



**UNIVERSITAS
SEBELAS MARET
RSUD
DR. MOEWARDI**

MODUL

ERIA



**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS
ILMU KESEHATAN ANAK
EK UNS/RSUD DR. MOEWARDI
SURAKARTA
2019**



KEPUTUSAN
DEKAN FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS SEBELAS MARET
Nomor: /UN27.06/PP/2012

Tentang:

PENETAPAN BUKU RANCANGAN PEMBELAJARAN
PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS ANAK
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS SEBELAS MARET

DEKAN FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS SEBELAS MARET

- Menimbang : a. Institusi Pendidikan Dokter Spesialis Anak melaksanakan kurikulum pendidikan dokter spesialis anak sesuai standar Kolegium Ilmu Kesehatan Anak yang telah disahkan oleh Konsil kedokteran indonesia.
b. Bahwa untuk maksud tersebut pada butir a di atas, perlu ditetapkan dengan Surat Keputusan Dekan;
- Mengingat : 1. Undang-undang Republik Indonesia Nomor 20 Tahun 2003 tentang Sistem Pendidikan Nasional;
2. Undang-undang Republik Indonesia Nomor 25 Tahun 2004 tentang Sistem Perencanaan Pembangunan Nasional;
3. Peraturan Pemerintah Republik Indonesia Nomor 60 tahun 1999 tentang Pendidikan Tinggi;
4. Keputusan Presiden Republik Indonesia Nomor 10 tahun 1976 tentang pendirian Universitas Negeri Surakarta Sebelas Maret;
5. Keputusan Menteri Pendidikan dan Kebudayaan Republik Indonesia Nomor 0201/0/1995 tentang Organisasi dan Tata Kerja Universitas Sebelas Maret;
6. Keputusan Menteri Pendidikan Nasional Republik Indonesia Nomor 112/O/2004 tentang Statuta Universitas Sebelas Maret;
7. Keputusan Rektor Universitas Sebelas Maret No. 237/UN27/KP/2011 tanggal 16 Mei 2011 tentang pengangkatan Prof. Dr. Zainal Arifin Adnan, dr., Sp.PD-KR-FINASIM sebagai Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret;

MEMUTUSKAN

- Menetapkan :
Pertama : Mengesahkan Buku Rancangan Pembelajaran Pendidikan Dokter Spesialis Anak Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret sebagaimana terlampir.
Kedua : Buku Rancangan Pembelajaran ini digunakan sebagai pedoman Program Studi Pendidikan Dokter Spesialis Anak Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret.
Ketiga : Surat Keputusan ini berlaku terhitung mulai tanggal 16 Juli 2012 dengan ketentuan segala sesuatunya akan diubah dan diperbaiki sebagaimana mestinya, apabila dikemudian hari ternyata terdapat kekeliruan dalam penetapan ini.

Ditetapkan di : Surakarta
Pada tanggal : 16 Juli 2012
Dekan

Prof. Dr. Zainal Arifin Adnan, dr., Sp.PD-KR-FINASIM
NIP. 19510601 197903 1 002

- Tembusan Surat Keputusan ini disampaikan kepada Yth.:
1. Para pejabat di lingkungan UNS.
 2. Yang bersangkutan untuk diketahui dan dilaksanakan.

Daftar Wujukan Wajib SSD PGD

Buku Ajar:

- a) Kliegman R, Stanton B, St. Geme JW, Schor NF, Behrman RE, Nelson WE. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 20th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016.
- b) Pudjiadi A, Latief A, Budiwardhana B. *Buku Pediatri Gawat Darurat*. Jakarta: BP-IDAI; 2015.
- c) Nichols DG, Shaffner DH. *Roger's Textbook of Pediatric Intensive Care*. 4th ed. Philadelphia. Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
- d) Pudjiadi AH, Latief A, Budhiwardana N. *Buku Ajar Pediatri Gawat Darurat*. Unit Kerja Koordinasi Pediatri Gawat Darurat (UKK PGD). IDAI; 2011

26 Tindakan Darurat Pada Gawat Napas Bayi dan Anak

Waktu

Pencapaian kompetensi

Sesi di dalam kelas

: 2 X 50 menit (*classroom session*)

Sesi dengan fasilitasi Pembimbing

: 3 X 50 menit (*coaching session*)

Sesi praktik dan pencapaian kompetensi

: 4 minggu (*facilitation and assessment*)*

* Satuan waktu ini merupakan perkiraan untuk mencapai kompetensi dengan catatan bahwa pelaksanaan modul dapat dilakukan bersamaan dengan modul lain secara komprehensif.

Tujuan umum

Setelah mengikuti modul ini peserta didik dipersiapkan untuk mempunyai keterampilan di dalam mengelola gawat napas melalui pembelajaran pengalaman klinis, dengan didahului serangkaian kegiatan berupa *pre-assessment*, pemutaran video, diskusi, *role play*, dan berbagai penelusuran sumber pengetahuan.

Tujuan khusus

Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan memiliki kemampuan,

1. Mengenal gawat napas pada bayi dan anak serta membedakan sumbatan jalan napas atas dan bawah
2. Mampu mendiagnosis, memilih pemeriksaan diagnosis dan tata laksana kegawatan akibat sumbatan jalan napas bayi dan anak
3. Menganalisis hasil pemeriksaan gas darah dan data radiologis pada bayi dan anak dengan gawat napas
4. Menerangkan kepada orang tua tentang kondisi anak, rencana tindakan, pemantauan dan prognosis

Strategi pembelajaran

Tujuan 1. Mengenal gawat napas pada bayi dan anak serta membedakan sumbatan jalan napas atas dan bawah

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran

- *Interactive lecture*
- *Small group discussion (journal reading, studi kasus, kasus sulit, kasus kematian).*
- *Peer assisted learning (PAL).*
- *VCD and Computer-assisted learning*
- *Bedside teaching.*
- Praktek mandiri dengan pasien rawat jalan dan rawat inap.

Must to know key points

- Kekhususan anatomis dan fisiologis sistim pernapasan bayi dan anak
- Gambaran klinis sumbatan pernapasan atas dan bawah
- Etiologi dan epidemiologi gawat napas pada bayi dan anak

Tujuan 2. Mampu mendiagnosis, memilih pemeriksaan diagnosis dan tata laksana kegawatan akibat sumbatan jalan napas bayi dan anak

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran

- *Interactive lecture*
- *Small group discussion (journal reading, studi kasus, kasus sulit, kasus kematian).*
- *Peer assisted learning (PAL).*
- *Computer-assisted learning.*
- *Bedside teaching.*
- Praktek mandiri dengan pasien rawat jalan dan rawat inap.

Must to know key points

- Gambaran klinis spesifik croup, epiglottitis, sumbatan akibat benda asing, abses peritonsilar, abses retrofaringeal, trakheitis bakterialis, asma bronkhiale, brokhiolitis dan bronkhopneumonia
- Memilih pemeriksaan penunjang yang tepat
- Melakukan tata laksana awal
- Melakukan pemantauan

Tujuan 3. Menganalisis hasil pemeriksaan gas darah dan data pencitraan pada bayi dan anak dengan distress napas

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran

- *Interactive lecture*
- Studi kasus
- *Bedside teaching*
- Praktek mandiri dengan pasien rawat jalan dan rawat inap.

Must to know key points

- Menilai analisis gas darah anak dengan sumbatan jalan napas
- *Pulse oxymetry*
- Membaca data pencitraan sumbatan jalan napas atas dan bawah

Tujuan 4. Menerangkan kepada orang tua tentang kondisi anak, rencana tindakan, pemantauan dan prognosis serta langkah yang harus dilakukan orang tua

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran

- *Interactive lecture*
- Studi kasus
- *Bedside teaching*
- Praktek mandiri dengan pasien rawat jalan dan rawat inap.

Must to know key points

- Menjelaskan sikap yang harus diambil orang tua dan tenaga medis pada anak dengan distress napas
- Mengenal ancaman gagal napas
- Menerangkan beberapa prosedur tindakan, pemeriksaan penunjang dan pemantauan
- Menjelaskan keberhasilan atau kegagalan tindakan
- Mengetahui indikasi rawat jalan dan rawat inap
- Menerangkan langkah yang harus diambil orang tua pada anak dengan rawat jalan

Persiapan Sesi

- Materi presentasi dalam program *power point*:
Gawat Napas Bayi dan Anak
Slide
1- 2 : Pendahuluan
3- 5 : Anatomi dan fisiologi jalan napas anak
6-10 : Tanda sumbatan jalan napas
11-13 : Tata laksana umum
14-16 : Croup
17-19 : Epiglottitis
20-23 : Sumbatan oleh benda asing
24-26 : Trakheitis bakterialis
27-29 : Abses retrofaring
30-33 : Abses peritonsilar
34-36 : Asthma Bronchiale
37-39 : Bronkiolitis
40-42 : Bronkopneumonia
43-45 : Pulseoxymetry dan analisis gas darah
- Kasus : Bronkiolitis
- Lampiran: 1. Intubasi endotrakeal
2. Ekstubasi endotrakeal
3. Suction jalan nafas buatan
4. Inseri pipa nasogastrik
5. Pemasangan *pulse oxymeter*
- Sarana dan Alat Bantu Latih
 - Penuntun belajar (*learning guide*) terlampir
 - VCD
 - Tempat belajar (*training setting*): ruang rawat jalan, instalasi gawat darurat, ruang rawat inap, ruang tindakan, dan ruang penunjang diagnostik.

Kepustakaan

1. Brili RS, Benzig G. Epiglottitis in infants less than 2 years of age. *Pediatr Emerg Care*. 1989;5:16-21.
2. Denny FW. Croup: an 11 year study in pediatric practice. *Pediatrics*. 1983;71:871.
3. Kairys. Steroid treatment of croup: a meta-analysis of the evidence from randomized trials. *Pediatrics*. 1989;83:683-93.

4. Leffert F. The management of acute severe asthma. *J Pediatr*. 1980;96:1
5. Maze A. Stridor in pediatrics-review. *Anesthesiology*. 1979;50:132.
6. Murphy TF. Pneumonia: an eleven-year study in pediatric practice. *Am J Epidemiol*. 1981;113:12.
7. National Asthma Education Program of national Heart, Lung and Blood Institute. Guidelines for the diagnosis and management of asthma. Bethesda, MD. National Institutes of health publication. 1991;91:3042.
8. Nelson DR. Approaches to acute asthma and status asthmaticus in children. *Mayo Clin Proc*. 1989;64:1392.
9. Singer J, McCabe J. Epiglottitis at the extremes of age. *Am J Emerg med*. 1988; 6:228-231.
10. Sklonik NS. Treatment of croup-a critical review. *Am J Dis Child*. 1989;143:1045.
11. Super DM. A prospective randomized double-blind study to evaluate the effect of dexamethasone in acute laryngotracheobronchitis. *J Pediatr*. 1989;115:323.
12. Waisman Y, Klein BL, Boenning DA, et al. Prospective randomized double-blind study comparing L-epinephrine and racemic epinephrine aerosols in the treatment of laryngotracheitis (croup). *Pediatrics*. 1992;89:302-6.

Kompetensi

Mengenal dan melakukan diagnosis & tata laksana kedaruratan *distress* napas serta komplikasinya

Gambaran umum

Kedaruratan pernapasan akut sering terjadi pada anak. Tata laksana yang tidak tepat dapat berakibat kematian.

Ukuran lidah yang relatif besar seringkali mengakibatkan sumbatan orofarings pada bayi dengan gangguan kesadaran. Akibat belum sempurnanya pembentukan rawan saluran napas atas, trakhea mudah menyempit pada posisi ekstensi leher yang berlebihan. Bagian tersempit jalan napas atas anak di bawah usia 7-9 tahun terletak pada rawan krikoid. Karena itu daerah ini rawan untuk terjadinya sumbatan benda asing. Sesuai hukum Poiseuille, resistensi berbanding terbalik dengan pangkat empat diameter saluran. Diameter jalan napas yang relatif kecil pada anak mengakibatkan setiap penyempitan berdampak besar pada peningkatan resistensi.

Jalan napas bawah adalah semua struktur jalan napas yang terletak di bawah pertengahan trakea, termasuk bronkus, bronkiolus dan alveolus. Pada bayi jumlah alveol maupun kapiler paru masih terbatas, karena itu bayi rentan terhadap hipoksia dan hiperkarbia. Imaturitas sistim muskuloskeletal serta sistim saraf juga memegang peran penting pada gagal napas anak. Diafragma merupakan otot napas utama pada anak. Otot diafragma anak belum sempurna dan lebih mudah lelah dibandingkan diafragma orang dewasa. Gangguan abdomen yang mengganggu gerakan diafragma dapat mengakibatkan gagal napas. Rangka dada yang elastis amat tidak efektif menopang proses pernapasan, khususnya pada *distress* napas. Ketidakmatangan pusat pernapasan menyebabkan risiko yang besar untuk terjadinya hipoksia pada bayi.

Gagal napas terjadi bila sistim pernapasan tidak dapat mempertahankan oksigenasi dan atau ventilasi. Peningkatan *work of breathing* adalah upaya untuk mempertahankan fungsi tersebut saat terjadi gangguan sistim pernapasan. Takipnu merupakan tanda yang paling sering dijumpai. Sekalipun hipoksia dan hiperkarbia merupakan penyebab tersering, takipnu dapat pula disebabkan oleh keadaan lain seperti asidosis, nyeri, kecemasan dan proses intrakranial. Tanda lain yang

sering dijumpai adalah penggunaan otot napas tambahan, retraksi interkostal, subkostal, substernal dan suprasternal disertai napas cuping hidung. Stridor merupakan tanda obstruksi jalan napas atas akibat turbulensi udara inspirasi yang harus melewati lumen sempit di daerah Subglottis. Pada bayi stridor sering dijumpai pada makroglosia, laringomalasia dan trakeomalasia. Di ruang gawat darurat umumnya penyebab stridor adalah epiglottitis, croup atau obstruksi akibat benda asing. Grunting adalah suara napas tambahan akibat penutupan glottis pada akhir ekspirasi dengan tujuan untuk mencegah kolaps alveoli. Grunting sering dijumpai pada neonatus dengan "respiratory distress syndrome". Anak dengan obstruksi jalan napas sering memilih posisi anatomis yang paling ideal untuk mengkompensasi gangguan pernapasan, posisi ini dikenal dengan istilah "position of comfort". Posisi tripod mempunyai ciri postur tegak, condong kemuka, dengan kedua tangan lurus ke dapat menopang dada. Posisi ini menyebabkan seluruh aksis thoracoabdominal dapat digunakan untuk pernapasan. Anak dengan obstruksi jalan napas atas sering bernapas dengan mulut terbuka. Bila tekanan intratoraks sangat negatif, aliran keluar rongga thoraks dapat terganggu hingga mengakibatkan pulsus paradoksus lebih dari 20 mmHg. Sianosis merupakan tanda bahaya. Keadaan ini menunjukkan gangguan oksigenasi yang dapat terjadi di tingkat alveol atau sistim kardiovaskular. Pada bayi kecil, gangguan oksigenasi biasanya didahului dengan agitasi, iritabilitas dan tidak mau minum. Pada anak yang lebih besar biasanya disertai penurunan kesadaran. Ancaman henti napas harus di curigai pada upaya napas tambahan tidak efektif. Pada auskultasi dapat dijumpai aliran masuk udara yang menurun. Tidak jarang juga dijumpai bradikardia.

Secara umum anak yang mengalami distress napas perlu diberikan oksigen yang dilembabkan. Modifikasi pemberian oksigen dapat dilakukan dengan menggunakan kantong kertas atau cara lain bila anak terlihat ketakutan dengan alat terapi oksigen standar.

Epiglottitis adalah salah satu penyebab obstruksi jalan napas yang dapat berakibat fatal bila tidak ditangani dengan benar. Umumnya terjadi pada anak antara usia 2-7 tahun. Penyebab utama adalah *Hemophilus influenzae* type B. Gambaran klasik epiglottitis adalah demam, disfagia dan distress napas progresif. Anak memilih "position of comfort", tegak dengan ekstensi leher dan rahang yang terbuka, kadang-kadang disertai drooling. Biasanya anak tidak mau berbicara, bila berbicara terdengar suara yang menghilang (*aphonic, muffled*). Anak dengan epiglottitis umumnya mengalami demam tinggi dan berpenampilan toksik. Tatalaksana awal epiglottitis meliputi:

1. Menghindari agitasi
2. Pemberian oksigen
3. Membiarkan anak dalam "position of comfort"
4. Siapkan *bag-mask-ventilation*, *endotracheal tube* serta jarum krikotirotomi
5. Pasang akses vaskular
6. Antibiotik intravena (ampicilin dan chloramphenicol atau cefotaxime)
7. Rujuk ke ICU atau ruang operasi untuk membuka jalan napas secara bedah bila dibutuhkan.
8. Bila anak mengalami henti napas buka jalan napas dengan posisi yang benar, lakukan *bag-mask ventilation*, intubasi dengan ukuran tube 1 mm lebih kecil dari ukuran baku, bila gagal lakukan krikotiroidotomi.

Laringotracheitis (croup) merupakan infeksi saluran napas difus. Sembilan puluh persen kasus dengan demam dan stridor disebabkan croup. Penyebab croup antara lain adalah parainfluenza virus type 1,2 dan 3, adenovirus, respiratory syncytial virus dan influenza. Penyakit ini biasanya mengenai anak usia 1-3 tahun. Di negara dengan empat musim, lebih sering terjadi pada musim dingin. Gejala croup meliputi batuk yang menyalak, demam antara 38-40°C, suara

yang parah dan dapat disertai stridor yang umumnya ringan. Bila terdapat stridor berat, suhu sekitar 40°C dan atau disertai berpenampilan yang toksik, perlu dipikirkan diagnosis lain seperti epiglottitis atau trakeitis bakterialis. Perjalanan penyakit croup biasanya memburuk pada hari ke dua, di malam hari, kemudian membaik pada hari berikutnya. Croup scores adalah suatu metoda penilaian klinis untuk menentukan derajat obstruksi subglotis (tabel 1).

Tabel 1. Skor Croup

	0	1	2
Suara inspirasi	Normal	Kasar dengan ronkhi	Memanjang
Stridor	Tidak ada	Inspirasi	Inspirasi dan ekspirasi
Batuk	Tidak ada	Suara menagis kasar	Menyalak
Retraksi dan napas cuping hidung	Tidak ada	Napas cuping hidung dan retraksi suprasternal	Seperti nilai 1 ditambah retraksi subkostal dan interkostal
Sianosis	Tidak ada	Dengan FiO ₂ 0,21	Dengan FiO ₂ 0,40 atau lebih

Skor croup 4 atau lebih menunjukkan sumbatan sedang berat. Skor 7 atau lebih, apalagi disertai PaCO₂ > 45 mmHg dan PaO₂ < 70 mmHg pada udara ruang mengindikasikan ancaman gagal napas.

Penderita dengan usia lebih dari 6 bulan tanpa komplikasi (misalnya dehidrasi) dengan skor croup ringan dan orang tua yang kooperatif bisa berobat jalan. Pasien dengan skor menengah hingga berat atau terdapat stridor pada keadaan tenang harus dirawat inap untuk pemantauan dan terapi. Terapi oksigen dengan nebulizer epinephrine dapat menghilangkan gejala hingga 2 jam. Dosis epinephrine adalah 0,5 ml/kg/dosis (maksimum 6 ml) larutan 1:1000 yang diencerkan dengan larutan saline normal. Efek puncak nebulizer biasanya sekitar 10-30 menit dengan efektivitas selama 2 jam. Karena itu bila dalam observasi selama 2 jam tidak ada perburukan kembali, pertimbangan untuk berobat jalan baru dapat diambil. Kortikosteroid hanya dipertimbangkan pada sumbatan sedang hingga berat. Dexamethasone 0,6 mg/kg/dosis IM dapat mencegah progresivitas croup dan memperpendek lama penyakit. Karena itu bila diputuskan untuk menggunakan kortikosteroid, pemberiannya harus dilakukan secepatnya. Anak dengan skor croup 7 atau lebih harus dirawat di ICU, oksigen, nebulizer uap air, nebulizer epinephrine dan kortikosteroid harus segera diberikan. Intubasi dilakukan bila terdapat risiko gagal napas, ditandai dengan letargi, upaya napas yang tidak adekuat, PaO₂ < 70 mmHg dengan FiO₂ 1.0 dan atau PaCO₂ >60 mmHg. Bila diperlukan intubasi, gunakan *endotracheal tube* dengan ukuran 1 mm lebih kecil dari ukuran baku. Langkah baku pada croup di ruang gawat darurat meliputi:

1. Upayakan anak tidak mengalami agitasi
2. Biarkan anak dalam "*position of comfort*"
3. Berikan nebulizer uap air, bila tidak menolong berikan oksigen yang dilembabkan
4. Bila terdapat stridor pada keadaan tenang berikan nebulizer epinephrine, bila terdapat perbaikan, lakukan pemantauan selama 2 jam
5. Dexamethasone 0,6 mg/kg IM
6. Intubasi bila terdapat indikasi

7. Foto leher dengan proyeksi anterior-posterior dan lateral (*soft tissue technique*) dapat menyingkirkan penyebab sumbatan lain
8. Pada kasus yang diputuskan untuk rawat jalan, pesankan akan tanda sumbatan jalan napas yang perlu diperhatikan. Sridor selalu merupakan indikasi untuk membawa anak mendapat pertolongan medis

Obstruksi oleh benda asing umumnya terjadi pada anak di bawah usia 5 tahun dengan mortalitas 65% umumnya terjadi pada anak di bawah usia 2 tahun. Benda asing yang umum sebagai penyebab adalah kacang dan benda-benda rumah tangga seperti kelereng, baterai pipih dan lain-lain. Umumnya pasien datang dengan obstruksi parsial. Pemeriksaan harus meliputi foto rontgen saluran napas atas dan bawah dalam keadaan inspirasi dan ekspirasi atau posisi bilateral dekubitus untuk melihat gangguan gerakan salah satu hemitoraks. Pemeriksaan ini sangat bermanfaat bila benda asing bersifat *radioluscent*. Bronkoskopi adalah prosedur definitif untuk memastikan diagnosis sekaligus mengeluarkan benda asing. Tata laksana sumbatan jalan napas oleh benda asing:

1. Obstruksi parsial (dapat berbicara atau batuk)
 - a. Berikan oksigen
 - b. Biarkan anak dalam "*position of comfort*", hindari stimulasi yang membahayakan
 - c. Siapkan untuk diagnosis dan tatalaksana lebih lanjut
2. Obstruksi total
 - a. Usia <1 tahun: 5 kali *back blows* diikuti 5 kali *chest thrust*
 - b. Usia >1 tahun: *abdominal thrust* berulang-ulang
 - c. Upayakan ventilasi
 - d. Bila gagal lakukan laringoskopi dan gunakan cunam Magill untuk mengeluarkan benda asing
 - e. Bila tidak berhasil lakukan *bag-mask* ventilasi dengan tekanan tinggi, atau lakukan intubasi atau krikotirotomi
 - f. Bila benda asing yang menyebabkan obstruksi total terletak di trakea dan tidak dapat dikeluarkan, secara emergency dapat dilakukan pendorongan benda asing ke salah satu bronkus hingga ventilasi dapat dilakukan melalui bronkus yang lain
 - g. Siapkan bronkoskopi secepatnya

Trakeitis bakterialis adalah infeksi di daerah subglotik, umumnya disebabkan *Staphylococcus aureus*. Namun demikian terkadang juga ditemukan *Streptococcus*, *Hemophilus influenzae* dan *Streptococcus pneumoniae*. Seperti epiglottitis, trakeitis bakterialis dapat progresif dengan sumbatan jalan napas berat. Trakeitis bakterialis harus dipikirkan pada anak yang mengalami stridor mendadak disertai hiperpireksia dan penampilan toksik. Pada foto leher ditemukan kolom udara subglotik dipenuhi debris. Diagnosis pasti ditegakkan saat intubasi dengan menemukan epiglottis yang normal dan terdapatnya pus dan peradangan di daerah subglotis. Kadang-kadang dijumpai pula pseudomembran. Intubasi dan pembersihan pus dengan *suction* secara cermat biasanya dapat mengatasi masalah sumbatan jalan napas.

Abses retrofaring biasanya terjadi akibat penjaralan proses supuratif dari limfadenopati servikal atau akibat luka tusuk di daerah orofaring posterior. Pada umumnya abses retrofaring terjadi pada anak di bawah usia 3 tahun, namun mungkin saja terjadi pada anak yang lebih besar. Gambaran klinis akan menunjukkan suara yang parau, kesulitan menelan, banyak berliur dan stridor inspirasi (jarang). Anak akan memilih posisi tegak. Dapat dijumpai kaku kuduk hingga menyerupai meningitis. Biasanya anak juga mengalami demam. Pemeriksaan faring posterior harus dilakukan dengan hati-hati karena pada umumnya anak tidak kooperatif. Pada anak besar

yang kooperatif, pemeriksaan ini dapat memperlihatkan edema dan penonjolan dinding faring posterior ke arah anterior. Foto lateral leher memperlihatkan pembengkakan jaringan lunak paravertebra setinggi faring, sementara epiglottis tampak normal. Intubasi tidak dilakukan pada anak tanpa gejala obstruksi. Bila dijumpai obstruksi parsial, intubasi harus dikerjakan dengan hati-hati untuk menghindari pecahnya abses. Antibiotik yang direkomendasikan harus mencakup bakteri yang sama dengan trakeitis bakterial ditambah kuman anaerob.

Abses peritonsilar biasanya dijumpai pada anak dengan usia di atas 8 tahun. Penyakit ini sering merupakan komplikasi tonsilitis bakterial atau kadang-kadang merupakan superinfeksi pada infeksi Epstein-Barr. Anamnesis akan menunjukkan disfagia, nyeri telinga ipsilateral dan dapat progresif hingga didapatkan trismus, dysarthria dan toksik. Hipersekresi liur umum dijumpai. Saat berbicara akan terdengar cara pengucapan yang khas, dikenal dengan "*hot potato phonation*" yang terjadi akibat gangguan gerakan otot-otot palatum. Faring akan tampak kemerahan dengan pembengkakan tonsil unilateral. Palatum mole dapat bergeser ke medial. Ditemukannya fluktuasi mendukung terdapatnya pus. Adenopati servikal sering dijumpai sebagai reaksi atas peradangan setempat. Sekalipun jarang, pernah dilaporkan adanya spasme otot sternocleidomastoid dan torticollis, fasciitis, mediastinitis dan sumbatan jalan napas. Pada umumnya terdapat peningkatan jumlah lekosit dalam sirkulasi. Tatalaksana abses peritonsilar meliputi kulur usapan tenggorok, aspirasi abses dalam sedasi/analgesi, uji serologi untuk virus Epstein-Barr. Abses dapat disebabkan berbagai bakteri seperti *Streptococcus group A* (paling sering), *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium* dan bakteri mulut lainnya termasuk bakteri anaerob. Perawatan inap perlu dilakukan untuk rehidrasi dan persiapan tindakan drainage. Pemilihan antibiotik harus mencakup spektrum bakteri gram positif dan anaerob.

Asthma bronkiale merupakan obstruksi jalan napas bawah yang sering dijumpai, biasanya merupakan penyakit kronik yang datang ke ruang gawat darurat karena eksaserbasi akut. Patogenesis asthma melibatkan proses inflamasi, bronkospasme, peningkatan produksi mukus dan edema jalan napas. Berbagai penyebab dapat menjadi pencetus asthma, paling sering adalah infeksi saluran napas atas dan alergen lingkungan. Obstruksi bronkioli mengakibatkan *air-trapping* dan atelektasis. Inspirasi paksa akan mengakibatkan tekanan negatif intratoraks pada fase inspirasi. Keadaan ini mengakibatkan peningkatan venous return dengan penurunan curah jantung, secara klinis ditandai dengan pulsus paradoxus. Ekspirasi paksa pada kasus dengan *air-trapping* dapat berakibat pneumotoraks atau penumomediastium. Hiperkarbia dan hipoksia yang lanjut akan mengakibatkan asidosis dengan potensial gagal napas. Untuk kepentingan terapi, anamnesis harus meliputi:

1. Frekuensi dan beratnya serangan
2. Usia saat pertama kali diagnosis ditegakkan
3. Riwayat atopik pada pasien dan anggota keluarga lain
4. Riwayat perawatan ICU
5. Penyakit lain yang menyangkut sistim kardiopulmonal (contoh: penyakit jantung bawaan, *bronchopulmonary dysplasia*)
6. Pengobatan rutin saat ini
7. Berapa kali menggunakan steroid dalam setahun

Klasifikasi klinis derajat sumbatan disepakati sebagai berikut:

1. Minimal: ekspirasi memanjang, *air entry* normal
2. Ringan: ekspirasi memanjang, mengi ekspirasi, *air entry* normal
3. Sedang: ekspirasi memanjang, mengi ekspirasi dan inspirasi, *air entry* normal
4. Berat: penurunan suara inspirasi dan ekspirasi, mengi minimal atau tidak ada, *air entry exit* tidak terdengar

Observasi harus dilakukan dengan cermat secara terus-menerus pada kasus dengan sianosis dan kesadaran menurun.

Beberapa pemeriksaan penunjang:

1. *Peak flow meter* digunakan untuk mengukur keberhasilan terapi, dikerjakan pada anak besar yang kooperatif
2. Analisis gas darah dapat dipakai untuk evaluasi keberhasilan mekanisme kompensasi
3. Foto toraks tidak rutin dilakukan, biasanya digunakan pada kasus dengan dugaan pneumotoraks, atelektasis, pneumonia atau kasus yang mengalami perburukan.

Tatalaksana gawat darurat serangan asma akut meliputi:

1. Pemberian oksigen dengan pemantauan *pulseoxymeter*
2. Cairan intravena untuk mengatasi dehidrasi
3. Nebulizer bronkodilator:
 - Salbutamol 0,1-0,3 mg/kg/dosis, minimum 1,25 mg/dosis, maksimum 5 mg/dosis, dilarutkan dalam 2,5 ml NaCl 0,9%, dapat diulangi tiap 20 menit. Bila dibutuhkan dapat dilakukan nebulisasi kontinu 0,5 mg/kg/jam, maksimum 15 mg/jam
4. Steroid
 - Methylprednisolone 1-2 mg/kg intravena
5. Aminophylline diberikan bila terapi di atas tidak memberikan respon yang baik
 - *Loading dose* 5-7 mg/kg, diberikan dalam 20 menit (dosis harus disesuaikan bila anak dalam terapi teophylline)
 - Rumatan 0,9-1,1 mg/kg/jam
 - Dosis disesuaikan dengan kondisi klinis dan kadar teophylline serum
6. Monitor respon terapi, tanda vital yang lain dan efek samping obat, termasuk hipertensi, muntah, disritmia, hipokalemia dan kejang
7. Intubasi dipertimbangkan pada kasus dengan ancaman gagal napas yang tidak responsif terhadap pengobatan medikamentosa

Indikasi rawat inap:

1. Status asthmaticus yang tidak responsif terhadap terapi dengan ketergantungan terapi oksigen
2. Dehidrasi dengan kesulitan pemberian cairan per oral
3. Perjalanan penyakit progresif ke arah gagal napas yang terindikasi dari pemantauan klinis, pulseoxymetri dan analisis gas darah
4. Riwayat serangan berat yang tidak responsif terhadap pengobatan
5. Untuk anak besar yang kooperatif, nilai *peak flow* pasca terapi kurang dari 70% nilai awal (yang telah diketahui)
6. Indikasi sosial

Bronkiolitis adalah inflamasi saluran napas bawah akibat infeksi virus, biasanya mengenai bayi atau anak di bawah usia 2 tahun. Penyebab tersering adalah respiratory syncytial virus, tetapi dapat juga disebabkan oleh influenza virus, parainfluenza virus dan adenovirus. Di negara barat bronkiolitis sering terjadi pada awal musim dingin. Gejala klinis diawali dengan gejala umum infeksi virus diikuti takipnu, takikardia, mengi, retraksi, batuk dan ronki kasar. Bayi dengan bronkiolitis berisiko mengalami kelelahan dan apnu. Risiko kematian lebih tinggi pada anak dengan penyakit dasar kardiovaskular seperti penyakit jantung bawaan, bronkopulmonary dysplasia dan gangguan sistim imun. Gejala awal seringkali menyerupai gejala flu dengan rinorrhoea dan batuk sekali-sekali yang kuat. Demam ringan dapat terjadi namun penderita tidak tampak toksik. Bayi dengan bronkiolitis lebih berat seringkali datang dalam keadaan dehidrasi akibat tidak mau minum dan kelelahan, sementara bayi berusia kurang dari 3 bulan dapat dibawa ke rumah sakit karena apnu. Pada pemeriksaan fisis umumnya ditemukan ronkhi dan mengi difus, ekspirasi yang memanjang dan dapat disertai penurunan suara inspirasi. Pemeriksaan gas darah sering menunjukkan hipoksemia. Seringkali bronkiolitis sulit dibedakan dari asthma bronkiale yang terjadi pada usia muda. Respon terhadap bronkodilator juga dapat terjadi pada bronkiolitis karena infeksi respiratory syncytial virus dapat pula mengakibatkan spasme bronkus reaktif. Riwayat atopi dalam keluarga lebih mengarahkan diagnosis ke arah asthma bronkiale. Tatalaksana bronkiolitis meliputi:

1. Hindari agitasi
2. Berikan oksigen sesuai data *pulseoxymetri* atau analisis gas darah
3. Lakukan pengambilan specimen untuk isolasi respiratory syncytial virus
4. Atasi dehidrasi
5. Berikan inhalasi bronkodilator
6. Indikasi rawat inap:
 - a. Ada riwayat apnu
 - b. Riwayat prematur atau penyakit jantung bawaan
 - c. Hipoksia menetap tanpa terapi oksigen
 - d. Gagal napas (pemeriksaan fisis dan atau gas darah/*pulseoxymetri*)
 - e. Indikasi sosial

Bronkopneumonia adalah peradangan yang mengenai bronkiolus dan alveolus. Bakteri penyebab yang sering ditemukan pada infeksi di komunitas adalah berbagai jenis virus, *Streptococcus pneumoniae*, *Hemophilus influenzae*, *Streptococcus beta-hemolyticus* (biasanya infeksi sekunder pada penderita varicella atau rubeola), *Staphylococcus aureus*, *Chlamydia* (pada bayi) dan *Mycoplasma* (pada anak yang lebih besar). Pada umumnya pasien datang dengan demam, penampilan toksik dan sesak. Gejala utama Bronkopneumonia, dikenal dengan trias, adalah demam, takipnu dan batuk. Gejala ini sering kurang jelas pada pasien dengan usia kurang dari 1 tahun. Pada anak-anak usia ini keluhan utama dapat berupa anoreksia, malaise, penurunan kesadaran atau hanya demam saja. Bronkopneumonia pada bayi kurang dari 3 bulan, seringkali tidak disertai demam. Foto rontgen thorax dapat membantu untuk melihat adanya efusi pleura, limfadenopati mediastium serta melihat empyema atau pnumatokel. Pemeriksaan darah perifer dan acute phase reactant tidak dapat secara akurat menentukan etiologi. Kultur darah mempunyai peran yang terbatas, karena penyebab terbanyak adalah infeksi virus. Dengan demikian Anamnesis akan kemungkinan penularan dan gambaran klinis penting untuk menduga organisme penyebab. Seperti pada gangguan pernapasan lainnya, tatalaksana bronkopneumonia meliputi tatalaksana pernapasan, terapi oksigen, mengatasi dehidrasi dan pemantauan status pernapasan, termasuk analisis gas darah, serta pengobatan etiologis.

Pulseoxymetri adalah suatu teknik pemantauan saturasi non-invasif yang dilakukan dengan menggunakan sinar infrared. Cara ini amat bermanfaat untuk memberi informasi secara cepat bila terjadi penurunan kondisi pasien. Pengukuran PaCO₂ dengan mesin gas darah bertujuan untuk menilai kecukupan ventilasi alveolar. Pengukuran PaO₂ memberikan data akan pertukaran oksigen di tingkat alveoli.

Contoh kasus

STUDI KASUS: GAGAL NAFAS

Arahan

Baca dan lakukan analisa terhadap studi kasus secara perorangan. Apabila peserta lain dalam kelompok sudah selesai membaca contoh kasus, jawab pertanyaan yang diberikan. Gunakan langkah dalam pengambilan keputusan klinik pada saat memberikan jawaban. Kelompok yang lain dalam ruangan bekerja dengan kasus yang sama atau serupa. Setelah semua kelompok selesai, dilakukan diskusi studi kasus dan jawaban yang dikerjakan oleh masing-masing kelompok.

Studi kasus (Bronkiolitis)

Seorang bayi, usia 8 bulan, di bawa dengan keluhan sesak napas

1. Anamnesis apa yang harus ditanyakan?

Jawaban

- Apakah pernah mengalami sesak serupa?
- Apakah menggunakan obat tertentu?
- Apakah ada demam?
- Apakah sesak terjadi secara akut?
- Adakah riwayat tersedak?

Pada kasus ini tidak ada riwayat sesak sebelumnya, anak tidak minum obat apa-apa, demam tidak tinggi dan sesak terjadi dalam 2 hari terakhir, sesak timbul tidak mendadak, tidak ada riwayat tersedak atau trauma. Kesadaran anak baik, perfusi baik, tidak ditemukan sianosis, terdapat retraksi suprasternal dan napas cuping hidung. Tidak ditemukan stridor, frekuensi napas 80/menit, pada auskultasi udara masuk cukup baik, terdengar mengi. Frekuensi jantung 180/menit, kulit teraba hangat dan uji *refill* kapiler normal.

2. Tentukan derajat beratnya distress napas.

3. Di mana letak gangguan anatomis?

4. Apa diagnosis kerja?

Jawaban

- Karena oksigenasi dan ventilasi masih terkompensasi, sirkulasi dan kesadaran baik, maka distress napas tidak disertai gagal napas
- Adanya mengi menunjukkan sumbatan terjadi di saluran napas bawah
- Adanya demam tidak tinggi, sesak ringan yang tidak terjadi secara mendadak, pertama kali, anak tidak dalam pengobatan apa-apa serta tidak adanya riwayat tersedak mengarahkan diagnosis ke bronkiolitis

5. Apa tindakan di ruang gawat darurat?

Jawaban

- Cegah agitasi
 - Berikan oksigen dengan cara yang tidak mengakibatkan agitasi
 - Bila terindikasi, lakukan pengambilan specimen untuk isolasi RSV
 - Atasi dehidrasi, bila ada
 - Berikan bronkodilator kemudian evaluasi
 - Pantau dengan pulseoxymeter dan atau analisis gas darah
6. Apa indikasi rawat bronkiolitis?

Jawaban

- Ada riwayat apnu
- Riwayat prematur atau penyakit jantung bawaan
- Hipoksia menetap tanpa terapi oksigen
- Gagal napas (pemeriksaan fisis dan atau gas darah/*pulseoxymetri*)
- Indikasi sosial

Tujuan pembelajaran

Proses, materi dan metoda pembelajaran yang telah disiapkan bertujuan untuk alih pengetahuan, keterampilan, dan perilaku yang terkait dengan pencapaian kompetensi dan keterampilan yang diperlukan dalam mengenali dan memberikan tata laksana gawat darurat distress napas.

