal dapat diubah dengan pemberian loop diuretic guna meningkatkan ekskresi kalium. Pasien dengan hipoaldosteronimia hiporeninemik juga berespons baik dengan loop diuretic mungkin memerlukan mineralokortikoid.

Hiperkalemia yang lebih berat atau progresif memerlukan terapi yang lebih ketat. Toksisitas jantung yang berat bereaksi paling cepat terhadap infuse kalsium; 10 hingga 30 ml kalsium glukonat 10 persen dapat diberikan intravena selama 1 hingga 5 menit dibawah pemantauan elektrokardiogram kontinyu. Walaupun infuse kalium tidak mengubah kadar kalium plasma, namun dapat mengimbangi efek tidak diharapkan dari kalium

terhadap membrane neuromuscular. Efek infuse kalium ini, walaupun nyaris segera terlihat hanya akan bersifat sementara jika hiperkalemia tidak langsung diatasi.

## UREMIA

### Patogenesis

Urea berasal dari hasil katabolisme protein. Protein dari makanan akan mengalami perombakan di saluran pencernaan (duodenum) menjadi molekul sederhana yaitu asam amino. Selain asam amino, hasil perombakan protein juga menghasilkan senyawa yang mengandung unsur nitrogen (N), yaitu amonia ( $\text{NH}_3$ ). Asam amino tersebut merupakan produk dari perombakan protein yang dapat dimanfaatkan oleh tubuh. Sedangkan amonia merupakan senyawa toksik yang bersifat basa dan akan mengalami proses detoksifikasi di hati menjadi senyawa yang tidak toksik, yaitu urea melalui siklus urea. Selain itu, urea juga disintesis di hati melalui siklus urea yang berasal dari oksidasi asam amino. Pada siklus urea, kelompok asam amino (amonia dan L-aspartat) akan diubah menjadi urea. Produksi urea di hati diatur oleh N-acetylglutamate. Urea kemudian mempunyai sifat yang mudah berdifusi dalam darah dan diekskresi melalui ginjal sebagai komponen urin, serta sejumlah kecil urea diekskresikan melalui keringat.

Sedangkan uremia adalah suatu sindrom klinis yang berhubungan dengan ketidakseimbangan cairan, elektrolit dan hormon serta abnormalitas metabolismik yang berkembang secara paralel dengan menurunnya fungsi ginjal. Uremia sendiri berarti ureum di dalam darah. Uremia lebih sering terjadi pada *chronic kidney disease* (CKD), tetapi dapat juga terjadi pada *acute renal failure* (ARF) jika penurunan fungsi ginjal terjadi secara cepat. Hingga sekarang, belum ditemukan satu toksin uremik yang

ditetapkan sebagai penyebab segala manifestasi klinik pada uremia.

### **Gejala klinis**

Apatis, fatig, iritabilitas merupakan gejala dini. Selanjutnya, terjadi konfusi, gangguan persepsi sensoris, halusinasi, dan stupor. Gejala ini dapat berfluktuasi dari hari ke hari, bahkan dalam hitungan jam. Pada beberapa pasien, terutama pada pasien anuria, gejala ini dapat berlanjut secara cepat hingga koma. Pada pasien lain, halusinasi visual ringan dan gangguan konsentrasi dapat berlanjut selama beberapa minggu.

Pada gagal ginjal akut, *clouded sensorium* selalu disertai berbagai gangguan motorik, yang biasanya terjadi pada awal ensefalopati. Pasien mulai kedutan, *jerk* dan dapat kejang. Twitch dapat meliputi satu bagian otot, seluruh otot, atau ekstremitas, aritmik, asinkron pada kedua sisi tubuh pada saat bangun ataupun tidur. Pada beberapa waktu bisa terdapat fasikulasi, tremor aritmik, mioklonus, khorea, asterixis, atau kejang. Dapat juga terjadi phenomena motorik yang tidak terkласifikasi, yang disebut *uremic twitch-convulsive syndrome*. Jika keadaan uremia memburuk, pasien dapat jatuh dalam keadaan koma. Jika asidosis metabolismik yang mengikuti tidak dikoreksi, akan terjadi pernapasan Kussmaul yang berubah sebelum kematian, menjadi pernapasan Cheyne-Stokes.

