

PEDOMAN PRAKTIS

PENATALAKSANAAN PASIEN ANAK DI RUANG GAWAT DARURAT



Chief Editor : Dyah Kanya Wati
Editor : I.B Suparyatha
I Nyoman Budi Hartawan

**Penerbit :
PT. Intisari Sains Medis**

PEDOMAN PRAKTIS PENATALAKSANAAN PASIEN ANAK DI RUANG GAWAT DARURAT

Chief Editor:
Dyah Kanya Wati

Editor:
I.B. Suparyatha
I Nyoman Budi Hartawan



PT. Intisari Sains Medis

Pedoman Praktis Penatalaksanaan Pasien Anak di Ruang Gawat Darurat

Chief Editor :

Dyah Kanya Wati

Editor :

I.B. Suparyatha

I Nyoman Budi Hartawan

Penerbit :

PT. Intisari Sains Medis

Redaksi :

Jl. Batanghari IIIC, No. 9

Kelurahan Panjer, Denpasar Selatan

Denpasar - Bali

Distributor Tunggal

PT. Intisari Sains Medis

Jl. Batanghari IIIC, No. 9

Kelurahan Panjer, Denpasar Selatan

Denpasar - Bali

Cetakan pertama : Juni 2019

2019, xii + 131 hlm, 15 x 23 cm

ISBN : 978-602-52786-2-4

Hak cipta dilindungi undang-undang

Dilarang memperbanyak karya tulis ini dalam bentuk dan dengan cara
apapun tanpa ijin tertulis dari penerbit

SAMBUTAN DEKAN

Puji Syukur kehadapan Tuhan Yang Maha Esa/Ida Sang Hyang Widhi Wasa dengan diterbitkannya buku yang berjudul *Pedoman Praktis Penatalaksanaan Pasien Anak di Ruang Gawat Darurat*, yang membahas secara tuntas mengenai penatalaksanaan pasien anak di ruang gawat darurat dari berbagai aspek, mulai dari penanganan awal hingga penatalaksanaan pasien di ruang perawatan intensif anak.

Saya menyambut baik diterbitkannya buku ini, karena telah menunjukkan betapa pesatnya perkembangan ilmu pengetahuan di bidang kesehatan anak. Besar harapan saya buku ini dapat menambah referensi bagi mahasiswa kedokteran, dokter residen, dan klinisi lainnya dalam memahami konsep-konsep dasar penatalaksanaan pasien anak di ruang gawat darurat.

Terbitnya buku ini merupakan wujud nyata dari komitmen penulis untuk merangkum pengetahuan dan pengalaman di bidang Ilmu Kesehatan Anak, khususnya di bidang *gawat darurat anak*. Semoga langkah penulis ini diikuti oleh staf pendidik lainnya untuk menulis buku sesuai dengan bidang keahliannya masing-masing.

Akhir kata, saya sampaikan selamat atas terbitnya buku ini, semoga bermanfaat untuk kepentingan pendidikan maupun pelayanan kepada masyarakat.

Denpasar, 26 Juni 2019
Dekan FK Unud,

Dr. dr. I Ketut Suyasa, Sp.B, Sp.OT (K)

SAMBUTAN KETUA DEPARTEMEN

Puji Syukur kehadapan Tuhan Yang Maha Esa/Ida Sang Hyang Widhi Wasa, Departemen / KSM Ilmu Kesehatan Anak FK UNUD/RSUP SANGLAH Denpasar melalui divisi Gawat Darurat Anak dapat menerbitkan buku yang berjudul *Pedoman Praktis Penatalaksanaan Pasien Anak di Ruang Gawat Darurat*. Buku yang ditulis oleh dr. IB Suparyatha, Sp A, Dr. dr Dyah Kanya Wati, SpA(K), dr. I Nyoman Budi Hartawan, M.Sc, Sp.A(K), dan dihimpun langsung oleh Dr. dr Dyah Kanya Wati, SpA(K) ini begitu spesial bagi kami di Departemen / KSM Ilmu Kesehatan Anak FK UNUD/RSUP SANGLAH karena tentunya dapat membantu peserta didik kami untuk lebih memahami secara rangkum dan praktis bagaimana penanganan pasien gawat darurat, mulai dari penanganan awal hingga penatalaksanaan pasien di ruang perawatan intensif anak.

Selain bagi peserta didik kami, tentunya buku ini dapat berkontribusi menambah pengetahuan bagi dokter umum yang bertugas di UGD ataupun dokter spesialis anak di seluruh Indonesia untuk memperdalam konsep-konsep dasar penatalaksanaan pasien anak di ruang gawat darurat.