1. Mengetahui kekhususan anatomi dan fisiologi pernapasan bayi dan anak
2. Mengenali tanda distress napas
3. Mendiagnosis epiglottitis, croup, trakeitis bakterialis, sumbatan jalan napas oleh benda asing, abses retro faring, abses peritonsilar, asthma bronkial, bronkiolitis dan bronkopneumonia
4. Memilih pemeriksaan penunjang yang tepat
5. Tata laksana kedaruratan distress napas dan pemantauannya

Evaluasi

- Pada awal pertemuan dilaksanakan penilaian awal kompetensi kognitif dengan kuesioner 2 pilihan yang bertujuan untuk menilai sejauh mana peserta didik telah mengenali materi atau topik yang akan diajarkan.
- Materi esensial diberikan melalui kuliah interaktif dan *small group discussion*, pembimbing akan melakukan evaluasi kognitif dari setiap peserta selama proses pembelajaran berlangsung.
- Membahas instrumen pembelajaran keterampilan (kompetensi psikomotor) dan mengenalkan penunjang belajar. Dilakukan demonstrasi tentang berbagai prosedur dan perasat untuk memberikan tata laksana kegawat daruratan pada distress napas. Peserta akan mempelajari prosedur klinik bersama kelompoknya (*Peer-assisted Learning*) sekaligus saling menilai tahapan akuisisi dan kompetensi prosedur pada distress napas
- Peserta didik belajar mandiri, bersama kelompok dan bimbingan pengajar/instruktur, baik dalam aspek kognitif, psikomotor maupun afektif. Setelah tahap akuisisi keterampilan maka peserta didik diwajibkan untuk mengaplikasikan langkah-langkah yang tertera dalam penunjang belajar dalam bentuk "*role play*" diikuti dengan penilaian mandiri atau oleh sesama peserta

didik (menggunakan penuntun belajar)

- Penilaian kompetensi pada akhir proses pembelajaran
 - Ujian OSCE (K, P, A) dilakukan pada tahapan akhir pembelajaran oleh kolegium
 - Ujian akhir stase, setiap divisi/ unit kerja di sentra pendidikan
- Peserta didik dinyatakan mahir (*proficient*) setelah melalui tahapan proses pembelajaran.
 - a. Magang : peserta dapat menegakkan diagnosis dan memberikan tata laksana kegawat daruratan distress napas dengan arahan pembimbing
 - b. Mandiri: melaksanakan mandiri diagnosis dan tata laksana gawat napas

Instrumen penilaian

● Kuesioner awal

Instruksi: Pilih B bila pernyataan benar dan S bila pernyataan salah

1. Benda asing pada saluran napas anak sering menyumbat di daerah rawan krikoid karena bagian tersempit jalan napas atas anak di bawah usia 7-9 tahun terletak di bagian ini. B/S.
Jawaban B. Tujuan 1
2. Gagal napas dapat didiagnosis bila ditemukan stridor, mengi atau ronkhi pada pemeriksaan fisis anak. B/S.
Jawaban B. Tujuan 2
3. Stridor inspirasi merupakan petanda sumbatan parsial saluran napas atas. B/S.
Jawaban B. Tujuan.1

● Kuesioner tengah

MCQ:

Instruksi: Pilih jawaban yang paling benar

1. Seorang anak usia 5 tahun dibawa ke rumah sakit karena demam tinggi sejak 1 hari, sesak napas yang progresif dan nyeri menelan. Pada pemeriksaan didapatkan anak sadar, tampak toksik, memilih posisi tegak, mulut terbuka, banyak liur, terdengar stridor inspirasi, *work of breathing* meningkat, saat berbicara diketahui suara anak *muffled*, suhu aksila 40°C. Diagnosis kerja pada kasus ini:
 - a. Croup
 - b. Epiglottitis
 - c. Bronkiolitis
 - d. Benda asing dengan obstruksi partial jalan napas atas
2. Penyebab utama croup adalah
 - a. Streptococcus beta-hemoliticus
 - b. Hemophyllus influenzae
 - c. Virus Parainfluenza
 - d. Virus Epstein Barr

3. Seorang anak usia 3 tahun dengan riwayat tersedak saat diberi makan kacang datang dengan keluhan batuk. Dari anamnesis tidak didapatkan demam, riwayat sesak sebelumnya maupun minum obat-obat asthma. Pada pemeriksaan fisis, tampak anak sesak ringan dengan stridor inspirasi bila anak menangis. Tindakan yang paling tepat adalah:
- Foto toraks
 - Abdominal thrusts berulang-ulang
 - Back blow 5 kali dilanjutkan dengan chest thrusts
 - Biarkan anak dalam posisi nyaman, berikan oksigen
4. Obstruksi derajat sedang pada asthma bronkhiale ditandai dengan:
- ekspirasi memanjang, terdengar mengi, *air entry* normal
 - ekspirasi memanjang, tidak terdengar mengi, *air entry* normal
 - penurunan suara inspirasi dan ekspirasi, mengi minimal, *air entry* menurun
 - ekspirasi memanjang, terdengar mengi pada saat inspirasi dan eskpirasi, *air entry/exit* tidak terdengar

Jawaban

- | | |
|------|------|
| 1. B | 3. D |
| 2. C | 4. D |

PENUNTUN BELAJAR (*Learning Guide*)

Lakukan penilaian kinerja pada setiap langkah/tugas dengan menggunakan skala penilaian di bawah ini:

- | | | |
|---|------------------------|--|
| 1 | Perlu perbaikan | Langkah atau tugas tidak dikerjakan secara benar, atau dalam urutan yang salah (bila diperlukan) atau diabaikan |
| 2 | Cukup | Langkah atau tugas dikerjakan secara benar, dalam urutan yang benar (bila diperlukan), tetapi belum dikerjakan secara lancar |
| 3 | Baik | Langkah atau tugas dikerjakan secara efisien dan dikerjakan dalam urutan yang benar (bila diperlukan) |

Nama peserta	Tanggal
Nama pasien	No Rekam Medis

PENUNTUN BELAJAR TINDAKAN DARURAT PADA GAWAT NAFAS BAYI DAN ANAK						
No.	Kegiatan / langkah klinik	Kesempatan ke				
		1	2	3	4	5
I.	Anamnesis gawat napas					
1.	Apakah pernah mengalami sesak serupa?					
2.	Apakah sedang menggunakan obat tertentu?					
3.	Apakah ada demam? Bagaimana ciri demam?					
4.	Apakah sesak terjadi secara akut?					
5.	Adakah riwayat tersedak?					
6.	Apakah ada riwayat atopi dalam keluarga?					
7.	Kemungkinan sumber penularan					
8.	Apakah ada yang menderita sakit serupa di lingkungan keluarga/tetangga /sekolah? – Adakah kontak dengan penderita batuk lama/berdarah? – Adakah kontak dengan penderita sakit kuning?					
II.	PEMERIKSAAN JASMANI					
1.	Menilai peningkatan <i>work of breathing</i> : penggunaan otot napas tambahan, retraksi interkostal, subkostal, substernal dan suprasternal disertai napas cuping hidung					
2.	Mengenal tanda khas distress napas seperti: posisi tripod, mulut terbuka, <i>drolling</i> , suara <i>aphonic/muffled</i> , <i>hoarse</i> , batuk menyalak dll.					
3.	Mengenal suara napas khas: stridor, mengi, grunting					
4.	Menilai derajat sumbatan jalan napas					
5.	Menilai kegagalan pernapasan: sianosis, kesadaran menurun, <i>air entry</i> melemah atau tidak terdengar					
6.	Pemeriksaan saluran napas atas: eritema dan edema lokal, palatum molle yang tidak simetris, benda asing pada laringoskopi direk					
7.	Auskultasi toraks untuk menilai <i>air entry</i> , inspirasi dan ekspirasi, mengi, ronkhi dll					
8.	Menilai keadan vital lain seperti tanda dehidrasi, bradikardi dll.					

IV.	DIAGNOSIS Keterampilan dalam memberikan argumen dari diagnosis kerja yang ditegakkan			
V.	TATA LAKSANA PENGELOLAAN			
1.	Tindakan awal pada anak dengan distress napas dan pada gagal napas			
2.	Melakukan perasat pada obstruksi total jalan napas atas			
3.	Memberikan oksigen, terapi dengan nebulizer, kortikosteroid dan terapi spesifik lain sesuai indikasi			
4.	Melakukan pengeluaran benda asing dengan cunam magill			
5.	Melakukan pemantauan dengan menilai tanda vital, menggunakan pulseoxymeter, analisis gas darah dan pemeriksaan lainnya			
6.	Menentukan indikasi perawatan			
7.	Menjelaskan kepada orang tua tentang kondisi anak, tindakan yang perlu dilakukan dan prognosis			
VI.	PENCEGAHAN			
	Menerangkan hal-hal yang menyebabkan terjadinya distress napas dan cara-cara menghindarinya			

Peserta dinyatakan <input type="checkbox"/> Layak <input type="checkbox"/> Tidak layak melakukan prosedur	Tanda tangan pembimbing (Nama jelas)
--	--

PRESENTASI

- *Power points*
- Lampiran : skor, dll

Tanda tangan peserta didik

(Nama jelas)

Kotak komentar

INTUBASI ENDOTRAKEAL

Tujuan:

- Mempertahankan jalan napas untuk ventilasi, baik secara mekanis maupun spontan.
- Melindungi jalan napas dari sumbatan karena edema atau aspirasi.
- Memberi jalan untuk mengambil sekresi dari percabangan trakeobronkial.

Indikasi:

- Distres napas akut
- *Cardiopulmonary arrest*
- Inhalasi asap
- Setelah operasi faring atau laring
- Prosedur pembedahan yang memerlukan anestesi umum
- Luka kepala dan leher dengan potensi kegagalan napas atau obstruksi jalan napas
- Trauma thoraks
- Penyakit paru obstruktif kronik

Kontraindikasi:

- Trauma servikal merupakan kontraindikasi untuk intubasi orofaring
- Trauma wajah atau mulut yang berat

Komplikasi:

1. Saat tindakan

- Hipoksia
- Gangguan irama jantung
- Intubasi esofagus
- Intubasi cabang utama bronkus kanan
- Kerusakan gigi, bibir, atau gusi (jalan orofaring)
- Kerusakan mukosa yang menyebabkan perdarahan
- Epistaksis (jalan nasofaring)
- Kerusakan tulang servikal karena fleksi leher (jalan orofaring)
- Muntah dan aspirasi

2. Risiko saat pasien terintubasi

- Infeksi nosokomial
- Ekstubasi yang tidak disengaja
- Obstruksi jalan nafas karena herniasi balon, tertekuknya pipa endotrakeal, atau sumbatan oleh mukus
- Ruptur atau kebocoran *cuff*
- Trakeitis
- Kerusakan mukosa trakea akibat tekanan balon
- Sinusitis (jalan nasofaring)
- Otitis media (jalan nasofaring)

3. Risiko penggunaan pipa endotrakeal yang lama

- Stenosis trakea
- Fistula trakeoesofagus
- *Tracheal malacia*

Peralatan:

- Pipa endotrakeal dengan ukuran sesuai usia
- *Adapter* standard 15 mm (terdapat bersama pipa endotrakeal)
- *Handle* dan *blade* laringoskop (*blade* dapat berbentuk lurus [Miller, Flagg, WisForegger] ataupun bengkok [MacIntosh])
- *Stylet*
- Forceps Magill
- Sarung tangan steril
- Jelly xylocaine
- Syringe 10 ml
- Semprotan hidung xylocaine (jalan nasotrakeal)
- Plaster 1 inci
- *Oropharyngeal airway*
- unit *bag-valve-mask*
- *Emergency trolley*
- monitor elektrokardiografi (EKG) dan pulseoxymeter
- peralatan *suction*
- Kateter *suction* steril
- sarung tangan steril
- Oksigen
- Ventilator mekanis
- Pengikat pergelangan tangan.

Prosedur:

1. Lakukan bagging dengan oksigen 100%
2. Pada anak dengan kesadaran menurun, dapat digunakan *oropharyngeal airway* untuk mempertahankan jalan napas
3. Jelaskan kepada pasien/ orang tua tujuan prosedur dan komplikasinya
4. Lakukan *suction* orofaring.
5. Benda asing padat dapat disingkirkan dengan forcep Magill
6. Pantau irama jantung dan saturasi oksigen
7. Pasang pengikat pergelangan tangan yang lembut
8. Gunakan sedasi bila dibutuhkan
9. Kenakan sarung tangan steril
10. Ambil pipa endotrakeal dan syringe. Bila digunakan pipa dengan cuff, lakukan pengujian cuff
11. Lubrikasikan ujung distal pipa dengan jelly xylocaine yang larut air.
12. Masukkan *stylet* ke dalam pipa endotrakeal sehingga ujung distal *stylet* tersisa 2 cm dari ujung pipa endotrakeal.

13. Pasang *blade* yang diangkin ke *handle* laringoskop. Uji apakah alat ini berfungsi dengan baik.
14. Posisikan pasien untuk membuat mulut, taring, dan trakea pada satu sumbu yang lurus. Buatlah posisi *sniffing*. Kadang-kadang dibutuhkan ganjal dari kain yang dilipat dan diletakan dibawah oksiput.
15. Lakukan *chin lift* atau *jaw thrust* untuk membuka mulut. Rongga mulut diperiksa untuk melihat adanya variasi anatomis dan sekresi. Angkat *oropharyngeal airway* dan lakukan *suction* orofaring.
16. *Blade* laringoskop dimasukkan dengan tangan kiri ke dalam sisi kanan mulut. *Blade* dipindahkan ke garis tengah, menggeser lidah ke kiri.
17. *Blade* dimasukkan melalui orofaring ke arah epiglottis.
18. Jika menggunakan *blade* yang bengkok, ujung *blade* ditempatkan di valekula, jika menggunakan *blade* yang lurus, ujung *blade* dimasukkan melewati epiglottis untuk mengeleवासikannya.
19. *Blade* didorong ke atas untuk melihat pita suara dan bukaan glotis. Gigi atas tidak boleh digunakan sebagai penahan.
20. Ketika bukaan glotis tampak, pipa endotrakeal dimasukkan dengan tangan kanan, dan ujungnya ditempatkan tepat diantara pita suara. Laringoskop diangkat. *Stylet* dicabut.
21. Lakukan *bagging*, evaluasi pengembangan dada. Lakukan auskultasi pada toraks kiri dan kanan serta lambung. Perhatikan saturasi oksigen. Perubahan dapat juga dinilai dari warna kulit yang menjadi merah atau biru (sianosis). Perhatikan juga frekuensi jantung.
22. Setiap percobaan intubasi tidak boleh lebih dari 30 detik. Ventilasikan pasien dengan unit *bag-valve-mask* dan oksigen 100 persen di antara masing-masing percobaan.
23. Bila digunakan pipa dengan cuff, kembangkan cuff setelah posisi pipa tepat. Tekanan cuff yang benar antara 25-35 cm H₂O. Lakukan *bagging* dan evaluasi kembali posisi pipa.
24. Hubungkan pipa endotrakeal dengan ventilator mekanis.
25. Lakukan fiksasi pipa endotrakeal dengan plaster.
26. Lakukan foto thoraks. Pipa harus berada 3-5 cm di atas carina.
27. Lakukan pemeriksaan gas darah arteri.

Target:

Pemasangan pipa endotrakeal dilakukan sebanyak 3 kali, apabila pemasangan gagal dilakukan maka harus segera ditangani oleh staff yang lebih senior dan dimasukan dalam katagori tidakan sulit.

Pemantauan:

1. Periksa pergerakan dada dan irama serta frekuensi nafas.
2. Warna kulit
3. Parameter hemodinamik
4. Analisis gas darah
5. Lakukan *suction* jalan napas bila perlu
6. Taruh blok untuk digigit pada mulut pasien agar pipa tidak mengalami oklusi oleh gigi, kecuali pada pasien yang tak bergigi.

Pencatatan:

- Tanggal, jam, dan nama orang yang melakukan intubasi
- Pemeriksaan pasien sebelum, selama, dan setelah intubasi
- Ukuran pipa
- Lamanya waktu yang diperlukan untuk percobaan intubasi
- Obat-obatan yang diberikan untuk mempermudah intubasi
- Jumlah udara yang digunakan untuk mengembangkan *cuff*.
- Komplikasi yang terjadi
- Jumlah oksigen yang diberikan dan cara pemberiannya.
- Macam ventilasi mekanik dan settingnya, jika ada
- Hasil gas darah arteri
- Frekuensi dilakukan *suction* dan hasilnya
- Perawatan mulut, reposisi pipa, dan pemeriksaan mulut

Lampiran 2.

EKSTUBASI ENDOTRAKEAL

Tujuan:

- Agar pasien dapat bernapas tanpa bantuan pipa endotrakeal

Indikasi:

- Semua pasien dengan pipa oro atau naso trakeal yang secara klinis diperkirakan telah dapat bernapas tanpa bantuan oro atau nasotrakeal

Kontraindikasi:

- Distress napas
- Frekuensi napas, upaya napas atau analisis gas darah menunjukkan kondisi sistim pernapasan belum stabil
- Risiko obstruksi jalan napas atas
- Risiko aspirasi
- Sekeresi bronkus yang banyak

Komplikasi:

- Edema laring
- Spasme laring
- Distres napas akut
- Aspirasi
- Suara parau

Peralatan:

- Oksigen dan alat terapi oksigen (masker atau *oxyhood*)
- Alat penghisap (*suction apparatus*)
- Kateter penghisap steril
- *Bag-mask*
- *Cardiac arrest cart*
- Set intubasi
- Syringe 10 cc
- Sarung tangan steril

Prosedur:

- Nilai status neurologis, respirasi dan kardiovaskular
- Perhatikan tendensi analisis gas darah, khususnya PaCO₂
- Terangkan prosedur kepada pasien (bila pasien sudah dapat berkomunikasi) atau orang tua/wali
- Letakan pasien pada posisi kepala lebih tinggi (setengah duduk)
- Gunakan sarung tangan
- Lakukan penghisapan lendir trakea dengan kateter penghisap steril
- *Suction* orofaring dengan *Yankauer tonsil-tip catheter*
- Lepaskan plaster
- Bila digunakan pipa endotrakeal dengan *cuff*, kempiskan *cuff*

Cabut pipa endotrakeal pada saat ekspirasi (bila pasien komunikatif dan kooperatif, instruksikan untuk melakukan inspirasi dalam, cabut pipa endotrakeal pada saat ekspirasi)

Suction orofaring

Berikan oksigen lembab dengan FiO_2 sesuai analisis gas darah sebelumnya

Pemantauan:

- Frekuensi napas, upaya napas (perhatikan adanya retraksi dan stridor), pengembangan dada, denyut jantung, tekanan darah, warna kulit, dan tingkat kesadaran, terutama 2-3 jam pertama
- Bila kooperatif, instruksikan pasien untuk bernapas dalam dan mencoba batuk tiap jam
 - Lakukan pemeriksaan analisis gas darah 1 jam setelah ekxtubasi (bandingkan dengan analisis gas darah sebelumnya)
 - Bila keadaan klinis memungkinkan, lakukan perubahan posisi pasien ke kiri, kanan atau duduk
 - Bila pasien tidak dapat mengeluarkan lendir sendiri, lakukan penghisapan lendir hidung dan mulut seperlunya
 - Pemberian oksigen lembab sesuai kebutuhan
 - Fisioterapi dada sesuai kebutuhan

Pencatatan:

- Tanggal, waktu, yang melakukan tindakan
- Kondisi pasien sebelum tindakan dan sesudah tindakan
- Analisis gas darah
- Cara pemberian oksigen dan *flow*/konsentrasinya
- Efektifitas batuk dan karakteristik sputum
- Efektifitas fisioterapi dada

Lampiran 3.

SUCTION JALAN NAPAS BUATAN

Tujuan:

- Mengambil sekret dari jalan napas buatan, misalnya pipa endotrakeal atau pipa trakeostomi.
- Untuk mengambil kultur sputum.

Indikasi:

- Pada auskultasi ditemukan adanya *wheezing* bernada rendah atau ronki pada jalan napas atas, perlu dilakukan suction.

Kontraindikasi:

- Bronkospasme yang ditandai dengan adanya *wheezing* bernada tinggi.

Kontraindikasi relatif:

- Tidak adanya sekret di jalan napas atas pada auskultasi
- Riwayat komplikasi kardiovaskular sebelumnya terkait dengan penghisapan

Komplikasi:

- Trauma trakea, kerusakan mukosa, edema, ulserasi, perdarahan
- Infeksi pernapasan
- Atelektasis
- Hipoksemia dan takikardia (refleks terhadap hipoksia)
- Bradikardia (rangsangan vagal)
- Ektopi ventrikular
- Henti jantung
- Kenaikan tekanan intrakranial

Catatan: Ada dua cara dasar untuk suction. Pertama adalah cara tradisional yaitu dengan melepaskan pasien dari ventilator dan memasukkan kateter suction, setelah tiap kali penggunaan kateter suction dibuang. Kedua yaitu menggunakan sistem penghisapan trakea yang tertutup dan *in-line* (Trach Care, Ballard Medical) yang tidak memerlukan dilepaskannya pasien dari ventilator atau sumber oksigen. Sebagai tambahan, sistem ini dapat digunakan selama 24 jam.

Peralatan:

- Peralatan suction dengan regulator
- Tabung penghubung peralatan suction
- Kateter suction (sesuai dengan ukuran anak) dengan sepasang sarung tangan steril
- Sistem penghisap trakea *in-line*, tertutup
- Sarung tangan periksa non-steril
- Injeksi normal salin dan syringe 5 ml
- Kontainer air ledeng
- *Yankauer tonsil suction-tip catheter*

Prosedur:

1. Auskultasi bunyi napas untuk menentukan perlu-tidaknya dilakukan suction
2. Jelaskan mengenai prosedur dan rasa yang akan ditimbulkannya pada pasien. Sensasi yang biasanya terjadi yaitu tidak dapat bernapas dan tersedak.
3. Pasang regulator suction sesuai usia untuk mendapatkan daya hisap yang cukup tanpa menyebabkan trauma trakea yang berlebihan
4. Cuci tangan
5. Amati irama dasar pasien pada monitor jantung.
6. Metode pelepasan dari ventilator atau sumber oksigen.
 - a. Hiperoksigenisasikan pasien melalui ventilator dengan FiO_2 sebesar 1.0 selama 1 sampai 2 menit. Sebagai tambahan, pasien dapat diberikan napas kuat sebesar 1.5 kali lipat volume tidal. Berhati-hatilah dalam memberikan napas kuat jika pasien mendapatkan tekanan positif akhir ekspirasi.
 - b. Buka kateter suction steril dengan sarung tangan.
 - c. Kenakan sarung tangan steril pada kedua tangan.
 - d. Biarkan satu tangan steril (tangan yang dominan) dan satu tangan lainnya non-steril (tangan non-dominan). Kenakan sarung tangan pada tangan yang non-steril untuk mencegah kontaminasi oleh sekresi trakea ketika menyumbat alat suction dan melepaskan ventilator.
 - e. Ambil kateter suction dengan tangan yang steril dan pipa penyambung peralatan suction dengan tangan yang non-steril.
 - f. Sambungkan kateter suction dengan pipa penyambung peralatan suction.
 - g. Lepaskan ventilator dari jalan napas dengan tangan nonsteril.
 - h. Masukkan bolus normal saline pada saat ini dengan tangan non steril.
 - i. Jika normal saline dimasukkan, sambungkan kembali ventilator ke jalan napas, dan biarkan ventilator berputar sebanyak tiga sampai enam putaran napas.
 - j. Lepaskan kembali ventilator dari jalan napas dengan tangan yang non-steril.
 - k. Masukkan kateter suction ke dalam jalan napas tanpa melakukan suction.
 - l. Jika dijumpai tahanan, tarik kateter kira-kira 1 cm dan lakukan suction dengan menyumbat port suction dengan tangan non-steril.
 - m. Tarik kateter suction ketika melakukan suction secara terus-menerus dan putar perlahan-lahan.
 - n. Sambung kembali selang ventilator dengan jalan napas.
 - o. Perhatikan monitor jantung apakah terjadi gangguan irama.
 - p. Jika diperlukan, ulangi prosedur pengisapan setelah membiarkan ventilator berjalan 3-6 putaran napas.
 - q. Suction orofaring hanya jika prosedur penghisapan trakea telah selesai.
 - r. Bilas kateter dan selang suction dengan air untuk membersihkannya dari sekret dan sehingga mencegah pertumbuhan bakteri.
 - s. *Kembalikan FiO_2 ke nilai yang diatur sebelumnya 1-2 menit setelah suction selesai.*
7. Sistem suction *in-line*, tertutup
 - a. Pasang sistem ke ventilator dan jalan napas pasien.
 - 1) Sistem memiliki T-piece untuk memasangkannya pada ventilator/ kateter suction di dalam lengan plastik yang steril dan bening; port irigasi pada permukaan superior T-piece; katup pengatur suction; dan sambungan suction.

- 2) Kenakan sarung tangan non steril untuk mencegah kontaminasi sikung dengan sekret apapun di sekitar jalan napas.
 - 3) Hubungkan ventilator dengan salah satu sisi lengan T-piece, tergantung pada sisi tempat tidur mana ventilator diletakkan.
 - 4) Sambungkan jalan napas dengan bukaan T-piece berlawanan dengan kateter suction sehingga terdapat garis lurus antara kateter suction dan jalan napas.
 - 5) Port irigasi harus berada pada permukaan superior T-piece setelah selesai dihubungkan.
- b. Masukkan kateter kira-kira 6 inci ke dalam jalan napas dan masukkan bolus normal saline pada saat ini melalui port irigasi, jika perlu.
 - c. Jika dimasukkan normal saline, tutup port irigasi dan biarkan ventilator berputar sebanyak 3-6 putaran pernapasan.
 - d. Hiperoksigenasi biasanya tidak diperlukan pada sistem ini karena pasien terus menerus menerima aliran oksigen. Namun jika pasien menunjukkan tanda-tanda desaturasi oksigen (yaitu sianosis, bradikardia, ektopi ventrikular), perlu dilakukan hiperoksigenasi selama 1-2 menit dengan oksigen 100 persen melalui sirkuit ventilator.
 - e. Hubungkan selang penyambung suction dengan kateter suction.
 - f. Putar katup pengatur suction 180 derajat ke posisi terbuka.
 - g. Masukkan kateter suction ke dalam jalan napas tanpa melakukan suction. Ini dilakukan dengan memasukkan kateter melalui lengan plastik sambil memegang stabil T-piece.
 - h. Jika dijumpai tahanan, tarik kateter kira-kira 1 cm dan lakukan suction dengan melepaskan katup pengatur suction.
 - i. Tarik kateter suction sewaktu melakukan suction terus menerus dan memutar perlahan. Stabilkan T-piece dan jalan napas pada waktu menarik kateter untuk mencegah tidak sengaja terlepas.
 - j. Perhatikan monitor jantung apakah terjadi gangguan irama.
 - k. Jika perlu, ulangi prosedur penghisapan setelah pasien menerima 3-6 putaran napas.
 - l. Setelah penghisapan selesai, tarik kateter suction sampai tanda hitam di dekat ujung kateter terlihat di dalam lengan plastik.
 - m. Irigasi kateter dan selang suction dengan normal saline steril. Perlahan-lahan masukkan normal saline secara intermiten sambil terus melakukan suction. Hal ini membersihkan sekresi dari kateter dan selang suction, sehingga mencegah pertumbuhan bakteri.
 - n. Putar katup pengatur suction 180 derajat ke posisi terkunci.
 - o. Jika perlu, lakukan suction orofaring dengan melepaskan selang penyambung sumber suction dari kateter suction dan menghubungkannya dengan *Yankauer suction-tip catheter*.
 - p. Jika dilakukan hiperoksigenasi sebelum dan sesudah suction, turunkan FiO_2 ke angka sebelumnya 1 sampai 2 menit setelah suction selesai.
8. Batasi prosedur suction selama 10 – 15 detik
 9. Auskultasi bunyi napas untuk mengevaluasi efektivitas prosedur suction
 10. Buang peralatan dan cuci tangan.

Pemantauan:

1. Auskultasi bunyi napas setiap jam untuk menentukan perlu tidaknya suction
2. Nilai status oksigenasi dengan memeriksa gas darah arteri dan/atau menggunakan *pulse oxymetry*
3. Nilai adakah gejala klinis hipoksemia (gelisah, cemas, sianosis, gangguan irama)
4. Jaga jalan napas lembab dan hangat untuk mencegah keringnya sekret
5. Nilai warna, bau, jumlah, kecenderungan, darah pada sekret
6. Kirim kultur sputum jika sekret berubah purulen, berbau busuk, atau berubah warna
7. Jangan memasukkan kateter suction ke dalam mulut atau hidung pasien sebelum menggunakannya untuk men-suction trakea.
8. Selalu kenakan sarung tangan pada kedua tangan ketika melakukan cara suction manapun.
9. Cara hiperoksigenasi dan hiperinflasi, baik sebelum maupun setelah suction, bervariasi pada tiap institusi. Saran yang dimasukkan dalam prosedur ini adalah berdasarkan pembahasan dari penelitian terbaru tentang suction.
 - a. Cara utama yang dipakai saat ini yaitu dengan menggunakan bag resusitasi manual atau ventilator mekanis pasien. Bag resusitasi manual harus memiliki reservoir dan terhubung dengan oksigen untuk memberikan FiO_2 antara 0.9 dan 1.0
 - b. Keuntungan menggunakan ventilator yaitu mampu memberikan volume gas yang diketahui, pemberian oksigen terus-menerus, dan mempertahankan tekanan jalan napas secara konsisten. Kekurangan menggunakan ventilator yaitu bervariasinya waktu yang diperlukan untuk membilas sirkuit ventilator dengan level FiO_2 yang disesuaikan untuk tiap-tiap model
 - c. Keuntungan menggunakan bag resusitasi manual yaitu terhindarnya memberikan level FiO_2 yang tinggi kepada pasien dalam jangka waktu yang lama jika petugas lupa menyesuaikan kembali setting ventilator. Kekurangan menggunakan bag resusitasi manual yaitu pemberian volume yang tidak konsisten, hilangnya oksigen pada saat dilepaskannya dari ventilator, pemberian tekanan jalan napas yang bervariasi, dan kemungkinan barotrauma

Pencatatan:

- Frekuensi dilakukan suction
- Perkembangan komplikasi
- Evaluasi suction (bunyi napas pasien, status oksigenisasi, serta frekuensi dan usaha napas)
- Karakteristik sekret

INSERSI PIPA NASOGASTRIK

Tujuan:

- Menyediakan cara untuk menilai fungsi gastrointestinal dan isi lambung.
- Mendekompresi traktus gastrointestinal atas.
- Menyediakan akses untuk nutrisi enteral/ pemberian obat-obatan melalui saluran cerna

Indikasi:

- Perdarahan gastrointestinal
- Trauma multipel yang melibatkan dada atau abdomen
- Pemberian obat-obatan, larutan, atau makanan ke dalam lambung
- Membantu mencegah aspirasi pada pasien yang diintubasi dalam waktu lama
- Operasi abdomen
- Obstruksi usus

Kontraindikasi:

- Fraktur wajah atau fraktur dasar tengkorak
- Pasien yang pernah menjalani operasi pada esofagus atau lambung (harus dimasukkan dengan jalan operasi)

Komplikasi:

- Intubasi ke dalam trakea atau bronkus yang tak disengaja
- Trauma mukosa gaster
- Erosi mukosa hidung.

Peralatan:

- Pipa nasogastrik sesuai usia/ukuran anak
- Syringe untuk irigasi
- Normal salin atau air untuk irigasi
- Lubrikan yang larut air
- Stetoskop
- Peralatan suction (jika diperlukan)
- Plaster
- Baskom untuk muntahan

Prosedur:

1. Tempatkan pasien dalam posisi semi-Fowler dengan kepala sedikit ditekuk.
2. Ukur panjang pipa nasogastrik (NGT) yang akan dimasukkan dengan meletakkan ujung pipa nasogastrik pada daun telinga, kemudian menyusuri hidung, dan kemudian ke prosesus xiphoid. Tandai titik ini dengan sepotong plaster.
3. Berikan sedikit lubrikan yang larut air pada pipa.

4. Masukkan pipa nasogastrik perlahan-lahan ke dalam nasostaring. Pipa harus dimasukkan pada awalnya sepanjang dasar hidung bagian medial kemudian menuju ke arah daun telinga sisi. Pipa mungkin perlu diputar sedikit untuk memindahkannya dari hidung ke area faring.
5. Pada pasien yang diintubasi, jalan pipa nasogastrik dapat diperjelas dengan memfleksikan kepala pasien ke dada.
6. Masukkan pipa nasogastrik sampai panjang yang telah diukur tercapai. Siapkan baskom muntahan kalau-kalau pasien muntah.
7. Jika dijumpai distres napas, keluarkan pipa nasogastrik segera. Hal ini mungkin menunjukkan masuknya pipa ke dalam trakea atau bronkus.
8. Pastikan penempatan pipa di dalam lambung dengan mengaspirasi isi lambung atau dengan menginjeksikan 10-20 ml udara ke dalam pipa sambil mendengarkan dengan adanya udara yang masuk pada lambung.
9. Bila dibutuhkan penghisapan dengan suction, lakukan dengan tekanan rendah (40-60 mm Hg)
10. Plaster pipa nasogastrik pada tempatnya

Pemantauan:

1. Pastikan letak pipa nasogastrik setiap 4 jam
2. Terus periksa kelancaran pipa, jumlah dan warna isi lambung yang diaspirasi, dan cukup tidaknya suction.
3. Bilas pipa nasogastrik tiap 2 sampai 4 jam dengan normal salin atau air untuk mencegah terhisapnya mukosa.
4. Catat intake dan output setiap 8 jam
5. Klem pipa nasogastrik setidaknya 30 menit setelah masuknya obat
6. Angkat dan ganti plaster pipa nasogastrik setiap hari untuk memeriksa adanya nekrosis hidung.
7. PERHATIAN: Bila pasien pernah menjalani operasi esofagus atau lambung, jangan pernah membilas, mereposisi, atau memindahkan pipa nasogastrik tanpa perintah yang jelas dari ahli bedah.

Pencatatan:

- Ukuran dan jenis pipa nasogastrik yang dimasukkan
- Karakteristik cairan yang diaspirasi
- Suction (jika dilakukan)
- Kepastian letak
- Keadaan mukosa hidung

Lampiran 5.

PEMASANGAN PULSE OXYMETER

Tujuan:

- Pengukuran saturasi oksigen hemoglobin arteri (SaO₂) secara kontinu dengan metode noninvasif

Indikasi:

- Pasien dengan gangguan kardiopulmonal
- Tindakan operasi mayor
- Bronkoskopi
- Kateterisasi jantung
- Pasien yang menerima anestesi epidural
- Pengguna ventilator

Kontraindikasi:

- Tidak ada kontraindikasi untuk penggunaan pulseoxymeter, tetapi ada beberapa hal yang perlu diperhatikan agar dapat membaca pulseoxymeter secara akurat. Beberapa hal tersebut terkait dengan perfusi jaringan yang buruk akibat:
 - vasokonstriksi
 - penyakit-penyakit vaskular perifer
 - hipotermi
 - hipovolemi
 - menggigil
- Peningkatan kadar bilirubin atau peningkatan kadar hemoglobin abnormal juga dapat menyebabkan kesalahan dalam pembacaan hasil pulse oxymeter

Komplikasi:

- Kesalahan membaca hasil pulse oxymeter

Peralatan:

- Pulse Oxymeter
- Probe deteksi

Prosedur:

- Siapkan kulit yang akan dihubungkan dengan alat pulse oxymeter
- Periksa pengisian kapiler pada jari telunjuk yang akan dipasang probe dan denyut pada tangan yang bersangkutan
- Pasang dan posisikan probe

Perawatan:

- Atur batas atas dan batas bawah SaO₂ pasien sesuai dengan data dasar SaO₂ pasien
- Periksa pernapasan pasien setiap 2 jam
- Periksa posisi probe, perfusi jaringan, serta adanya iritasi dari kulit tempat probe dipasang setiap 4 jam

- Koreksi perfusi jaringan yang buruk (vasokonstriksi, hipotermi, atau hipovolemi)
- Jauhkan sensor oxymeter dari cahaya seperti sinar matahari, sorotan lampu, ataupun alat-alat yang menyebabkan panas lainnya.
- Latihan dapat menghindarkan terjadinya vasokonstriksi ditempat dipasangnya probe
- Periksa analisa gas darah melalui pungsi arteri dan lakukan *cross check* dengan oxymeter
- Lakukan kalibrasi alat oxymeter sesuai rekomendasi pabrik.

Dokumentasi:

- Posisi probe oxymeter
- Kalibrasi dari alat oxymeter
- Perfusi jaringan pada tempat dipasangnya probe
- SaO₂ pasien setiap 2 jam atau lebih sering pada pasien distres pernapasan
- *Cross check* analisa gas darah melalui pungsi arteri dengan oxymeter
- Batas bawah dan batas atas SaO₂ pasien

27 Benda Asing pada Saluran Napas

Waktu

Pencapaian kompetensi

Sesi di dalam kelas : 2 X 50 menit (*classroom session*)

Sesi dengan fasilitasi Pembimbing : 3 X 50 menit (*coaching session*)

Sesi praktik dan pencapaian kompetensi: 4 minggu (*facilitation and assessment*)*

* Satuan waktu ini merupakan perkiraan untuk mencapai kompetensi dengan catatan bahwa pelaksanaan modul dapat dilakukan bersamaan dengan modul lain secara komprehensif.

Tujuan umum

Setelah mengikuti modul ini peserta didik dipersiapkan untuk mempunyai keterampilan di dalam mengelola benda asing pada saluran napas, melalui pembelajaran pengalaman klinis, dengan didahului serangkaian kegiatan berupa *pre-assesment*, diskusi, *role play*, dan berbagai penelusuran sumber pengetahuan.

Tujuan khusus

Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan memiliki kemampuan untuk:

1. Mengetahui dan mendiagnosis benda asing pada saluran napas.
2. Mampu memberikan pengobatan benda asing pada saluran napas serta komplikasinya
3. Mampu memberikan penyuluhan mengenai benda asing pada saluran napas.

Strategi pembelajaran

Tujuan 1. Mengetahui dan mendiagnosis klinis benda asing pada saluran napas.

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran berikut ini:

- *Interactive lecture.*
- *Peer assisted learning (PAL).*
- *Video and Computer-assisted Learning.*
- *Journal reading and review.*
- *Small group discussion.*
- *Bedside teaching.*
- *Case study &/ case simulation*
- Praktek mandiri dengan pasien rawat jalan dan rawat inap.

Must to know key points (sedapat mungkin pilih *specific features, signs & symptoms*):

- Anamnesis: faktor risiko dan gejala klinis yang relevan
- Mampu melakukan pemeriksaan fisis yang berkaitan dengan benda asing pada saluran napas
- Pemeriksaan penunjang (bila diperlukan)

Tujuan 2. Mampu memberikan pengobatan benda asing pada saluran napas serta komplikasinya

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran berikut ini:

- *Interactive lecture.*
- *Peer assisted learning (PAL).*
- *Video and Computer-assisted Learning.*
- *Journal reading and review.*
- *Small group discussion.*
- *Bedside teaching.*
- *Case study &/ case simulation*
- Praktek mandiri dengan pasien rawat jalan dan rawat inap.

Must to know key points:

- Mampu memilih jenis pengobatan yang akan diberikan
- Mampu melakukan pengobatan terhadap komplikasi.

Tujuan 3. Mampu memberikan penyuluhan mengenai benda asing pada saluran napas.

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran berikut ini:

- *Praktek mandiri dengan pasien rawat jalan dan rawat inap.*

Must to know key points:

- Mampu melakukan tindakan-tindakan pencegahan
- Mampu menangani komplikasi yang terjadi

Persiapan Sesi

- Materi presentasi dalam program *power point:*
 - Benda asing pada saluran napas
 - Slide
 - 1 : Pendahuluan
 - 2 : Etiologi
 - 3 : Faktor risiko
 - 4 : Manifestasi klinis
 - 5 : Pemeriksaan penunjang
 - 6 : Diagnosis
 - 7 : Tatalaksana
 - 8 : Prognosis
- Kasus : Benda asing pada saluran napas
- Sarana dan Alat Bantu Latih :
 - Penuntun belajar (*learning guide*) terlampir
 - Tempat belajar (*training setting*): Poliklinik, bangsal dan ruang kelas.