### **Penatalaksanaan**

Pada penatalaksanaan *uremic encephalopathy*, penyakit ginjal yang terjadi sangat penting, karena pada keadaan irreversibel dan progresif, prognosis buruk tanpa dialisis dan transplantasi renal. UE akut ditatalaksana dengan hemodialisis atau peritoneal dialisis, walaupun biasanya dibutuhkan waktu 1 sampai 2 hari dibutuhkan untuk mengembalikan status mental.

Kelainan kognitif dapat menetap meskipun setelah dialisis. Kerugian dari dialisis adalah sifat non-spesifik sehingga dialisis juga dapat menghilangkan komponen esensial. Transplantasi ginjal juga dapat dipertimbangkan.

Eliminasi toksin uremik juga dipengaruhi oleh uptake intestinal dan fungsi renal. Uptake intestinal bisa dikurangi dengan mengatur diet atau dengan pemberian absorbent secara oral. Studi menunjukkan untuk menurunkan toksin uremik dengan diet rendah protein, atau pemberian prebiotik atau probiotik seperti bifidobacterium. Menjaga sisa fungsi ginjal juga penting untuk eliminasi toksin uremik.

Dalam praktik klinis, obat antikonvulsan yang sering digunakan dalam menangani kejang yang berhubungan dengan uremia adalah benzodiazepine untuk kejang myoklonus, konvulsif atau non-konvulsif parsial kompleks atau absens; ethosuximide, untuk status epileptikus absens; Fenobarbital, untuk status epileptikus konvulsif. Sementara itu, gabapentin dapat memperburuk kejang myoklonik pada *end stage renal disease*.

## ASIDOSIS METABOLIK

Asidosis Metabolik adalah keasaman darah yang berlebihan, yang ditandai dengan rendahnya kadar bikarbonat dalam darah. Bila peningkatan keasaman melampaui sistem penyangga pH, darah akan benar-benar menjadi asam. Asidosis metabolik adalah bentuk konsisten insufisiensi renal kronis. Yang umumnya muncul saat  $GFR < 25\%$  normal dan kadar kreatinin serum melebihi 4 mg/dl. Asidosis metabolik dengan gap anion yang meningkat adalah bentuk penurunan filtrasi glomerulus dari diet dan asam endogen. Asidosis metabolik merupakan akibat dari penurunan fungsi ginjal. Hal ini karena ketidakmampuan ginjal mengekskresikan muatan asam ( $H^+$ ) yang berlebihan. Penurunan

sekresi asam terutama akibat ketidakmampuan tubulus ginjal untuk mensekresikan amonia dan mengabsorbsi natrium bikarbonat.

Seiring dengan menurunnya pH darah, pernafasan menjadi lebih dalam dan lebih cepat sebagai usaha tubuh untuk menurunkan kelebihan asam dalam darah dengan cara menurunkan jumlah karbon dioksida. Pada akhirnya, ginjal juga berusaha mengkompensasi keadaan tersebut dengan cara mengeluarkan lebih banyak asam dalam air kemih. Tetapi kedua mekanisme tersebut bisa terlampaui jika tubuh terus menerus menghasilkan terlalu banyak asam, sehingga terjadi asidosis berat dan berakhir dengan keadaan koma.

## **Penyebab**

Asidosis metabolik bisa terjadi jika ginjal tidak mampu untuk membuang asam dalam jumlah yang semestinya. Bahkan jumlah asam yang normalpun bisa menyebabkan asidosis jika ginjal tidak berfungsi secara normal. Kelainan fungsi ginjal ini dikenal sebagai asidosis tubulus renalis, yang bisa terjadi pada penderita gagal ginjal atau penderita kelainan yang mempengaruhi kemampuan ginjal untuk membuang asam.