Dengan kehadiran buku ini kami berharap dapat dijadikan motivasi oleh staf pendidik lainnya untuk menulis buku sesuai dengan bidang keahliannya masing-masing.

Akhir kata, kami ucapkan selamat atas terbitnya buku ini, semoga mampu berkontribusi untuk meningkatkan kualitas pelayanan pada anak di Ruang Gawat Darurat.

Denpasar, 26 Juni 2019
Ketua Departemen / KSM Ilmu Kesehatan Anak
FK UNUD/RSUP SANGLAH

dr Ketut Ariawati, Sp.A (K)

KATA PENGANTAR

Rasa syukur penulis panjatkan kehadiran Ida Sang Hyang Widhi Wasa, Tuhan yang Maha Esa karena berkat rahmat dan anugerah Beliau kami dapat menerbitkan buku **“Pedoman Praktis Penatalaksanaan Pasien Anak di Ruang Gawat Darurat”** ini.

Terimakasih yang sebesar-besarnya kami sampaikan kepada Rektor Universitas Udayana Prof. Dr.dr. A.A. Raka Sudewi, Sp.S (K), Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Udayana Dr. dr. I Ketut Suyasa, Sp.B, Sp.OT (K), dan Ketua Departemen / KSM Ilmu Kesehatan Anak FK UNUD/RSUP SANGLAH dr. Ketut Ariawati, SpA(K) atas dukungannya sehingga buku ini dapat diterbitkan.

Buku ini kami hadirkan dengan bahasa yang sederhana mengenai penatalaksanaan pasien anak di ruang gawat darurat dengan harapan agar residen anak, dokter jaga ugd, dan dokter umum dapat memberikan pelayanan terbaik untuk mencegah anak dalam kondisi darurat jatuh dalam kondisi yang lebih buruk.

Semoga kehadiran buku ini dapat memberikan sumbangan yang positif untuk pencegahan anak ke dalam kondisi buruk di ruang gawat darurat dan menurunkan jumlah angka kematian anak di Tanah Air.

Denpasar, Mei 2019

Hormat Kami,

Penulis

DAFTAR ISI

| | |
|---|------|
| SAMBUTAN DEKAN | iii |
| SAMBUTAN KETUA DEPARTEMEN | iv |
| KATA PENGANTAR..... | viii |
| DAFTAR ISI | v |
| DAFTAR SINGKATAN..... | vii |
| BAGIAN 1 Nyeri dan Sedasi di Ruang Gawat Darurat | 1 |
| BAGIAN 2 <i>Pediatric Early Warning Score/System (PEWS)</i> dan <i>Pediatric Assesement Triangle (PAT)</i> | 9 |
| BAGIAN 3 Ventilasi Noninvasif (<i>Noninvasif Ventilation</i>) di Ruang Gawat Darurat..... | 19 |
| BAGIAN 4 <i>High Flow Nasal Canule (HFNC)</i> | 33 |
| BAGIAN 5 Tatalaksana Awal Stres Hipoglikemia pada Anak..... | 46 |
| BAGIAN 6 Syok pada Anak..... | 57 |
| BAGIAN 7 Perdarahan Intrakranial | 72 |
| BAGIAN 8 Resusitasi pada Anak dengan Penyakit Jantung Bawaan | 91 |
| BAGIAN 9 Transportasi Pasien dalam Keadaan Kritis..... | 99 |
| BAGIAN 10 Pertimbangan Praktis Terapi Cairan di Ruang Gawat Darurat Anak..... | 119 |

Profil Singkat Penulis

DAFTAR SINGKATAN

| | |
|----------------|---|
| FPSR | <i>Face Pain Scale-Revised</i> |
| OAINS | Obat Anti Inflamasi Non-Steroid |
| NSAID | <i>Non-Steroid Antiinflammation Drugs</i> |
| mg | Miligram |
| ml | Mililiter |
| kg | Kilogram |
| µg | Micro gram |
| PO | Per Oral |
| IV | Intravena |
| IN | Intranasal |
| IM | Intramuskular |
| CT Scan | <i>Computed Tomography Scan</i> |
| MRI | <i>Magnetic Resonance Imaging</i> |
| LET | Larutan Lidokain, Epineprin, dan Tetrakain |
| EWS | <i>Early Warning Score</i> |
| PEWS | <i>Pediatric Early Warning Score/System</i> |
| PICU | <i>Pediatric Intensive Care Unit</i> |
| NICU | <i>Neonatal Intensive Care Unit</i> |
| IK | Interval Kepercayaan |
| q | Setiap |
| dkk | Dan kawan-kawan |
| ROC | <i>Receiver Operating Characteristic</i> |
| AVPU | <i>Alert, Verbal response, response to Pain, Unresponsive</i> |
| CRT | <i>Capillary Refill Time</i> |
| CHEWS | <i>Children's Hospital Early Warning Score</i> |
| L | Liter |
| vs | <i>Versus</i> |
| NPV | <i>Negative Pressure Ventilation</i> |
| NPPV | <i>Noninvasive Positive Pressure Ventilation</i> |
| VAP | <i>Ventilator Associated Pneumonia</i> |
| PPOK | Penyakit Paru Obstruktif Kronis |
| ARDS | Acute Respiratory Distress Syndrome |