Kepustakaan

1. Cotton Robin. Foreign Body Aspiration. Dalam: Kendig Edwin L, penyunting. Kendig's Disorders of the Respiratory Tract in Children. Edisi ke-6. Philadelphia: WB Saunders Co.; 1998. h. 601-7.
2. Colombo JL. Pulmonary Aspiration. Dalam: Hilman BC. Penyunting. Pediatric Respiratory Disease. Philadelphia: WB Saunders Co.; 1993. h. 429-36.

Kompetensi

Memahami dan melakukan tatalaksana benda asing pada saluran napas

Gambaran umum

Aspirasi benda asing ke dalam saluran respiratori merupakan kejadian yang cukup sering terjadi pada anak. Kemungkinan yang dapat terjadi akibat aspirasi benda asing mulai dari tanpa gejala sampai timbulnya keadaan darurat yang dapat mengancam jiwa.

Pada umumnya sebagian besar benda asing tersebut dapat dikeluarkan secara refleks dengan batuk atau muntah, dan hanya sebagian kecil saja yang dapat masuk ke dalam saluran respiratori.

Angka kejadian

Aspirasi benda asing ke dalam saluran respiratori dapat terjadi pada semua usia, tetapi yang paling sering pada anak kelompok usia di bawah 3 tahun (80%). Kejadian ini lebih sering dijumpai pada anak laki-laki daripada anak perempuan (3:1) dengan sebab yang tidak jelas.

Etiologi

Benda asing yang dapat masuk ke dalam saluran respiratori sangat beragam. Penggolongan dapat dilakukan berdasarkan asal, jenis, dan sifatnya.

Asal

Menurut asalnya, benda asing terdiri dari benda asing **eksogen**, yaitu benda asing yang berasal dari luar tubuh, dan benda asing **endogen**, yaitu benda asing yang berasal dari dalam tubuh sendiri.

Jenis

Berdasarkan jenisnya, benda asing dapat dibagi menjadi benda asing **organik** dan benda asing **anorganik**.

Sifat

Benda asing yang dapat masuk ke dalam saluran respiratori, baik organik maupun anorganik, kadang-kadang memiliki sifat khusus tertentu. Benda asing organik, terutama yang berasal dari tumbuh-tumbuhan seperti kacang-kacangan dan biji-bijian, dapat mengembang dengan cepat di dalam saluran respiratori karena bersifat higroskopis. Beberapa jenis kacang mengandung asam lemak yang dapat memicu timbulnya reaksi radang sehingga mudah terjadi edema. Oleh karena itu dalam 6-12 jam benda-benda ini dapat menimbulkan sumbatan total. Benda asing anorganik, lebih sering terjadi pada anak yang lebih besar dan orang dewasa, tidak bersifat higroskopis dan

tidak mengembang, sehingga aspirasi benda tersebut umumnya tidak menimbulkan gejala atau hanya menimbulkan gejala yang ringan. Kadang-kadang benda-benda logam dapat mempunyai sifat magnetik atau menimbulkan rasa metal yang khas.

Faktor risiko

Banyak faktor yang dapat memudahkan terjadinya aspirasi benda asing pada anak, antara lain adalah faktor usia, anatomis, pertahanan saluran respiratori, sosial ekonomi, dan lain-lain.

Faktor usia

Anak-anak terutama usia 2-4 tahun, umumnya memiliki kegemaran memasukkan benda-benda kecil yang ditemukannya, atau yang digunakannya saat bermain, ke dalam hidung, telinga, atau mulut. Benda-benda ini sering secara tidak sengaja terhirup ke dalam saluran respiratori ketika sedang menangis, bermain, tertawa, berbicara, dan berteriak. Hal yang serupa dapat juga terjadi pada makanan atau minuman yang terdapat di dalam mulut.

Faktor anatomis

Faktor anatomis yang memudahkan masuknya benda asing ke dalam saluran respiratori adalah sebagai berikut:

1. Gigi geraham yang belum terbentuk.
Keadaan tersebut menyebabkan makanan harus dipotong dengan gigi seri, sehingga makanan tetap berukuran besar dan mudah tergelincir ke dalam saluran respiratorik.
2. Gusi dan penyangga gigi yang lemah.
Gusi bayi yang lunak banyak mengandung pembuluh darah serta masih rapuh dan licin, sehingga menyebabkan makanan mudah tergelincir.
3. Faktor lain.

Masih banyak faktor anatomis lain yang juga berpengaruh terhadap frekuensi aspirasi benda asing pada anak.

Beberapa faktor tersebut antara lain: Laring pada bayi terletak lebih ke depan dan lebih ke atas dibandingkan orang dewasa, ukuran laring dan trakea bayi lebih kecil (5 mm) dibandingkan orang dewasa (10 mm), epiglotis bayi lebih pendek dan berbentuk huruf 'U', sedangkan pada orang dewasa datar, bentuk laring pada anak seperti corong, sedangkan pada orang dewasa seperti silinder, dan adanya penyempitan trakea pada bayi dan anak di daerah subglotis (cincin krikoid).

Faktor pertahanan saluran respiratori

Gangguan mekanisme pertahanan saluran respiratori seperti gangguan refleks batuk, refleks spasme laring, pembersihan/eskalasi dan klirens mukosiliar, pertahanan imunitas selular dan humoral, akan memudahkan benda asing masuk ke dalam saluran respiratori dan menimbulkan berbagai kelainan fisiologis maupun patologis.

Faktor sosial ekonomi

Faktor sosial ekonomi dapat memberikan pengaruh terhadap timbulnya kecerobohan orangtua dan keluarga dalam mengawasi atau mengasuh anak, dapat memudahkan terjadinya aspirasi benda asing ke dalam saluran respiratori.

Faktor lain

Faktor lain yang dapat berpengaruh adalah jenis kelamin, pekerjaan orangtua, aktivitas anak, postur tubuh, dan faktor psikis.

Peranan orangtua dan keluarga amat penting. Pengawasan yang kurang dapat mengakibatkan anak terlambat dibawa ke dokter.

Gejala klinis

Gejala klinis yang timbul sangat bergantung pada sifat benda asing, lokasi, ukuran, dan derajat sumbatan yang ditimbulkan. Benda asing yang berukuran besar dapat menutup total saluran respiratori bagian atas yang dapat mengancam jiwa. Sedangkan benda asing yang berukuran lebih kecil, berada di dalam cabang utama atau saluran bronkus lobaris dan akan menimbulkan gejala yang lebih lama dan lebih ringan.

Gejala klinis yang timbul dapat dibagi menjadi dua, yaitu berdasarkan urutan atau perjalanan gejala, dan berdasarkan bentuk gejala yang dapat ditimbulkan.

Berdasarkan urutan atau perjalanan gejala

Berdasarkan perjalanan atau urutannya, gejala klinis yang timbul dapat dibagi menjadi tiga tahapan, yaitu **gejala awal**, **periode laten**, dan **gejala susulan atau lanjutan**.

Gejala awal

Gejala awal yang timbul dapat berupa tersedak, serangan batuk keras dan tiba-tiba, sesak napas, rasa tidak enak di dada, mata berair, rasa perih di tenggorokan dan di kerongkongan. Gejala awal seringkali ringan dan berlangsung singkat, sehingga gejala ini sering tidak diperhatikan.

Periode laten atau tanpa gejala

Setelah gejala awal dilalui diikuti periode bebas gejala yang disebut masa laten. Masa laten ini mulai beberapa jam sampai beberapa tahun. Pada periode ini dapat dijumpai gejala sakit menelan karena terjadinya pembengkakan di daerah laring.

Gejala susulan atau lanjutan

Gejala susulan tidak spesifik, sebagai akibat perubahan fisiologis atau patologis yang ditimbulkan benda asing. Gejala susulan ini sangat bergantung pada lokasi dan bentuk kelainan yang ditimbulkannya.

- Benda asing di dalam hidung.
Gejala yang ditimbulkan oleh benda asing di dalam hidung umumnya unilateral, seperti hidung tersumbat, beringsus kental, dan berbau.
- Benda asing di dalam nasofaring.
Benda asing yang masuk ke dalam nasofaring akan menimbulkan gejala seperti yang disebutkan pada gejala awal di atas. Lintah yang dapat masuk ke dalam hidung atau nasofaring dapat menimbulkan perdarahan berulang dari hidung.
- Benda asing di dalam laring.
Laring merupakan daerah yang sempit dan peka, sehingga mudah mengalami peradangan, edema, spasme, dan lain-lain. Oleh karena itu, benda asing yang masuk ke dalam laring dapat menimbulkan gejala yang beragam, seperti sesak napas, stridor, mengi, nyeri pada saat

menelan, berbicara, atau bernapas dalam. serak atau parau hingga afoni. batuk serak disertai stridor, hemoptisis, retraksi interkostal, epigastrial, dan supraklavikular, serta detak jantung yang meningkat. Bila terjadi sumbatan total, dapat timbul sianosis dan kematian.

- Benda asing di dalam trakea.

Benda asing di dalam trakea akan dikeluarkan melalui batuk dan eskalasi mukosiliar. Apabila gagal, benda asing tersebut akan menetap di dalam trakea atau masuk ke dalam bronkus. Di dalam trakea benda asing dapat menimbulkan berbagai akibat yang dapat berubah-ubah karena masih dapat berpindah tempat (*mobile*). Akibat yang ditimbulkan dapat berupa obstruksi, reaksi peradangan, atau konstiksi. Gejala patognomonik terdiri dari batuk, sesak, dan suara mengi yang terdengar sangat mirip dengan asma, sehingga disebut sebagai **asmatoid**.

Apabila benda asing masih dapat berpindah tempat (*mobile*) pada saat batuk atau ekspirasi dengan pemeriksaan auskultasi di daerah tiroid, dapat didengar suara hentakan benda asing ke pita suara atau daerah subglotis. Tanda ini disebut **audible slap**. Dengan palpasi tanda ini kadang-kadang dapat dirasakan dan disebut sebagai **palpatory thud**.

- Benda asing di dalam bronkus.

Bentuk ini merupakan bentuk tersering, dan dapat mencapai 83–90% kasus. Gejala yang terjadi merupakan akibat langsung dari benda asing yang teraspirasi, seperti obstruksi atau konstiksi (sesak napas, suara napas yang melemah atau berkurang, mengi yang kadang-kadang bilateral dan sulit sembuh), peradangan (bronkitis, bronkiektasis, pneumonia lobaris yang sering berulang, abses, empiema), atau merupakan akibat yang tidak langsung seperti atelektasis dan emfisema. Gejala mengi dapat timbul segera setelah aspirasi terjadi, atau dapat berjalan kronis. Apabila obstruksi terjadi pada kedua bronkus utama, dapat terjadi sesak yang berat hingga anoksia. Kadang-kadang dapat terjadi hemoptisis setelah beberapa bulan atau tahun. Apabila benda asing tersebut berasal dari tumbuhan disebut sebagai **bronkitis arakiditis** atau **vegetalis**, dengan gejala batuk, demam septik, dan sesak.

Tatalaksana

Manajemen pada fase akut biasanya timbul sebelum anak datang ke Rumah Sakit. Sebagian besar anak akan batuk dengan hebat sebagai refleks untuk mengeluarkan benda asing tersebut. Selama anak masih dapat batuk, berbicara dan menangis, tidak dibutuhkan tindakan secepatnya. Tidak diperbolehkan melakukan tindakan memasukkan jari tangan ke daerah orofaringeal pada anak kecuali benda asing yang masuk tersebut terlihat di daerah posterior faring. Pada anak kurang dari 1 tahun, tindakan *chest thrush* dan *back slap* dengan posisi tengkurap adalah tindakan yang dianjurkan untuk mengatasi benda asing tersebut. Untuk anak lebih dari 1 tahun, *abdominal thrush* merupakan tindakan yang direkomendasikan. Tindakan ini ditujukan untuk memberikan tekanan pada diafragma sehingga tekanan intratorakal meningkat yang pada akhirnya terjadi peningkatan tekanan intratrakeal yang dapat mengeluarkan benda asing tersebut.

Sebelum ditemukannya bronkoskopi pada awal 1900, kematian akibat aspirasi benda asing dapat mencapai angka 50%. Saat ini, angka tersebut jauh menurun hingga kurang dari 1%. Perkembangan terhadap teknik operasi, instrumentasi dan anestesia modern, menyebabkan bronkoskopi dapat bermanfaat pada lebih dari 95% pasien dengan komplikasi kurang dari 1%. Bronkoskopi yang digunakan merupakan bronkoskopi tipe rigid yang dilakukan di meja operasi dengan anak dibawah anastesi umum. Sebaiknya tidak menggunakan ventilasi tekanan positif karena dapat memperdalam masuknya benda asing. Bronkoskopi yang lebih fleksibel tidak memiliki peran dalam tatalaksana. Bronkoskopi tipe ini berguna untuk tujuan diagnostik.

Pengobatan konservatif seperti antibiotik dan bronkodilator dapat diberikan menyertai tindakan diatas. Sebagian besar anak sudah diperbolehkan pulang dalam waktu 24 jam setelah tindakan. Beberapa benda asing yang masuk ke saluran napas tidak dapat dikeluarkan dengan tindakan bronkoskopi. Untuk kasus tersebut diperlukan tindakan torakotomi terbuka. Terapi inhalasi dan drainase postural tidak memiliki peran pada kelainan ini. Tindakan tersebut dapat menimbulkan komplikasi lebih berat seperti obstruksi jalan napas dan gagal jantung.

Contoh kasus

STUDI KASUS: BENDA ASING SALURAN NAFAS

Arahan

Baca dan lakukan analisa terhadap studi kasus secara perorangan. Bila yang lain dalam kelompok sudah selesai membaca, jawab pertanyaan dari studi kasus. Gunakan langkah dalam pengambilan keputusan klinik pada saat memberikan jawaban. Kelompok yang lain dalam ruangan bekerja dengan kasus yang sama atau serupa. Setelah semua kelompok selesai, dilakukan diskusi tentang studi kasus dan jawaban yang dikerjakan oleh masing-masing kelompok.

Studi kasus

Seorang anak perempuan berusia 10 tahun, datang dengan keluhan batuk terus-menerus

Penilaian

1. Apa yang anda lakukan selanjutnya dan mengapa?

Diagnosis

- Anamnesis identifikasi lama sakit, adanya keluhan lainnya sesak napas, nyeri dada, rasa mengganjal di leher dan adanya riwayat tertelannya benda asing serta lama keluhan dirasakan.
- Nilai keadaan klinis: status gizi, sianosis, pembesaran kelenjar superfisialis, suara napas, suara napas tambahan, *wheezing*, stridor.
- Rontgen toraks, darah perifer lengkap.

Jawaban:

Hasil penilaian yang ditemukan pada keadaan tersebut adalah:

Pasien batuk sejak 2 minggu sebelum masuk RS serta rasa mengganjal di dada. Tidak dijumpai adanya sesak napas, nyeri dada. Terdapat riwayat tertelan jarum pentul 4 hari sebelumnya. Hasil pemeriksaan paru dalam batas normal.

Hasil pemeriksaan darah lengkap dalam batas normal dan rontgen toraks menunjukkan adanya jarum pentul pada bronkus kiri

2. Berdasarkan penemuan diatas, apakah diagnosis pada kasus diatas?

Jawaban: Benda asing di bronkus utama kiri

Tatalaksana

3. Berdasarkan diagnosis, apakah rencana penatalaksanaan pada pasien ini?

Jawaban:

- Rawat inap
- Rencanakan untuk dilakukan bronkoskopi
- Konsul THT

Tujuan pembelajaran

Proses, materi dan metoda pembelajaran yang telah disiapkan bertujuan untuk alih pengetahuan, keterampilan, dan perilaku yang terkait dengan pencapaian kompetensi dan keterampilan yang diperlukan dalam mengenali dan menatalaksana benda asing pada saluran napas seperti yang telah disebutkan di atas yaitu :

1. Mengenal dan mendiagnosis benda asing pada saluran napas.
2. Mampu memberikan pengobatan benda asing pada saluran napas serta komplikasinya
3. Mampu memberikan penyuluhan mengenai benda asing pada saluran napas.

Evaluasi

- Pada awal pertemuan dilaksanakan penilaian awal kompetensi kognitif dengan kuesioner 2 pilihan yang bertujuan untuk menilai sejauh mana peserta didik telah mengenali materi atau topik yang akan diajarkan.
- Materi esensial diberikan melalui kuliah interaktif dan *small group discussion* dimana pengajar akan melakukan evaluasi kognitif dari setiap peserta selama proses pembelajaran berlangsung.
- Membahas instrumen pembelajaran keterampilan (kompetensi psikomotor) dan mengenalkan penuntun belajar. Dilakukan demonstrasi tentang berbagai prosedur untuk menatalaksana benda asing pada saluran napas. Peserta akan mempelajari prosedur klinik bersama kelompoknya (*Peer-assisted Learning*) sekaligus saling menilai tahapan akuisisi dan kompetensi prosedur tersebut pada alat bantu
- Peserta didik belajar mandiri, bersama kelompok dan bimbingan pengajar/instruktur, baik dalam aspek kognitif, psikomotor maupun afektif. Setelah tahap akuisisi keterampilan maka peserta didik diwajibkan untuk mengaplikasikan langkah-langkah yang tertera dalam penuntun belajar dalam bentuk "*role play*" diikuti dengan penilaian mandiri atau oleh sesama peserta didik (menggunakan penuntun belajar)
- Setelah mencapai tingkatan kompeten pada model maka peserta didik akan diminta untuk melaksanakan penatalaksanaan benda asing pada saluran napas melalui 3 tahapan:
 1. Observasi prosedur yang dilakukan oleh instruktur
 2. Menjadi asisten instruktur
 3. Melaksanakan mandiri di bawah pengawasan langsung dari instrukturPeserta didik dinyatakan kompeten untuk melaksanakan prosedur tatalaksana benda asing pada saluran napas apabila instruktur telah melakukan penilaian kinerja dengan menggunakan Daftar Tilik Penilaian Kinerja dan dinilai memuaskan
- Penilaian kompetensi pada akhir proses pembelajaran :
 - Ujian OSCE (K,P,A) dilakukan pada tahapan akhir pembelajaran oleh kolegium
 - Ujian akhir stase, setiap divisi/ unit kerja di sentra pendidikan

Instrumen penilaian

- Kuesioner awal

Instruksi: Pilih B bila pernyataan Benar dan S bila pernyataan Salah

1. Aspirasi benda asing ke dalam saluran respiratorik dapat terjadi pada semua usia, tetapi yang paling sering pada anak kelompok usia di bawah 3 tahun. B/S. Jawaban B. Tujuan 1.

2. Berdasarkan jenisnya, benda asing dapat dibagi menjadi benda asing organik dan benda asing anorganik. B/S. Jawaban B. Tujuan 1.
3. Faktor anatomis gigi tidak berperan pada masuknya benda asing ke dalam saluran napas. B/S. Jawaban S. Tujuan 1.
4. Tindakan inhalasi dan drainase postural dapat diberikan pada anak dengan aspirasi benda asing di saluran napas. B/S. Jawaban S. Tujuan 2.

• **Kuesioner tengah**

MCQ:

1. Sifat benda asing yang masuk ke saluran napas adalah:
 - a. Benda asing anorganik dapat mengembang dan memicu radang dengan cepat
 - b. Asam lemak pada kacang yang dapat memicu timbulnya radang
 - c. Benda asing metal mempunyai sifat magnetik
 - d. a dan b benar
 - e. b dan c benar
2. Faktor risiko anatomis dibawah ini dapat mempermudah masuknya benda asing ke saluran napas anak, KECUALI
 - a. Gigi geraham yang belum terbentuk
 - b. Gusi dan penyangga gigi yang lemah
 - c. Laring pada bayi yang letaknya lebih ke datar
 - d. Epiglotis bayi yang lebih pendek
 - e. Bentuk laring anak yang seperti corong
3. Manajemen yang dapat diberikan pada anak dengan aspirasi benda asing adalah
 - a. Inhalasi
 - b. Postural draenase
 - c. Bronkoskopi
 - d. Antihistamin
 - e. Mukolitik

Jawaban: 1. E 2. C 3. C

Waktu

Pencapaian kompetensi

Sesi di dalam kelas : 2 X 50 menit (*classroom session*)

Sesi dengan fasilitasi Pembimbing : 6 X 50 menit (*coaching session*)

Sesi praktik dan pencapaian kompetensi: 4 minggu (*facilitation and assessment*)*

* Satuan waktu ini merupakan perkiraan untuk mencapai kompetensi dengan catatan bahwa pelaksanaan modul dapat dilakukan bersamaan dengan modul lain secara komprehensif.

Tujuan umum

Setelah mengikuti modul ini peserta didik dipersiapkan untuk mempunyai keterampilan di dalam mengenal dan mengelola syok pada anak melalui pembelajaran pengalaman klinis, dengan didahului serangkaian kegiatan berupa *pre-assessment*, diskusi, *role play*, dan berbagai penelusuran sumber pengetahuan.

Tujuan khusus

Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan memiliki kemampuan untuk:

1. Mendiagnosis syok dan melakukan tindakan awal
2. Membedakan jenis syok
3. Mengetahui tata laksana syok lanjut
4. Menjelaskan keadaan pasien kepada orang tua

Strategi pembelajaran

Tujuan 1. Mendiagnosis syok dan melakukan tindakan awal

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran berikut ini:

- *Interactive lecture*
- *Video*
- *Small group discussion.*
- *Peer assisted learning (PAL).*
- *Bedside teaching.*
- *Computer-assisted Learning.*

Must to know key points:

- Mengetahui epidemiologi syok pada anak
- Mengetahui tanda syok
- Mampu menjaga jalan napas dan memberikan terapi oksigen
- Mampu memasang akses vaskular

- Mengerti prinsip *fluid challenge* dan mampu menilai syok yang responsif terhadap cairan dan tidak
- Melakukan evaluasi dan merencanakan pemantauan

Tujuan 2. Membedakan jenis syok

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran berikut ini:

- *Interactive lecture*
- *Journal reading and review.*
- *Bedside teaching.*
- Studi Kasus

Must to know key points::

- Memahami fisiologi sistim kardiovaskular
- Mengenal 3 jenis syok dan patofisiologinya
- Mengetahui komplikasi syok
- Mengenal berbagai metoda pengukuran/pemantauan syok invasif dan noninvasif
- Mampu melakukan *assessment* pasien syok dengan benar dan lengkap baik yang dini maupun yang lanjut

Tujuan 3. Mengenal tata laksana syok lanjut

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran berikut ini:

- *Interactive lecture*
- *Video*
- Praktik pada model anatomi
- Studi Kasus dan *Case Findings.*
- *Demo and Coaching*
- Praktik pada pasien

Must to know key points:

- Mengenal farmakodinamik dan farmakokinetik cairan resusitasi
- Mengenal farmakodinamik dan farmakokinetik obat inotropik, vasopressor dan vasodilator
- Menentukan urutan tindakan pada syok
- Membedakan penyebab oliguria
- Menentukan pemeriksaan penunjang
- Menentukan rencana pemantauan syok dan pemantauan komplikasi syok dengan memperhatikan penyebabnya

Tujuan 4. Menjelaskan keadaan pasien kepada orang tua

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran berikut ini:

- *Interactive lecture*
- *Demo and Coaching*
- Praktik pada pasien

Must to know key points:

- Menjelaskan kegawatan yang dihadapi pasien
- Menerangkan kemungkinan penyebabnya
- Menerangkan tindakan yang harus dilakukan dan risikonya
- Menerangkan komplikasi penyakit
- Menerangkan prognosis dan tindakan yang direncanakan selanjutnya

Persiapan Sesi

- Materi presentasi dalam program *power point*:

Syok

Slide

1. Judul Syok
 2. Definisi syok
 3. Epidemiologi
 4. Gambaran klinis
 5. Resusitasi awal
 6. Fisiologi kardiovaskular
 7. Jenis syok
 8. Cairan resusitasi dan obat inotropik, vasopressor, vasodilator
 9. Jenis oliguri dan cara membedakannya
 10. Pemeriksaan penunjang dan berbagai pemeriksaan lainnya
 11. Resusitasi lanjut dan pemantauan
 12. Komunikasi dengan orang tua
- Kasus :
 1. Syok hipovolemik
 2. Syok kardiogenik
 3. Syok distributif
 - Sarana dan Alat Bantu Latih :
 - Penuntun belajar (*learning guide*) terlampir
 - Tempat belajar (*training setting*): kamar perawatan, kamar tindakan, ICU

Kepustakaan

1. Carcillo JA, Fields AI. Crit Care Med. 2002;30:1367-77.
2. Zingarelli B. Shock and reperfusion. Dalam: Nichols DG, penyunting. Roger's textbook of Pediatric Intensive Care. Edisi ke-4. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008;252-65.

Kompetensi

Mengenal dan melakukan tata laksana syok

Gambaran umum

Syok adalah sindrom klinis akibat kegagalan sistem sirkulasi dengan akibat ketidakcukupan pasokan oksigen dan substrat metabolik lain ke jaringan serta kegagalan pembuangan sisa metabolisme.

Berdasarkan komponen sistem sirkulasi, terdapat 3 jenis syok yaitu syok hipovolemik, kardiogenik dan distributif.

Syok Hipovolemik

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

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

Syok Kardiogenik

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

Syok Distributif

Syok distributif terjadi akibat berbagai sebab seperti blok syaraf otonom pada anestesia (syok neurogenik), anafilaksis dan sepsis. Penurunan resistensi vaskular sistemik secara mendadak akan berakibat penumpukan darah dalam pembuluh darah perifer dan penurunan tekanan vena sentral. Pada syok septik, keadaan ini diperberat dengan adanya peningkatan permeabilitas kapiler sehingga volume intravaskular berkurang.

Gambaran Klinis

Gambaran klinis syok hipovolemik dipengaruhi oleh besarnya kehilangan cairan tubuh dan mekanisme kompensasi. Kehilangan 5-10 persen berat badan umumnya masih dapat dikompensasi. Kecuali tanda kehilangan cairan, mekanisme kompensasi dapat dikenali dengan dijumpainya produksi urine yang menurun, ujung ekstremitas dingin dan *capillary refill time* yang dapat sedikit memanjang. Mekanisme kompensasi tidak akan memadai pada kehilangan 15 persen atau lebih. Kesadaran anak akan menurun, produksi urine minimal atau tidak ada, ujung ekstremitas dingin dan *mottled*, nadi perifer sangat lemah atau tidak teraba, takikardi, tekanan darah menurun atau tidak terukur. Hipoksia jaringan akan mengakibatkan asidosis dan takipnea. Dalam keadaan lanjut akan terjadi pernapasan periodik atau apnea yang selanjutnya disusul dengan henti jantung.

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

Syok distributif memberikan gambaran gangguan perfusi seperti pada syok lainnya seperti oliguria dan gangguan kesadaran. *Warm shock*, umumnya dijumpai pada awal syok septik, terjadi akibat vasodilatasi vaskular, ditandai dengan perabaan kulit yang hangat, kemerahan (*flushed skin*), peningkatan tekanan nadi, takikardia dan takipnea. Bila penyebabnya adalah sepsis, maka akan dijumpai pula gejala sepsis yang lain, misalnya gejala *disseminated intravascular coagulation* dan *acute respiratory distress syndrome*.

Tata laksana Syok

Syok Hipovolemik

Pemberian cairan kristaloid 10 ml/kg secara bolus dapat dilakukan sambil menilai respon tubuh. Pada syok hipovolemik, maka peningkatan volume intravaskular akan meningkatkan isi sekuncup disertai penurunan frekuensi jantung. Pada kasus yang berat, pemberian ini dapat diikuti 10 ml/kg sambil menilai respon tubuh. Pada umumnya anak dengan syok hipovolemik mempunyai nilai CVP kurang dari 5 mm Hg. Pemberian cairan harus diteruskan hingga mencapai normovolemik. Kebutuhan cairan untuk mengisi ruang intravaskular umumnya dapat dikurangi bila digunakan cairan koloid.

Syok Kardiogenik

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

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

Diuretik digunakan pada kasus dengan tanda kongestif paru maupun sistemik. Untuk tujuan ini dapat digunakan *loop diuretic*, atau kombinasi dengan bumetanide, thiazide atau metolazone.

Berbagai kondisi yang memperburuk fungsi kontraktilitas miokardium harus segera diatasi, seperti hipoksemia, hipoglikemia dan asidosis. Untuk memperbaiki fungsi kontraktilitas ini, selanjutnya, dapat digunakan obat inotropik (contoh: dopamine, dobutamin, adrenalin, amrinone, milrinone). Untuk mencapai fungsi kardiovaskular yang optimal, dengan pengaturan preload, penggunaan obat inotropik dan vasodilator (contoh: sodium nitropruside, nitrogliserine), dibutuhkan pemantauan tekanan darah, curah jantung dan *systemic vascular resistance*.

Syok Distributif dan Syok Septik

Tatalaksana syok distributif adalah pengisian volume intravaskular dan mengatasi penyebab primernya. Syok septik merupakan suatu keadaan khusus dengan patofisiologi yang kompleks. Pada syok septik, '*warm syok*', suatu syok distributif, terjadi pada fase awal. Penggunaan stimulator alpha (contoh noradrenalin) dilaporkan tidak banyak memperbaiki keadaan, malahan menurunkan produksi urine dan mengakibatkan asidosis laktat. Pada fase lanjut terjadi penurunan curah jantung dan peningkatan *systemic vascular resistance* akibat hipoksemia dan acidosis. Karena itu tatalaksana syok septik lanjut, mengikuti kaidah syok kardiogenik. Sekalipun masih kontroversi, steroid terkadang digunakan pada syok septik yang resisten terhadap katekolamin dengan risiko insufisiensi adrenal.

Contoh kasus

STUDI KASUS: RESUSITASI AWAL PADA SYOK HIPOVOLEMIAK

Arahan

Baca dan lakukan analisa terhadap studi kasus secara perorangan. Eila yang lain dalam kelompok sudah selesai membaca, jawab pertanyaan dari studi kasus. Gunakan langkah dalam pengambilan keputusan klinik pada saat memberikan jawaban. Kelompok yang lain dalam ruangan bekerja dengan kasus yang sama atau serupa. Setelah semua kelompok selesai, dilakukan diskusi tentang studi kasus dan jawaban yang dikerjakan oleh masing-masing kelompok.

Studi kasus

Seorang anak laki-laki umur 6 tahun 10 bulan, berat badan 22 kg, datang dengan demam 10 hari. Makin hari makin tinggi terutama malam hari, anak mengalami kejang dan kesadaran menurun. Saat tiba di ruang gawat darurat, kesadaran soporous, pernapasan cepat dan dalam, tidak ada retraksi, akral dingin, pucat, *refill* kapiler 5 detik, nadi teraba halus, frekuensi nadi 180 kali/menit, tekanan darah 60 mmHg/palpasi.

Penilaian

1. Apa yang anda harus segera lakukan ?

Jawaban:

Nilai kegawatan, lakukan tindakan awal

- Penilaian kegawatan:
 1. Gangguan kesadaran
 2. Gangguan sirkulasi.
 3. *Work of breathing* tidak terganggu.
 4. Kesimpulan: anak dalam keadaan syok

- Resusitasi awal:
 1. Pertahankan jalan napas
 2. Lakukan pemberian oksigen
 3. Pasang akses vascular: pilihan pertama intravena. bila gagal dalam 1 menit lakukan intraosseus
 4. Lakukan *fluid challenge*
 5. Lakukan pemeriksaan fisis/sistim kardiovaskular dan evaluasi respon *fluid challenge*
 6. Pasang kateter urine (dan pulseoxymeter bila ada)
 7. Pemeriksaan laboratorium sesuai indikasi
 8. Terangkan kepada orang tua kondisi anak dan tindakan yang dilakukan

Setelah pemberian Ringer's lactate 440 mL, didapatkan, kesadaran somnolen, nadi 160 kali/menit, isi lebih kuat, akral dingin, refill kapiler 4 detik, tekanan darah 80/60 mmHg. Tidak ditemukan ronkhi. Pemeriksaan fisis jantung tidak ada kelainan, kecuali takikardi. Urine pekat 20 mL.

2. Apa penilaian saudara? Apa yang harus dilakukan selanjutnya?

Jawaban:

- Penilaian: anak masih syok
 - Syok responsif terhadap *fluid challenge*
 - Lakukan pengisian intravaskular lebih lanjut dengan pilihan cairan kristaloid atau koloid
 - Evaluasi kembali

Tujuan pembelajaran

Proses, materi dan metoda pembelajaran yang telah disiapkan bertujuan untuk alih pengetahuan, keterampilan, dan perilaku yang terkait dengan pencapaian kompetensi dan keterampilan yang diperlukan dalam mengenali dan menatalaksana demam syok yang telah disebutkan di atas yaitu :

1. Mengetahui tanda kegawatan berupa syok
2. Melakukan tindakan awal pada syok
3. Melakukan *fluid challenge*
4. Melakukan evaluasi/respon tindakan
5. Melakukan komunikasi dengan orang tua

Evaluasi

- Pada awal pertemuan dilaksanakan penilaian awal kompetensi kognitif dengan kuesioner 2 pilihan yang bertujuan untuk menilai sejauh mana peserta didik telah mengenali materi atau topik yang akan diajarkan.
- Materi esensial diberikan melalui kuliah interaktif dan *small group discussion* dimana pengajar akan melakukan evaluasi kognitif dari setiap peserta selama proses pembelajaran berlangsung.

- Membahas instrumen pembelajaran keterampilan (kompetensi psikomotor) dan mengenalkan penuntun belajar. Dilakukan demonstrasi tentang berbagai prosedur dan perasat untuk menatalaksana syok. Peserta akan mempelajari prosedur klinik bersama kelompoknya (*Peer-assisted Learning*) sekaligus saling menilai tahapan akuisisi dan kompetensi prosedur tersebut pada model anatomi.
- Peserta didik belajar mandiri, bersama kelompok dan bimbingan pengajar/instruktur, baik dalam aspek kognitif, psikomotor maupun afektif. Setelah tahap akuisisi keterampilan maka peserta didik diwajibkan untuk mengaplikasikan langkah-langkah yang tertera dalam penuntun belajar dalam bentuk "role play" diikuti dengan penilaian mandiri atau oleh sesama peserta didik (menggunakan penuntun belajar)
- Setelah mencapai tingkatan kompeten pada model maka peserta didik akan diminta untuk melaksanakan penatalaksanaan syok melalui 3 tahapan:
 1. Observasi prosedur yang dilakukan oleh instruktur
 2. Menjadi asisten instruktur
 3. Melaksanakan mandiri di bawah pengawasan langsung dari instruktur
 Peserta didik dinyatakan kompeten untuk melaksanakan prosedur tata laksana syok apabila instruktur telah melakukan penilaian kinerja dengan menggunakan Daftar Tilik Penilaian Kinerja dan dinilai memuaskan
- Penilaian kompetensi pada akhir proses pembelajaran :
 - o Ujian OSCE (K,P,A) dilakukan pada tahapan akhir pembelajaran oleh kolegium
 - o Ujian akhir stase, setiap divisi/ unit kerja di sentra pendidikan

Instrumen penilaian

- **Kuesioner awal**

Instruksi: Pilih B bila pernyataan Benar dan S bila pernyataan Salah

1. Penyebab tersering syok pada anak adalah syok septik. B/S. Jawaban S. Tujuan 1
2. Tanda klinis awal syok antara lain: penurunan kesadaran, peningkatan work of breathing, peningkatan frekuensi nadi, kualitas nadi yang lemah, waktu refill kapiler memanjang. B/S. Jawaban S. Tujuan 1
3. Fluid challenge adalah ekspansi cairan intravena dengan jumlah dan kecepatan yang tepat untuk menilai respon sistim kardiovaskular. B/S. Jawaban B. Tujuan 1

- **Kuesioner tengah**

MCQ:

1. Syok neurogenik akibat infeksi pada medula spinalis setinggi lumbal, paling mungkin:
 - a. Syok hipovolemik
 - b. Syok kardiogenik.
 - c. Syok distributive.
 - d. Syok disosiative.
2. Obat yang mempunyai efek alpha adrenergik paling kuat:
 - a. Milrinone.
 - b. Dobutamine.
 - c. Norepinephrine
 - d. Epinephrine.

3. Ekspansi cairan intravaskular harus dihentikan bila :
 - a. Dijumpai edema palpebra
 - b. Pemberian cairan intravena telah melebihi 60 mL/Kg berat badan dalam 1 jam
 - c. Pemberian cairan intravena telah melebihi 80 mL/Kg berat badan dalam 1 jam
 - d. Terdapat ronkhi basah halus tidak nyaring di kedua basal paru

4. Cairan koloid yang mempunyai efek ekspansi volume intravaskular terbesar adalah:
 - a. Albumin 25%
 - b. Hydroxyethyl starch 6% 140/0.4
 - c. Modified fluid gelatine 4%
 - d. Dextran 70 6%

5. Syok pada demam berdarah dengue:
 - a. Penurunan hematokrit menunjukkan syok akibat kebocoran plasma
 - b. Bila tidak responsif terhadap fluid challenge dan dijumpai ronkhi basah kemungkinan syok tidak reponsif terhadap cairan
 - c. Pemberian koloid lebih baik dari kristaloid
 - d. Nilai hematokrit biasanya lebih penting daripada penilaian produksi urine

6. Pemberian diuretik pada syok kardiogenik ditujukan untuk:
 - a. Melindungi ginjal
 - b. Menurunkan afterload
 - c. Mengurangi edema di jaringan lunak
 - d. Mengurangi sesak napas akibat edema paru

7. Tanda syok belum teratasi:
 - a. Tekanan sistolik kurang dari 100 mmHg
 - b. Takikardi
 - c. Acidosis laktat
 - d. Tekanan vena sentral kurang dari 10 mmHg

Jawaban

1. C
2. C
3. D
4. A
5. B
6. D
7. C

PENUNTUN BELAJAR (*Learning Guide*)

Lakukan penilaian kinerja pada setiap langkah tugas dengan menggunakan skala penilaian di bawah ini:

1	Perlu perbaikan	Langkah atau tugas tidak dikerjakan secara benar, atau dalam urutan yang salah (bila diperlukan) atau diabaikan
2	Cukup	Langkah atau tugas dikerjakan secara benar, dalam urutan yang benar (bila diperlukan), tetapi belum dikerjakan secara lancar
3	Baik	Langkah atau tugas dikerjakan secara efisien dan dikerjakan dalam urutan yang benar (bila diperlukan)

Nama peserta didik	Tanggal
Nama pasien	No Rekam Medis

PENUNTUN BELAJAR SYOK						
No.	Kegiatan / langkah klinik	Kesempatan ke				
		1	2	3	4	5
I.	Triase					
1.	Menilai kesadaran: <i>Tonus, interactiveness, consolability, look or gaze, speech or cry</i>					
2.	Menilai <i>work of breathing</i> : napas cuping hidung, retraksi, suara napas tambahan (<i>grunting, wheezing, stridor</i>)					
3.	Menilai perfusi: refill kapiler, perabaan akral, perabaan nadi, melihat pucat, sianosis, cutis marmorata					
4.	Menilai sistim kardiovaskular: pemeriksaan fisis jantung, tekanan darah, mengukur tekanan vena jugularis, mendengar ronckhi basah					
II.	RESUSITASI AWAL					
1.	Mempertahankan jalan napas					
2.	Memberikan oksigen					
3.	Memasang akses vaskular (vena perifer, intraoseus, vena dalam)					
4.	Melakukan fluid challenge: Cairan intravena dengan jumlah dan kecepatan yang tepat, kemudian menilai respon sistim kardiovaskular					
III.	MENGENAL JENIS SYOK					
	Membedakan jenis syok: hipovolemik, kardiogenik dan disributif					
IV.	MEMILIH CAIRAN/OBAT					
1.	Mengenal cairan resusitasi: kristaloid dan koloid					
2.	Mengenal intropik dan vasoaktif					
V.	PEMANTAUAN					
1.	Pemantauan tanda vital					
2.	Pengukuran produksi urine					
3.	Pemilihan pemeriksaan penunjang sesuai indikasi					
4.	Merencanakan tatalaksana lebih lanjut sesuai hasil pemeriksaan penunjang					

29 Syok Anafilaksis

Waktu

Pencapaian kompetensi

Sesi di dalam kelas : 2 X 50 menit (*classroom session*)

Sesi dengan fasilitasi Pembimbing : 6 X 50 menit (*coaching session*)

Sesi praktik dan pencapaian kompetensi : 4 minggu (*facilitation and assessment*)*

* Satuan waktu ini merupakan perkiraan untuk mencapai kompetensi dengan catatan bahwa pelaksanaan modul dapat dilakukan bersamaan dengan modul lain secara komprehensif.