Penyebab utama dari asidois metabolik:

Gagal ginjal

Asidosis tubulus renalis (kelainan bentuk ginjal)

Asidosis laktat (bertambahnya asam laktat)

Kehilangan basa (misalnya bikarbonat) melalui saluran pencernaan karena diare, leostomi atau kolostomi.

## **Gejala**

Asidosis metabolik ringan bisa tidak menimbulkan gejala, namun biasanya penderita merasakan mual, muntah dan kelelahan. Pernafasan menjadi lebih dalam atau sedikit lebih cepat, namun kebanyakan penderita tidak memperhatikan hal ini. Sejalan dengan memburuknya asidosis, penderita mulai merasakan kelelahan yang luar biasa, rasa mengantuk, semakin mual dan mengalami kebingungan. Bila asidosis semakin memburuk, tekanan darah dapat turun, menyebabkan syok, koma dan kematian.

Diagnosis asidosis biasanya ditegakkan berdasarkan hasil pengukuran pH darah yang diambil dari darah arteri (arteri radialis di pergelangan tangan). Darah arteri digunakan sebagai contoh karena darah vena tidak akurat untuk mengukur pH darah. Untuk mengetahui penyebabnya, dilakukan pengukuran kadar karbon dioksida dan bikarbonat dalam darah. Adanya bahan toksik dalam darah menunjukkan bahwa asidosis metabolik yang terjadi disebabkan oleh keracunan atau overdosis. Kadang-kadang dilakukan pemeriksaan air kemih secara mikroskopis dan pengukuran pH air kemih.

## **Patofisiologi**

Banyak studi menunjukkan bahwa produksi asam pada gagal ginjal adalah normal dan oleh karena itu asidosis uremia mencerminkan penurunan ekskresi net asam, perbedaan antara ekskresi proton pada asam yang bisa dititrasi dan ekskresi ammonium dan bikarbonat. **Ekskresi bikarbonat Renal**. Beberapa studi menunjukkan bahwa beberapa pasien dengan penyakit ginjal yang parah banyak membuang bikarbonat. Pada studi awal oleh Schwartz et al., 3 dari 4 pasien dengan gagal ginjal mempunyai bikarbonaturia yang signifikan.

Penyakit ginjal kronis adalah penyebab paling sering asidosis metabolik kronis. Ginjal normalnya mengkonserve  $\text{HCO}_3^-$  dan sekresi ion  $\text{H}^+$  ke dalam urin yang berarti regulasi asam basa terjadi seimbang. Pada penyakit ginjal kronis, terdapat fungsi glomerulus dan tubulus hilang, sehingga terjadi retensi sisa-sisa nitrogen dan asam metabolik. Konsentrasi bikarbonat serum rendah. Defek asidifikasi utama pada asidosis dengan insufisiensi renal kronis adalah gangguan ekskresi asam di renal.

Ada bukti penelitian yang menyatakan bahwa asidosis metabolik merangsang pemecahan protein otot dan asam amino nitrogen dengan disertai beberapa rantai karbon yang diubah menjadi glutamine. Kemudian glutamine diambil oleh ginjal selama asidosis metabolik. Selain itu, laporan lainnya menjelaskan asidosis metabolik tidak menyebabkan pelepasan glutamine. Saat ini, peningkatan pelepasan glutamine selama asidosis mungkin bukan hasil degradasi protein yang diuraikan dari asam amino lain. Faktanya, studi Schrock et al, menyatakan bahwa tidak ada perubahan pelepasan tirosin, fenilalanin, atau lisin (asam amino tidak disintesis juga tidak didegradasi dari otot) selama asidosis. Peningkatan keseimbangan nitrogen pada studi papadoyanna dan penurunan nitrogen urea selama koreksi asidosis metabolik adalah paling mungkin merupakan hasil peningkatan sintesis protein atau penurunan pemecahan protein. Tetapi tampaknya bahwa degradasi protein otot adalah penyebab asidosis.