Tujuan umum

Setelah mengikuti modul ini peserta didik mampu dan memiliki keterampilan dalam mengelola syok anafilaksis melalui pembelajaran pengalaman klinis, dalam kegiatan berupa penilaian *pre-assessment*, diskusi, penatalaksanaan pasien, diskusi kasus dan berbagai penelusuran sumber pengetahuan.

Tujuan khusus

Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan memiliki kemampuan untuk:

1. Memahami patofisiologi syok anafilaksis
2. Melakukan anamnesis, pemeriksaan fisik dan penunjang pada kasus syok anafilaksis
3. Melakukan penatalaksanaan syok anafilaksis
4. Memberikan saran terhadap upaya pencegahan syok anafilaksis

Strategi pembelajaran

Tujuan 1. Memahami patofisiologi syok anafilaksis

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran berikut ini:

- *Interactive lecture*
- *Small group discussion*
- *Journal reading and review*
- *Computer-assisted Learning*

Must to know key points:

- Patofisiologi reaksi anafilaksis
- Mediator anafilaksis

Tujuan 2. Melakukan anamnesis, pemeriksaan fisik dan penunjang pada kasus syok anafilaksis

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran berikut ini:

- *Interactive lecture*
- *Small group discussion.*

- *Peer assisted learning (PAL)*
- *Bedside teaching*
- Studi Kasus dan *Case Finding*

Must to know key points

- Anamnesis: mencari faktor etiologi, gejala klinis
- Pemeriksaan fisis: mengenali tanda kegawatdaruratan

Tujuan 3. Melakukan penatalaksanaan syok anafilaksis

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran berikut ini:

- *Interactive lecture*
- *Small group discussion*
- *Peer assisted learning (PAL)*
- *Bedside teaching*
- Studi Kasus dan *Case Finding*

Must to know key points:

- Tata laksana syok anafilaksis

Tujuan 4. Memberikan saran terhadap upaya pencegahan syok anafilaksis

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran berikut ini:

- *Interactive lecture*
- *Small group discussion*
- *Peer assisted learning (PAL)*
- *Bedside teaching*

Must to know key points:

- Etiologi syok anafilaksis
- *Communication skill*

Persiapan Sesi

- Materi presentasi dalam program *power point*:
Syok Anafilaksis

Slide	
1	: Pendahuluan
2	: Epidemiologi
3-4	: Mekanisme imunologis
5-6	: Manifestasi klinis
6-9	: Tatalaksana
10	: Pemeriksaan penunjang
11	: Pencegahan
12	: Prognosis
13	: Kesimpulan

- Kasus : 1. Syok Anafilaksis
- Sarana dan Alat Bantu Latih :
 - Penuntun belajar (*learning guide*) terlampir
 - Tempat belajar (*training setting*) ruang rawat jalan, ruang rawat inap, ruang gawat darurat, ruang perawatan intensif

Kepustakaan

1. Rachman O, Soepriadi M, Setibudiawan B. Anafilaksis. Dalam: Akib AAP, Munasir Z, Kurniati N, penyunting. Buku ajar alergi-imunologi anak. Jakarta: BP-IDAI; 2007. h. 207-23.
2. Moneret-Vautrin DA, Morisset M, Flabbee J, Beaudouin E, Kanny G. Epidemiology of life-threatening and lethal anaphylaxis: a review. *Allergy*. 2005;60:443-51.
3. Lieberman P, Kemp SF, Oppenheimer J, Lang DM, Bernstein L, Niklas RS, dkk. The diagnosis and management of anaphylaxis: an update practice parameter. *J Allergy Clin Immunol*. 2005;115:S483-523.
4. Young MC. General treatment of anaphylaxis. Dalam: Leung DY, Sampson HA, Geha RS, Szefer SJ, penyunting. *Pediatric Allergy. Principle and Practice*. Missouri: Mosby;2003. h. 652.
5. Sampson HA. Anaphylaxis and emergency treatment. *Pediatrics*. 2003;111;1601-8.

Kompetensi

Memahami dan melakukan tata laksana syok anafilaksis

Gambaran umum

Anafilaksis adalah respons klinis hipersensitivitas akut, berat, menyerang berbagai macam obat, dan dapat mengancam jiwa. Anafilaksis terjadi akibat mediator inflamasi dilepaskan dalam jumlah besar secara bersamaan dari sel mast dan basofil sesudah paparan pada alergen pada individu yang sudah tersensitisasi sebelumnya. Reaksi anafilaktoid mirip dengan reaksi anafilaksis, tetapi tidak diperantarai oleh IgE, mungkin oleh anafilaktosin seperti C3a dan C5a atau bahan yang mampu menginduksi degranulasi sel mast tanpa melalui reaksi imunologis.

Angka kejadian anafilaksis berat berkisar 0,5-1 per 10.000 dan kematian terjadi pada sekitar 0,65-2% kasus anafilaksis berat. Penyebab terbanyak anafilaksis adalah makanan dan obat. Penyebab lainnya antara lain bahan biologis (latex, insulin, ekstrak alergen, antiserum, produk darah, enzim), dan gigitan serangga.

Tata laksana meliputi evaluasi segera, pemberian adrenalin, pemasangan turniket, pemberian oksigen, cairan intravena, difenhidramin, aminofilin, vasopresor, intubasi dan trakeostomi, kortikosteroid, serta pengobatan suportif. Pasien dibaringkan dengan tungkai ditinggikan. Oksigen diberikan dengan sungkup atau kanul hidung dengan pemantauan kadar oksigen. Bila penyebabnya adalah suntikan atau gigitan binatang di ekstremitas, dilakukan pemasangan torniket proksimal terhadap lokasi, dan torniket dibuka setiap 10-15 menit.

Obat yang dianjurkan diberikan dalam kondisi ini adalah adrenalin dengan konsentrasi 1:1000 dengan dosis 0.01 mL/kg maksimal 0.5 ml per kali disuntikkan subkutan atau intramuskular. Dosis yang sama dapat diulangi dengan jarak 15-20 menit sampai 2-3 kali. Antihistamin seperti difenhidramin dapat disuntikkan intramuskular atau intravena. Hipotensi persisten perlu diatasi dengan perbaikan cairan intravaskular dengan infus kristaloid 20-30 ml/kg dalam 1 jam pertama.

Bronkodilator dapat digunakan untuk mengatasi bronkokonstriksi. Sedangkan kortikosteroid diberikan segera setelah kegawatan teratasi untuk mencegah anafilaksis bitasik. Untuk menghindari serangan berikutnya maka bahan yang menyebabkan anafilaksis wajib dihindari.

Contoh kasus

STUDI KASUS: SYOK ANAFILAKSIS

Arahan

Baca dan lakukan analisa terhadap studi kasus secara perorangan. Bila yang lain dalam kelompok sudah selesai membaca, jawab pertanyaan dari studi kasus. Gunakan langkah dalam pengambilan keputusan klinik pada saat memberikan jawaban. Kelompok yang lain dalam ruangan bekerja dengan kasus yang sama atau serupa. Setelah semua kelompok selesai, dilakukan diskusi tentang studi kasus dan jawaban yang dikerjakan oleh masing-masing kelompok.

Studi kasus

Seorang anak laki-laki berusia 4 tahun dibawa ke Instalasi Gawat Darurat karena tampak lemas dan biru setelah mengkonsumsi amoksilin sirup.

1. Apa penilaian saudara terhadap keadaan anak tersebut?

Diagnosis (identifikasi masalah/kebutuhan)

- Identifikasi faktor etiologi
Jawaban: amoksilin
- Nilai keadaan klinis dan tanda kegawatdaruratan pada pasien

Jawaban:

Nilai keadaan umum, kesadaran, tanda vital pasien (tekanan darah, frekuensi nadi dan napas) dan organ-organ yang terlibat

Temuan yang didapatkan sebagai hasil dari penilaian pada situasi yang ada adalah:

Pasien tampak lemah dan sianosis. Tekanan darah 60/palpasi, frekuensi nadi 140 kali/menit, teraba lemah, Frekuensi napas 28 kali/menit. Pada jantung dan paru tidak ditemukan kelainan. Akral teraba dingin, dan perfusi perifer buruk.

2. Berdasarkan pada hasil temuan, apakah diagnosis anak tersebut?

Jawaban:

Syok anafilaksis akibat amoksilin

Pelayanan (perencanaan dan intervensi)

3. Berdasarkan diagnosis, apakah rencana penatalaksanaan pada pasien ini ?

Jawaban:

- Pemberian O₂ 2 L/menit nasal
- Pemberian adrenalin 1/1000, 0,01-0,03 ml/kg maksimal 0,5 ml IM
- Difenhidramin 1-2 mg/kg BB IM
- Segera lakukan pemasangan infus dan berikan cairan fisiologis 20 ml/kgBB dalam 1 jam
- Lakukan penilaian terhadap respons terapi.

temuan berikut:

Pasien tampak sadar, tidak sesak dan sianosis. Tekanan darah 90/60 mmHg, frekuensi nadi 100 kali/menit, teraba kuat. Akral hangat dan perfusi perifer baik.

Penilaian ulang

4. Setelah dilakukan tindakan apakah rencana anda selanjutnya untuk orang tua dan mengapa?

Jawaban:

- Pemberian kortikosteroid untuk mencegah anafilaksis bifasik dan meneruskan pemberian difenhidramin
- Edukasi kepada orangtua untuk mengingat faktor-faktor paparan selain obat yang dapat mencetuskan anafilaksis, dan menghindari konsumsi amoksisilin hingga ada kesimpulan lebih lanjut.
- Pemberian kartu khusus atau tanda khusus sebagai penanda bahwa pasien alergi amoksisilin.

Tujuan pembelajaran

Proses, materi dan metoda pembelajaran yang telah disiapkan bertujuan untuk alih pengetahuan, keterampilan, dan perilaku yang terkait dengan pencapaian kompetensi dan keterampilan yang diperlukan dalam mengenali dan menatalaksana kasus anafilaksis seperti yang telah disebutkan di atas yaitu :

1. Memahami patofisiologi reaksi anafilaksis
2. Melakukan anamnesis dan pemeriksaan fisis pada kasus anafilaksis
3. Melakukan penatalaksanaan anafilaksis
4. Memberikan saran terhadap upaya pencegahan anafilaksis

Evaluasi

- Pada awal pertemuan dilaksanakan penilaian awal kompetensi kognitif dengan kuesioner 2 pilihan yang bertujuan untuk menilai sejauh mana peserta didik telah mengenali materi atau topik yang akan diajarkan.
- Materi esensial diberikan melalui kuliah interaktif dan *small group discussion*, pembimbing akan melakukan evaluasi kognitif dari setiap peserta selama proses pembelajaran berlangsung.
- Membahas instrumen pembelajaran keterampilan (kompetensi psikomotor) dan mengenalkan penuntun belajar. Dilakukan demonstrasi tentang berbagai prosedur dan perasat untuk memberikan tata laksana syok anafilaksis. Peserta akan mempelajari prosedur klinik bersama kelompoknya (*Peer-assisted Learning*) sekaligus saling menilai tahapan akuisisi dan kompetensi prosedur pada pasien syok anafilaksis.
- Peserta didik belajar mandiri, bersama kelompok dan bimbingan pengajar/instruktur, baik dalam aspek kognitif, psikomotor maupun afektif. Setelah tahap akuisisi keterampilan maka peserta didik diwajibkan untuk mengaplikasikan langkah-langkah yang tertera dalam penuntun belajar dalam bentuk "*role play*" diikuti dengan penilaian mandiri atau oleh sesama peserta didik (menggunakan penuntun belajar)
- Penilaian kompetensi pada akhir proses pembelajaran
 - Ujian OSCE (K, P, A) dilakukan pada tahapan akhir pembelajaran oleh kolegium
 - Ujian akhir stase, setiap divisi/ unit kerja di sentra pendidikan

- Peserta didik dinyatakan mahir (*proficient*) setelah melalui tahapan proses pembelajaran.
 - a. Magang : peserta dapat menegakkan diagnosis dan memberikan tata laksana syok anafilaksis tanpa komplikasi dengan arahan pembimbing
 - b. Mandiri: melaksanakan mandiri diagnosis dan tata laksana syok anafilaksis serta komplikasinya

Instrumen penilaian

- **Kuesioner awal**

Instruksi: Pilih B bila pernyataan Benar dan S bila pernyataan Salah

1. Reaksi anafilaktoid disebabkan oleh adanya degranulasi sel mast. B/S. Jawaban B. Tujuan 1.
2. Obat pilihan pertama pada anafilaksis adalah larutan adrenalin 1:10.000 sebanyak 0,01 ml/kgBB, maksimum 0,5 ml diberikan secara intramuskular atau subkutan pada lengan atas atau paha. B/S. Jawaban S. Tujuan 3.
3. Epinefrin digunakan dalam tata laksana anafilaksis karena mempunyai efek menurunkan cAMP yang dapat menghalangi degranulasi sel mast. B/S. Jawaban S. Tujuan 3.
4. Turniket perlu dilakukan bila anafilaksis terjadi akibat suntikan di daerah ekstremitas atau sengatan binatang. B/S. Jawaban B. Tujuan 3.

- **Kuesioner tengah**

MCQ:

1. Zat yang dapat menurunkan cAMP adalah:
 - a. Teofilin
 - b. Prostaglandin F2a
 - c. Prostaglandin E1
 - d. Epinefrin
2. Pernyataan yang benar mengenai anafilaksis adalah:
 - a. Pada kejadian anafilaksis selalu disertai oleh gejala kulit seperti rash, urtikaria
 - b. Setelah adrenalin, obat yang paling penting harus dimasukkan adalah kortikosteroid
 - c. Setelah adrenalin, obat yang paling penting harus dimasukkan adalah antihistamin
 - d. Radiokontras dapat menyebabkan anafilaksis melalui perantaraan IgE
3. Mediator sel mast di bawah ini akan menyebabkan vasodilatasi dan permeabilitas vaskular meningkat, KECUALI:
 - a. Histamin
 - b. Leukotrien
 - c. TNF
 - d. PAF
4. Pernyataan yang tidak benar mengenai pemberian kortikosteroid pada kasus anafilaksis adalah:
 - a. Mencegah anafilaksis bifasik
 - b. Penting pada keadaan akut kasus anafilaksis
 - c. Dapat diberikan hidrokortison IV 7-10 mg/kgBB dilanjutkan dengan 5 mg/kgBB setiap 6 jam
 - d. Pengobatan diberikan sekitar 2-3 hari.

Jawaban:

- | | |
|------|------|
| 1. B | 3. D |
| 2. C | 4. B |

31 Kristaloid dan Koloid

Waktu

Pencapaian kompetensi

Sesi di dalam kelas : 2 X 50 menit (*classroom session*)

Sesi dengan fasilitasi Pembimbing : 6 X 50 menit (*coaching session*)

Sesi praktik dan pencapaian kompetensi : 4 minggu (*facilitation and assessment*)*

* Satuan waktu ini merupakan perkiraan untuk mencapai kompetensi dengan catatan bahwa pelaksanaan modul dapat dilakukan bersamaan dengan modul lain secara komprehensif.

Tujuan umum

Setelah mengikuti modul ini peserta didik dipersiapkan untuk mempunyai keterampilan di dalam mengenal dan memahami sifat-sifat cairan kristaloid dan koloid serta kegunaannya pada keadaan kegawat-daruratan anak melalui pembelajaran pengalaman klinis, dengan didahului serangkaian kegiatan berupa *pre-assessment*, diskusi, *role play*, dan berbagai penelusuran sumber pengetahuan.

Tujuan khusus

Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan memiliki kemampuan untuk:

1. Mengetahui dan memahami sifat-sifat cairan untuk resusitasi volume
2. Mengetahui indikasi dan kontraindikasi pemakaian masing-masing cairan kristaloid dan koloid
3. Mengetahui dosis dan efek samping.
4. Menjelaskan maksud pemberian cairan tersebut diatas dan kemungkinan reaksi alergi atau penyulit lainnya kepada orang tua

Strategi pembelajaran

Tujuan 1. Mengetahui dan memahami sifat-sifat cairan untuk resusitasi volume

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran berikut ini:

- *Interactive lecture*
- *Small group discussion.*
- *Peer assisted learning (PAL).*
- *Beside teaching.*
- *Computer-assisted Learning.*

Must to know key points:

- Tekanan onkotik plasma, tekanan hidrostatik
- *Sealing effect*, Berat Molekul dan derajat substitusi

Tujuan 2. Mengetahui indikasi dan kontraindikasi pemakaian masing-masing cairan kristaloid dan koloid

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran berikut ini

- *Interactive lecture*
- *Journal reading and review.*
- *Bedside teaching.*
- Studi Kasus

Must to know key points:

- Memahami farmakokinetik dan farmakodinamik cairan
- Mengenal jenis-jenis kristaloid dan koloid.
- Mengetahui komposisi masing-masing cairan
- Mengetahui sifat-sifat kristaloid
- Mengetahui sifat-sifat koloid ideal
- Mengetahui sifat-sifat kristaloid dan koloid yang merugikan
- Mengetahui indikasi dan kontraindikasi cairan kristaloid dan koloid

Tujuan 3. Mengetahui dosis dan efek samping

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran berikut ini:

- *Interactive lecture*
- Studi Kasus dan *Case Findings.*
- *Demo and Coaching*
- Praktik pada pasien

Must to know key points:

- Menentukan pemeriksaan penunjang
- Mengetahui indikasi pemantauan invasif dan non invasif

Tujuan 4. Menjelaskan maksud pemberian cairan tersebut diatas dan kemungkinan reaksi alergi atau penyulit lainnya kepada orang tua

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran berikut ini:

- *Interactive lecture*
- *Demo and Coaching*
- Praktik pada pasien

Must to know key points:

- Menjelaskan indikasi pemberian cairan serta tujuannya.
- Menerangkan kemungkinan terjadinya reaksi alergi atau penyulit lainnya.
- Menerangkan tindakan yang harus dilakukan apabila ada reaksi alergi.

persiapan Sesi

- Materi presentasi dalam program *power point*:
Kristaloid dan Koloid
Slide
 1. Kristaloid dan Koloid
 2. Sifat-Sifat Cairan
 3. Efek ideal dan merugikan dari kristaloid dan koloid
 4. Komposisi cairan
 5. Indikasi klinis dan kontraindikasi
 6. Pemantauan respon kristaloid dan koloid.
 7. Pemeriksaan penunjang untuk pemantauan efek samping
 8. Komunikasi dengan orang tua
- Kasus :
 1. Syok hipovolemik pada Sindroma Syok Dengue
 2. Syok hipovolemik pada Syok septik
- Sarana dan Alat Bantu Latih :
 - Penuntun belajar (*learning guide*) terlampir
 - Tempat belajar (*training setting*): kamar perawatan, kamar tindakan, PICU

Kepustakaan

1. Sunatrio. Kristaloid versus Koloid pada periode perioperatif. Course & Workshop on iv Fluid Therapy; Jakarta 2-4 Agustus 2002.
2. Rosenthal MH. Physiologic approach to the management of shock. Seminar in Anaesthesia. 1982;1:285-92.
3. Vermculen LC, Ratco TA, Erstad BL. A paradigm for concensus. The university hospital consortium guidelines for the use of albumin, non-protein colloid, and crystalloid solutions. Arch Intern Med. 1995;155:373-9.
4. Hauser CJ, Shoemaker WC, Turpin I, Goldberg SJ. Oxygen transport responses to colloid and crystalloid in critically ill surgical patients. Surgery. 1980;150:811-6.
5. Rady M. An argument for colloid resuscitation for shock. Acad Emerg Med. 1994;1(6):572-9.
6. Setiati TE. Use of HES 6% in children with dengue shock syndrome. Crit Care and Shock. suppl 2000;34.
7. Chifra HL, Velasco JN. A comparative study of the efficacy of 6% HES-Steril and Ringer Lactate in the management of dengue shock syndrome. Crit Care and Shock. 2003;6(2):95-100.
8. Ngo NT, Cao XT, Kneen R. Acute management of dengue shock syndrome. A randomized double blind comparison of 4 intravenous fluid regimens in the first hour. Clin Infect Dis. 2001;32:204-13.
9. Wills AB, Dung NM, Loan HT. Comparison of three fluid solutions for resuscitation in dengue shock syndrome. N Engl J Med. 2005;353(9):877-99.
10. Schierhout G, Roberts I. Fluid resuscitation with colloid or crystalloids solutions in critically ill patients; a systematic review of randomized trials. BMJ. 1998;316:961-6.
11. Webb AR. The appropriate role of colloids in managing fluid imbalance: a critical review of recent meta-analysis findings. Crit Care. 2000;4 Suppl 2:S26-32.

12. Cochrane Injuries Group albumin Reviewers. Human albumin administration in critically ill patients: systematic review of randomized controlled trials. *BMJ*. 1998;317:235-40.
13. Zikria BA, Subbarao CH, Oz MC. Hydroxyethylstarch macromolecules reduce myocardial reperfusion injury. *Arch Surg*. 1990;125:930.
14. Zikria BA, Subbarao CH, Oz MC. Macromolecules reduced abnormal microvascular permeability in rat limb ischemia reperfusion injury. *Crit Care Med*. 1989;17:1306.
15. Boldt J. Cardiovascular effects of preoperative hypervolemic hemodilution in patients undergoing major cardiac surgery: Comparison of 6% HES 130/0.4 and 6% HES 200.0.5

Kompetensi

Mengenal dan memahami tata laksana pemberian kristaloid dan koloid.

Gambaran umum

Terapi cairan pada pasien sakit kritis

Pada pasien sakit kritis kebocoran kapiler sering dijumpai, seperti pada cedera paru akut dan sepsis. Keadaan menyebabkan edema paru karena terjadi peningkatan permeabilitas membran kapiler/alveolar. Hal ini menyebabkan edema paru tekanan rendah. Pada sepsis juga terjadi peningkatan permeabilitas dan edema interstisial, yang disebabkan respons inflamasi luas yang mempengaruhi sel-sel endotel kapiler. Dalam melakukan resusitasi pada pasien ini penting diperhatikan : (1) Manipulasi tekanan hidrostatis kapiler dan tekanan osmotik koloid plasma. Tekanan hidrostatis kapiler tidak boleh terlalu tinggi, untuk mencegah cairan keluar dan kapiler ke dalam paru. Ruang intravaskuler harus diisi sampai adekuat untuk mempertahankan variabel-variabel hemodinamik normal. (2) Hipoksemia sering terjadi pada pasien ini sehingga transport oksigen (DO_2) harus maksimal. Hal ini dapat dicapai dengan mempertahankan hemoglobin optimal (Hb 8-10 g/dl) dan mempertahankan curah jantung yang normal atau supranormal.

Saat ini telah tersedia koloid hidroksietilstarch yang mempunyai berat molekul diantara 100.000-300.000 dengan efek menyempal sehingga diharapkan tidak akan keluar ke dalam ruang interstisial.

Kontroversi koloid dan kristaloid sebagai cairan resusitasi

Kontroversi timbul sekitar pemilihan koloid atau kristaloid untuk ekspansi ruang intravaskular. Yang pro koloid mengatakan bahwa koloid akan mempertahankan tekanan osmotik koloid plasma dan meminimalkan akumulasi cairan interstisial. Selain itu kristaloid akan menurunkan tekanan osmotik koloid plasma dan cenderung menimbulkan edema paru. Telah dibuktikan bahwa penurunan tekanan osmotik koloid plasma pada pasien sakit kritis disertai peningkatan mortalitas, meskipun peningkatan tekanan osmotik koloid plasma belum pernah dibuktikan dapat menaikkan angka kelangsungan hidup. Akan tetapi yang prokristaloid mencela biaya dan resiko terapi koloid. Mereka mengatakan bahwa koloid albumin yang diberikan pada keadaan peningkatan permeabilitas vaskular perifer dan pulmoner akan keluar ke interstisial dan terperangkap dalam ruangan tersebut dan menimbulkan edema.

Hauser dkk membandingkan pasien sakit kritis yang mendapat koloid untuk resusitasi cairan dibandingkan dengan yang mendapat kristaloid. Mereka menemukan bahwa kelompok koloid mengalami perbaikan yang lebih nyata pada variabel-variabel hemodinamik, tanpa ada bukti peningkatan air paru atau terperangkapnya albumin. Akan tetapi pada kelompok kristaloid

dijumpai pertukaran gas paru yang lebih buruk, penurunan VO_2 dan perbaikan variabel hemodinamik sedang.

Appel dan Shoemaker juga menunjukkan bahwa penggunaan koloid pada pasien sakit kritis menyebabkan perbaikan nyata pada semua variabel hemodinamik dan DO_2 , tetapi pada penggunaan kristaloid hanya dijumpai sedikit perbaikan.

Pada pasien sakit kritis mekanisme kompensasi terhadap kelebihan cairan sangat menurun, sehingga edema interstisial dapat mengakibatkan gagal organ. Untuk penanganan hipovolemia koloid menjadi lebih baik.

Yang pro terapi koloid menyatakan bahwa koloid mengembalikan variabel-variabel hemodinamik ke normal lebih cepat dari kristaloid dan akan membantu mempertahankan tekanan osmotik koloid plasma normal. Kristaloid dapat menyebabkan edema paru pada pasien kombusio. Edema paru ini dapat disebabkan karena kombinasi beberapa faktor yaitu hipoproteinemia, cedera inhalasi dan perubahan permeabilitas kapiler paru akibat kombusio atau sepsis. Ahli yang lain berpendapat bahwa kristaloid diperlukan untuk ekspansi ruang intravaskular dan interstisial yang berkurang, dan dalam keadaan terjadi sindroma kebocoran kapiler/alveolar, koloid hendaknya dihindarkan karena kemungkinan terjadi sekuestrasi dalam ruang ekstrasvaskular. Koloid membutuhkan waktu yang lebih lama untuk keluar dari tubuh, dapat menimbulkan akumulasi cairan paru ketika cairan edema diserap kembali dari luka bakar.

Kalau titik akhir yang dipakai adalah mortalitas dalam perbandingan kedua jenis cairan koloid dan kristaloid, maka sampai sekarang dan mungkin sampai kapanpun tidak akan pernah ada kesimpulan yang memenangkan koloid atau kristaloid. Karena begitu banyak variabel yang ada, maka untuk mendapatkan hasil yang konklusif diperlukan jumlah subjek penelitian yang sangat besar sekali.

Beberapa bukti menunjukkan bahwa larutan koloid lebih superior dari larutan kristaloid pada pasien syok, tetapi pada kebanyakan situasi kombinasi kedua cairan lebih logis. Rady dalam tinjauannya, menyarankan bahwa volume plasma pasca resusitasi, curah jantung, kinerja mekanis ventrikel kiri dan penyediaan oksigen global dan mikrosirkulasi lebih bagus dengan terapi koloid. Sebaliknya kristaloid dapat berpengaruh tidak baik pada aliran mikrosirkulasi dan penyediaan oksigen dan pemakaian oleh jaringan iskemik pada syok. Sesudah resusitasi dengan kristaloid pada pasien kritis masih dapat terus terjadi hipoksia regional dan global karena perbaikannya sedikit.

Penelitian pada anak dengan sindroma syok dengue (SSD) oleh Setiati menyimpulkan bahwa mortalitas pada pasien yang mendapat koloid kanji hidroksietil 6% (HES 6%) dengan BM 200 kD secara bermakna lebih rendah dari yang mendapat RL. Penelitian lain oleh Chifra H menunjukkan bahwa koloid kanji hidroksietil 6% BM 200 kD yang diberikan pada SSD dapat mempertahankan hemodinamik stabil lebih lama dibandingkan dengan RL, dan mortalitas kelompok HES 6% lebih rendah dari pada kelompok RL. Penelitian di Vietnam terhadap 230 pasien dengan SSD yang diberikan empat cairan yang berbeda sebagai resusitasi cairan awal yaitu dengan kristaloid (RL, NaCl 0.9%), dan koloid (Dextran 70, Gelatin 3%) menunjukkan bahwa semua pasien hidup, akan tetapi pada kelompok kristaloid waktu yang dibutuhkan untuk mengatasisyok paling lama. Penelitian ini juga menunjukkan bahwa koloid mempunyai beberapa keuntungan pada pasien dengan tekanan nadi yang rendah. Wills dkk. juga pada penelitiannya terhadap anak dengan SSD yang diberikan koloid HES 6% dibandingkan dengan kelompok yang diberi RL sebagai cairan resusitasi inisial, menyimpulkan tidak terdapat perbedaan bermakna dri mortalitas diantara kedua kelompok. Tetapi penelitian ini merekomendasikan pada syok berat sebaiknya diberikan koloid sebagai resusitasi inisial.

Meta-analisis mortalitas oleh Velanovich menyimpulkan bahwa resusitasi dengan koloid memberi efek menguntungkan pada mortalitas diantara pasien non-trauma dibanding kristaloid. Kesimpulan ini berdasarkan 3 penelitian dengan jumlah total 96 pasien non-trauma.

Schierhout menyimpulkan bahwa resusitasi dengan koloid berkaitan dengan peningkatan absolut risiko mortalitas sebesar 4%. Kelemahan dari penelitian ini adalah intervensi dan karakteristik pasien tidak sebanding, sehingga kesimpulannya dipertanyakan. Limitasi lain : regimen resusitasi berbeda-beda diantara penelitian. Selain itu tipe koloid atau kristaloid, konsentrasi dan protokol untuk menentukan jumlah cairan yang diperlukan bervariasi.

Tiga meta-analisis lain yang melaporkan hubungan antara pilihan cairan dengan resiko mortalitas tidak dapat menghasilkan kesimpulan yang kuat dan mendapat kritikan dari Webb. Pada meta-analisis ini, terdapat perbedaan pada keparahan penyakit, terapi yang diberikan bersamaan dan pendekatan tatalaksana cairan tidak diperhitungkan. Masih sangat sedikit RCT yang tersamar (*blinded*). Hasil dari meta-analisis tersebut tidak menyokong kesimpulan bahwa pilihan cairan resusitasi merupakan penentu mortalitas pada pasien sakit kritis. Sehingga pilihan cairan resusitasi hendaknya berdasarkan pada apakah cairan tersebut memungkinkan dokter memberikan penanganan pasien yang lebih baik.

Shih FJ mengemukakan bahwa dalam tatalaksana volume cairan yang tidak tepat, akan menurunkan kinerja organ vital dan menjadi potensial fatal. Pasien sakit kritis dan atau darurat sering mendapatkan pula terapi lain dan monitoring dengan dampak pada *survival rate* dan *end point* yang sama atau lebih besar daripada dampak tipe cairan itu sendiri. Variabel - variabel tersebut menjadikan perbandingan historis antara resusitasi koloid versus kristaloid menjadi sulit.

Gan dkk. mendapatkan perbedaan klinis yang bermakna pada perubahan profil pemulihan pascabedah yang diberikan larutan koloid Hextend atau Hespan dan kristaloid RL. Pasien yang mendapatkan koloid intraoperatif mempunyai kekerapan nausea lebih rendah. Nyeri pascabedah, penglihatan ganda akibat edema periorbital lebih banyak terjadi pada pasien yang mendapatkan kristaloid. Hipotensi intraoperatif akibat hipovolemia dianggap sebagai penyebab utama morbiditas dan mortalitas pascabedah. Penanganan resusitasi cairan agresif terbukti mengurangi morbiditas dan mortalitas serta lama rawat inap di rumah sakit.

Sampai saat ini kontroversi masih terus berlangsung, dan yang terpenting untuk para dokter adalah mengetahui dengan baik sifat-sifat cairankristaloid dan koloid, memahami keadaan patogenesis dan patofisiologi penyakit yang mendasari dengan tujuan meningkatkan kualitas pelayanan, menurunkan morbiditas dan mortalitas dan harus dilihat secara individualistik.

Kristaloid vs Koloid

Area persetujuan

1. Resusitasi dengan cairan selain dari darah secara praktis sangat bermanfaat
2. Kelebihan cairan dengan kedua macam larutan merupakan peristiwa yang tidak diinginkan
3. Mempertahankan TOK plasma dipostulasi sebagai tujuan terapi cairan yang diinginkan; larutan koloid lebih efektif dalam mempertahankan tekanan osmotik
4. Larutan koloid merupakan bentuk pergantian volume darah yang lebih efisien daripada larutan kristaloid. Untuk mencapai titik akhir tertentu diperlukan lebih sedikit larutan koloid daripada larutan kristaloid

5. Larutan koloid lebih mahal dari kristaloid, larutan kristaloid tidak menyebabkan reaksi anafilaktoid yang dapat terjadi dengan koloid, meskipun reaksi seperti ini jarang terjadi pada syok
6. Hemodilusi sebelum transfusi dengan kristaloid atau koloid bermanfaat pada restorasi volume darah

Area debat

1. Efek koagulasi
2. Fungsi ginjal
3. Air interstisial paru
4. Lama rawat di PICU dan rumah sakit
5. Angka kelangsungan hidup
6. Kecepatan ARDS

Koloid vs Kristaloid untuk ekspansi ruang intravaskuler

1. **Pro-koloid** : Koloid mempertahankan TOK dan meminimalkan akumulasi cairan interstisial; Kristaloid menurunkan tekanan koloid onkotik sehingga dapat menyebabkan edema paru; Penurunan tekanan onkotik menyebabkan kenaikan laju mortalitas
2. **Pro-kristaloid** : Mencela biaya dan risiko terapi koloid; Koloid keluar ke interstisial dan terperangkap menyebabkan edema

Sifat-sifat Cairan

Secara umum diketahui dan disepakati bahwa kristaloid hanya sebentar berada dalam ruang intravaskular dan $\frac{1}{4}$ bagian akan mengisi ruang ekstrasvaskuler yaitu interstisial. Apabila kristaloid diberikan berlebihan dapat menyebabkan edema otak, kinerja jantung berkurang, oksigenasi paru berkurang, menyebabkan translokasi bakteri pada saluran cerna, dan penyembuhan luka dihambat.

Koloid akan mengisi ruang intravaskuler dan mempertahankan volume intravaskuler lebih lama dibandingkan kristaloid. Koloid menaikkan tekanan onkotik plasma, menaikkan volume darah, mempunyai efek menyempal (*sealing effect*) yaitu kanji hidroksietil dengan BM 100-300 kD, mengembalikan aliran darah regional pada hipovolemia, memperbaiki sirkulasi makro dan mikro, menurunkan viskositas, mengganggu formasi Rouleau, menurunkan daya adhesif leukosit.

Cairan Kristaloid

- **NaCl 0.9%**

Cairan ini sedikit hipertonik karena mengandung Na 154 mmol/l (Na plasma 135-147 mmol/l) dan Cl 154 mmol/l (Cl plasma 94-111 mmol/l yang tidak fisiologis. Pemberian infus besar dapat menyebabkan resiko asidosis metabolik.

Uji klinis prospektif terkontrol tersamar ganda (RCT) yang membandingkan efek larutan koloid dan kristaloid seimbang dengan larutan yang berdasarkan NaCl pada hiperkloremia, asidosis metabolik hiperkloremia pasca bedah menunjukkan bahwa angka kejadian asidosis metabolik lebih sering terjadi pada kelompok yang mendapatkan NaCl 0.9% daripada yang mendapatkan cairan kristaloid seimbang (67% vs 0%).

Penelitian oleh Mythen merupakan uji klinis RCT pertama yang menunjukkan manfaat klinis potensial pemberian cairan intravena dengan formulasi elektrolit seimbang. Mereka membuktikan bahwa cairan ini menurunkan resiko asidosis metabolik dan ketidakseimbangan elektrolit dan memperbaiki perfusi organ. Tonometri gastrik menjadi predaktor penting sebagai parameter perfusi organ.

Penelitian oleh Mc Farlane dan Lee, dan Scheingraber membuktikan bahwa pemberian NaCl 0.9% dalam jumlah besar menyebabkan asidosis metabolik.

Penelitian-penelitian tadi membuktikan bahwa asidosis hiperkloremik dapat mengganggu perfusi organ akhir dan berpengaruh pada mekanisme pertukaran selular.

Macam kristaloid yang dikombinasikan dengan koloid juga berpengaruh pada hasil akhir apabila diberikan dalam jumlah besar. Suatu penelitian oleh Gan membuktikan bahwa profil koagulasi pasien yang mendapatkan cairan koloid (Hextend yaitu kanjiheta 6% dengan kombinasi kristaloid seimbang yaitu Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Mg^{++} , dan Cl^-) bufer laktat, dan glukosa kadar fisiologis (90 mg/dl) mempunyai profil koagulasi lebih baik dan kecenderungan kehilangan darah lebih sedikit daripada koloid dengan kombinasi NaCl 0.9% (Hespan) dan sama efektifnya untuk penatalaksanaan hipovolemia.

- **Larutan Ringer Laktat**

Larutan ringer laktat dapat menyebabkan efek prokoagulan dan kemungkinan timbulnya kekerapan efek samping seperti trombosis vena dalam, dan emboli paru. menunjukkan efek prokoagulan akibat hemodilusi dan peningkatan trombosis vena dalam pada pemberian kristaloid. Efek prokoagulan kristaloid dibuktikan secara invitro oleh Rutmann TG dkk. (1996) dan Egli GA dkk.(1997) dan secara in vivo oleh Yanvrin SB dkk. (1980) dan Ng KF dkk. (1996).

Koloid

Sifat-sifat koloid ideal :

1. Tidak menyebabkan koagulopati, hemolisis, aglutinasi sel darah merah, atau gangguan cocok silang
2. Mengganti kehilangan volume darah dengan cepat
3. Mengembalikan keseimbangan hemodinamik
4. Menormalkan aliran sirkulasi mikro
5. Memperbaiki hemoreologi
6. Memperbaiki penyediaan oksigen dan fungsi organ
7. Cepat dimetabolisme, cepat diekskresi, dengan toleransi yang baik

Tabel 1. Efek koloid yang merugikan

	Gelatin	Kanji HES	Dekstran
Rx Anafilaktik	Tidak biasa	Tidak biasa	Parah
Efek koagulasi (vWF)	Tidak	Ya (tgnt dosis/BM)	Ya
Toksik pd ginjal	Tidak	Ya (tgnt BM/dosis)	Dosis tinggi
Keracunan hati	Tidak	mungkin	Tidak
Akumulasi jaringan	Tidak	Ya	Tidak
Pembatasan penggunaan pada gagal ginjal	Tidak	Ya (kecuali pd HES 130 kD)	Tidak

Koloid alami

Studi meta-analisis oleh Cochrane melaporkan adanya peningkatan risiko kematian pada pasien yang mendapat albumin dibandingkan dengan yang mendapat kristaloid sebagai cairan resusitasi. Akan tetapi penelitian ini mempunyai beberapa limitasi, yaitu kemungkinan bias

seleksi. Ketika meta-analisis ini dilakukan lagi dengan menggunakan kriteria seleksi yang berbeda, tidak diperoleh hasil yang berbeda dalam jumlah pasien yang bertahan hidup, karena itu efek albumin pada hasil akhir masih tetap kontroversial.