## **Pengelolaan**

### 1. Prinsip pengelolaan

Tujuan : Mencapai konsentrasi bikarbonat serum pra-dialisis sebesar  $\geq 20$  mEq/L. Jika kondisi ini belum tercapai, bisa diberikan suplemen oral  $\text{NaHCO}_3$ .

## 2. Terapi Non Farmakologis

Diet rendah protein, bisa memperlambat progresivitas beberapa tipe penyakit ginjal. Selain itu, diet rendah protein diharapkan dapat menurunkan lonjakan asam harian dan ameliorate asidosis kronis.

## 3. Terapi Farmakologis

$\text{NaHCO}_3$  tersedia dalam bentuk tablet atau bubuk. Dalam 1 tablet 648mg mengandung  $\text{HCO}_3$  sebanyak 7.7 mEq. Dosis awal dimulai 0.5 mEq/kgBB/hari atau sekitar 2 tablet tid. Dosis awal ini bisa ditingkatkan hingga kadar serum  $\text{HCO}_3$  dalam batas normal.

$\text{NaHCO}_3$  bentuk bubuk (baking soda) lebih murah, digunakan pada pasien yang tidak suka bentuk tablet, karena rasa asinnya tinggi ketika diminum dengan air. 1 sdt = 5g  $\text{NaHCO}_3$  = 60mEq. Dosis awal dimulai dengan pemberian  $\frac{1}{4}$  sdt  $\text{NaHCO}_3$  diberikan 3x sehari, yang mengandung sekitar 15 mEq/dosis atau 45mEq/hari. Bikarbonat juga tersedia dalam bentuk solusio Sohl (Bicitra), campuran 1 mEq Na-sitrat/mL dalam asam sitrat, yang diberi rasa lemon untuk menutupi asinnya Na-sitrat. Dosis awal adalah 2 sdt atau 10 ml 3x sehari.

# BAB XII

## **GAGAL JANTUNG AKUT**

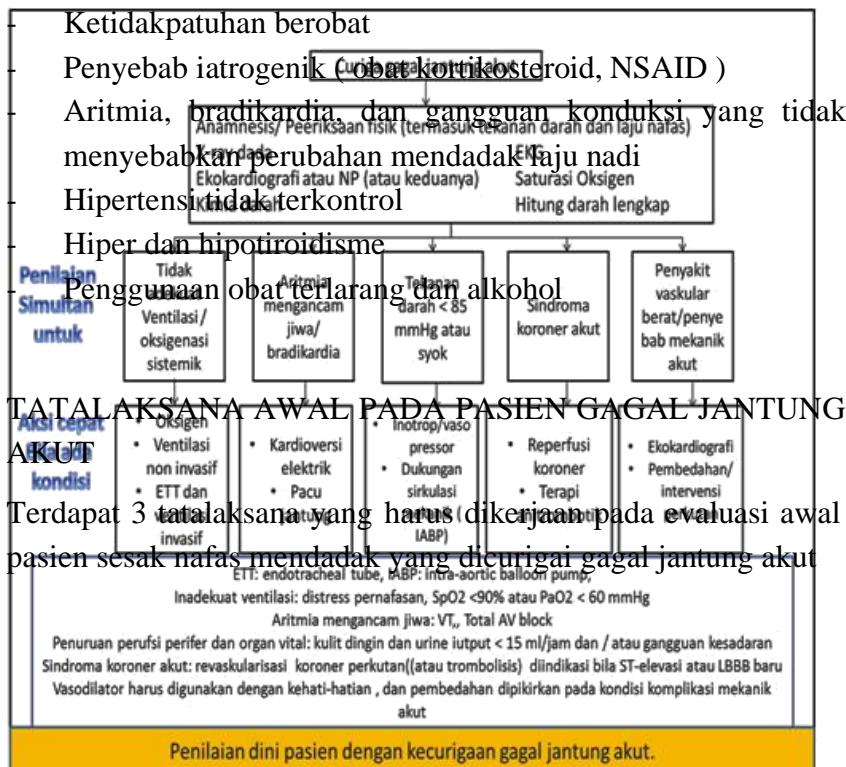
Gagal jantung akut adalah terminologi yang digunakan untuk mendeskripsikan kejadian atau perubahan yang cepat dari tanda dan gejala gagal jantung. Kondisi ini mengancam kehidupan dan harus ditangani dengan segera, dan biasanya berujung pada hospitalisasi. Ada 2 jenis persentasi gagal jantung akut, yaitu gagal jantung akut yang baru terjadi pertama kali ( de novo ) dan gagal jantung dekompensasi akut pada gagal jantung kronis yang sebelumnya stabil. Penyebab tersering dari gagal jantung akut adalah hipervolum atau hipertensi pada pasien dengan gagal jantung diastolik.

Keadaan yang menyebabkan gagal jantung secara cepat

- Gangguan takiaritmia atau bradikardia yang berat
- Sindroma koroner akut
- Komplikasi mekanis pada sindroma koroner akut (rupture septum intravetrikuler, akut regurgitasi mitral, gagal jantung kanan)
- Emboli paru akut
- Krisis hipertensi
- Diseksi aorta
- Tamponade jantung
- Masalah perioperative dan bedah
- Kardiomiopati peripartum

Keadaan yang menyebabkan gagal jantung yang tidak terlalu cepat

- Infeksi ( termasuk infektif endocarditis )
- Eksaserbasi akut PPOK / asma
- Anemia
- Disfungsi ginjal





1. Pasien sudah mengkonsumsi diuretik, diberikan dosis 2,5 kali dosis oral. Dilangkah dibutuhkan
2. Pulse oksimetri saturasi oksigen < 90% atau  $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg} (< 8.0 \text{ kPa})$
3. Biasa mulai dengan 40-60% oksigen, tirasi sampai  $\text{SpO}_2 > 90\%$ . Hati-hati pada pasien dengan retensi CO<sub>2</sub>
4. Morfin 4-8 mg ditambah metoklopramid 10 mg,obsesional deprese nafas. Dilangkah dibutuhkan
5. Kult dingin, tume nadir rendah, urin output letek, kebingungan, iskemik miokard
6. Sebagai contoh, mulai infus dobutamin 2,5 mcg/kg/menit, dosis dinilai 2x lipat 15 menit hingga mencapai respon atau toleran (titrasi dosis biasanya dibatasi oleh tachykardia/konstipasi/konflik). Dosis > 20 mcg/kg/ menit dibutuhkan. Dobutamin memiliki aktivitas vasodilatator ringan sebagai hasil stimulasi beta-2 adrenoreceptor
7. Pasien diobservasi regular (gejala, laju jantung/rrama, SpO<sub>2</sub>, TDS, urine output) sampai stabil atau perbaikan
8. Mulai dosis infus IV 10 mcg/ menit, dan double dosis tiap 10 menit hingga mencapai respon dan toleransi (biasanya titrasi dosis dibatasi oleh hipotensi). Dosis > 100 mcg/ menit (ang diketahuan)
9. Untuk pasien dengan tekanan rendah, infus diuretik dapat diberikan dalam bentuk bolus. Dosis > 100 mcg/ menit (ang diketahuan)
10. Ketika pasien nyaman dan stabil diuresis, peggangan terapi IV dipertimbangkan (diganti dengan oral diuretik),
11. Pasien dengan iskemik miokard dan pembangkit berhubungan dengan efer simpang (hipotensi/simtomatis), Timana terjadi dalam 1-2 jam). Aliran darah perifer dapat
12. Kurang dari 100 ml/jam dalam 1-2 jam merupakan respon inadekuat terhadap diuretik IV ( konfirmasi inadekuat dengan katerterisasi urin)
13. Pasien dengan tekanan darah rendah/syok persisten, pertimbangan diagnosis alternatif (emboli paru), masalah mekanik akut, dan penyakit katup berat (stenosis aorta). Katerterisasi arteri pulmonal dapat mengidentifikasi pasien dengan tekanan pengisian ventrikel kiri inadekuat ( dan dikarakteristik pola hemodinamik pasien, terapi tailoring atau vasoaktif)
14. IABP atau dukungan sirkulasi mekanik lain harus diperlakukan pada pasien tanpa kontraindikasi
15. PAP atau NIPPV harus diperlakukan pada pasien tanpa kontraindikasi
16. Pertimbangan intubasi endotrakeal dan ventilasi invasif jika hipoksemia perburukan, usaha nafas gagal, kebingungan meningkat.
17. Dosis Double loop diuretik hingga equivalent furosemid 500 mg (dosis 250 mg dan diatas harus diberikan dalam 4 jam infus)
18. Jika tidak ada respon setelah double dosis diuretik walaupun tekanan pengisian ventrikel kiri adekuat, mulai infus IV dopamin 2,5 mcg/ menit.
19. Dosis lebih tinggi tidak direkomendasikan untuk peningkatan diuresis.