De Backer D. juga melakukan meta-analisis pada penderita kritis dan menyimpulkan bahwa risiko kematian kelompok yang mendapat albumin sama dengan yang mendapat kristaloid. Pada meta-analisis ini terdapat perbedaan didalam kriteria seleksi dengan penelitian oleh Cochrane.

Masih perlu penelitian prospektif multisenter dan acak untuk menyelesaikan kontroversi. Untuk penelitian kristaloid versus koloid untuk mendapatkan hasil yang secara statistik berbeda bermakna, dengan asumsi angka mortalitas 20% dengan rasio risiko (RR) 1.02 dibutuhkan 159.000 penderita setiap kelompok.

Efek koloid yang menguntungkan

Efek pada tekanan onkotik

Pada pasien sakit kritis terdapat penurunan kadar albumin dan tekanan onkotik koloid. Bilamana permeabilitas membran berubah, tekanan onkotik yang rendah dapat menyebabkan edema paru dan perifer. Albumin atau koloid sintetik dapat digunakan untuk mengembalikan tekanan onkotik koloid. Mena dkk. melaporkan bahwa HES 6% (BM 200kD, derajat substitusi 0.6) menaikkan tekanan onkotik koloid (dari 20.7 3.1 sampai 22.5 3.1) sedangkan dengan menggunakan larutan albumin manusia 4% tekanan tetap tidak berubah.

Efek pada volume darah

Penelitian prospektif pada pasien sakit kritis oleh Beards dkk. mengamati bahwa gelatin dan kanji heta sama-sama meningkatkan transport dan pemakaian oksigen (DO_2 dan VO_2). Van der Linden mengamati bahwa ekstraksi oksigen kritis sama pada pemakaian dengan gelatin dan HES. Infus HES 10% 200/0.5 pasien sakit kritis dengan hipovolemia dan syok akibat trauma, operasi berat, sepsis atau kombusio untuk memperoleh tekanan baji arteri paru 15-18 mmHg memperbaiki hemodinamik (CI , DO_2 , dan VO_2) ke nilai-nilai normal atau supranormal.

Efek menyumpal (*Sealing effect*)

HES 200/0.5 lebih baik daripada Albumin 5%, Ringer Laktat, HES dengan BM <50.000, HES dengan BM > 300.000. Efek menyumpal HES 200/0.5 pada binatang percobaan telah dibuktikan oleh : Zikria (1990) : sumbatan koroner dan iskemia tungkai, Webb pada peritonitis, Schell pada iskemia serebral, Tanaka pada cedera paru akut, Traber pada sepsis, dan Yeh pada by pintasan jantung paru neonatal. Efek menyumpal menyebabkan menurunnya kebocoran vascular, menurunnya terbentuknya edema, dan kebutuhan akan cairan berkurang.

Efek pada aliran darah regional

Hipovolemia berhubungan dengan penurunan aliran darah splangnik dan renal. Pemberian koloid alami dan sintetik pada kondisi hipovolemik, sama-sama mengembalikan aliran darah regional. Namun bila hipovolemia telah dikoreksi, pemberian koloid sintetik lebih lanjut gagal untuk meningkatkan aliran darah splanknik.

Efek pada mikrosirkulasi

Berbagai koloid menghasilkan efek yang berbeda pada mikrosirkulasi. Kristaloid tidak memegang peranan penting pada tingkat mikrosirkulasi karena kristaloid tidak menghalangi perubahan mikrosirkulasi yang disebabkan oleh perdarahan. Larutan dekstran 40 memiliki

pengaruh baik pada mikrosirkulasi sehubungan sifatnya menurunkan viskositas, mengganggu formasi rouleaux dan menurunkan daya adesi leukosit. Efek HES terhadap mikrosirkulasi berbeda tergantung derajat substitusi. HES 130-0.4 mempunyai efek baik terhadap mikrosirkulasi. Gelatin yang diteliti oleh Asfar dkk. melaporkan bahwa gelatin meningkatkan pH mukosa lambung pada pasien sepsis sedangkan pada penggunaan kanji hidroksietil pH tetap stabil.

Terapi cairan rasional

Dihitung perkiraan defisit air tiap kompartemen cairan fisiologis. Ditentukan apakah perlu kristaloid atau koloid sebagai cairan resusitasi sesuai dengan kompartemen yang memerlukan. Pengurangan ruang intravaskular ditandai dengan meningkatnya laju jantung, tekanan diastolik menurun, tekanan vena santral menurun, dan jumlah diuresis berkurang.

Apakah dibutuhkan kristaloid atau koloid? Harus mengikuti prinsip dasar fisiologis yang telah mantap, bukan oleh karena dokternya memakai kristaloid atau koloid. Penentuan pilihan cairan ditentukan oleh pasien. Pertimbangan kuantitatif dan kualitatif. Optimasi prabeban dengan volume intravaskular. Dimulai dengan memberikan bolus, lalu menilai efek pada prabeban dan keluaran ventrikular, serta mempertimbangkan sifat masing-masing cairan.

Tabel 2. Terapi cairan pada beberapa keadaan

	Defek primer	Pilihan cairan
Dehidrasi ECV	IFV	RL/RA
Dehidrasi ICV	ICV	D5
Perdarahan baru	IVV	koloid
Perdarahan lama	IVV + IFV	Koloid + RL

Koloid sintetik

Dekstran

Komposisi dekstran terdiri dari campuran polimer glukosa dengan BM rata-rata 40 kD (dekstran 40), 60kD (dekstran 60), 70kD (dekstran 70). Viskositas dan waktu paruh meningkat dengan BM (untuk dekstran 40 waktu paruh 2 jam dan dekstran 70 selama 24 jam). Dekstran 40 merupakan jenis dekstran yang paling dipakai dan menyebabkan peningkatan nyata volume plasma 130-200%. Dekstran 40 viskositasnya rendah, sehingga menguntungkan bagi sirkulasi mikro. Dapat mempengaruhi koagulasi yang dapat menyebabkan perdarahan, sehingga jarang dipergunakan untuk pasien sakit kritis. Dekstran sering memicu reaksi anafilaksis sampai syok anafilaktik.

Gelatin

Koloid dengan inti poligelin, substitusi plasma isoonkotik, dengan pH fisiologis dan mengandung klor rendah. Memperbaiki keadaan hipovolemia, dengan beberapa keuntungan seperti *safe*, rasio *cost-efficiency* yang baik. Gelatin yang tersuksinilasi mempunyai efek reaksi anafilaksis lebih tinggi. Menurunkan kualitas formasi bekuan darah. Dapat diberikan pada keadaan hipovolemia, stabilisasi penioperatif sirkulasi ekstrakorporeal

(hemodialisis, mesin jantung paru). Indikasi kontra : Overhidrasi, gagal jantung kongestif, syok normovolemik, oliguria/anuria, hipersensitif terhadap gelatin

Kanji hidroksietil

Terdapat dalam beberapa bentuk, tergantung dan berat molekul (BM) dan derajat substitusi:

1. BM kecil : Expafusin 6% (BM 40.000/0.5-0.55) dalam pelarut seimbang; voluven 6% (BM 130.000/0.4) dalam NaCl 0.9%
2. BM sedang : Haes-steril 6%, 10% (BM 200.000/0.5) dalam NaCl 0.9%; Hemohes 6% (BM 200.000/0.5) dalam NaCl 0.9%
3. BM besar HES (450.000/0.7)

Ekspansi volume dan lama efek intravaskular tergantung dari:

1. Konsentrasi Pada koloid hipertonik (Haes-steril 10%) terjadi restitusi volume intravaskular yang lebih cepat, lebih cepat meningkatkan tekanan darah, mobilisasi cepat cairan dan ruang interstisial
2. Derajat substitusi molar : Pada Haes 200.000/0.5, 5 dan 10 molekul glukosa di substitusi oleh gugus hidroksietil yang melindungi HES dan degradasi cepat oleh enzim amilase
3. Letak substitusi dari hidroksietilasi : Gugus hidroksietil yang letaknya pada posisi C2 dan molekul glukosa mampu untuk menghambat degradasi oleh amilase

Indikasi

Haes-steril 10% (BM 200.000, hipertonik) dan Haes-steril 6% digunakan pada:

1. Mengobati keadaan hipovolemia dan syok
2. Resusitasi volume pada hipovolemia dan syok karena: perdarahan, trauma, sepsis, luka bakar
3. Normalisasi dan atau optimalisasi volume darah/volume plasma; tekanan darah; curah jantung; sirkulasi mikro; transport oksigen (DO_2); konsumsi oksigen (V_{O_2}); - fungsi organ; prognosis klinis.

Kontraindikasi

1. Gagal jantung kongestif
2. Gagal ginjal (serum kreatinin > 2 mg/dl dan ureum > 177 μ mol/l)
3. Gangguan koagulasi berat
4. Hiperhidrasi dan dehidrasi
5. Perdarahan otak

Contoh kasus

STUDI KASUS: KOLOID KRISTALOID

Arahan

Baca dan lakukan analisa terhadap studi kasus secara perorangan. Bila yang lain dalam kelompok sudah selesai membaca, jawab pertanyaan dari studi kasus. Gunakan langkah dalam pengambilan keputusan klinik pada saat memberikan jawaban. Kelompok yang lain dalam ruangan bekerja dengan kasus yang sama atau serupa. Setelah semua kelompok selesai, dilakukan diskusi tentang studi kasus dan jawaban yang dikerjakan oleh masing-masing kelompok.

studi kasus 1 (Resusitasi awal pada syok hipovolemik)

Seorang anak laki-laki umur 6 tahun 10 bulan, berat badan 22 kg, datang dengan demam 4 hari terus menerus, anak mengalami kejang, hematemesis dan melena, kesadaran menurun. Saat tiba di ruang gawat darurat, kesadaran soporosis, pernapasan cepat dan dalam, tidak ada retraksi, akral dingin, pucat, *refill* kapiler 5 detik, nadi teraba halus, frekuensi nadi 180 kali/menit, tekanan darah 60 mmHg/palpasi. Pada pemasangan sonde lambung terdapat cairan coklat.

Penilaian

1. Apa yang anda harus segera lakukan ?

Jawaban:

Nilai kegawatan, lakukan tindakan awal

- Penilaian kegawatan:
 1. Gangguan kesadaran
 2. Gangguan sirkulasi.
 3. *Work of breathing* tidak terganggu.
 4. Kegawatan neurologik
 5. Kesimpulan: anak dalam keadaan syok dengan kegawatan neurologik
- Resusitasi awal:
 1. Pertahankan jalan napas
 2. Lakukan pemberian oksigen aliran tinggi
 3. Atasi kejang
 4. Pasang akses vascular: pilihan pertama intravena, bila gagal dalam 1 menit lakukan intraosseus
 5. Lakukan *fluid challenge* dengan kristaloid dan atau koloid
 6. Lakukan pemeriksaan fisis/sistim kardiovaskular dan evaluasi respon *fluid challenge*.
 7. Pasang kateter urine (dan pulseoxymeter bila ada)
 8. Pemeriksaan laboratorium sesuai indikasi
 9. Terangkan kepada orang tua kondisi anak dan tindakan yang dilakukan, maksud pemberian kristaloid dan atau koloid, efek samping yang mungkin ada

Setelah pemberian Ringer's lactate atau HES 440 mL, didapatkan, kesadaran somnolen, nadi 160 kali/menit, isi lebih kuat, akral dingin, *refill* kapiler 4 detik, tekanan darah 80/60 mmHg. Tidak ditemukan ronchi. Pemeriksaan fisis jantung tidak ada kelainan, kecuali takikardi. Urine pekat 20 mL.

2. Apa penilaian saudara? Apa yang harus dilakukan selanjutnya?

Jawaban:

- Penilaian: anak masih syok
- Syok responsif terhadap *fluid challenge*
- Lakukan pengisian intravaskular lebih lanjut dengan pilihan cairan kristaloid atau koloid sampai tanda hipovolemia hilang
- Evaluasi kembali, pemeriksaan penunjang (Hb.Ht,trombosit, studi koagulasi, dan foto dada untuk menilai pleural efusion index bila dicurigai infeksi dengue)

Tujuan pembelajaran

Proses, materi dan metoda pembelajaran yang telah disiapkan bertujuan untuk alih pengetahuan, keterampilan, dan perilaku yang terkait dengan pencapaian kompetensi dan keterampilan yang diperlukan dalam mengenali dan memahami pemberian kristaloid dan koloid pada penatalaksanaan syok, memilih cairan dengan tepat yang telah disebutkan di atas yaitu :

1. Mengetahui adanya indikasi pemberian kristaloid dan atau koloid
2. Melakukan tindakan awal pada syok dengan kristaloid atau koloid
3. Melakukan fluid challenge
4. Melakukan evaluasi/respon tindakan
5. Melakukan pemantauan terhadap efek samping kristaloid atau koloid
6. Melakukan komunikasi dengan orang tua

Evaluasi

- Pada awal pertemuan dilaksanakan penilaian awal kompetensi kognitif dengan kuesioner 2 pilihan yang bertujuan untuk menilai sejauh mana peserta didik telah mengenali materi atau topik yang akan diajarkan.
- Materi esensial diberikan melalui kuliah interaktif dan *small group discussion* dimana pengajar akan melakukan evaluasi kognitif dari setiap peserta selama proses pembelajaran berlangsung.
- Membahas instrumen pembelajaran keterampilan (kompetensi psikomotor) dan mengenalkan penuntun belajar. Dilakukan demonstrasi tentang berbagai prosedur dan perasat untuk memilih cairan awal dalam penatalaksanaan sindrom syok dengue. Peserta akan mempelajari prosedur klinik bersama kelompoknya (*Peer-assisted Learning*) sekaligus saling menilai tahapan akuisisi dan kompetensi prosedur tersebut pada model anatomi.
- Peserta didik belajar mandiri, bersama kelompok dan bimbingan pengajar/instruktur, baik dalam aspek kognitif, psikomotor maupun afektif. Setelah tahap akuisisi keterampilan maka peserta didik diwajibkan untuk mengaplikasikan langkah-langkah yang tertera dalam penuntun belajar dalam bentuk "*role play*" diikuti dengan penilaian mandiri atau oleh sesama peserta didik (menggunakan penuntun belajar)
- Setelah mencapai tingkatan kompeten pada model maka peserta didik akan diminta untuk melaksanakan pemilihan cairan kristaloid dan atau koloid pada pasien syok melalui 2 tahapan:
 1. Observasi prosedur yang dilakukan oleh instruktur
 2. Melaksanakan mandiri di bawah pengawasan langsung dari instrukturPeserta didik dinyatakan kompeten untuk melaksanakan prosedur pemilihan terapi cairan pada syok apabila instruktur telah melakukan penilaian kinerja dengan menggunakan Daftar Tilik Penilaian Kinerja dan dinilai memuaskan
- Penilaian kompetensi pada akhir proses pembelajaran :
 - o Ujian OSCE (K,P,A) dilakukan pada tahapan akhir pembelajaran oleh kolegium
 - o Ujian akhir stase, setiap divisi/ unit kerja di sentra pendidikan

studi kasus 2 (Syok septik)

Seorang anak laki-laki umur 4 tahun, berat badan 20 kg, datang ke UGD dengan riwayat demam tinggi 7 hari. Demam terutama di malam hari dan agak turun pada pagi dan siang hari. Riwayat diare selama 4 hari dan melenca. Anak datang dengan suhu 40°C, kesadaran somnolen dan gelisah, tekanan darah palpasi 80 / mmHg, nadi isi dan tegangan kecil, akral dingin. Frekuensi napas 40x menit, dan dalam, tak ada retraksi dan tidak ada ronkhi basah, capillary refill time 5 detik. Sejak 4 jam tidak kencing.

Apa yang anda segera harus dilakukan ?

Jawaban:

1. Nilai kegawatan, dan lakukan tindakan awal

Penilaian kegawatan:

1. Kegawatan sirkulasi
2. Kesadaran menurun
3. Work of breathing tak meningkat
4. Hiperpireksia

Terjadi kegawatan sirkulasi dan hiperpireksia

Resusitasi awal:

- Pertahankan jalan napas
- Lakukan pemberian oksigen aliran tinggi
- Pasang akses vascular: pilihan pertama intravena, bila gagal dalam 1 menit lakukan intraosseus
- Lakukan *fluid challenge* dengan kristaloid dan atau koloid 20ml/kg 5-10 menit
- Penatalaksanaan hiperpireksia
- Lakukan pemeriksaan fisis/sistim kardiovaskular dan evaluasi respon *fluid challenge*.
- Pasang kateter urine (dan pulseoxymeter bila ada)
- Pemeriksaan laboratorium sesuai indikasi
- Terangkan kepada orang tua kondisi anak dan tindakan yang dilakukan, maksud pemberian kristaloid dan atau koloid, efek samping yang mungkin ada

Evaluasi respon *fluid challenge*

Sesudah diberikan koloid 400ml, kesadaran apatis, tidak gelisah. Tekanan darah 90/75 mmHg, nadi 140x menit isi dan tegangan cukup, akral mulai hangat, kencing 20ml pekat, Suhu 39°C. HR 150x/menit.

2. Apa penilaian anda? Apa yang harus dilakukan ?

Jawaban:

- Pasien respon terhadap *fluid challenge* tetapi masih syok. Teruskan pemberian cairan koloid dengan perhatikan dosis maksimal, atau ditambah kristaloid sampai tanda-tanda hipovolemia hilang. Apabila dengan jumlah cairan > 800 ml belum ada perbaikan, perlu dilakukan pemasangan tekanan vena sentral dan dipertahankan 8-12 mmHg
- Pemeriksaan penunjang untuk menegakkan diagnosis (misal IgM Salmonella, lihat modul demam tifoid)
- Evaluasi dilanjutkan dan pemeriksaan penunjang sesuai kebutuhan (pemeriksaan dapat ditujukan ke arah disfungsi organ)
- Pemantauan terhadap efek samping koloid dan kristaloid

Instrumen penilaian

• Kuesioner awal

Instruksi: Pilih B bila pernyataan Benar dan S bila pernyataan Salah

1. Penyebab tersering syok pada anak adalah syok septik. B/S. Jawaban S. Tujuan 1
2. Terapi cairan pilihan pada syok hipovolemia karena diare akut dehidrasi berat adalah kristaloid. B/S. Jawaban B. Tujuan 1
3. Kristaloid dapat mempertahankan volume intravaskuler dengan baik. B/S. Jawaban S. Tujuan 2
4. Koloid tidak mempunyai efek samping, dapat diberikan pada setiap keadaan. B/S. Jawaban S. Tujuan 1
5. Koloid dapat mempertahankan tekanan onkotik plasma. B/S. Jawaban B. Tujuan 2
6. Kristaloid dapat memperbaiki mikrosirkulasi. B/S. Jawaban S. Tujuan 1
7. Pemantauan terhadap gangguan koagulasi harus dilakukan pada saat pemberian cairan koloid. B/S. Jawaban B. Tujuan 3

• Kuesioner tengah

MCQ:

1. Kristaloid paling baik dipilih untuk:
 - a. Syok hipovolemik pada Diare Akut Dehidrasi Berat
 - b. Syok kardiogenik
 - c. Syok neurogenik
 - d. Syok obstruktif
2. Koloid yang paling mempunyai efek samping tertinggi adalah:
 - a. HES 130.000
 - b. Gelatin
 - c. Dextran
 - d. Human Albumin.
3. Koloid yang mempunyai *sealing effect*.
 - a. HES dengan BM 40.000
 - b. HES dengan BM 100.000-300.000
 - c. Gelatin
 - d. Human Albumin
4. Ekspansi cairan intravaskular dengan koloid harus dihentikan bila :
 - a. Ditemukan edema palpebra
 - b. Pemberian cairan intravena telah melebihi 60 mL/Kg berat badan dalam 1 jam
 - c. Pemberian cairan intravena telah melebihi 80 mL/Kg berat badan dalam 1 jam
 - d. Terdapat tanda-tanda dekomposisi kardis akut
5. Cairan koloid yang mempunyai efek ekspansi volume intravaskular terbesar adalah:
 - a. Albumin 25%
 - b. Hydroxyethyl starch 6% 140/0.4
 - c. Modified fluid gelatine 4%
 - d. Dextran 70 6%

6. Kristaloid mempunyai sifat sebagai berikut:
- Dapat mempertahankan volume intravaskuler dengan cukup lama.
 - Prokoagulan.
 - Memperbaiki mikrosirkulasi.
 - Bila diberikan dalam dosis besar dapat menyebabkan gangguan fungsi ginjal.
7. Sifat-sifat HES BM 200.000 yang merugikan sebagai berikut:
- Sifat anti- inflamasi
 - Rx anafilaktik
 - Pembatasan pada gagal ginjal
 - Efek koagulasi (vWF)
8. Koloid yang paling banyak menyebabkan gangguan koagulasi adalah:
- Gelatin
 - HES 130.000
 - HES 200.000
 - Dextran 70

Jawaban:

- | | | | |
|------|------|------|------|
| 1. A | 3. B | 5. A | 7. C |
| 2. C | 4. D | 6. B | 8. D |

Peserta dinyatakan

- Layak
- Tidak layak melakukan prosedur

Tanda tangan pembimbing

(Nama jelas)

PRESENTASI:

- Power points
- Lampiran (skor, dll)

Tanda tangan peserta didik

(Nama jelas)

Kotak komentar

Waktu

Pencapaian kompetensi

Sesi di dalam kelas : 2 X 50 menit (*classroom session*)

Sesi dengan fasilitasi Pembimbing : 3 X 50 menit (*coaching session*)

Sesi praktik dan pencapaian kompetensi : 4 minggu (*facilitation and assessment*)*

* Satuan waktu ini merupakan perkiraan untuk mencapai kompetensi dengan catatan bahwa pelaksanaan modul dapat dilakukan bersamaan dengan modul lain secara komprehensif.

Tujuan umum

Setelah mengikuti modul ini peserta didik dipersiapkan untuk mempunyai keterampilan di dalam mengenal dan mengelola gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit pada anak melalui pembelajaran pengalaman klinis, dengan didahului serangkaian kegiatan berupa *pre-assessment*, diskusi, *role play*, dan berbagai penelusuran sumber pengetahuan.

Tujuan khusus

Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan memiliki kemampuan,

1. Mendiagnosis adanya gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit pada anak.
2. Membedakan derajat dan jenis gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit.
3. Memberikan tata laksana semua derajat dan jenis gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit, serta memahami komplikasi yang mungkin terjadi.
4. Memberikan penjelasan kepada orang tua mengenai keadaan penderita.

Strategi pembelajaran

Tujuan 1. Melakukan diagnosis gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit.

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran:

- *Interactive lecture.*
- *Small group discussion (journal reading, studi kasus, kasus sulit, kasus kematian).*
- *Peer assisted learning (PAL).*
- *Computer-assisted learning.*
- *Bedside teaching.*
- *Praktek mandiri dengan pasien rawat jalan dan rawat inap.*

Must to know key points

- Fisiologi, patofisiologi, etiologi, dan epidemiologi.
- Diagnosis: gejala klinis dan pemeriksaan penunjang.
- Komplikasi: diagnosis klinis, pemeriksaan penunjang dan melakukan rujukan.

Tujuan 2. Membedakan derajat dan jenis gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit.

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran:

- *Interactive lecture.*
- *Small group discussion (journal reading, studi kasus, kasus sulit, kasus kematian).*
- *Peer assisted learning (PAL).*
- *Video dan computer-assisted learning*
- *Bedside teaching.*
- Praktek mandiri dengan pasien rawat jalan dan rawat inap.

Must to know key points

- Diagnosis derajat dan jenis gangguan berdasarkan gejala klinis dan pemeriksaan penunjang.

Tujuan 3. Memberikan tata laksana semua derajat dan jenis gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit, serta memahami komplikasi yang mungkin terjadi.

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran:

- *Interactive lecture.*
- *Small group discussion (journal reading, studi kasus, kasus sulit, kasus kematian).*
- *Peer assisted learning (PAL).*
- *Bedside teaching.*
- Praktek mandiri dengan pasien rawat inap.

Must to know key points

- Fisiologi cairan dan elektrolit pada anak.
- Patofisiologi terjadinya gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit.
- Diagnosis derajat dan jenis gangguan beserta komplikasi yang mungkin terjadi.
- Berbagai macam jenis cairan (isotonis, hipotonis, dan hipertonis) beserta penggunaannya.
- Penyebab dan penatalaksanaan berbagai jenis gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit.
- Pemeriksaan penunjang.
- Evaluasi hasil terapi serta pemantauan terjadinya komplikasi.

Tujuan 4. Memberikan penjelasan kepada orang tua mengenai keadaan penderita.

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran:

- *Interactive lecture.*
- *Role play.*
- *Bedside teaching.*
- Praktek mandiri dengan pasien rawat inap.

Must to know key points

- Derajat gangguan, komplikasi, dan prognosis.
- *Communication skill.*

persiapan Sesi

- Materi presentasi dalam program *power point*:
Tatalaksana gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit
Slide
 1. Pendahuluan.
 2. Fisiologi cairan dan elektrolit pada anak.
 3. Patofisiologi, etiologi dan epidemiologi.
 4. Manifestasi klinis dan pemeriksaan penunjang.
 5. Penatalaksanaan, jenis cairan dan penggunaannya.
 6. Evaluasi hasil terapi serta pemantauan perubahan klinis.
 7. Komplikasi dan prognosis.
 8. Komunikasi dengan orang tua.
- Kasus :
 1. Dehidrasi iso-osmotik.
 2. Dehidrasi hipo-osmotik.
 3. Dehidrasi hiperosmotik.
- Sarana dan Alat Bantu Latih.
 - Penuntun belajar (*learning guide*) terlampir.
 - Tempat belajar (*training setting*): ruang rawat jalan dan rawat inap.

Kepustakaan

1. Greenbaum LE. Pathophysiology of body fluids and fluid therapy. Dalam: Berhman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Nelson Textbook of Pediatrics. Edisi ke-17. Philadelphia: WB Saunders; 2004. h. 191-250.
2. Wood EG, Lynch RE. Electrolyte management in pediatric critical illness. Dalam: Fuhrman BP, Zimmerman JJ. Pediatric Critical Care. Edisi ke-3. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2006. h. 939-57.
3. Tobin JR, Wetzel RC. Shock and multi-organ system failure. Dalam: Rogers MC, Nichols DG. Textbook of Pediatric Intensive Care. Edisi ke-3. Baltimore: Williams and Wilkins; 1996. h. 555-605.

Kompetensi

Mengenal dan melakukan diagnosis serta tata laksana gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit beserta pemahaman terhadap terjadinya komplikasi.

Gambaran umum

Secara umum penatalaksanaan cairan dan elektrolit bisa *enteral* maupun *parenteral*. Dalam konteks perawatan anak sakit kritis maka pembelajaran terutama ditujukan pada cara *parenteral*. Berbeda dengan dewasa, pada penderita anak lebih mudah terjadi gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit. Karena itu diperlukan pemahaman prinsip-prinsip fisiologi. Air merupakan komponen terbesar dan pelarut terpenting dari tubuh kita, dinyatakan dalam persen berat badan dan besarnya berubah menurut umur. Pada masa prenatal menurun bersama masa gestasi, \pm 78% berat badan pada saat menjelang dan segera setelah lahir setelah itu menurun

pertahap. Cairan tubuh terbagi dalam dua kompartemen yaitu intraseluler dan ekstraseluler. Ekstraseluler terbagi dalam ruang interstisial dan intravaskuler. Pada fetus, ekstraseluler lebih banyak dari intraseluler, dan ekstraseluler menurun seiring pertambahan usia. Dua ruang lain adalah ruang *transcellular* dan ruang *slowly exchangeable*. Sebenarnya ini juga merupakan cairan ekstraseluler tetapi mempunyai karakteristik tersendiri dan dalam keadaan normal tidak begitu penting. Komposisi elektrolit berbagai kompartemen tidak sama. Na^+ merupakan kation utama ekstraseluler dan aktif secara osmotik menjaga volume intravaskuler dan interstisial. K^+ merupakan kation utama intraseluler, berperan menjaga osmolalitas intrasel dan memelihara volume sel. K^+ penting untuk membangkitkan sel-sel saraf dan otot, bertanggung jawab terhadap kontraktilitas otot (bercorak maupun polos) terutama otot jantung.

Intake dirangsang oleh rasa haus sebagai respon kurang air (hipertonik) melalui *osmoreceptor* di midhipotalamus, pankreas dan vena porta hepatica. Hipovolemi dan hipotensi juga merangsang haus melalui *baroreceptor* di atrium dan pembuluh darah besar, atau melalui peningkatan angiotensin II. *Excretion* atau pengeluaran air dapat berupa kehilangan cairan *insensible* ($\pm 30\%$), air kemih melalui ginjal ($\pm 60\%$) dan sedikit cairan tinja ($\pm 10\%$). Ini menggambarkan jumlah yang harus diminum perhari untuk mempertahankan keseimbangan cairan. Kehilangan *insensible* bisa melalui kulit (2/3) dan paru (1/3), tergantung faktor-faktor yang mempengaruhi *energy expenditure* (tidak tergantung keadaan cairan tubuh). Ini berbeda dengan kehilangan cairan melalui keringat (*sensible water and electrolyte losses*) yang biasanya terjadi bila suhu tubuh dan / lingkungan meningkat, diatur oleh sistem syaraf otonom. Pengeluaran air kemih penting untuk mengatur osmolalitas dan komposisi ekstraseluler. Jumlah dan kadar urine dikendalikan oleh axis neurohypophyseal-renal, yaitu *Antidiuretic Hormone* (ADH). Distribusi antar kompartemen dipengaruhi permeabilitas membran dan osmolal gradient, tetapi keseimbangannya menganut hukum iso-osmolaritas, neutralitas elektron dan keseimbangan asam basa.

Keseimbangan cairan dan elektrolit harus dimonitor dengan ketat di PICU. Anak-anak memerlukan cairan dan elektrolit relatif lebih banyak dari pada dewasa, karena itu mudah terjadi gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit. Kebutuhan perhari didasarkan pada : IWL + urin + cairan tinja. Bisa juga diperkirakan berdasarkan *energy expenditure*: 1 kcal = 1 ml H_2O . Berdasarkan perhitungan *energy expenditure* rata-rata pada pasien yang dirawat di rumah sakit didapatkan kebutuhan cairan perhari sebagai berikut:

- Bayi 1 hari = 50 ml $\text{H}_2\text{O}/\text{kgBB}/\text{hari}$.
- Bayi 2 hari = 75 ml $\text{H}_2\text{O}/\text{kgBB}/\text{hari}$.
- Bayi ≥ 3 hari = 100 ml $\text{H}_2\text{O}/\text{kgBB}/\text{hari}$.
- Berat badan 10 kg pertama = 100 ml $\text{H}_2\text{O}/\text{kgBB}/\text{hari}$.
- Berat badan 10 kg kedua = 1000 ml + 50 ml $\text{H}_2\text{O}/\text{kgBB}/\text{hari}$.
- Berat badan > 20 kg = 1500 ml + 20 ml $\text{H}_2\text{O}/\text{kgBB}/\text{hari}$.

Pada pasien dengan kesulitan kompensasi terhadap kelebihan atau kekurangan cairan dan elektrolit (misalnya: kelainan jantung, ginjal) harus dilakukan perhitungan secara ketat/titrasi. Demikian juga adanya faktor-faktor yang bisa mengurangi/meningkatkan kebutuhan cairan, harus diperhitungkan. Perkiraan kebutuhan elektrolit perhari didasarkan pada kebutuhan metabolisme, atau didasarkan pada kebutuhan cairan perhari:

- Natrium : 2 – 3 mEq/100ml $\text{H}_2\text{O}/\text{hari}$.
- Kalium : 1 – 2 mEq/100ml $\text{H}_2\text{O}/\text{hari}$.
- Klorida : 2 – 3 mEq/100ml $\text{H}_2\text{O}/\text{hari}$.

Persamaan-persamaan untuk menentukan kebutuhan rumatan cairan dan elektrolit di atas

didasarkan pada beberapa ASUMSI, yaitu : rata-rata kehilangan cairan *insensible*, *energy expenditure*, metabolisme dan produksi urin. Dianggap tidak ada sumber kehilangan cairan dan elektrolit dari tempat lain, serta fungsi ginjal dianggap normal. Pada penderita-penderita yang dirawat seringkali terdapat abnormalitas dari asumsi-asumsi tersebut, karena itu penatalaksanaannya harus disesuaikan keadaan klinis penderita.

Tujuan penatalaksanaan kegawatan cairan dan elektrolit adalah mengembalikan volume sirkulasi efektif yang adekuat dengan segera, langkahnya:

- Memperkirakan kehilangan cairan : melalui pengukuran berat badan, anamnesis, pemeriksaan fisik, dan laboratorium.
- Pemberian cairan intravena : meliputi penentuan cairan apa yang digunakan, berapa banyak, bagaimana kecepatannya, bagaimana selanjutnya setelah volume sirkulasi efektif tercapai, dan bagaimana osmolalitasnya.
- Melakukan koreksi cepat yang aman sesuai dengan fisiologi terhadap gangguan keseimbangan elektrolit yang mengancam jiwa, dan melanjutkan dengan koreksi lambat.

Contoh kasus

STUDI KASUS: GANGGUAN KESEIMBANGAN CAIRAN DAN ELEKTROLIT

Arahan

Baca dan lakukan analisa terhadap studi kasus secara perorangan. Apabila peserta lain dalam kelompok sudah selesai membaca contoh kasus, jawab pertanyaan yang diberikan dari studi kasus. Gunakan langkah dalam pengambilan keputusan klinik pada saat memberikan jawaban. Kelompok yang lain dalam ruangan bekerja dengan kasus yang sama atau serupa. Setelah semua kelompok selesai, dilakukan diskusi tentang studi kasus dan jawaban yang dikerjakan oleh masing-masing kelompok.

Studi kasus (Dehidrasi hipernatremia)

Seorang anak laki-laki umur 6 tahun dengan berat badan 22 kg, datang berobat dengan keluhan mencret 3 hari. Pada hari ketiga mencret semakin sering, mual dan perut kembung. Ibunya mengeluh anaknya semakin lemas, kesadaran menurun dan kejang. Saat tiba di Unit Gawat Darurat tampak anak dalam keadaan soporous, sudah tidak kejang lagi, pernapasan cepat dan dalam, tidak ada retraksi, kencing terakhir 6 jam sebelum ke rumah sakit sedikit, diketahui berat badan sebelum sakit 25 kg, akral dingin, pucat, *refill* kapiler 5 detik, nadi teraba halus, frekuensi nadi 180 kali/menit reguler, turgor sangat menurun, mata cekung, dan tekanan darah 60 mmHg/palpasi.

Penilaian

1. Apa penilaian saudara terhadap keadaan anak tersebut?

Jawaban:

Pada anak ini didapatkan:

1. Kegawatan sirkulasi atau syok.
2. Gangguan pada Sistem Saraf Pusat berupa kejang dan penurunan kesadaran.

Diagnosis kerja: Diare akut dehidrasi berat dengan ensefalopati

2. Apa yang harus segera saudara lakukan berdasarkan penilaian saudara?

Jawaban:

Resusitasi awal (lihat modul syok):

1. Pertahankan jalan napas.
2. Berikan oksigen.
3. Pasang akses vaskuler: pilihan pertama intravena. bila gagal dalam 1 menit lakukan intraosseus.
4. Kembalikan volume sirkulasi efektif segera dengan memberikan kristaloid isotonis seperti Ringer's Lactate/Ringer's Acetate/Nacl 0.9% 20ml/kgBB dalam 10-30 menit.
5. Evaluasi respon terapi, bila perlu ulangi pemberian cairan seperti di atas sampai volume sirkulasi efektif membaik.
6. Pasang kateter urine (dan pulseoxymeter bila ada).
7. Pemeriksaan laboratorium seperti darah lengkap, urine lengkap, elektrolit serum, dan gula darah.
8. Terangkan kepada orang tua kondisi anak dan tindakan yang dilakukan, serta kemungkinan yang bisa terjadi.

Setelah penatalaksanaan syok (lihat modul syok) dan telah mendapatkan Ringer's Lactate 660 ml, didapatkan anak mulai menangis dengan kesadaran yang masih apatis, nadi 120 kali/menit, isi cukup, akral hangat, *refill* kapiler 2 detik, tekanan darah 120/60 mmHg. Pemeriksaan fisik jantung tidak ada kelainan, tidak ditemukan ronkhi. Urine keluar jernih tidak pekat 30 ml dalam waktu 1 jam. Hasil laboratorium menunjukkan Hb 13 g/dl, lekosit 9.000, hematokrit 39%, trombosit 320.000, natrium 165 mEq/L, klorida 105 mEq/L, kalium 3,67 mEq/L, kalsium 10 mMol/L, gula darah acak 90 mg/dl. Selama di Unit Gawat Darurat anak tidak mencret lagi.

3. Apa penilaian saudara dan apa yang harus dilakukan selanjutnya?

Jawaban:

Penilaian:

- Syok sudah teratasi atau volume sirkulasi efektif sudah cukup baik.
- Hipernatremia.

Diagnosa: Diare akut dehidrasi berat membaik dengan hipernatremia.

Langkah selanjutnya:

- Hitung sisa defisit (setelah pemberian cairan resusitasi):
 - $TBW = 65\%$ (usia 6 th, lihat grafik TBW) x 25kg (BB awal) = 16,25 L.
 - $Free\ water\ deficit =$
$$\left[\frac{\text{Natrium yang diukur (mEq/L)}}{\text{Natrium yang diharapkan (mEq/L)}} \times TBW (L) \right] - TBW (L)$$
$$= [165/145 \times 16,25] - 16,25 = 2,24\ L = 2240\ ml.$$
 - Cairan yang sudah masuk: RL 660 ml.
 - Berarti sisa defisit air = 2240 ml - 660 ml = 1580 ml \approx 1500 ml.
- Kebutuhan rumatan perhari:
 - Air = 1600 ml.
 - Natrium = 3 mEq x 16 = 48 mEq.