**Gambar 4. Algoritma terapi farmakologis pada pasien yang telah didiagnosis sebagai gagal jantung akut. Disadur dari ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012**

Algoritma Manajemen edema/kongesti paru akut

*Gambar 5 Algoritma manajemen edema/kongesti paru akut. Disadur dari ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012<sup>2</sup>*

## Pasien dengan edema/kongesti paru tanpa syok

- Diuretika loop (IV) direkomendasikan untuk mengurangi sesak nafas, dan kongesti. Gejala , urin, fungsi renal dan elektrolit harus diawasi secara berkala selama penggunaan diuretika IV
- Pemberian Oksigen dosis tinggi direkomendasikan bagi pasien dengan saturasi perifer  $< 90\%$  atau  $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ , untuk memperbaiki hipoksemia
- Profilaksis tromboemboli direkomendasikan pada pasien yang belum mendapat antikoagulan dan tidak memiliki kontraindikasi terhadap antikoagulan, untuk menurunkan risiko *deep vein thrombosis* dan emboli paru
- Pemberian ventilasi non invasive (CPAP, dll) harus dipertimbangkan bagi pasien dengan edema paru dan pernafasan  $> 20x/\text{menit}$  untuk mengurangi sesak nafas, mengurangi hiperkapnia dan asidosis. Ventilasi non invasive dapat menurunkan tekanan darah dan tidak dipergunakan pada pasien dengan tekanan darah sistolik  $< 85 \text{ mmHg}$
- Opium (IV) harus dipertimbangkan terutama bagi pasien yang gelisah, cemas atau distress untuk menghilangkan gejala-gejala tersebut dan mengurangi sesak nafas. Kesadaran dan usaha nafas harus diawasi secara ketat, karena pemberian obat ini dapat menekan pernafasan
- Pemberian nitrat (IV) harus dipertimbangkan bagi pasien edema/ kongesti paru dengan tekanan darah sistolik  $> 110 \text{ mmHg}$ , yang tidak memiliki stenosis katup mitral dan atau aorta, untuk menurunkan tekanan baji kapiler paru dan resistensi vascular sistemik. Nitrat juga dapat menghilangkan dispnoe dan kongesti. Gejala dan tekanan darah harus dimonitor secara ketat selama pemberian obat ini.