- Kadar natrium saat ini = 165 mEq/L. Rencana diturunkan dalam 2 hari, karena maksimum 10 – 15 mEq/L/hari.
- Karena simptomatik maka diturunkan cepat 5 mEq/L dengan kecepatan 1 mEq/L/jam, sehingga dibutuhkan waktu 5 jam. Untuk mempermudah perhitungan, maka dibuat 6 jam :
 - Kadar natrium diharapkan menjadi 160 mEq/L dalam 6 jam, sehingga defisit air yang harus diberikan dalam 6 jam:
 $[165/160 \times 16,25] - 16,25 = 0,507 \text{ L} \approx 500 \text{ ml}$.
 - Kebutuhan rumatan dalam 6 jam:
 - Air : 400 ml.
 - Natrium : 12 mEq.
 - Jadi untuk 6 jam pertama diberikan cairan yang mengandung air 900 ml (500 ml + 400 ml) dan natrium 12 mEq.
- Sisa defisit air yang belum diberikan = 1500 ml – 500 ml = 1000 ml, selanjutnya diberikan 500 ml dalam sisa 18 jam (hari I) dan 500 ml dalam 24 jam berikutnya (hari II):
 - Kebutuhan rumatan dalam sisa 18 jam (hari I):
 - Air : 1200 ml.
 - Natrium : 36 mEq.
 - Jadi dalam sisa 18 jam diberikan cairan yang mengandung air 1700 ml (500 ml + 1200 ml) dan natrium 36 mEq.
 - Kebutuhan rumatan dalam 24 jam berikutnya (hari II):
 - Air : 1600 ml.
 - Natrium : 48 mEq/L.
 - Jadi dalam 24 jam berikutnya diberikan cairan yang mengandung air 2100 ml (500 ml + 1600 ml) dan natrium 48 mEq.
- Bila tidak tersedia cairan yang sesuai bisa menggunakan:
 - Penyampuran sendiri, tentunya dengan memperhatikan sterilitasnya.
 - Cairan hipotonis yang tersedia yang paling mendekati.
- Bisa ditambahkan diuretik yang bekerja untuk membantu pengeluaran natrium, tentunya dengan memperhatikan defisit air dan elektrolit lain yang ikut keluar.
- Untuk kejangnya lihat modul kejang.
- Terangkan sekali lagi kepada orang tua kondisi anak dan tindakan yang dilakukan, serta kemungkinan yang bisa terjadi.
- Jangan lupa monitoring dan evaluasi terapi serta perubahan kondisi klinis.

Tujuan pembelajaran

Proses, materi dan metoda pembelajaran yang telah disiapkan bertujuan untuk alih pengetahuan, keterampilan, dan perilaku yang terkait dengan pencapaian kompetensi dan keterampilan yang diperlukan dalam mengenali dan memberikan tata laksana gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit yang telah disebutkan.

1. Mengetahui fisiologi cairan dan elektrolit dalam tubuh anak.
2. Menentukan derajat dan jenis gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit.
3. Mengenal komplikasi dari gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit.
4. Memberikan tatalaksana gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit.
5. Memberikan penjelasan kepada orang tua tentang kondisi penderita beserta kemungkinan-kemungkinan yang bisa terjadi.

Evaluasi

- Pada awal pertemuan dilaksanakan penilaian awal kompetensi kognitif dengan kuesioner 2 pilihan yang bertujuan untuk menilai sejauh mana peserta didik telah mengenali materi atau topik yang akan diajarkan.
- Materi esensial diberikan melalui kuliah interaktif dan *small group discussion*. Pembimbing akan melakukan evaluasi kognitif dari setiap peserta selama proses pembelajaran berlangsung.
- Membahas instrumen pembelajaran keterampilan (kompetensi psikomotor) dan mengenalkan penuntun belajar. Dilakukan demonstrasi tentang berbagai prosedur dan perasat untuk memberikan tata laksana gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit. Peserta akan mempelajari prosedur klinik bersama kelompoknya (*Peer-assisted Learning*) sekaligus saling menilai tahapan akuisisi dan kompetensi prosedur pada pasien dengan gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit.
- Peserta didik belajar mandiri, bersama kelompok dan bimbingan pengajar/instruktur, baik dalam aspek kognitif, psikomotor maupun afektif. Setelah tahap akuisisi keterampilan maka peserta didik diwajibkan untuk mengaplikasikan langkah-langkah yang tertera dalam penuntun belajar dalam bentuk "*role play*" diikuti dengan penilaian mandiri atau oleh sesama peserta didik (menggunakan penuntun belajar).
- Setelah mencapai tingkatan kompeten pada model maka peserta didik akan diminta untuk melaksanakan tatalaksana gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit melalui 3 tahapan:
 1. Observasi prosedur yang dilakukan oleh instruktur.
 2. Menjadi asisten instruktur.
 3. Melaksanakan mandiri di bawah pengawasan langsung dari instruktur.Peserta didik dinyatakan kompeten untuk melaksanakan prosedur tatalaksana gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit apabila instruktur telah melakukan penilaian kinerja dengan menggunakan Daftar Tilik Penilaian Kinerja dan dinilai memuaskan.
- Penilaian kompetensi pada akhir proses pembelajaran
 - Ujian OSCE (K, P, A) dilakukan pada tahapan akhir pembelajaran oleh kolegium.
 - Ujian akhir stase, setiap divisi/unit kerja di sentra pendidikan.
- Peserta didik dinyatakan mahir (*proficient*) setelah melalui tahapan proses pembelajaran,
 - a. Magang : peserta dapat menegakkan diagnosis dan memberikan tata laksana gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit tanpa komplikasi dengan arahan pembimbing.
 - b. Mandiri: melaksanakan mandiri diagnosis dan tata laksana gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit serta komplikasinya.

Instrumen penilaian

• Kuesioner awal

Instruksi: Pilih B bila pernyataan benar dan S bila pernyataan salah

1. Gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit lebih sering terjadi pada anak dibanding dewasa B/S. Jawaban B. Tujuan 1
2. Adanya dehidrasi sudah cukup ditegakkan dari pemeriksaan fisik saja. B/S. Jawaban S. Tujuan 1
3. Hiperkalemia ditandai oleh adanya gambaran ECG "ST depresi". B/S. Jawaban S. Tujuan 2

● Kuesioner tengah

MCQ:

1. Hiponatremi:
 - a. Selalu disebabkan oleh kehilangan cairan yang hipertonis.
 - b. Selalu disertai dengan hipovolemia.
 - c. Bisa disertai dengan kondisi hipervolemia.
 - d. Tidak bisa disertai dengan kondisi hipervolemia.
2. Hipernatremi:
 - a. Selalu disebabkan oleh kehilangan cairan yang hipotonis.
 - b. Selalu disertai dengan hipervolemia.
 - c. Bisa disertai dengan kondisi hipovolemia.
 - d. Tidak bisa disertai dengan kondisi hipovolemia.
3. Dehidrasi berat:
 - a. Disebabkan kehilangan cairan yang menyebabkan penurunan berat badan 7,5%.
 - b. Bisa disertai kondisi hipernatremi.
 - c. Selalu disertai dengan kondisi hiponatremi.
 - d. Tidak bisa disertai dengan kondisi hipernatremi.
4. Penatalaksanaan stadium syok pada diare dehidrasi berat dengan hipernatremi:
 - a. Selalu dengan cairan kristaloid isotonis (RL, RA, NaCl 0,9%).
 - b. Harus dengan cairan yang hipotonis.
 - c. Bisa diberikan diuretik untuk membantu mempercepat pengeluaran natrium.
 - d. Tidak bisa diberikan RL.
5. Penatalaksanaan diare dehidrasi hipernatremi setelah volume sirkulasi efektif membaik:
 - a. Kadar natrium yang tinggi harus segera diturunkan dalam waktu 12 jam.
 - b. Kadar natrium yang tinggi harus diturunkan lambat dalam waktu 48 jam.
 - c. Untuk selanjutnya diberikan cairan kristaloid isotonis (misal.: RL).
 - d. Bila simtomatis maka kadar natrium harus segera diturunkan 5-10mEq/L dengan kecepatan 1mEq/L/jam, selanjutnya perlahan sampai total 10-15mEq/L/hari.
6. Penatalaksanaan hiponatremi:
 - a. Dikoreksi dengan penambahan natrium.
 - b. Kadar natrium yang rendah harus dinaikkan lambat dalam waktu 48 jam.
 - c. Kadar natrium yang rendah harus dinaikkan cepat dalam waktu 12 jam.
 - d. Harus dievaluasi dulu status volumenya karena tidak selalu disebabkan karena kekurangan jumlah natrium total dalam tubuh.
7. Bisa mempengaruhi interpretasi hasil pemeriksaan laboratorium kadar natrium, kecuali:
 - a. Hiperproteinemia.
 - b. Hiperlipidemia.
 - c. BUN.
 - d. Hiperglikemia.

Jawaban

- | | | |
|---|---|------|
| 1 | C | 5. D |
| 2 | C | 6. D |
| 3 | B | 7. C |
| 4 | A | |

33 Gangguan Keseimbangan Asam Basa

Waktu

Pencapaian kompetensi

Sesi di dalam kelas : 2 X 50 menit (*classroom session*)

Sesi dengan fasilitasi Pembimbing : 3 X 50 menit (*coaching session*)

Sesi praktik dan pencapaian kompetensi : 4 minggu (*facilitation and assessment*) terintegrasi dengan modul lain*

* Satuan waktu ini merupakan perkiraan untuk mencapai kompetensi dengan catatan bahwa pelaksanaan modul dapat dilakukan bersamaan dengan modul lain secara komprehensif.

Tujuan umum

Setelah mengikuti modul ini peserta didik dipersiapkan untuk mempunyai keterampilan di dalam mengelola gangguan keseimbangan asam basa pada anak melalui pembelajaran pengalaman klinis, dengan didahului serangkaian kegiatan berupa *pre-assessment*, diskusi, *role play*, dan berbagai penelusuran sumber pengetahuan.

Tujuan khusus

Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan memiliki kemampuan,

1. Memahami etiologi dan patofisiologi gangguan keseimbangan asam basa.
2. Menegakan diagnosis gangguan keseimbangan asam basa melalui analisis hasil pemeriksaan gas darah dan *clinical reasoning*nya.
3. Menatalaksana gangguan keseimbangan asam basa.
4. Menjelaskan keadaan pasien kepada keluarga (orang tua).

Strategi pembelajaran

Tujuan 1. Memahami etiologi dan patofisiologi gangguan keseimbangan asam basa.

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran

- *Interactive lecture*
- *Small group discussion (journal reading, studi kasus, kasus sulit)*.
- *Peer assisted learning (PAL)*.
- Praktek mandiri dengan pasien rawat inap.

Must to know key points

- Etiologi: membedakan etiologi gangguan keseimbangan asam basa primer dan campuran.
- Patofisiologi: Mengerti prinsip dasar keseimbangan asam basa dan gangguan keseimbangan asam basa secara komprehensif.

Tujuan 2. Menegakan diagnosis gangguan keseimbangan asam basa melalui analisis hasil pemeriksaan gas darah dan *clinical reasoning*nya.

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran

- *Interactive lecture*
- *Small group discussion (journal reading, studi kasus, kasus sulit)*
- *Peer assisted learning (PAL)*
- *Bedside teaching*
- Praktek mandiri dengan pasien rawat inap.

Must to know key points

- Prosedur pemeriksaan analisis gas darah.
- Interpretasi hasil analisis gas darah dan *clinical reasoning*nya.

Tujuan 3. Menatalaksana gangguan keseimbangan asam basa.

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran

- *Interactive lecture*
- Studi kasus
- *Bedside teaching*
- Praktek mandiri dengan pasien rawat jalan dan rawat inap.

Must to know key points

- Jenis, metabolisme dan efek samping obat.
- Tatacara persiapan, pemberian dan pemantauan efek samping obat
- Indikasi pemberian obat sesuai dengan keadaan klinis dan penyebab.

Tujuan 4. Menjelaskan keadaan pasien kepada keluarga (orang tua).

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran

- *Interactive lecture*
- Praktek mandiri dengan pasien rawat inap.

Persiapan Sesi

- Materi presentasi dalam program *power point*:
 - Gangguan keseimbangan asam basa
 - Slide
 - 1. Pendahuluan
 - 2. Fisiologi dasar keseimbangan asam basa
 - 3. Jenis gangguan keseimbangan asam basa
 - 4. Patofisiologi gangguan keseimbangan asam basa
 - 5. Komplikasi gangguan keseimbangan asam basa
 - 6. Tatalaksana gangguan keseimbangan asam basa
 - 7. Tatacara pemeriksaan analisis gas darah
 - 8. Komunikasi dengan orang tua

- Kasus : 1. Gangguan keseimbangan asam basa (dengan anion gap normal)
2. Gangguan keseimbangan asam basa (dengan anion gap meningkat)
- Lampiran: 1. Sampel Darah Arteri
2. Kanulasi arteri radialis
- Sarana dan Alat Bantu Latih
 - Penuntun belajar (*learning guide*) terlampir
 - Tempat belajar (*training setting*): ruang rawat inap, ruang penunjang diagnostik.

Kepustakaan

1. Martin L. All you really need to know to interpret arterial blood gases. Edisi ke-2. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1999.
2. Preston RA. Acid-base, fluids and electrolytes made ridiculously simple. Miami: McGraw Hill Miami; 2000.
3. Gauthier PM, Szerlip HM. Metabolic Acidosis in the intensive care unit. Crit Care Clin. 2002; 18:289-308.
4. Gehlbach BK and Schmidt GA. Bench to bedside review: Treating acid-base abnormalities in the intensive care unit-the role of buffers. Critical Care. 2004;8:259-65.
5. Levraut J and Grimaud D. Treatment of metabolic acidosis. Current Opinion in critical care. 2003;9:260-5.
6. Chiasson JL, Jilwan NA, Belanger R, Bertrand S, Beauregard H, Ekoe JM, dkk. Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. Can Med Assoc J. 2003;168(7):859-66.
7. Fencle V, Jabour A, Kazda A, Figge J. Diagnosis of metabolic acid base disturbances in critically ill patients. Am J Respir Crit Care Med. 2000;162:2246-51.
8. Story DA, Morimatsu H, Bellomo R. Strong ions, weak acids and base excess: a simplified Fencle Stewart approach to clinical acid base disorders. Br J Anaesth. 2004;92:54-60.
9. Soriano R. Renal tubular acidosis: the clinical entity. J Am Soc Nephrol. 2002;13(8):2160-70.
10. Grogono AW. Acid base tutorial. Diunduh dari: www.acidbase.com
11. Kellum JA. Determinants of plasma acid base balance. Crit Care. 2005;21:329-46.

Kompetensi

Mengenal dan melakukan tata laksana gangguan keseimbangan asam basa.

Gambaran Umum

Pendahuluan

Gangguan keseimbangan asam-basa merupakan masalah yang sering dihadapi pada kegawatan pediatrik. Meskipun sebagian besar gangguan keseimbangan asam-basa adalah ringan dan dapat pulih sendiri, akan tetapi tidak jarang dijumpai gangguan keseimbangan asam basa berat yang dapat mengancam nyawa, pH < 7,0 atau > 7,7, dan proses gangguan keseimbangan asam basa terjadi sangat cepat.

Gangguan keseimbangan asam-basa merupakan akibat dari penyakit primer. Oleh karena itu tata laksana ditujukan terutama pada penyakit primer tersebut. Tidak jarang mekanisme kompensasi dapat memperburuk keadaan seperti pada hiperventilasi akibat asidosis metabolik, yang dapat menyebabkan kelelahan pernapasan dan akhirnya mengalami gagal napas.

Keseimbangan Asam-Basa

Dalam keadaan normal tubuh manusia memproduksi asam dari hasil metabolisme sel (protein, karbohidrat, lemak) dalam bentuk asam *volatile* (asam karbonat) dan *nonvolatile metabolic acids*, laktat, keton, sulfat, fosfat, dan lain-lain). Untuk mempertahankan keseimbangan asam-basa (*homeostasis*), kelebihan asam karbonat akan dikeluarkan melalui paru-paru dalam bentuk karbondioksida, dan kelebihan asam *nonvolatile* akan dinetralkan oleh sistem dapar (*buffer*).

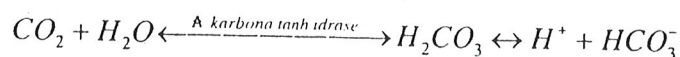
Fungsi sel manusia akan berlangsung dengan baik di lingkungan pH normal (pH 7.35 – 7.45) atau kadar ion hidrogen (H^+) sekitar 40 nmol/L, suatu kadar yang sangat kecil sekali. Oleh karena itu tubuh mengaturnya dengan sangat ketat melalui proses yang sangat kompleks. Untuk mempertahankan pH (ion hidrogen), tubuh mempunyai tiga sistem utama pengatur keseimbangan asam-basa, yaitu sistem dapar (*buffer*), paru, dan ginjal (difasilitasi oleh hati). Sistem dapar hanya untuk meminimalisir perubahan pH, sedangkan paru dan ginjal yang mempunyai peran penting dalam pengaturan keseimbangan asam-basa. Pengaturan keseimbangan asam basa oleh paru dilakukan dengan sangat cepat (menit) melalui pengaturan $PaCO_2$, dan ginjal bekerja lebih lambat (jam) untuk mengatur kelebihan asam/basa melalui sekresi/reabsorpsi klor dalam bentuk amonium klorida dengan bantuan ion NH_4^+ yang difasilitasi oleh hati melalui sekresi/produksi glutamine (*Stewart approach*) dan atau sekresi/reabsorpsi bikarbonat (*traditional approach*). Bila mekanisme homeostasis ini tidak bekerja dengan sempurna maka akan terjadi gangguan keseimbangan asam-basa.

Analisis Keseimbangan Asam-Basa.

Secara klinis gangguan keseimbangan asam-basa yang disebabkan karena asam *volatile* disebut respiratorik (asidosis/alkalosis respiratorik) dan asam *nonvolatile* disebut metabolik (asidosis/alkalosis metabolik). Penilaian terhadap gangguan asam-basa respiratorik didasarkan pada kadar karbondioksida ($PaCO_2$). Sedangkan untuk gangguan asam-basa metabolik, terdapat tiga cara penilaian, yaitu dengan menilai $[HCO_3^-]$, SBE (*standardized base excess*), dan SID (*strong ions difference*).

A. Karbondioksida ($PaCO_2$).

Dalam keadaan normal tubuh mempertahankan kadar karbondioksida darah antara 35-45mmHg (sekitar 40mmHg) dengan mengatur ventilasi alveolar. Bila peningkatan atau penurunan ventilasi alveolar tidak sebanding dengan produksi karbondioksida, maka akan terjadi gangguan keseimbangan asam-basa respiratorik. Di dalam darah karbondioksida akan bereaksi dengan molekul air membentuk H_2CO_3 yang kemudian berdisosiasi menjadi ion hidrogen (H^+) dan ion bikarbonat (HCO_3^-) reaksi tersebut dikatalisasi oleh enzim karbonat anhidrase, seperti terlihat pada persamaan di bawah ini:



Dari reaksi kimia tersebut diatas, peningkatan $PaCO_2$ akan menaikkan kadar ion hidrogen dengan demikian menurunkan pH (asidosis). Sebaliknya bila terjadi penurunan $PaCO_2$ akan menurunkan ion hidrogen (pH naik, alkalosis).

B. Ion bikarbonat (HCO_3^-)

Secara tradisional berdasarkan persamaan Henderson-Hasselbalch (H-H) di bawah ini.

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \left[\frac{[\text{HCO}_3^-]}{0,03 \times \text{PaCO}_2} \right]$$

Ion bikarbonat dapat dipakai sebagai penafsir asidosis/alkalosis metabolik. Bila kadar ion bikarbonat menurun dari normal menandakan asidosis dan bila kadar ion bikarbonat meningkat adalah alkalosis. Kadar ion bikarbonat normal antara 22 - 26 mEq/L. (sekitar 24 mEq/L). Sebenarnya penggunaan ion bikarbonat (HCO_3^-) sebagai petanda asidosis/alkalosis tidaklah begitu tepat karena ion bikarbonat tidak saja dipengaruhi oleh asam metabolik tetapi juga oleh asam *volatile* (PaCO_2 , respiratorik). Meskipun demikian hubungan antara kadar ion bikarbonat dan PaCO_2 dapat dipakai untuk memperkirakan besarnya kompensasi tubuh. Perhitungan didasari atas asumsi sistem *buffer* bikarbonat akan menetralkan kelebihan asam *nonvolatile* (asam metabolik), satu ion bikarbonat akan mengikat satu ion hidrogen asam *nonvolatile*, ion bikarbonat akan menurun sebanding dengan ion hidrogen, jumlah total kelebihan asam *nonvolatile* sama dengan jumlah penurunan ion bikarbonat dari nilai normal. Kelainan asam-basa yang terjadi dapat disimpulkan berdasarkan perbandingan bikarbonat atau PaCO_2 yang terukur dengan yang diharapkan dari proses kompensasi (Tabel 1.).

Tabel 1. Hubungan antara ion bikarbonat, PaCO_2 dan SBE pada kelainan Asam-basa (Kellum, JA. Crit Care 2000;4:6-14).

Kelainan asam-basa	HCO_3^- (mEq/L)	PaCO_2 (mmHg)	SBE (mEq/L)
Asidosis metabolik	< 22	$= (1,5 \times \text{HCO}_3^-) + 8$ atau $= 40 + \text{SBE}$	< -5
Alkalosis metabolik	> 26	$= (0,7 \times \text{HCO}_3^-) + 21$ atau $= 40 + (0,6 \times \text{SBE})$	> +5
Asidosis respiratorik akut	$= [(\text{PaCO}_2 - 40)/10] + 24$	> 45	= 0
Asidosis respiratorik kronis	$= [(\text{PaCO}_2 - 40)/3] + 24$	> 45	= $0,4 \times (\text{PaCO}_2 - 40)$
Alkalosis respiratorik akut	$= 24 - [(40 - \text{PaCO}_2)/5]$	< 35	= 0
Alkalosis respiratorik kronis	$= 24 - [(40 - \text{PaCO}_2)/2]$	< 35	= $0,4 \times (\text{PaCO}_2 - 40)$

C. Standardized Base Excess (SBE)

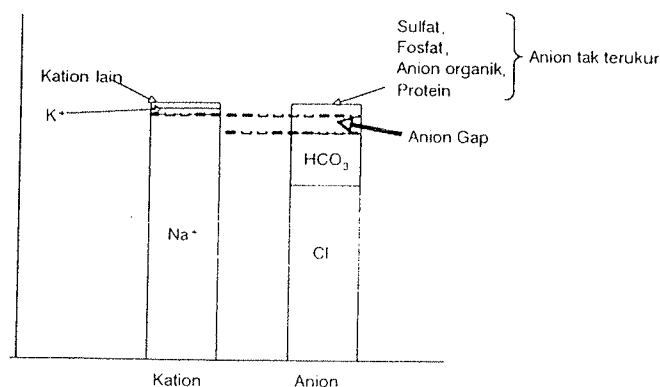
Karena persamaan H-H tidak dapat menentukan beratnya gangguan keseimbangan asam-basa maka beberapa ahli telah menemukan cara untuk mengukur derajat kelainan asam-basa, yaitu dengan menghitung *buffer base* (Singer dan Hasting, 1948), *base excess/deficit* (Siggaard-Anderson, 1958), dan *standardized base excess/deficit* (SBE).

Buffer base (BB) adalah jumlah ion bikarbonat dan ion *non-bicarbonate buffer* (terutama albumin, fosfat dan hemoglobin). BB secara tidak langsung dihitung dari selisih jumlah seluruh kation dan anion kuat di dalam darah (pada saat itu yang dapat diperiksa hanya ion natrium, kalium dan klor), karena menurut kaidah elektroneutralitas selisih jumlah kation dan anion kuat tersebut sama dengan jumlah anion lemah (bikarbonat, protein, fosfat). Peningkatan BB terjadi pada alkalosis metabolik dan penurunan BB terjadi pada asidosis metabolik. Kadar BB normal sama dengan $Na^+ + K^+ - Cl^-$.

Base excess deficit (BE/D) adalah cara praktis untuk mengetahui berapa besar kelainan asam-basa metabolik, yaitu dengan melakukan titrasi invitro pada sediaan darah dengan asam/basa kuat untuk mengembalikan pH menjadi normal (pH 7.4) dengan syarat faktor respiratorik diabaikan (PCO_2 contoh darah dibuat 40 mmHg dan suhu 37°C). Perdefinisi BE/D adalah jumlah asam/basa kuat yang dibutuhkan untuk menaikkan/menurunkan pH menjadi 7.4 pada $PaCO_2$ 40 mmHg dan suhu 37°C. Dengan perkataan lain BE/D adalah besarnya penyimpangan kadar BB dari nilai normal. Kadar normal BE antara -2 s/d 2mEq/L. Asidosis terjadi pada $BE < -2$ mEq/L dan alkalosis $BE > 2$ mEq/L.

Karena perhitungan BE/D menggunakan darah lengkap yang kurang menggambarkan cairan ekstraseluler/interstitial maka dilakukan standarisasi BE/BD yang sesuai dengan cairan ekstrasel/interstitial yaitu pada Hb 5 g/dL disebut SBE. SBE dapat dihitung dengan persamaan Van Slyke. Perubahan SBE pada gangguan keseimbangan asam-basa primer dapat dilihat pada Tabel 1.

Kombinasi hasil pemeriksaan $PaCO_2$, bikarbonat dan SBE belum dapat menentukan penyebab asidosis metabolik. Untuk maksud tersebut diperlukan pemeriksaan kesenjangan anion (*anion gap*, AG) yang diperkenalkan oleh Emmett dan Narin pada tahun 1975. Pada saat itu tidak semua elektrolit diperiksa secara rutin, oleh karena itu bila dipadankan antara jumlah hasil pemeriksaan kation akan berbeda dengan anion, perbedaan tersebut disebut AG (Gambar 1.). *Anion gap* dapat dihitung dengan rumus: $AG = (Na^+ + K^+) - (Cl^- + HCO_3^-)$ mEq/L, atau bila kalium diabaikan karena nilainya kecil, menjadi $AG = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$ mEq/L. Nilai normal AG antara 8 – 16 mEq/L. Berdasarkan AG asidosis metabolik dibagi menjadi asidosis metabolik dengan peningkatan AG dan tanpa peningkatan AG (Tabel 2.) Meningkatnya AG menandakan adanya anion (*unmeasured anions*) sebagai penyebab metabolik asidosis.



Gambar 1. Gamblegram kesenjangan anion (*Anion Gap*).

Tabel 2. Klasifikasi asidosis metabolik berdasarkan *anion gap*

AG meningkat	AG normal
Asidosis laktat	Diare
Ketoasidosis	Gagal ginjal
Uremia	Asidosis tubulus ginjal
Toksin (metanol, salisilat, glikol etilen dan propilen glikon)	Keracunan toluen
	Hiperalimentasi

d. *Strong Ions Difference (SID)*.

Tubuh manusia sebagian besar terdiri dari air. Oleh karena itu sifat fisik dan kimiawi air berperan penting dalam mempertahankan homeostasis normal. Air murni pada suhu 25°C bersifat netral mempunyai kandungan ion hidrogen (H^+) dan hidroksil (OH^-) sama besar yaitu 1×10^{-7} mmol/L (pH 7.0). Suatu larutan disebut asam bila kandungan ion hidrogen melebihi 1×10^{-7} mmol/L, dan ion hidroksil kurang dari 1×10^{-7} mmol/L (pH <7.0), dan sebaliknya disebut basa. Beberapa keadaan seperti suhu, dan kandungan elektrolit dapat mempengaruhi proses disosiasi air yang akan merubah kandungan ion hidrogen maupun hidroksil.

Cairan ekstrasel merupakan suatu "*ionic soup*" yang berisi sel, partikel, gas terlarut (karbondioksida, oksigen), ion kuat, ion lemah (asam lemah, *weak acids*). Sebagian besar isi "sup" tersebut akan mempengaruhi disosiasi air (pelarut), perubahan pada salah satu kadar isi "sup" tersebut dapat mempengaruhi kadar ion hidrogen. pH normal untuk cairan ekstrasel antara 7,35 – 7,45, artinya pH < 7,35 disebut "asam" dan pH > 7,45 disebut "basa".

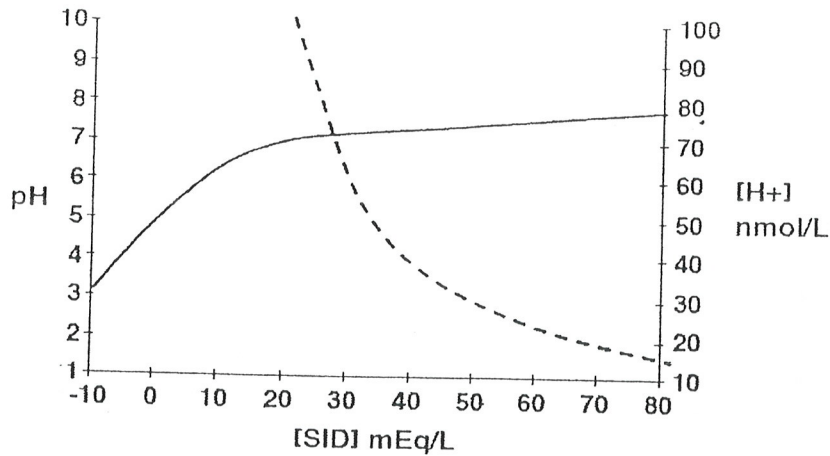
Untuk mengetahui kadar ion hidrogen dari cairan ekstrasel dapat dilakukan dengan cara kuantitatif, yaitu dengan menghitung semua komponen yang mengisi cairan ekstrasel melalui reaksi keseimbangan kimiawi masing-masing komponen dan menerapkan kaidah-kaidah kimiafisik, yaitu: hukum kenetralan listrik (*electrical neutrality*), reaksi keseimbangan disosiasi (*dissociation equilibria*) dan hukum konservasi masa (*mass conservation*). Pendekatan kuantitatif ini disebut pendekatan Stewart (1981) atau pendekatan "*modern*".

Ada tiga faktor determinan yang menentukan konsentrasi ion hidrogen dalam cairan tubuh yaitu $PaCO_2$, SID, dan asam lemah total (A_{TOT} , terutama protein), ketiga determinan itu disebut faktor independen, sedangkan ion hidrogen, ion bikarbonat dan ion asam lemah lainnya merupakan faktor dependen. Perubahan pada faktor independen akan mempengaruhi faktor dependen, sedangkan perubahan pada faktor dependen tidak akan mempengaruhi faktor independen.

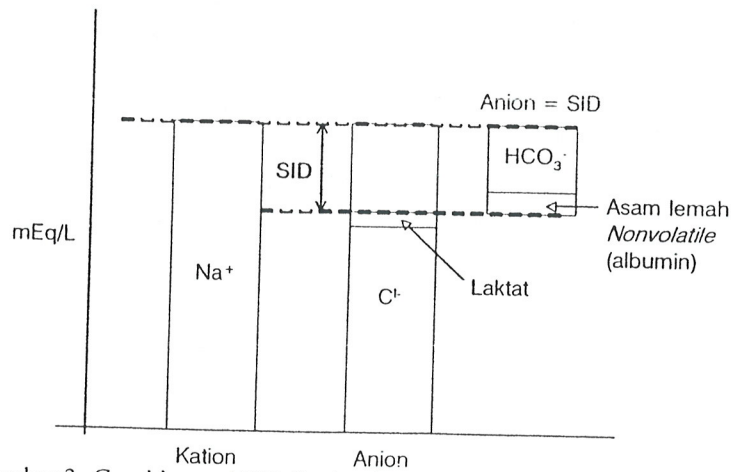
Cairan ekstrasel (plasma) dan intrasel mengandung bermacam-macam ion (elektrolit), berdasarkan muatan listrik dibedakan menjadi kation (positif) dan anion (negatif). Didalam larutan, ion mempunyai kecenderungan untuk berdisosiasi, beberapa ion berdisosiasi sempurna dalam air (seperti, Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Mg^{++} , dan Cl^-) disebut sebagai ion kuat (*strong ions*) dan sebagian ion berdisosiasi tidak sempurna (seperti, albumin, fosfat, karbonat, hidrogen, hidroksil). Ion yang dihasilkan dari disosiasi tidak sempurna disebut ion lemah (*weak ions*). Selisih jumlah seluruh kation kuat dengan jumlah seluruh anion kuat disebut *strong ions difference (SID)*.

SID mempunyai pengaruh elektrokimiawi yang besar terhadap disosiasi molekul air yaitu untuk mempertahankan larutan dalam keadaan netral (elektronetralitas). Bila nilai SID melebar (lebih positif) akan menyebabkan penurunan kadar ion hidrogen (kation lemah) akan terjadi alkalosis (pH meningkat), demikian sebaliknya (Gambar 2). Dalam keadaan normal nilai SID

berkisar antara 40 - 42 mEq/L. Sebenarnya dalam cairan tubuh SID tersebut adalah jumlah karbondioksida (dalam hal ini HCO_3^-) dan ion asam lemah (protein, fosfat) serta ion hidroksil dalam jumlah yang sangat kecil (Gambar 3). Bila kadar protein dan fosfat normal penyimpangan nilai SID dari normal (Δ SID) menggambarkan SBE. Konsep analisis SID adalah sama dengan konsep BB dari Singer dan Hasting.



Gambar 2. Hubungan antara SID, pH dan ion hidrogen. Garis tebal pH, garis putus - putus ion hidrogen. (kadar asam lemah dan karbondioksida dipertahankan tetap masing-masing 18 mEq/L dan 40mmHg) (Kellum JA, Crit Care Clin 21 (2005) 329-46.).



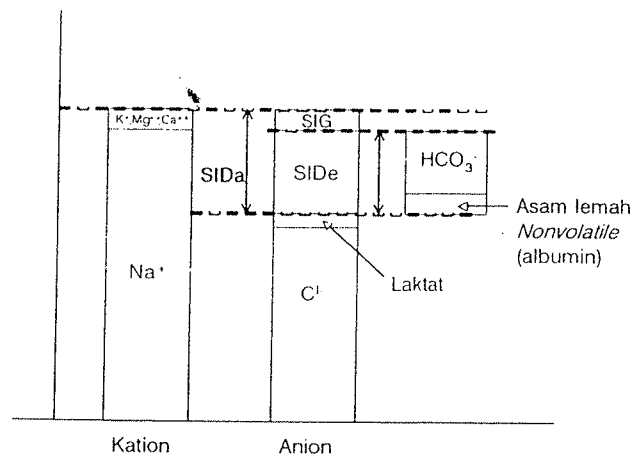
Gambar 3. Gamblegram SID (kation kuat termasuk K, Ca, Mg) dan anion kuat termasuk laktat).

SID yang dihitung dari hasil analisis elektrolit disebut SID *apparent* (SIDa), sedangkan SID yang dihitung dari bikarbonat dan protein disebut SID *effective* (SIDE). SIDE dapat dihitung dari persamaan Stewart-Fencl dengan rumus sebagai berikut:

$$SID_{\text{efektif}} = (1000 \times 2.46 \times 10^{-11} \times \text{PCO}_2 / 10^{-\text{pH}}) + [\text{albumin g/l}] \times (0.123 \times \text{pH} - 0.631) + [\text{fosfat mmol/l}] \times (0.309 \times \text{pH} - 0.469)$$

Secara teoritis dalam keadaan normal nilai SIDa adalah sama dengan SIDe, jadi tidak terdapat kesenjangan (*gap*) antara SIDa dan SIDe: $SIDa - SIDe = SIG$ (*strong ion gap*) = 0. Bila terdapat SIG maka terdapat anion-kation lain yang tidak diperiksa (terukur, *unmeasured anions*) sebagai penyebab asidosis/alkalosis (Gambar 4). Meskipun penilaian SIG akurat tetapi menyulitkan karena memerlukan pemeriksaan ion lengkap dengan kalkulasi yang rumit. Cara lain yang lebih mudah untuk mengetahui adanya penyebab asam *nonvolatile* (asam metabolik) maupun asam anorganik sebagai penyebab gangguan keseimbangan asam-basa metabolik adalah dengan menghitung pengaruh alkalinisasi/asidifikasi dari SID (natrium dan klor) dan protein (albumin) terhadap perubahan BE/SBE (*calculated base excess*, CBE). Selisih antara CBE dengan BE/SBE disebut *base excess gap* (BEG). BEG menunjukkan adanya anion penyebab asidosis/alkalosis (*unmeasured anion*). BEG dapat dihitung dengan rumus Story (2004) berikut:

$$BEG = SBE - [(Na-Cl) - 38] - [0,25 \times (42 - \text{albumin(g/dL)})]$$



Gambar 4. Gamblegram dengan SIG (SIG = SIDa - SIDe).

Gangguan keseimbangan asam-basa metabolik menurut Stewart dapat terjadi pada setiap gangguan faktor determinan (independen) dalam sistem asam-basa tubuh, berbeda dengan cara Henderson-Hasselbalch yaitu bikarbonat sebagai titik sentral analisis. (Tabel 3.).

Label 3. Klasifikasi gangguan asam-basa menurut Henderson-Hasselbalch (H-H) dan Stewart

Cara Penilaian	Parameter yg diukur	Gangguan asam-basa	Parameter abnormal	Asidosis	Alkalosis
H-H	pH, PCO_2 , HCO_3^- , BE	Respiratorik	PCO_2	$PCO_2 \uparrow$	$PCO_2 \downarrow$
		Metabolik	HCO_3^- atau BE	$HCO_3^- \downarrow$ BE \downarrow	$HCO_3^- \uparrow$ BE \uparrow
Stewart	pH, PCO_2 , SID (Na^+ , K^+ , Cl^- , Laktat $^-$), A_{TOT} (albumin, fosfat)	Respiratorik	PCO_2	$PCO_2 \uparrow$	$PCO_2 \downarrow$
		Metabolik	SID A_{TOT}	SID \downarrow Albumin \uparrow Fosfat \uparrow	SID \uparrow Albumin \downarrow Fosfat \downarrow

Aplikasi Klinis.

A. Penilaian umum.

Sebagaimana telah diuraikan di atas tentang cara analisis hasil pemeriksaan asam-basa. Secara cepat gangguan keseimbangan asam-basa dapat diketahui bila:

1. pH darah arteri tidak normal (pH: 7,35-7,45), pH < 7,35 asidemia, pH > 7,45 alkalemia.
2. $PaCO_2$ tidak normal (35-45mmHg).
3. Konsentrasi bikarbonat tidak normal (22-26mEq/L).
4. SBE antara 3 dan -3.

Untuk mengetahui apakah kelainan itu sederhana (*simple*), peran kompensasi, dan campuran (*mixed*) diperlukan analisis korelasi antara pH, $PaCO_2$, bikarbonat, SBE, dan SID seperti telah diuraikan sebelumnya.

Cara paling mudah untuk analisis asam-basa dibuat oleh Grogono berdasarkan kombinasi pH, $PaCO_2$ dan SBE, yaitu berdasarkan kombinasi perhitungan (pH, $PaCO_2$ dan SBE), sebagai berikut:

1. Langkah pertama: Lihat pH, pH < 7,35 asidemia (asidosis); pH > 7,45 alkalemia (alkalosis).
2. Langkah ke dua: Lihat $PaCO_2$, apakah perubahan $PaCO_2$ sesuai pH, bila sesuai respiratorik. Kecuali ada faktor metabolik yang menyebabkan perubahan pada $PaCO_2$ akibat mekanisme kompensasi. Contoh bila $PaCO_2$ asam (>normal naik) dan pH asam (turun) adalah asidosis respiratorik, demikian sebaliknya.
3. Langkah ke tiga: Lihat SBE (komponen metabolik), apakah nilai SBE sesuai pH, bila sesuai metabolik. Kecuali ada faktor respiratorik yang menyebabkan perubahan SBE akibat mekanisme kompensasi. Contoh bila SBE negatif dan pH turun adalah asidosis metabolik, demikian sebaliknya.

4. Langkah ke empat: Lihat berat ringan kelainan dengan melihat kadar PaCO_2 dan SBE (lihat Tabel 4.).
5. Langkah ke lima: Lihat kompensasi. Untuk kompensasi penuh (*complete compensation*) gunakan rumus setiap $3\text{mEq/L SBE} = 5\text{ mm HgPaCO}_2$ (lihat Tabel 5 dan 6.).
6. Langkah ke enam padankan dengan keadaan klinis pasien

Tabel 4. Berat ringan gangguan keseimbangan asam-basa berdasarkan nilai PaCO_2 dan SBE.

Kelainan	Derajat	PCO_2 (mmHg)	SBE (mEq/L)
Alkalosis	Sangat berat	<18	13
	Berat	18-25	13-9
	Sedang	25-30	9-6
	Ringan	30-34	6-4
	Minimal	34-37	4-2
Normal	Normal	37-43	2 s/d -2
Asidosis	Minimal	43-46	-2 s/d -4
	Ringan	46-50	-4 s/d -6
	Sedang	50-55	-6 s/d -9
	Berat	55-62	-9 s/d -13
	Sangat berat	>62	<-13

Tabel 5. Interpretasi gangguan keseimbangan asam-basa.

pH	PCO_2	SBE	Interpretasi	Kompensasi
Asam	Asam	Alkali	Asidosis respiratorik kompensasi	SBE tidak penuh, kompensasi metabolik normal.
		Normal	Asidosis respiratorik murni	SBE normal, Tidak ada kompensasi.
	Alkali	Asam	Asidosis metabolik kompensasi	PaCO_2 tidak penuh, kompensasi respiratorik normal.
Alkali	Alkali	Asam	Alkalosis respiratorik kompensasi	SBE tidak penuh, kompensasi metabolik normal.
		Normal	Alkalosis respiratorik murni	SBE normal, tidak ada kompensasi.
	Asam	Alkali	Alkalosis metabolik kompensasi	PaCO_2 tidak penuh, kompensasi respiratorik normal.

Tabel 6. Interpretasi gangguan keseimbangan asam-basa.

pH	PCO_2	SBE	Interpretasi	Kompensasi
Asam	Asam	Asam	Asidosis campuran	Tdk bisa dihitung.
	Normal	Asam	Asidosis metabolik murni	PaCO_2 normal, tidak ada kompensasi respiratorik.
Alkali	Alkali	Alkali	Alkalosis campuran	Tidak bisa dihitung.
	Normal	Alkali	Alkalosis metabolik murni	PaCO_2 normal, tidak ada kompensasi respiratorik.

Contoh 1: pH 7.15, PaCO₂ 60 mmHg, SBE -6 mEq/L. Analisisnya adalah

1. pH 7.15 (asam, asidemia/asidosis).
2. PaCO₂ 60 mmHg (asam, asidosis respiratorik).
3. SBE -6 mEq/L (asam).
4. Kompensasi: kedua-duanya asam (respiratorik dan metabolik) jadi tidak ada proses kompensasi.
5. Kesimpulan kelainan campuran asidosis respiratorik berat dan asidosis metabolik ringan

B. Penilaian Khusus Asidosis metabolik.

Untuk mengetahui adanya penyebab asidosis metabolik, dapat dilakukan pemeriksaan AG dan atau BEG.

1. Langkah pertama. Ikuti cara Grogono.
2. Langkah kedua.

Apakah asidosis disebabkan oleh anion terukur atau tidak terukur (*unmeasured anions*).

Hitung AG,

1. Normal: pemberian cairan yang mengandung klor berlebihan (asidosis metabolik hiperkloremik), kehilangan natrium lebih banyak dari klor (diare, ileostomi), asidosis tubulus ginjal.
2. Meningkatkan (>16 mEq/L): anion metabolik lain sebagai penyebab (laktat, keton, dll)

Periksa laktat, > 2mEq/L, asidosis laktat,

1. Gangguan sirkulasi (syok, hipovolemia, keracunan CO, kejang).
2. Tidak ada gangguan sirkulasi (keracunan biguanida, etilen glikol).

Periksa produksi urin dan kreatinin.

1. Gagal ginjal akut (*renal acids*).

Periksa gula darah dan keton urin.

1. Hiperglikemia dan ketosis, ketoasidosis diabetikum.
2. Normoglikemia dan ketosis, keracunan alkohol, kelaparan.

3. Langkah ketiga bila semua uji laboratorium normal, pertimbangkan keracunan sebagai penyebab.

Penilaian pada kasus dengan hipoalbuminemia berat lebih tepat dilakukan dengan menggunakan AG_{corrected} dan atau BEG, karena perhitungan AG, albumin termasuk komponen yang tidak dihitung (*unmeasured*).

Rumus untuk AG_{corrected} adalah:

$$AG \text{ corrected (for albumin)} = AG + 2,5 \times (42 - \text{kadar albumin sekarang (g/dL)})$$

Tata laksana Gangguan Keseimbangan Asam-Basa

Gangguan keseimbangan asam-basa bukanlah penyakit, melainkan kelainan akibat penyakit primer, maka tatalaksana ditujukan kepada penyakit primer tersebut. Bila gangguan-asam-basa berat maka koreksi terhadap gangguan asam-basa perlu dipertimbangkan.

Gangguan Respiratorik

Kelainan yang mengancam nyawa pada asidosis respiratorik bukan karena asidosisnya tetapi karena hipoksemia, oleh karena itu terapi utama adalah terapi oksigen sambil mengatasi penyebab primer pernapasan (hipoventilasi). Atasi faktor penyebab seperti kelainan paru, keracunan barbiturat, keracunan salisilat. Untuk memperbaiki ventilasi paru ventilasi mekanik.

3. Gangguan Metabolik

1. Asidosis Metabolik

Meskipun sebagian besar asidosis metabolik dapat diatasi oleh tubuh setelah penyakit primer nya tertanggulangi, namun bila penurunan pH ($<7,2$) dan BE/SBE sangat rendah ($<-10\text{mEq/L}$) maka pemberian alkali (natriumbikarbonat) perlu dipertimbangkan.

Koreksi alkali terutama ditujukan pada asidosis metabolik yang disebabkan oleh anion nonorganik. Sedangkan yang disebabkan oleh anion organik (laktat, keton) yang dapat dimetabolisme kembali oleh tubuh, tata laksana ditujukan pada penyakit primer bukan pada pemberian alkali (Tabel 7.). Asidosis metabolik karena gagal ginjal (anion nonorganik) ditanggulangi dengan dialisis (*renal replacement therapy*) tetapi sementara menunggu dialisis bila asidosis yang terjadi sangat berat maka pemberian alkali dapat dipertimbangkan. Pada asidosis metabolik karena anion organik pemberian alkali masih kontroversial, tatalaksana ditujukan pada penyakit primer dan pemberian alkali dipertimbangkan bila pH $< 7,0$.

Di Indonesia obat lain untuk mengatasi asidosis metabolik seperti *carbicarb*, *tromethamine* (THAM), dan *trobat* tidak tersedia dipasaran.

Tabel 7. Asidosis metabolik berdasarkan anion penyebab.

Anion nonorganik	Anion organik
Kelebihan Klor	Asam laktat L
Infus NaCl masif	Hipoksi
Nutrisi parenteral	Sepsis
Diare	Gagal hati
Fistel bilier atau pankreas	Defisiensi tiamin
Asidosis tubulus ginjal	
Pemberian amoniumklorida atau arginin klorida	Asam laktat D
	<i>Short bowel syndrome</i>
Kelebihan anion mineral lain	Ketoasidosis
Gagal ginjal (asam fosfat, sulfat, hipurat)	Diabetes
	Etanol
	Kelâparan hebat
	Penyakit metabolik bawaan

Di ruang rawat intensif ada empat penyebab utama asidosis metabolik yaitu asidosis laktat karena syok dan hipoksemia, ketoasidosis karena diabetes melitus, asidosis tubulus ginjal, dan asidosis karena dehidrasi akibat diare. Dari keempat keadaan tersebut alkali diberikan pada asidosis tubulus ginjal dan diare, sedangkan pada syok, hipoksemia dan diabetes pengobatan ditujukan pada penyakit primer, yaitu dengan resusitasi cairan, oksigenisasi dan insulin. Pemberian alkali dipertimbangkan bila pH plasma $< 7,0$ setelah dilakukan resusitasi dan terapi lainnya.

Pada gangguan asidosis metabolik kronis, pemberian alkali harus dilakukan meskipun pH <7,35 untuk mencegah katabolisme protein dan demineralisasi tulang, agar tidak terjadi gangguan pertumbuhan anak.

2. Alkalosis Metabolik.

Terdapat dua jenis alkalosis metabolik yaitu klor sensitif dan klor resisten. Disebut klor sensitif karena dengan pemberian klor (NaCl fisiologis, KCl, atau HCl) memberi respons yang baik. Klor sensitif disebabkan karena tubuh kehilangan klor dari cairan lambung atau muntah sedangkan fungsi ginjal normal. Klor resisten adalah alkalosis metabolik yang tidak responsif dengan pemberian klor, akibat klor terus-menerus disekresi ginjal, biasanya terdapat peningkatan kadar klor urin >20mEq/L. Tata laksana klor resisten alkalosis metabolik ditujukan pada penyakit primer (seperti, aldosteronisme, sindrom Cushing, dll.).

C. Pemberian "alkali" (natrium bikarbonat).

Natrium bikarbonat diberikan pada asidosis metabolik berat terutama pada asidosis metabolik yang disebabkan karena anion mineral (Tabel 7.).

Dosis optimal natrium bikarbonat diberikan berdasarkan nilai SBE atau Δ SID dengan perhitungan: $0,3 \times \text{BB}(\text{kg}) \times \text{SBE} (\Delta \text{SID}) \text{ mEq}$, diberikan separuh dosis dengan pertimbangan:

1. Natrium bikarbonat diberikan langsung intravena, sehingga dosis yang diberikan jauh lebih besar dari target perhitungan (volume intravaskular lebih kecil dari total volume ekstraselular).
2. Natrium bikarbonat akan segera menghasilkan karbondioksida yang tinggi (1mEq natrium bikarbonat = 22 mL karbondioksida).
3. Karbondioksida mudah berdifusi melalui membran sel, sehingga dapat menembus sawar darah otak, asidosis.

Terdapat dalam dua sediaan yaitu larutan 8,4% (1 mEq/mL) dan 4,2% (0,5 mEq/L). Larutan 8,4% sangat hiperosmolar (2000 mOsm/L), pemberian bikarbonat dapat menyebabkan hipernatremia, hiperosmolalitas, vasodilatasi dan hipotensi ringan. Bila terjadi ektravasasi dapat menyebabkan sklerosis vena kecil dan nekrosis jaringan. Larutan 4,2% digunakan untuk bayi baru lahir untuk mengurangi bahaya hiperosmolaritas dan perdarahan periventrikular dan intraventrikular.

Sodium bikarbonat dapat diberikan melalui intravena, intraoseus, tetapi tidak boleh melalui endotrakeal, dengan kecepatan lambat yaitu 1mEq/menit.

Ada dua pendapat tentang cara kerja natriumbikarbonat, pertama meningkatkan pH plasma melalui pendaparan ion H^+ oleh bikarbonat dengan reaksi: $\text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$ menjadi H_2CO_3 dan berdisosiasi menjadi $\text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$. Kedua melalui peningkatan ion natrium yang menyebabkan peningkatan SID dan menyebabkan peningkatan pH (penurunan ion H^+). Kedua pendapat tersebut dengan hasil akhir yang sama yaitu peningkatan pH dan peningkatan CO_2 . Karbondioksida yang terbentuk akan dikeluarkan melalui paru-paru, oleh karena itu sebelum ventilasi baik (terkendali) pemberian natrium bikarbonat ditunda.

Kesimpulan.

Gangguan keseimbangan asam-basa bukanlah penyakit, tetapi proses patofisiologis dari suatu penyakit, merupakan akibat gangguan homeostasis tubuh.

Asam diproduksi oleh tubuh dalam bentuk *asam volatile* dan *nonvolatile*. Untuk menjaga keseimbangan asam-basa tubuh mempunyai tiga sistem pengatur yaitu sistem dapar, paru-paru, dan ginjal. Sistem dapar menetralkan kelebihan asam dengan segera, paru-paru mengeluarkan kelebihan asam dalam bentuk karbondioksida, dan ginjal mengatur dengan sekresi Cl^- untuk mengatur SID dan atau pengaturan bikarbonat. Gangguan yang disebabkan oleh asam *volatile* disebut respiratorik, asam *nonvolatile* disebut metabolik.

Menurut Stewart, PaCO_2 , SID, dan asam lemah (A_{TOT}) merupakan faktor determinan terhadap perubahan kadar ion H^+ (pH) cairan tubuh.

Penilaian klinis gangguan asam-basa dinilai dengan menilai pH, PaCO_2 , HCO_3^- , *base excess*, *standardized base excess*, *anion gap*, *strong ion difference*, dan *base excess gap*.

Gangguan keseimbangan asam-basa secara mudah dapat dianalisis dengan cara Grogono, khusus asidosis metabolik dibantu dengan pemeriksaan anion gap dan analisis Stewart-Fencl.

Pengobatan gangguan keseimbangan asam basa ditujukan pada pengobatan penyakit primer, pemberian natrium bikarbonat terutama pada asidosis metabolik berat karena anion nonorganik (*nonorganik acids*) dan natrium bikarbonat diberikan setelah ventilasi baik (terkendali), secara perlahan dengan kecepatan 1 mEq/menit.

Contoh kasus

STUDI KASUS: GANGGUAN KÉSEIMBANGAN ASAM BASA

Arahan

Baca dan lakukan analisa terhadap studi kasus secara perorangan. Apabila peserta lain dalam kelompok sudah selesai membaca contoh kasus, jawab pertanyaan yang diberikan. Gunakan langkah dalam pengambilan keputusan klinik pada saat memberikan jawaban. Kelompok yang lain dalam ruangan bekerja dengan kasus yang sama atau serupa. Setelah semua kelompok selesai, dilakukan diskusi studi kasus dan jawaban yang dikerjakan oleh masing-masing kelompok.

Studi kasus 1 (Gangguan keseimbangan asam basa)

Seorang anak laki-laki umur 2 tahun, dikirim dari Puskesmas dengan dehidrasi berat karena diare akut.

Riwayat penyakit : 3 hari sebelum masuk rumah sakit anak diare dengan frekuensi lebih dari 4 kali dan konsistensi tinja cair. Pasien dibawa ke puskesmas dan mendapat puyer racikan standar dan oralit. Pasien tidak mau minum oralit dan diare tidak kunjung berhenti, badan panas, mata cekung, kelihatan bertambah kurus dan napas cepat. Pasien kembali ke Puskesmas kemudian dirujuk ke rumah sakit.

Penilaian

1. Apa penilaian saudara terhadap keadaan anak tersebut?
2. Apa yang harus segera dilakukan berdasarkan penilaian saudara?

Jawaban

- a. Deteksi kegawatan berdasarkan keadaan umum pasien
 - kesadaran, pernafasan, sirkulasi.
 - tersangka terjadi keadaan kegawatan yang akut, yang perlu tindakan segera.

b. Deteksi gangguan metabolik lain

- dehidrasi
- asidosis
- hipoglikemia

Pemeriksaan fisik: kompos mentis, tampak sakit. Mata: cekung. Bibir: kering. Kulit: turgor kurang, suhu tubuh 38 °C, frekuensi napas 40 kali permenit (cepat dan dalam), *capillary refill time* > 3 detik. BB 10 Kg.

Pemeriksaan laboratorium: Hb 13 g%, Ht 40 V%, leukosit 3600, Gula darah 100 mg/dl, pH 7.28, PaCO₂ 26 mmHg, HCO₃⁻ 18 mEq/L, SBE -10 mEq/L, Natrium 136 mEq/L, Klor 110 mEq/L.

3. Berdasarkan pada hasil temuan, apakah diagnosis anak tersebut?, apakah gangguan keseimbangan asam basanya?

Jawaban :

Gastro enteritis dehidrasi.

Metabolik asidosis dengan kompensasi alkalosis respiratorik dan non AG asidosis metabolik.

Analisis kasus:

- pH 7,28 (asidemia, asidosis)
- PaCO₂ 30 mmHg (alkalosis respiratorik)
- HCO₃⁻ 18 mEq/L, SBE -10 mEq/L (asidosis metabolik)

Kompensasi penuh: setiap 3 mEq/L SBE = 5 mmHg PaCO₂. Maka PaCO₂ yang dibutuhkan untuk menyeimbangkan BE-10 mEq/L = $10 \times \frac{5}{3} = 17$ mmHg (= 40 - 17 = 23 mmHg), pada kasus PaCO₂ 30 mmHg jadi kompensasi tidak komplit.

Kesimpulan: Asidosis metabolik dengan kompensasi alkalosis respiratorik.

AG = Na - HCO₃⁻ - Cl⁻ = 136 - 110 - 18 = 8 mEq/L (normal 8 - 16 mEq/L)

Kesimpulan: pasien mengalami gangguan keseimbangan asam basa asidosis metabolik berat (SBE -10 mEq/L) karena kehilangan basa akibat diare dan tubuh mengkompensasi dengan bernapas cepat dan dalam (alkalosis respiratorik), asidosis metabolik *non-anion gap*.

Tatalaksana

4. Bagaimana saudara menanggungi gangguan keseimbangan asam basa pada pasien ini?

Jawaban:

1. Pertama atasi kegawatan (gangguan sirkulasi) dan dehidrasi (lihat modul gastroenteritis dehidrasi) dengan pemberian cairan kristaloid yang sesuai.
2. Karena asidosis disebabkan karena kehilangan bikarbonat akibat diare (anion nonorganik) dan termasuk asidosis metabolik berat) maka dilakukan koreksi dengan natrium bikarbonat dengan perhitungan kebutuhan bikarbonat sebesar : $0,3 \times \text{BB}(\text{kg}) \times \text{SBE}$ (atau ΔSID) mEq, diberikan separuh dosis = $\frac{1}{2} \times (0,3 \times 10 \times 10) = 15$ mEq/L disuntikkan perlahan-lahan dengan kecepatan 1 mEq per menit.

Studi kasus 2 (Gangguan keseimbangan asam basa)

Seorang anak perempuan umur 7 tahun, datang ke unit gawat darurat dengan keluhan mendadak pingsan, nafas cepat dan dalam, sebelumnya pasien sering buang air kecil.

gawat penyakit : 2 hari sebelum masuk rumah sakit anak mengeluh sakit kepala, muntah-muntah tidak projektil, dan sering buang air kecil, sebelumnya orang tua pasien menyatakan anak dalam keadaan sehat. Satu hari sebelum dibawa ke unit gawat darurat pasien bertambah lemah, nafas semakin cepat dan mulut berbau pembersih cat kuku.

Penilaian

1. Apa penilaian saudara terhadap keadaan anak tersebut?
2. Apa yang harus segera dilakukan berdasarkan penilaian saudara?

Jawaban

- a. Deteksi kegawatan berdasarkan keadaan umum pasien
 - kesadaran, pernafasan, sirkulasi.
 - tersangka terjadi keadaan kegawatan yang akut, yang perlu tindakan segera.
 - Tersangka diabetic ketoacidosis
- b. Deteksi gangguan metabolik
 - dehidrasi
 - gula darah (hiperglikemia)
 - keseimbangan elektrolit dan asam basa (DKA, hipokalemia)

Pemeriksaan fisik: somnolen, tampak sakit berat. Mata: cekung. Bibir; kering. Kulit : turgor kurang, frekuensi napas 30 kali per menit (cepat dan dalam), *capillary refill time* > 3 detik. BB 20 Kg.

Pemeriksaan laboratorium: Hb 15 g%, Ht 46 V%, lekosit 3600, Gula darah 300 mg%, pH 7.24, PaCO₂ 24 mmHg, HCO₃⁻ 12 mEq/L, SBE⁻ -12 mEq/L, Natrium 135 mEq/L, Klor 100 mEq/L, K 1,2 mEq/L

3. Berdasarkan pada hasil temuan, apakah diagnosis anak tersebut?, apakah gangguan keseimbangan asam basanya?

Jawaban :

Diabetik ketoasidosis.

Metabolik asidosis dengan kompensasi alkalosis respiratorik dan non AG asidosis metabolik.

Analisis kasus:

pH 7,24 (asidemia, asidosis)

PaCO₂ 24 mmHg (alkalosis respiratorik)

HCO₃⁻ 12 mEq/L, SBE -12 mEq/L (asidosis metabolik)

Kompensasi penuh: setiap 3 mEq/L SBE = 5 mmHg PaCO₂. Maka PaCO₂ yang dibutuhkan untuk menyeimbangkan BE-12 mEq/L = $12 \times \frac{5}{3} = 20$ mmHg (= 40 - 20 = 20 mmHg), pada kasus PaCO₂ 24 mmHg jadi kompensasi tidak komplit.

Kesimpulan Asidosis metabolik dengan kompensasi alkalosis respiratorik.

AG = Na - HCO₃⁻ - Cl⁻ = 135 - 100 - 12 = 23 mEq/L (normal 8 - 16 mEq/L)

Kesimpulan pasien mengalami gangguan keseimbangan asam basa asidosis metabolik berat (SBE - 12 mEq/L) dengan anion gap meningkat (AG 23 mEq/L) yang menandakan adanya anion penyebab gangguan keseimbangan asam basa (betahidrosibutirat karena diabetes melitus) serta tubuh mengkompensasi dengan bernapas cepat dan dalam (alkalosis respiratorik)

Tatalaksana

1. Bagaimana saudara menanggulangi gangguan keseimbangan asam basa pada pasien ini?

Jawab

1. Pertama atasi kegawatan (gangguan sirkulasi) dan dehidrasi (lihat modul endokrinologi tentang diabetes melitus).
2. Berikan insulin (lihat modul endokrinologi tentang diabetes melitus).
3. Karena penyebab asidosis adalah anion organik dan pH masih diatas 7.2 dan bikarbonat diatas 10 mEq/l maka koreksi asidosis dengan pemberian natrium bikarbonat belum diperlukan.
4. Setelah kegawatan teratasi penderita harus difollow up kadar kalium, klor, dan asam basa.

Tujuan pembelajaran

Proses, materi dan metoda pembelajaran yang telah disiapkan bertujuan untuk alih pengetahuan, keterampilan, dan perilaku yang terkait dengan pencapaian kompetensi dan keterampilan yang diperlukan dalam mengenali dan memberikan tata laksana gangguan keseimbangan asam basa pada berbagai penyakit penyebab. Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan memiliki kemampuan,

1. Memahami etiologi dan patofisiologi gangguan keseimbangan asam basa.
2. Menegakan diagnosis gangguan keseimbangan asam basa melalui analisis hasil pemeriksaan gas darah dan *clinical reasoning*nya.
3. Menatalaksana gangguan keseimbangan asam basa.
4. Menjelaskan keadaan pasien kepada keluarga (orang tua).

Evaluasi

- Pada awal pertemuan dilaksanakan penilaian awal kompetensi kognitif dengan kuesioner pilihan ganda (MCQ) yang bertujuan untuk menilai sejauh mana peserta didik telah mengenali materi atau topik yang akan diajarkan.
- Materi esensial diberikan melalui kuliah interaktif dan *small group discussion*, pembimbing akan melakukan evaluasi kognitif dari setiap peserta selama proses pembelajaran berlangsung.
- Membahas instrumen pembelajaran keterampilan (kompetensi psikomotor) dan mengenalkan penuntun belajar. Dilakukan demonstrasi tentang berbagai prosedur dan perasat untuk memberikan tata laksana gangguan keseimbangan asam basa. Peserta akan mempelajari prosedur klinik bersama kelompoknya (*Peer-assisted Learning*) sekaligus saling menilai tahapan akuisisi dan kompetensi prosedur pada gangguan keseimbangan asam basa.
- Peserta didik belajar mandiri, bersama kelompok dan bimbingan pengajar/instruktur, baik dalam aspek kognitif, psikomotor maupun afektif. Setelah tahap akuisisi keterampilan maka peserta didik diwajibkan untuk mengaplikasikan langkah-langkah yang tertera dalam penuntun belajar dalam bentuk "*role play*" diikuti dengan penilaian mandiri atau oleh sesama peserta didik (menggunakan penuntun belajar)
- Penilaian kompetensi pada akhir proses pembelajaran
 - o Ujian OSCE (K, P, A) dilakukan pada tahapan akhir pembelajaran oleh kolegium
 - o Ujian akhir stase, setiap divisi/ unit kerja di sentra pendidikan

Peserta didik dinyatakan mahir (*proficient*) setelah melalui tahapan proses pembelajaran.

- a. Magang : peserta dapat menegakkan diagnosis dan memberikan tata laksana gangguan keseimbangan asam basa dengan arahan penimbing
- b. Mandiri: melaksanakan mandiri diagnosis dan tata laksana gangguan keseimbangan asam basa

instrumen penilaian

● Kuesioner awal

Instruksi: Pilih **B** bila pernyataan benar dan **S** bila pernyataan salah

1. Gangguan keseimbangan asam-basa merupakan akibat dari penyakit primer. B/S. Jawaban B. Tujuan 1.
2. Pemberian natrium bikarbonat terutama pada asidosis metabolik berat karena anion organik. B/S. Jawaban S. Tujuan 3.
3. Cara paling mudah untuk analisis asam-basa dibuat oleh Grogono berdasarkan kombinasi pH, PaCO₂ dan SBE. B/S. Jawaban B. Tujuan 2.

● Kuesioner tengah

MCQ:

1. Yang termasuk asam *volatile*, adalah :
 - a. Asam laktat
 - b. Asam ulfat
 - c. Asam karbonat
 - d. Asam hidroksi butirat
 - e. Asam urat
2. Gangguan keseimbangan asam basa yang disebabkan karena meningkatnya asam *volatile* adalah :
 - a. Asidosis dan alkalosis respiratorik
 - b. Asidosis dan alkalosis metabolik
 - c. Diabetik ketoasidosis
 - d. Renal tubular asidosis
 - e. Asidosis laktat
3. Seorang anak laki-laki berusia 3 tahun mengalami sesak napas selama tiga hari, hasil pemeriksaan analisis gas darah menunjukkan pH 7,15; PaCO₂ 65, SBE - 6, apakah diagnosis gangguan keseimbangan asam basa ?
 - a. Asidosis metabolik dengan kompensasi alkalosis respiratorik
 - b. Alkalosis respiratorik dengan kompensasi asidosis metabolik
 - c. Asidosis metabolik dan alkalosis metabolik
 - d. Asidosis metabolik dan alkalosis respiratorik
 - e. Asidosis respiratorik dan asidosis metabolik
4. Natrium bikarbonat diberikan pada:
 - a. Diabetik ketoasidosis dengan pH 7.3
 - b. Renal tubular asidosis
 - c. Asidosis laktat karena syok.
 - d. Asidosis respiratorik karena intoksikasi opiat.
 - e. Asidosis metabolik karena *short bowel syndrome*.

5. Seorang anak datang ke instalasi gawat darurat karena napas cepat dan lemas. hasil pemeriksaan analisis gas darah adalah : pH 7.0, PaCO₂ 28 mmHg, SBI -10, HCO₃ 12mEq/L, Na 145 mEq/L, Cl 100 mEq/L. pemeriksaan laboratorium apa lagi yang diperlukan pada kasus ini. Untuk mendiagnosis gangguan keseimbangan asam basa?
- laktat plasma.
 - Kalium plasma
 - Ureum dan kreatinin plasma
 - Protein urin
 - Gula darah

Jawaban :

- C
- A
- E
- B
- E

Lampiran 1

PENGAMBILAN SAMPEL DARAH ARTERI

Tujuan:

- Analisa gas darah atau diagnosa lainnya

Indikasi:

- Gangguan fungsi paru
- Gangguan fungsi jantung
- Gangguan fungsi ginjal

Kontraindikasi:

- Penyakit-penyakit pembuluh darah perifer
- Tidak adanya pembuluh darah kolateral
- Gangguan fungsi koagulasi

Komplikasi:

- Perdarahan/hematom
- Tromboemboli
- Terjadinya spasme pembuluh arteri
- Emboli udara
- Kerusakan saraf perifer
- Infeksi

Peralatan:

- Syringe yang mengandung heparin
- Needle no 22G/23G
- Syringe 3cc atau 5cc (untuk pemasangan kateter arteri)
- Kasa yang direndam dalam povidone iodine solution
- Kasa steril
- Kontainer yang ditempatkan dalam es yang dihancurkan
- Label bertuliskan data identitas pasien
- Formulir laboratorium

Prosedur:

1. Pungsi arteri radialis (tempat yang paling umum dan aman)
 - a. Lakukan uji allen
Jika uji allen tidak bisa dilakukan karena pasien tidak kooperatif, palpasi/Doppler a.Ulnaris/ a.Palmaris
 - b. Ganjal pergelangan tangan dengan kasa rol sehingga mencapai posisi dorsofleksi
 - c. Palpasi arteri radialis, cari tempat dengan denyut terkuat
 - d. Lakukan pembersihan dengan povidone iodine solution, lalu tunggu hingga kering (gunakan tangan nondominan)

- c. Dengan tangan dominan, tusukan needle dengan bevel menghadap atas pada posisi 45° terhadap kulit.
 - f. Letakkan jari tengah dan telunjuk tangan nondominan (tanpa ditekan) pada tempat yang denyutnya teraba paling kuat. Arahkan needle sesuai dengan alur arteri.
 - g. Pada saat needle masuk kedalam arteri, darah akan masuk kedalam syringe. Bila darah tidak mengalir kedalam syringe, masukkan needle lebih dalam atau tarik needle sedikit secara perlahan-lahan. Kadang-kadang aspirasi juga dibutuhkan. Penting untuk menjaga posisi tetap diam selama prosedur ini dikerjakan untuk menghindari trauma pada arteri.
 - h. Aspirasi sekurang-kurangnya 1 cc.
 - i. Cabut needle secara perlahan-lahan sambil menekan tempat tusukan dengan kasa steril selama 3-5 menit. Pada pasien yang diterapi dengan antikoagulan atau pada pasien dengan terapi yang mempengaruhi fungsi trombosit tekan tempat tusukan selama 10 menit.
 - j. Keluarkan udara yang bercampur dengan darah dari syringe kemudian tutup
 - k. Balikkan syringe secara perlahan agar bercampur dengan heparin
 - l. Letakkan syringe didalam kontainer yang berisi es yang dihancurkan
 - m. Beri label, catat juga temperatur pasien, kemudian kirim ke laboratorium.
 - n. Periksa tempat tusukan terhadap ada/tidaknya perdarahan, hematoma, atau edema
 - o. Periksa juga denyut, warna, serta hangatnya ekstremitas distal tempat tusukan.
2. Penggunaan kateter arteri (dengan teknik yang steril):
- a. Pasang cabang stopcock yang paling proksimal dengan kateter arteri
 - b. Buka tutup steril stopcock (jaga tutup tetap steril; dengan menancapkannya ke jarum steril atau diletakkan diatas kasa steril).
 - c. Tutup cabang stopcock kemudian pasang 3cc/5cc syringe.
 - d. Aspirasi sekurang-kurangnya 3 cc darah secara perlahan. Putar stopcock kearah diagonal (45°), untuk mematikan semua system.
 - e. Cabut dan buang syringe tadi.
 - f. Pasang syringe yang mengandung heparin ke stopcock
 - g. Lakukan flushing kemudian aspirasi darah secara perlahan
 - h. Kembalikan stopcock ke posisi awal kemudian angkat syringe.
 - i. Keluarkan udara yang bercampur dengan darah dari syringe kemudian tutup. Letakkan syringe didalam kontainer yang berisi es yang dihancurkan
 - j. Lakukan flushing pada arah kateter arteri sampai bersih dari darah
 - k. Matikan stopcock yang kearah kateter kemudian flush ujung stopcock sampai bersih (letakkan kasa steril dibawah stopcock tersebut untuk menyerap cairan yang digunakan). Kembalikan stopcock pada posisi awal.
 - l. Tutup kembali ujung stopcock.
 - m. Perhatikan gelombang arteri pada monitor.
 - n. Beri label, catat juga temperatur pasien, kemudian kirim ke laboratorium.
 - o. Pada kasus dimana terjadi kegagalan pengambilan sample darah arteri sebanyak 2 kali, maka harus segera ditangani oleh staff yang lebih senior dan tindakan dimasukkan dalam katagori sulit.

ALASAN: Penggunaan kateter arteri juga dapat digunakan untuk pemeriksaan darah rutin. Aspirasi jumlah darah sesuai kebutuhan dan beri tempat yang sesuai.

Perawatan:

- Jika dibutuhkan tusukan yang pasti tepat, gunakan arteri radialis kanan atau kiri. Pertimbangkan perlunya penggunaan kateter arteri.
- Periksa hasil dari analisa gas darah dan berikan terapi yang sesuai

target:

1. Tindakan pengambilan sampel darah arteri dilakukan sebanyak 3 kali, apabila tindakan pengambilan darah arteri gagal dilakukan maka harus segera ditangani oleh staff yang lebih senior dan dimasukkan dalam katagori tidakan sulit.

Dokumentasi:

- Sirkulasi kolateral
- Waktu pengambilan darah
- Jumlah oksigen tambahan yang diberikan atau setting dari ventilator
- Keadaan tempat pungsi
- Waktu penekanan setelah pungsi
- Hasil laboratorium

Lampiran 2

KANULASI ARTERI RADIALIS

Tujuan

- Pemantauan terus menerus tekanan arteri
- Akses untuk sample darah arteri berulang dengan cara yang kurang menyakitkan bagi pasien.

Indikasi

- Gangguan hemodinamik
- Pemantauan pada pasien dengan terapi vasoaktif
- Keadaan klinis yang membutuhkan periksaan gas darah arteri berulang

Kontraindikasi

- Sirkulasi arteri tidak adekuat

Komplikasi

- Emboli udara
- Kehilangan darah
- Tromboemboli
- Gangguan sirkulasi ekstremitas
- Infeksi
- Kesalahan pemantauan tekanan darah

Peralatan

Peralatan	Merk	Spesifikasi
Selang Manometer		
Transducer Tekanan		
Stopcock dengan extention tube	Terumo	
Kateter Intravascular	Terumo	No 24,22,20 tergantung ukuran yang sesuai bagi pasien
	Abbocath	No 26,24,22,20
Benang sutra	(Mersilk) Terumo	4.0
Xylocaine 1%		
Disposable syringe		1 cc
Needle no 27G	Terumo	No 27G panjang ½ inchi untuk anestesi lokal
Povidone iodine solution 10%		
Peralatan	Merk	Spesifikasi

Povidone iodine ointment 2%		
Kasa steril		Ukuran 4x4 cm
Duk steril bolong		
Sarung tangan steril		
Masker bedah		
Plaster xelophane		Tegaderm

Prosedur

- Terangkan tujuan pemasangan dan komplikasi kepada pasien atau orang tua/wali pasien
- Minta persetujuan tertulis
- Lakukan uji Allen, bila arteri radialis dan ulnaris baik, prosedur dapat dilanjutkan
- Siapkan dan kaliberasi transduser tekanan
- Ganjal pergelangan tangan dengan kasa rol sehingga mencapai posisi dorsofleksi
- Lakukan pembersihan dengan larutan povidone iodine. lalu tunggu hingga kering (sekitar 3 menit)
- Paki sarung tangan steril
- Tutup daerah tindakan dengan duk bolong
- Ambil xylocaine 1 % dan lakukan infiltrasi
- Raba arteri radialis
- Tusukan kateter ke arteri radialis dengan sudut 45⁰
- Kurangi keluarnya darah yang menyembur dengan menutup pangkal kateter dengan mandrin atau dengan jari yang terbungkus sarung steril
- Hubungkan pangkal kateter dengan selang manometer
- Perhatikan, jangan ada udara dalam selang
- Lakukan *flushing*
- Perhatikan gelombang arteri pada monitor, gelombang yang benar menandakan posisi kateter yang tepat
- Lakukan penjahitan untuk fiksasi
- Rawat daerah pungsi dan sekitarnya dengan salep povidone iodine, tutup dengan xelophane plaster (tegaderm)
- Kaliberasi ulang
- Pada kasus dimana terjadi kegagalan kanulasi arterial radialis sebanyak 3 kali, maka harus segera ditangani oleh staf yang lebih senior dan tindakan dimasukkan dalam katagori sulit.

Perawatan

- Pertahankan *heparin flush system*
- Set alarm monitor
- Lakukan pemantauan semua hubungan selang dan jarum, dan aliran arteri setiap 2-4 jam
- Evaluasi sirkulasi distal pemasangan sekurangnya tiap 2-4 jam
- Ganti perban tiap 24-48 jam dan amati tanda-tanda infeksi
- Cara melepas kateter
 - Buka perban
 - Tutup stopcock yang terdekat dengan kateter arteri
 - Lepaskan benang fiksasi

- Cabut kateter dan lakukan penekanan daerah bekas pungsi selama 5 menit
- Rawat dengan kasa steril dan plaster tekan
- Pantau sirkulasi distal daerah pungsi

Dokumentasi

- Tanggal, jam, ukuran kateter, lokasi, gelombang arteri
- Nama dokter yang melakukan pemasangan
- *Alarm limit setting*
- Hubungan kateter arteri dengan selang monitor tekanan
- Perfusi ekstremitas
- Kondisi daerah pungsi
- Pelepasan kateter dengan diskripsi lokasi bekas pungsi serta lama melakukan tekanan

30 Pemantauan Hemodinamik

Waktu

Pencapaian kompetensi

Sesi di dalam kelas : 2 X 50 menit (*classroom session*)

Sesi dengan fasilitasi Pembimbing : 6 X 50 menit (*coaching session*)

Sesi praktik dan pencapaian kompetensi: 4 minggu (*facilitation and assessment*)*

* Satuan waktu ini merupakan perkiraan untuk mencapai kompetensi dengan catatan bahwa pelaksanaan modul dapat dilakukan bersamaan dengan modul lain secara komprehensif.

Tujuan umum

Setelah mengikuti modul ini peserta didik dipersiapkan agar mempunyai keterampilan dalam mengenal dan memantau hemodinamik anak melalui pembelajaran pengalaman klinis, dengan didahului serangkaian kegiatan berupa *pre-assessment*, diskusi, *role play*, dan berbagai penelusuran sumber pengetahuan.

Tujuan khusus

Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan memiliki kemampuan untuk:

1. Memahami konsep kecukupan oksigenasi jaringan sebagai target pencapaian tata laksana hemodinamik pada anak sakit kritis
2. Mengetahui parameter dan perangkat pemantau hemodinamik non-invasif dan invasif
3. Merencanakan dan memilih jenis pemantau hemodinamik yang sesuai kondisi pasien
4. Menjelaskan keadaan pasien kepada orang tua

Strategi pembelajaran

Tujuan 1. Memahami konsep kecukupan oksigenasi jaringan sebagai target pencapaian tata laksana hemodinamik pada anak sakit kritis

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran berikut ini:

- *Interactive lecture*
- *Journal reading* dan *review*
- *Small group discussion*.
- *Computer-assisted Learning*.

Must to know key points:

- Mengetahui definisi konsumsi oksigen (VO_2), pasokan oksigen (DO_2), ekstraksi oksigen jaringan (O_2ER) dan variabel-variabel yang mempengaruhinya
- Memahami peran keseimbangan antara konsumsi oksigen (VO_2), pasokan oksigen (DO_2) dan rasio ekstraksi oksigen (O_2ER) dalam mempertahankan oksigenasi jaringan yang adekuat

- Mengerti konsep disoksia dan mampu menilai syok yang terjadi pada pasien
- Mampu melakukan evaluasi status hemodinamik pasien dan merencanakan pemantauan sesuai kondisinya

Tujuan 2. Mengetahui parameter dan perangkat pemantauan hemodinamik non-invasif dan invasif

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran berikut ini:

- *Interactive lecture*
- *Journal reading dan review*
- *Searching internet*
- *Video*
- *Demo dan coaching*
- *Bedside teaching.*

Must to know key points:

- Mengetahui berbagai jenis parameter hemodinamik
- Mengenal macam-macam perangkat pemantau hemodinamik
- Mengetahui metoda pengukuran/pemantauan invasif dan non-invasif
- Mengenal dan membedakan cara kerja, tempat pemasangan atau insersi, keuntungan dan kerugian serta keterbatasan pemantau hemodinamik non-invasif dan invasif
- Mampu melakukan pengukuran, penghitungan dan interpretasi parameter hemodinamik

Tujuan 3. Merencanakan dan memilih jenis pemantau hemodinamik yang sesuai kondisi pasien

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran berikut ini:

- *Interactive lecture*
- Praktik pada model anatomi
- Studi Kasus dan *Case Findings.*
- *Demo and Coaching*
- Praktik pada pasien

Must to know key points:

- Memahami indikasi penggunaan pemantau hemodinamik non-invasif dan invasif pada pasien sakit kritis
- Menentukan rencana pemantauan dan dapat mengantisipasi kemungkinan komplikasi akibat pemasangan perangkat pemantau hemodinamik
- Menentukan pemeriksaan penunjang dalam memantau hemodinamik
- Mampu menganalisis kemungkinan terjadinya *trouble-shooting*

Tujuan 4. Menjelaskan prosedur pemantauan hemodinamik pasien kepada orang tua.