- Infus sodium nitroprusid dapat dipertimbangkan bagi pasien edema/ kongesti paru dengan tekanan darah sistolik  $> 110$  mmHg, yang tidak memiliki stenosis katup mitral dan atau aorta, untuk menurunkan tekanan baji kapiler paru dan resistensi vascular sistemik. Nitrat juga dapat menghilangkan dispnoe dan kongesti. Gejala dan tekanan darah harus dimonitor secara ketat selama pemberian obat ini.
- Obat inotropic TIDAK direkomendasikan kecuali pasien mengalami hipotensi ( tekanan darah sistolik  $< 85$  mmHg ), hipoperfusi atau syok, dikarenakan faktor keamanannya (bias menyebabkan aritmia atrial/ventricular, iskemia miokard dan kematian)
- Kardioversi elektrik direkomendasikan bila aritmia ventricular atau atrial dianggap sebagai penyebab ketidakstabilan hemodinamik, untuk mengembalikan irama sinus dan memperbaiki kondisi klinis pasien
- Pemberian inotropic (IV) harus dipertimbangkan pada pasien dengan hipotensi (tekanan darah sistolik  $< 85$  mmHg) dan atau hipoperfusi untuk meningkatkan curah jantung, tekanan darah dan memperbaiki perfusi perifer. EKG harus domonitor secara kontinu karena inotropic dapat menyebabkan aritmia dan iskemia miokardial
- Alat bantu sirkulasi mekanik untuk sementara perlu dipertimbangkan (sebagai ‘jembatan’ untuk pemulihan) pada pasien yang tetap dalam keadaan hipoperfusi walaupun sudah mendapat terapi inotropic dengan penyebab yang reversible (mis. Miokarditis virus) atau berpotensial untuk menjalani tindakan intervensi (mis. Ruptur septum intraventrikular)
- Levosimendan (IV) atau penghambat fosfodiesterase dapat dipertimbangkan untuk mengatasi efek penyekat beta

bila dipikirkan bahwa penyekat beta sebagai penyebab hipoperfusi.

- EKG harus dimonitor karena obat ini bias menyebabkan aritmia dan atau iskemia miokardial dan juga obat ini mempunyai efek vasodilator sehingga tkanan darah juga harus dimonitor
- Vasopesor (mis. Dopamine atau norepinefrin) dapat dipertimbangkan bagi pasien yang mengalami syok kardiogenik, walaupun sudah mendapat inotropic, untuk meningkatkan tekanan darah dan perfusi organ vital. EKG harus dimonitor karena obat ini dapat menyebabkan aritmia dan atau iskemia miokardial. Pemasangan monitor tekanan darah intra-arterial juga harus dipertimbangkan
- Alat bantu sirkulasi mekanik untuk sementara juga harus dipertimbangkan pada pasien yang mengalami perburukan kondisi dengan cepat sebelum evaluasi klinis dan diagnostik lengkap dapat dikerjakan
- Tindakan Intervensi Koroner Perkutaneus Primer (IKPP) atau Bedah Pintas Arteri Koroner (BPAK) direkomendasikan bila terdapat elevasi segmen ST atau LBBB baru untuk mengurangi perluasan nekrosis miosit dan risiko kematian mendadak
- Alternatif IKPP atau BPAK : trombilitik (IV) direkomendasikan, bila iKPP/ BPAK tidak dapat dilakukan, pada elevasi segmen ST atau LBBB baru , untuk mengurangi perluasan nekrosis miosit dan risiko kematian mendadak
- IKP dini (atau BPAK pada pasien tertutu) direkomendasikan pada sindroma koroner akut non elevasi segmen ST untuk mengurangi risiko sindroma koroner akut berulang. Tindakan revaskularisasi secepat direkomendasikan bagi pasien dengan hemodinamik yang tidak stabil