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran berikut ini:

- *Interactive lecture*
- *Demo and Coaching*
- Praktik pada pasien

Must to know key points:

- Menerangkan tindakan yang harus dilakukan
- Menjelaskan keuntungan dan kekurangan perangkat pemantau hemodinamik yang dipakai
- Menerangkan komplikasi pemasangan perangkat pemantau

Persiapan Sesi

- Materi presentasi dalam program *power point*:

Pemantauan hemodinamik

Slide

1. Judul Pemantauan Hemodinamik
 2. Konsep kecukupan oksigenasi jaringan sebagai target tatalaksana pasien sakit kritis
 3. Suplai oksigen (DO_2), konsumsi oksigen (VO_2) dan rasio oksigen ekstraksi (O_2ER)
 4. Disoksia dan penilaian syok
 5. Parameter hemodinamik
 6. Perangkat hemodinamik
 7. Metode pemantauan hemodinamik non-invasif dan invasif
 8. Kanulasi arteri dan vena sentral
 9. Mengukur dan menghitung parameter hemodinamik
 10. Indikasi pemilihan pemantau hemodinamik, keuntungan dan keterbatasan
 11. Kemungkinan komplikasi pemasangan pemantau hemodinamik
 12. Komunikasi dengan orang tua
- Kasus: 1. Edem paru dan gagal jantung
 - Sarana dan Alat Bantu Latih :
 - Penuntun belajar (*learning guide*) terlampir
 - Tempat belajar (*training setting*): kamar perawatan, kamar tindakan, ICU

Kepustakaan

1. Halley GC, Tibby S. Hemodynamic monitoring. Dalam: Nichols DG, penyunting. Roger's textbook of Pediatric Intensive Care. Edisi ke-4. Philadelphia: Lippincott William & Wilkins; 2008. h. 1039-63.
2. Darovic GO. Hemodynamic monitoring, Invasive and non-invasive, Clinical application. Edisi ke-3. Philadelphia: Saunders; 2002. h. 113-90.
3. Carcillo JA, Fields AI. Crit Care Med. 2002;30:1365-70.
4. Hall JB. Mixed venous oxygenation saturation (SvO_2). Dalam: Pinsky MR, Payen D, penyunting. Functional hemodynamic monitoring. Update in intensive care medicine. Brussel: Springer; 2006. h. 233-40.
5. Reinhart K, Blos F. Central venous oxygen saturation ($ScvO_2$). Dalam: Pinsky MR, Payen D, penyunting. Functional hemodynamic monitoring. Update in intensive care medicine. Brussel: Springer; 2006. h. 241-50.
6. Vincent JL. DO_2/VO_2 relationships. Dalam: Pinsky MR, Payen D, penyunting. Functional hemodynamic monitoring. Update in intensive care medicine. Brussel: Springer; 2006. h. 251-8.

7. Isai AG, Kerger H, Intaglietta M. Oxygen distribution and consumption by the microcirculation and the determinants of tissue survival. Dalam: Sibbald WJ, Messmer K, Fink MP, penyunting. Tissue oxygenation in acute medicine. Brussel: Springer; 2002. h. 53-62.
8. Evans JM, Harry ED, Schenkman KA. Principles of invasive monitoring. Dalam: Fuhrman BP, Zimmerman J, penyunting. Pediatric critical care. Edisi ke-3. Philadelphia: Mosby-Elsevier; 2006. h. 251-64.
9. Marino PL. Hemodynamic monitoring. The ICU book. Edisi ke-3. Philadelphia: Lippincott William & Wilkins; 2007. h. 151-207.
10. Marini JJ, Wheeler AP. Critical care medicine. The essentials. Edisi ke-3. Philadelphia: Lippincott William & Wilkins; 2006. h. 20-45.
11. McGhee BH, Bridges MEJ. Monitoring arterial blood pressure: what you may not know. Crit Care Nurse. 2002;22: 60-79.
12. Fawcett JAD. Hemodynamic monitoring made easy. Philadelphia: Elsevier; 2006. h. 53-130.

Kompetensi

Memahami konsep kecukupan oksigenasi jaringan sebagai target yang akan dicapai dengan memantau hemodinamik

Gambaran umum

Oksigenasi jaringan yang adekuat adalah tercapainya keseimbangan antara suplai/pasokan dan kebutuhan oksigen sampai di tingkat seluler. Apabila terjadi ketidakseimbangan, akan timbul kondisi disoksia yang secara klinis disebut dengan syok. Jantung dan pembuluh darah menentukan penghantaran oksigen ke jaringan sedangkan sirkulasi pulmonal menentukan pertukaran gas. Kedua sistem ini membentuk suatu kerjasama yang akan menjadi penentu status hemodinamik. Pemantauan hemodinamik merupakan segala upaya yang dilakukan dalam mengatur dan mengintervensi parameter kardiovaskular yang menjadi variabel oksigenasi jaringan.

Pasokan Oksigen (*Oxygen Delivery / DO₂*)

Pasokan oksigen adalah jumlah oksigen yang disuplai dalam rangka pemenuhan kebutuhan metabolik tubuh, mempertahankan respirasi jaringan yang aerob dan mengeluarkan karbondioksida. Oksigen suplai merupakan hasil kalkulasi dari curah jantung dan jumlah oksigen dalam tiap 100 ml darah arteri (kandungan oksigen). Kandungan oksigen diformulasi dari perkalian nilai hemoglobin dengan saturasi oksigen dalam darah arteri.

$$\begin{aligned} \text{Suplai O}_2 \text{ (DO}_2\text{)} &= \text{Indeks jantung (Cardiac Index)} \times \text{Kandungan oksigen arterial (CaO}_2\text{)} \times 10 \\ &= \text{Liter/menit/m}^2 \end{aligned}$$

$$\text{Kandungan oksigen arterial (CaO}_2\text{)} = (1,34 \times \text{hemoglobin} \times \text{saturasi oksigen arterial}) + (\text{Tekanan parsial oksigen darah arteri} \times 0,003)$$

Konsumsi Oksigen (*Oxygen Consumption/VO₂*)

Konsumsi oksigen adalah jumlah oksigen yang diperoleh dari kapiler. Laju metabolik tubuh akan menentukan banyaknya kebutuhan jaringan akan oksigen. Jika diukur di jaringan, maka nilai ini menjadi jumlah oksigen jaringan. Akan tetapi, konsumsi oksigen di jaringan tidak dapat diukur secara langsung melainkan dengan kalkulasi dari: curah jantung, kadar hemoglobin, dan perbedaan saturasi oksigen arterial dengan *mixed vein*.

Konsumsi O₂ (VO₂) = Indeks jantung (CI) x 10 x Hb x 1,36 x (SaO₂ - SvO₂)

Rasio Oksigen Ekstraksi (O₂ER)

Rasio oksigen ekstraksi adalah fraksi dari oksigen yang disuplai melalui kapiler, yang dikonsumsi oleh jaringan. Normalnya hanya sejumlah 25 % dari suplai oksigen yang diambil oleh jaringan. Sisanya 75 % akan kembali ke sirkulasi paru dan kandungan oksigen dalam arteri pulmonalis ini dikenal dengan saturasi *mixed vein*.

$$O_2ER = VO_2 / DO_2$$

Parameter dan perangkat pemantau hemodinamik

Nilai curah jantung (*Cardiac Output*) diukur secara langsung melalui beberapa metode pemeriksaan (non-invasif dan invasif). Parameter klinis dapat dijadikan acuan untuk menilai kecukupan curah jantung dalam memenuhi suplai oksigen. Penurunan tingkat kesadaran, status hidrasi, edem, pola pernafasan, waktu pengisian kapiler (perfusi perifer), selisih suhu tubuh – kulit, denyut dan irama jantung, karakteristik pulsasi denyut jantung, jumlah urin, pembesaran hati, tekanan vena jugular, auskultasi jantung dan paru dapat memberikan informasi ada tidaknya penurunan perfusi organ tanpa tindakan yang invasif. Seluruh nilai yang diperoleh merupakan hasil pemeriksaan dan pengukuran secara langsung.

Parameter hemodinamik yang diperoleh dari perangkat pemantau invasif dikalkulasi berdasarkan variabel yang diukur secara langsung sesuai luas permukaan tubuh. Nilai-nilai tersebut meliputi: Indeks jantung (CI), indeks sekuncup (SI), indeks resistensi vaskular sistemik (SVRI), indeks kerja sekuncup ventrikel kiri (LVSWI), indeks kerja sekuncup ventrikel kanan (RVSWI), kandungan oksigen arteri (CaO₂), suplai oksigen (DO₂), konsumsi oksigen sesuai prinsip Fick (VO₂) dan rasio ekstraksi oksigen (O₂ER). Kombinasi dari kemampuan penilaian klinis, interpretasi nilai pengukuran langsung dan yang dikalkulasi berdasarkan data dari pemantau invasif, secara keseluruhan akan membantu evaluasi hemodinamik yang *real-time* dan efektif sehingga mengurangi pemeriksaan invasif.

Perangkat pemantau hemodinamik non-invasif

Perangkat pemantau hemodinamik non-invasif terdiri dari elektrokardiogram (lihat modul kardiologi) dan pemeriksaan tekanan darah non-invasif. Metode pemantauan tidak langsung (non-invasif) adalah dengan mengukur tekanan darah berdasar prinsip oklusi arteri (Riva-Rocci) yang mendeteksi perubahan suara auskultasi Korotkof atau amplifikasi suara dari Doppler. Deteksi pergerakan dinding pembuluh darah dengan osilasi disebut Dinamap. Metode pengukuran tidak langsung ini sangat bergantung pada deteksi aliran darah yang tertahan oleh manset/*cuff*. Alat pengukur tekanan darah non-invasif otomatis seperti Dinamap berguna untuk mengurangi kesalahan akibat pengukuran manual.

Metode non-invasif diterima dan dipakai sebagai alat pengukur dan pemantau hemodinamik paling dasar di seluruh rumah sakit dan fasilitas kesehatan lainnya. Walaupun pemantauan non-invasif dianggap paling aman, tidak menyakitkan, sederhana, murah dan mudah digunakan tetapi teknik ini akan sukar diaplikasi pada pasien yang terlalu kecil, tidak kooperatif dan pada pasien yang sulit dipasang manset (misal luka bakar pada ekstremitas). Hasil pengukuran tidak akurat jika ukuran manset tidak sesuai, stetoskop terlalu panjang, deflasi tekanan terlalu cepat, pendengaran petugas kurang sensitif ataupun terdapat kesalahan kalibrasi manometer. Komplikasi yang mungkin terjadi sangat minimal, berupa rasa nyeri akibat bendungan dari aliran darah. Adakalanya oklusi aliran arterial ini dapat memicu iskemia perifer.

Perangkat pemantau hemodinamik invasif

Pemantauan parameter hemodinamik invasif dapat dilakukan pada arteri, vena sentral ataupun arteri pulmonalis. Metode pemeriksaan tekanan darah langsung di intrarterial adalah mengukur secara aktual tekanan dalam arteri yang dikannulasi, yang hasilnya tidak dipengaruhi oleh isi atau kuantitas aliran darah. Kanulasi di vena sentral merupakan akses vena yang sangat bermanfaat pada anak sakit kritis yang membutuhkan infus dalam jumlah besar, nutrisi parenteral dan obat vasoaktif.

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

- Sistem cairan dengan manometer air: kateter dilekatkan pada saluran yang terisi penuh dengan cairan, terhubung dengan manometer air yang sudah dikalibrasi. Teknik yang sangat sederhana, sejatinya bermula dibuat untuk mengukur tekanan vena sentral (*Central Venous Pressure*).
- Sistem serat fiber: *probe* dengan *transducer* di ujungnya diinsersi pada daerah yang akan dipantau (misalnya ventrikel). Sinyal akan dikirim ke layar monitor melalui serat optik. Sistem ini tidak tergantung pada dinamika cairan. Dibandingkan dengan sistem pengisian cairan, pengoperasiannya lebih mudah hanya harganya mahal.
- Sistem pengisian cairan yang digabung dengan *transducer/amplifier*: tekanan pulsatil pada ujung kateter ditransmisikan melalui selang penghubung ke diafragma pada *transducer*. Sinyal ini akan diamplifikasi dan pada layar monitor dapat tersaji secara kontinu dengan gelombang yang *real-time*.

Pemantauan Hemodinamik Non-invasif dan Invasif

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

Tekanan darah arteri merupakan hasil gabungan dari tekanan hemodinamik, kinetik dan hidrostatik akibat tekanan ke dinding pembuluh darah. Tekanan arteri yang diukur pada nilai puncak disebut tekanan sistolik sedangkan sebaliknya adalah tekanan diastolik. Tekanan sistolik dihasilkan oleh volume sekuncup, kecepatan ejeksi ventrikel kiri, resistensi arterial sistemik, distensibilitas aorta dan dinding arteri, kekentalan darah dan volume preload ventrikel kiri (*end-diastolic volume*). Dalam aplikasi klinis sehari-hari, tekanan sistolik merupakan indikator afterload (besarnya usaha yang diperlukan untuk memompa darah keluar dari ventrikel kiri). Sementara itu tekanan diastolik dipengaruhi kekentalan darah, distensibilitas arteri, resistensi

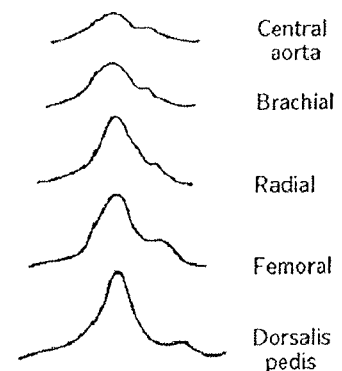
sistemik dan lamanya siklus jantung. Tekanan nadi adalah perbedaan sistolik dan diastolik. Peninggian nilai tekanan nadi dapat disebabkan peningkatan volume sekuncup ataupun kecepatan ejeksi, yang sering ditemukan pada kondisi demam, aktifitas (*exercise*), anemia atau hipertiroid. Penurunan nilai tekanan nadi mengindikasikan peningkatan resistensi vaskular, penurunan volume sekuncup ataupun volume intravaskular. Tekanan rerata arterial sistemik (Mean Arterial Pressure atau MAP) adalah rata-rata tekanan perfusi sepanjang siklus jantung. MAP dikontrol oleh baroreseptor di sinus karotis dan aorta, yang mengatur tekanan arteri dengan menyesuaikan laju jantung dengan ukuran arteriol. MAP juga menjadi acuan autoregulasi yang merupakan adaptasi organ untuk mempertahankan aliran darah yang konstan guna memproteksi fungsinya. Nilai MAP dapat diperoleh dari hasil pengukuran langsung ataupun dengan penghitungan:

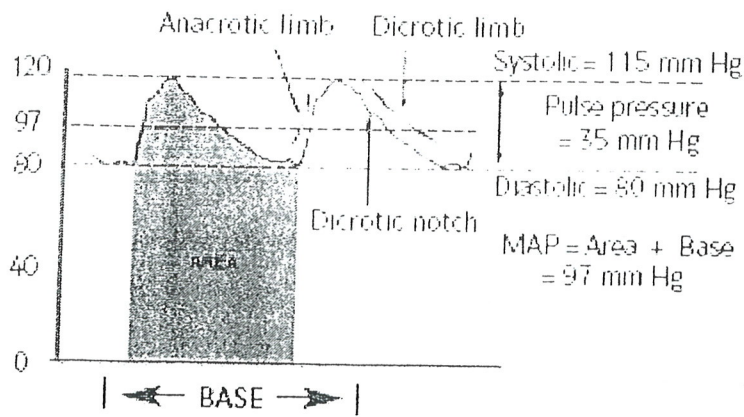
$$\text{MAP} = \frac{\text{tekanan sistolik} + (\text{diastolik} \times 2)}{3}$$

$$\text{MAP} = \text{Systemic Vascular Resistance} \times \text{Cardiac Output}$$

Pemantauan tekanan arteri (kanulasi arteri) invasif

Pemantauan tekanan intraarterial invasif adalah kanulasi langsung pada arteri, dimana sinyal dikonversi oleh transduser, diamplifikasi dan ditampilkan kontinu pada layar monitor dalam bentuk gelombang dan format digital. Pemantauan kontinu tekanan intraarterial merupakan metode yang paling dapat diandalkan dalam memantau tekanan sistolik arterial, distolik dan tekanan rerata. Gelombang tekanan dan aliran darah sistem arterial merupakan gambaran ejeksi dari ventrikel kiri. Terdapat dua komponen yang membentuk gelombang pulsasi arteri yaitu transmisi gelombang tekanan (*pressure wave*) dan pulsasi volume sekuncup yang dipindahkan melalui sirkulasi arterial (*stroke volume displacement*). Tanjakan anakrotik (*anacrotic rise*) adalah tekanan puncak sistolik, kira-kira 100-140 mmHg. Karakteristik gelombang ini merupakan indikator kontraktilitas ventrikel kiri. Bagian yang cembung menggambarkan volume darah yang dipindahkan dan distensi dinding arteri. *Dicrotic notch* adalah gelombang yang melandai turun, yang dihubungkan dengan laju volume darah arteri yang masuk ke sirkulasi perifer. Perubahan bentuk dan kelandaian gelombang terutama bagian sistoliknya, tergantung dari perbedaan tekanan yang sesuai dengan lokasi anatomiknya.





Indikasi dan kontraindikasi kanulasi arteri

Indikasi:

1. Semua pasien dengan kondisi kritis atau yang dilakukan prosedur bedah mayor, yang membutuhkan pemantauan hemodinamik dan analisis pulsasi arterial

secara kontinu

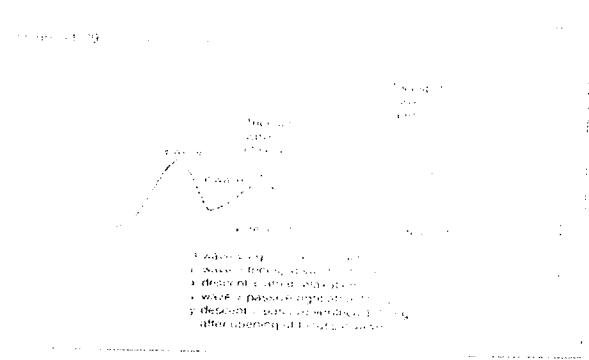
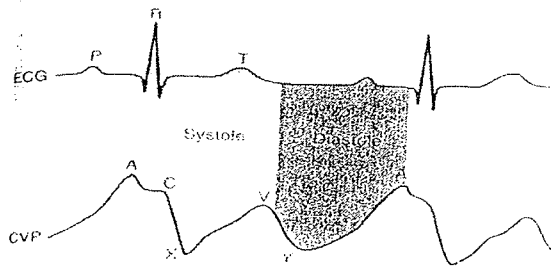
- Prosedur pembedahan yang memerlukan pintasan kardiopulmonal
 - Prosedur vaskular, toraks, abdominal ataupun neurologik
 - Semua pasien dengan kondisi hemodinamik tidak stabil
 - Pasien dengan terapi inotropik atau vasodilator intravena
 - Pasien yang ditopang dengan pompa balon intraaorta (Intra Aortic Balon Pump / IABP)
 - Pasien yang memerlukan pemantauan tekanan intrakranial
2. Pemeriksaan gas darah berulang
 - Pasien dengan gagal nafas (lihat modul gawat napas)
 - Pasien dalam ventilasi mekanik ataupun yang sedang disapih/*weaning* ventilator (lihat modul ventilator)
 - Pasien dengan abnormalitas atau gangguan asam basa (lihat modul asam basa)

Kontraindikasi relatif:

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

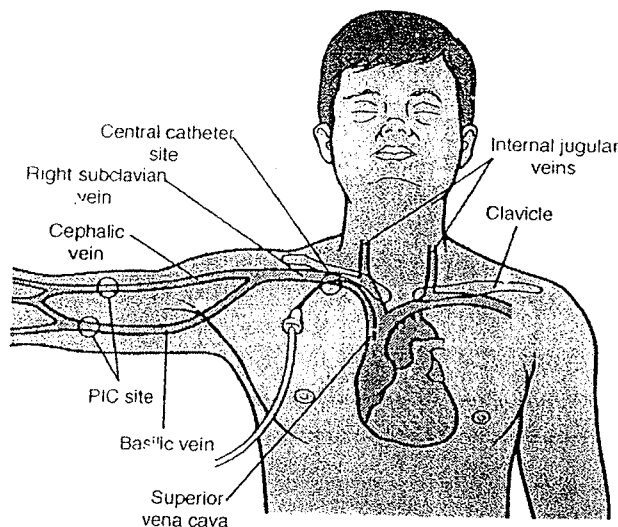
Pemantauan tekanan vena sentral (*Central Venous Pressure/ CVP monitoring*)

Gambaran gelombang tekanan vena sentral yang normal terdiri dari gelombang a (kontraksi atrium), c (penutupan katup mitral) dan v (kontraksi ventrikel). Kontur dari gelombang tekanan arteri akan berubah sesuai gerakan gelombang tekanan yang berasal dari aorta.



Aplikasi klinis pengukuran tekanan vena sentral

Kanulasi vena sentral biasanya dilakukan pada vena jugularis interna, vena subklavia dan vena femoralis masing-masing mempunyai kelebihan dan kekurangan. Posisi kanula yang tepat sangat penting untuk mencegah komplikasi. Ujung dari CVC (*Central Venous Canulation*) harus terletak pada vena cava superior atau di perbatasan antara vena cava superior dan atrium kanan.



Tekanan vena sentral adalah beda tekanan intravaskular di vena besar dalam rongga toraks terhadap tekanan atmosfer. Dengan segala keterbatasannya, tekanan vena sentral sering digunakan sebagai pedoman volume cairan intravaskular. Bila volume intravaskular rendah, perubahan kecil tekanan vena sentral menggambarkan perubahan besar volume intravaskular. Sedangkan bila volume intravaskular tinggi maka perubahan volume akan mengakibatkan perbedaan nilai tekanan vena sentral yang besar. Kanulasi vena sentral diindikasikan pada pemberian cairan atau darah secara cepat (terutama jika akses vena perifer tidak adekuat), pemberian obat vasoaktif, untuk menilai tekanan vena sentral, pemasangan kateter pacu jantung dan hiperalimentasi.

Pemeriksaan fungsi jantung

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

Pada umumnya perubahan curah jantung terjadi pada tekanan 0-10 mm Hg. Karena itu bila semua kontraktilitas, *afterload* dan frekuensi jantung konstan, untuk curah jantung sebesar 5 l/menit, tiap perubahan 1 mmHg tekanan vena sentral sama dengan perubahan sebesar 500 ml/menit. Karena banyak faktor yang mempengaruhi tekanan vena sentral, banyak penelitian menunjukkan bahwa perubahan tekanan vena sentral seringkali tidak menggambarkan nilai preload. Bafaqeeh and Magder mendapatkan 35% kasus dengan tekanan vena sentral < 10 mmHg tidak menunjukkan respon dengan *fluid challenge*, beberapa kasus dengan tekanan vena sentral > 12 mmHg memberi respon. Penilaian tekanan vena sentral secara dinamis saat ini dianggap lebih berguna untuk penggunaan klinis. Baku emas uji dinamik adalah dengan melakukan *fluid challenge* untuk menilai kurva Starling. Uji ini dilakukan dengan memberikan cairan dengan cepat hingga meningkatkan tekanan vena sentral sedikitnya 2 mmHg untuk menilai curah jantung. Bila fungsi jantung masih terletak pada bagian yang curam pada kurva, maka pemberian cairan ini akan meningkatkan curah jantung.

Uji dinamik lainnya adalah dengan mengamati perubahan tekanan vena sentral pada saat inspirasi dan ekspirasi. Penurunan tekanan pleura mengakibatkan tekanan dalam ruang jantung relatif lebih negatif terhadap tekanan atmosfer, sementara kurva aliran balik vena (*venous return*) tidak terpengaruh, karena vena-vena pada umumnya selalu berada pada dalam lingkungan luar (dalam tekanan atmosfer). Bila kurva jantung terletak pada bagian yang curam, perubahan tekanan atrium kanan relatif akan meningkatkan aliran balik vena hingga juga akan meningkatkan curah jantung. Bila kurva terletak pada bagian yang mendatar maka pernapasan tidak akan mengubah curah jantung. Prinsip yang sama juga dilakukan dengan melakukan pengangkatan tungkai bawah dengan tujuan meningkatkan aliran balik vena dengan cepat (*leg raising*).

Keterbatasan pemantauan tekanan vena sentral

Berikut ini adalah hal-hal yang dapat mempengaruhi pengukuran tekanan vena sentral dan terjadinya gangguan isi sirkulasi atau fungsi jantung:

Faktor yang berhubungan dengan pasien

- Venokonstriksi sistemik
- Penurunan komplians ventrikel kanan
- Patensi sistem vena
- Penyakit katup trikuspid

Faktor yang diinduksi oleh ventilasi mekanik

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

Komplikasi pemantauan tekanan vena sentral

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

Kateterisasi Arteri Pulmonalis

Pemasangan kateter arteri pulmonalis merupakan salah satu cara untuk dapat melakukan pemantauan hemodinamik dengan lebih tepat. Disamping biaya penggunaannya yang tinggi, teknik ini mempunyai risiko yang cukup besar. Karena itu penggunaannya perlu mempertimbangkan aspek risiko dan keuntungannya. Dengan kateter ini, pemantauan dan penggunaan inotropik maupun vasodilator dapat dilakukan dengan lebih tepat. Beberapa indikasi klinis penggunaan kateter arteri pulmonalis antara lain adalah syok septik dan gagal jantung kiri atau kanan. Berdasar kesepakatan tatalaksana sepsis pediatrik, pada syok septik, indeks jantung yang harus dipertahankan adalah antara 3,3-6 l/menit/m² permukaan badan.

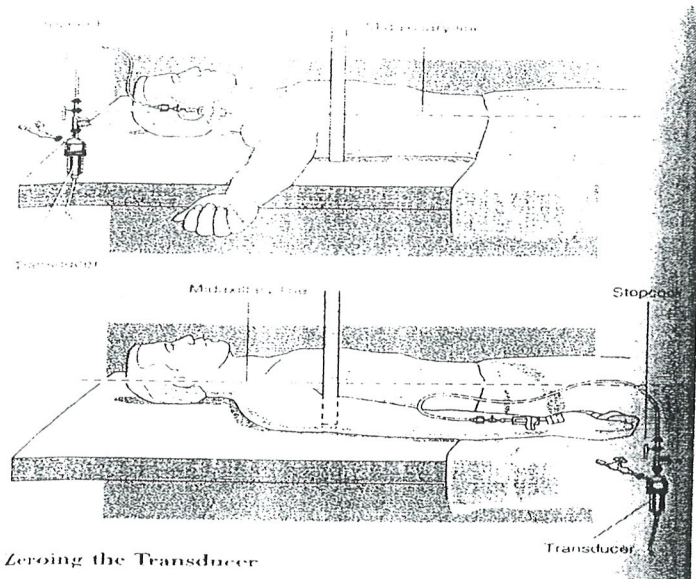
Kalibrasi / penentuan titik nol (*Zeroing*)

Transduser sekali-pakai yang beredar sekarang dibuat dengan spesifikasi yang ketat dan mempunyai standar pergerakan diafragma tertentu untuk tekanan yang akan diukur. Sistem pemantauan dengan transduser harus dikalibrasi / ditentukan dahulu titik nol-nya untuk membuat referensi / pedoman, yaitu suatu level netral dalam melakukan seluruh pengukuran tekanan. Tekanan fisiologis nilainya dianggap nol sedangkan tekanan atmosfer nilainya setara 760 mmHg (torr) pada permukaan laut. Dinyatakan pembacaan nol (*zeroing*) jika tampilan di layar monitor menunjukkan angka nol pada saat diafragma *transducer* terhubung dengan atmosfer. Setiap inci *transducer* terletak di bawah ujung kateter, tekanan puncak hidrostatik akan meninggikan sebanyak 2 mmHg dari tekanan fisiologis yang sebenarnya. Sebaliknya, setiap inci *transducer* terletak di atas dari ujung kateter maka tekanan akan berkurang 2 mmHg dari tekanan fisiologis.

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

Prosedur menentukan titik nol:

- Sistem pemantauan dan monitor disiapkan
- Periksa apakah ada udara bebas pada komponen cairan (*fluid-filled*)
- Pada saat kalibrasi, aliran cairan ke arah pasien ditutup, sehingga cairan pada transduser akan terhubung dengan atmosfer (layar monitor menunjukkan angka nol mmHg). Jika tidak menunjukkan angka nol, prosedur harus diulang kembali (kesalahan pada transduser, kabel ataupun konsol monitor).
- Jika pembacaan sudah menunjukkan titik nol, aliran cairan ke pasien dibuka kembali (hati-hati adanya udara bebas dalam saluran ke arah pasien).



Penentuan level referensi (*Leveling*)

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

Ada dua cara menentukan level tekanan pada pengukuran hemodinamik:

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

Contoh kasus

STUDI KASUS: PEMANTAUAN HEMODINAMIK

Arahan

Baca dan lakukan analisa terhadap studi kasus secara perorangan. Bila yang lain dalam kelompok sudah selesai membaca, jawab pertanyaan dari studi kasus. Gunakan langkah dalam pengambilan keputusan klinik pada saat memberikan jawaban. Kelompok yang lain dalam ruangan bekerja dengan kasus yang sama atau serupa. Setelah semua kelompok selesai, dilakukan diskusi tentang studi kasus dan jawaban yang dikerjakan oleh masing-masing kelompok.

Studi kasus

Seorang anak laki-laki umur 1 tahun, berat badan 8 kg, dirawat di ruang rawat anak dengan pneumonia. Pasien sudah dikenal sebagai penderita penyakit jantung bawaan non-sianotik (defek sekat ventrikel). Pada hari perawatan berikutnya pasien mengalami syok. Setelah pemberian oksigen 5 liter/menit dengan sungkup dan cairan infus *Ringer's lactate* 80 mL, didapatkan kesadaran somnolen, frekuensi jantung 180 kali/menit, isi nadi lebih kuat, akral dingin, kulit *mottled*, pengisian kapiler 4 detik, tekanan darah 60/40 mmHg, MAP 47 mmHg. Saturasi perifer pada *pulse oxymetri* 75%. Urin tidak keluar dengan pemberian cairan Ringer. Pemeriksaan analisis gas darah : pH 7.20 PaO₂ 68 mmHg, PaCO₂ 46 mmHg, HCO₃ 17 mmol/L dengan BE - 3 mmol/L, SaO₂ 78 %, Hb 9 gr/dL.

Penilaian

1. Apa yang anda harus segera lakukan ?

Jawaban: Nilai gangguan hemodinamik yang terjadi dan lakukan tindakan

- Tindakan:
 1. Pertahankan jalan napas
 2. Pasien harus dirawat di ruang intensif dan berikan bantuan ventilasi mekanik
 3. Pasang akses vena sentral untuk memantau kecukupan preload ventrikel kanan
 4. Monitor saturasi perifer dengan *pulse oxymeter*
 5. Periksa analisis gas darah
 6. Pasang kanulasi arteri untuk memantau tekanan darah arterial dan memudahkan akses pengambilan sampel analisis gas darah
 7. Pasang kateter urin
 8. Lakukan pemantauan intensif parameter hemodinamik (frekuensi dan irama jantung, tekanan darah, MAP dan nilai CVP)
 9. Terangkan kepada orang tua kondisi anak dan tindakan yang dilakukan
- Penilaian gangguan hemodinamik:
 1. Tekanan darah sistolik, diastolik dan MAP rendah
 2. Gangguan sirkulasi perifer
 3. Perkiraan penurunan curah jantung
 4. Distres pernafasan (*Work of breathing* terganggu)
 5. Adanya ronki basah di basal paru mengindikasikan terdapat cairan di paru

Pada layar monitor, tertera tampilan: frekuensi jantung 170 kali/menit, irama sinus. Tekanan darah arteri 75/38 mmHg dengan MAP 50 mmHg. Nilai tekanan vena sentral 3 mmHg. Saturasi perifer dengan *pulse oxymetri* 80%. Nilai saturasi oksigen arterial 75% sedangkan di *mixed vein* 66%. Akral mulai hangat, nadi teraba kuat. *Mottled* berkurang, pengisian kapiler 3 detik. Urin keluar 5 ml, warna pekat. Foto polos torak memperlihatkan gambaran paru yang suram dan bendungan cairan pada hampir setengah lapangan paru dari arah medial ke lateral, jantung membesar.

2. Apa penilaian saudara?

Jawaban:

- Penilaian: pasien mengalami edem paru dan gagal jantung
- Hemodinamik terganggu dengan kemungkinan penurunan curah jantung
- Terjadi gangguan mikrosirkulasi (saturasi oksigen di *mixed vein* < 60%)
- Terjadi *mismatch* rasio ventilasi perfusi dengan adanya bendungan cairan di alveoli

3. Apa yang harus dilakukan selanjutnya?

Jawaban :

- Pemberian cairan masih direkomendasi dengan perhatian khusus jangan sampai kelebihan cairan (*volume overload*), diajurkan yang mempunyai tonisitas tinggi untuk menarik cairan ke intravaskular (lihat modul syok)
- Pemberian inotropik dan diuretik
- Melakukan evaluasi respon perbedaan nilai parameter hemodinamik dengan perubahan / penyesuaian terapi
- Pemeriksaan ekokardiografi untuk menilai kontraktilitas miokard

Tujuan pembelajaran

Proses, materi dan metoda pembelajaran yang telah disiapkan bertujuan untuk alih pengetahuan, keterampilan, dan perilaku yang terkait dengan pencapaian kompetensi dan keterampilan yang diperlukan dalam mengenali gangguan hemodinamik dan merencanakan pemantauan hemodinamik yang sesuai dengan kondisi pasien, yaitu:

1. Mendeteksi gangguan hemodinamik yang terjadi
2. Melakukan tindakan pemasangan akses vaskular (vena sentral dan arteri) untuk pemantauan hemodinamik
3. Melakukan interpretasi perubahan parameter hemodinamik
4. Melakukan evaluasi/respon tindakan
5. Melakukan komunikasi dengan orang tua

Evaluasi

- Pada awal pertemuan dilaksanakan penilaian awal kompetensi kognitif dengan kuesioner 2 pilihan yang bertujuan untuk menilai sejauh mana peserta didik telah mengenali materi atau topik yang akan diajarkan.
- Materi esensial diberikan melalui kuliah interaktif dan *small group discussion* dimana pengajar akan melakukan evaluasi kognitif dari setiap peserta selama proses pembelajaran berlangsung.
- Membahas instrumen pembelajaran keterampilan (kompetensi psikomotor) dan mengenalkan penuntun belajar. Dilakukan demonstrasi tentang berbagai prosedur dan perasat untuk melakukan pemantauan hemodinamik. Peserta akan mempelajari prosedur klinik bersama kelompoknya (*Peer-assisted Learning*) sekaligus saling menilai tahapan akuisisi dan kompetensi prosedur tersebut pada model anatomi.
- Peserta didik belajar mandiri, bersama kelompok dan bimbingan pengajar/instruktur, baik dalam aspek kognitif, psikomotor maupun afektif. Setelah tahap akuisisi keterampilan maka peserta didik diwajibkan untuk mengaplikasikan langkah-langkah yang tertera dalam penuntun belajar dalam bentuk "*role play*" diikuti dengan penilaian mandiri atau oleh sesama peserta didik (menggunakan penuntun belajar)
- Setelah mencapai tingkatan kompeten pada model maka peserta didik akan diminta untuk melaksanakan pemantauan hemodinamik melalui 3 tahapan:
 1. Observasi prosedur yang dilakukan oleh instruktur
 2. Menjadi asisten instruktur
 3. Melaksanakan mandiri di bawah pengawasan langsung dari instruktur

Peserta didik dinyatakan kompeten untuk melaksanakan prosedur pemantauan hemodinamik apabila instruktur telah melakukan penilaian kinerja dengan menggunakan Daftar Tilik Penilaian Kinerja dan dinilai memuaskan

- Penilaian kompetensi pada akhir proses pembelajaran :
 - Ujian OSCE (K,P,A) dilakukan pada tahapan akhir pembelajaran oleh kolegium
 - Ujian akhir stase, setiap divisi/ unit kerja di sentra pendidikan

Instrumen penilaian

- **Kuesioner awal**

Instruksi: Pilih B bila pernyataan Benar dan S bila pernyataan Salah

1. Nilai kebutuhan / konsumsi oksigen jaringan dapat diukur langsung dari pasien dengan memakai perhitungan Fick. B/S. Jawaban S. Tujuan 1
2. Tanda klinis disoksia antara lain: penurunan kesadaran, peningkatan *work of breathing*, peningkatan frekuensi nadi, kualitas nadi yang lemah, waktu pengisian kapiler memanjang. B/S. Jawaban B. Tujuan 2
3. Tekanan sistolik merupakan indikator akan besarnya usaha yang diperlukan untuk memompa darah keluar dari ventrikel kiri (afterload). B/S. Jawaban B. Tujuan 1
4. Pengukuran tekanan darah non-invasif tidak tergantung pada aliran darah yang tertahan oleh manset/cuff. B/S. Jawaban S. Tujuan 2
5. Pemasangan kanulasi vena sentral harus dilakukan pada seluruh pasien yang dirawat di unit intensif. B/S. Jawaban S. Tujuan 3

- **Kuesioner tengah**

MCQ:

1. Setiap inci transduser terletak di bawah ujung kateter maka tekanan yang terukur :
 - a. 2 cmHg lebih tinggi dari tekanan fisiologis
 - b. 2 cm Hg lebih rendah dari tekanan fisiologis
 - c. 2 mmHg lebih rendah dari tekanan fisiologis
 - d. 2 mmHg lebih tinggi dari tekanan fisiologis
2. Rasio oksigen ekstraksi merupakan rasio dari :
 - a. saturasi oksigen arterial dan *mixed vein*
 - b. saturasi oksigen perifer dan arterial
 - c. kebutuhan dan suplai oksigen ke jaringan
 - d. kebutuhan dan pemakaian oksigen jaringan
3. Yang menjadi referensi titik nol (*zeroing*) adalah pada level :
 - a. sejajar dengan batas atas sternum
 - b. setentang mid-line aksila (mid-chest)
 - c. setinggi linea aksilaris anterior
 - d. setinggi linea aksilaris posterior
4. Parameter hemodinamik yang bukan merupakan hasil pengukuran secara langsung adalah :
 - a. Denyut jantung
 - b. Tekanan vena jugular
 - c. Kandungan oksigen arteri
 - d. Waktu pengisian kapiler (perfusi perifer)

5 Tekanan vena sentral dapat menunjukkan :

- a. Preload ventrikel kanan
- b. Preload ventrikel kanan dan kiri
- c. Afterload ventrikel kanan
- d. Preload dan afterload ventrikel kanan

Jawaban

- 1. D
- 2. C
- 3. C
- 4. D
- 5. B