- Antagonis mineralokortikoid direkomendasikan untuk menurunkan risiko kematian dan perawatan karena masalah cardiovascular pada pasien dengan fraksi ejeksi < 40%
- ACE (ARB) direkomendasikan bagi pasien dengan fraksi ejeksi < 40%, setelah kondisi stabil, untuk mengurangi risiko kematian, infark miokard berulang dan perawatan oleh karena gagal jantung
- Penyekat  $\beta$  direkomendasikan bagi pasien dengan fraksi ejeksi < 40 %, setelah kondisi stabil, untuk mengurangi risiko kematian, infark miokard berulang dan perawatan oleh karena gagal jantung
- Opiat (IV) harus dipertimbangkan untuk mengurangi nyeri iskemik yang hebat (dan memperbaiki sesak nafas). Kesadaran dan usaha nafas harus dimonitor secara ketat karena opiate dapat menyebabkan depresi pernafasan

#### Pasien dengan Fibrilasi Atrial dan laju ventrikuler yang cepat

- Pasien harus mendapat antikoagulan (mis.heparin) selama tidak ada kontraindikasi, segera setelah dideteksi irama fibrilasi atrial, untuk mengurangi risiko tromboemboli
- Kardioversi elektrik direkomendasikan pada pasien dengan hemodinamik yang tidak stabil yang diharuskan untuk segera kembali ke irama sinus, untuk memperbaiki kondisi klinis dengan cepat
- Kardioversi elektrik atau farmakologik dengan amiodaron harus dipertimbangkan pada pasien yang diputuskan untuk kembali ke irama sinus tetapi( strategi 'kontrol irama' ). Strategi ini hanya ditujukan bagi pasien yang baru pertama kali mengalami fibrilasi atrial dengan durasi < 48 jam (atau

- pada pasien tanpa thrombus di appendiks atrium kiri pada ekokardiografi transesofagus)
- Pemberian glikosida kardiak harus dipertimbangkan untuk mengontrol laju ventrikel
  - Antiaritmia kelas I, tidak direkomendasikan karena pertimbangkan keamanannya (meningkatkan risiko kematian dini), terutama pada pasien dengan disfungsi sistolik
  - Pacu jantung direkomendasikan bagi pasien dengan hemodinamik yang tidak stabil oleh karena bardikardia berat atau blok jantung, untuk memperbaiki kondisi klinis pasien

Sebelum pasien dipulangkan, harus dipastikan bahwa episode gagal jantung sudah teratasi dengan baik, terutama tanda dan gejala kongesti sudah harus hilang, dan dosis diuretic oral yang stabil sudah tercapai

selama minimal 48 jam. Selain itu regimen obat gagal jantung (ACEI/ ARB, penyekat  $\beta$  dengan atau tanpa MRA sudah dioptimalkan dosisnya dengan baik, dan yang tidak kalah pentingnya adalah edukasi kepada pasien dan keluarga. █

Segera ( UGD/ unit perawatan intensif )

- Mengobati gejala
- Memulihkan oksigenasi
- Memperbaiki hemodinamik dan perfusi organ
- Membatasi kerusakan jantung dan ginjal
- Mencegah tromboemboli
- Meminimalkan lama perawatan intensif Jangka menengah (Perawatan di ruangan)

- Stabilisasi kondisi pasien
- Inisiasi dan optimalisasi terapi farmakologi
- Identifikasi etiologi dan komorbiditas yang berhubungan Sebelum pulang dan jangka panjang
- Merencanakan strategi tindak lanjut
- Memasukan pasien ke dalam program manajemen penyakit secara keseluruhan (edukasi, rehab, manajemen gizi, dll )
- Rencana untuk mengoptimalkan dosis obat gagal jantung
- Mencegah rehospitalisasi dini
- Memperbaiki gejalan kualitas hidup dan kelangsungan hidup
- Memastikan dengan tepat alat bantu (bila memang diperlukan)

## **Daftar Pustaka**

DuBose T.D.,Asidosis dan Alkalosis in Harrison's Principles of Internal Medicine Vol.1, 15<sup>th</sup> edition, Mc-Graw Hill,2001,chapter 50,page 283-291

Berkow,LC. Cases in Emergency Airway Management