| | |
|-------------------------|--|
| PaO₂ | Tekanan parsial oksigen |
| O₂ | Oksigen |
| PaCO₂ | Tekanan parsial karbondioksida |
| CO₂ | Karbondioksida |
| mmHg | milimeter air raksa |
| pH | Derajat keasaman |
| BTS | <i>British Thoracic Society</i> |
| kPa | Kilopascal |
| CPAP | <i>Continuous Positive Airway Pressure</i> |
| BiPAP | <i>Bilevel positive airway pressure</i> |
| cmH₂O | Sentimeter air |
| CMV | <i>Control Mechanical Ventilation</i> |
| SIMV | <i>Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation</i> |
| OSA | <i>Obstructive Sleep Apnea</i> |
| EPAP | <i>Expiratory Positive Airway Pressure</i> |
| PAV | <i>Proportional Assist Ventilation</i> |
| iPAP | <i>Inspiratory Positive Airway Pressure</i> |
| AIDS | <i>Acquired Immune Deficiency Syndrome</i> |
| HFNC | <i>High Flow Nasal Canule</i> |
| HHHFNC | <i>Heated Humidified High Flow Nasal Cannula</i> |
| SpO₂ | Saturasi perifer Oksigen |
| RR | <i>Respiratory Rate</i> |
| °C | Derajat Celsius |
| FiO₂ | Fraksi Oksigen |
| HR | <i>Heart Rate</i> |
| LOS | <i>Length of Stay</i> |
| OR | <i>Odds Ratio</i> |
| CI | <i>Confidence Interval</i> |
| RCT | <i>Randomized Controlled Trial</i> |
| RSV | <i>Respiratory Syncytial Virus</i> |
| IL | <i>Interleukin</i> |
| TNF | <i>Tumor Necrosis Factor</i> |
| TNF-α | <i>Tumor Necrosis Factor</i> |
| HPA | <i>Hypothalamus-Pituitary-Adrenal</i> |
| IGF | <i>Insulin-like Growth Factor</i> |
| GLUT | <i>Glucose transporter Protein</i> |
| FFA | <i>Free Fatty Acid</i> |

| | |
|------------------------|--|
| ROS | <i>Reactive Oxygen Specimen</i> |
| NADPH | <i>Nicotineamid Adenosine Dinucleotide Phosphate</i> |
| AGE | <i>Advance Glycation End product</i> |
| PKC | <i>Protein Kinase C</i> |
| DAG | <i>Diacylglycerol</i> |
| dL | <i>Desiliter</i> |
| mmol | <i>Milimol</i> |
| PAI | <i>Plasminogen Activator Inhibitor</i> |
| iNOS | <i>Inducible NO Synthase</i> |
| NO | <i>Nitric Oxide</i> |
| SV | <i>Stroke Volume</i> |
| CO | <i>Cardiac Output</i> |
| DO₂ | <i>Oksigen Delivery</i> |
| CaO₂ | <i>Arterial Oxygen Content</i> |
| Hb | <i>Hemoglobin</i> |
| ATP | <i>Adenosine Triphospate</i> |
| Na | <i>Natrium</i> |
| K | <i>Kalium</i> |
| Na⁺ | <i>Ion Natrium</i> |
| Ca²⁺ | <i>Ion Kalsium</i> |
| LPS | <i>Lypopolysaccharide</i> |
| LPB | <i>Lypopolysaccharide-Binding Protein</i> |
| CD | <i>Cluster of Differentiation</i> |
| NOS | <i>Nitric Oxide Synthase</i> |
| SVR | <i>Systemic Vascular Resistance</i> |
| SIRS | <i>Systemic Inflammatory Respons System</i> |
| MODS | <i>Multiple Organ Dysfunction Syndrome</i> |
| mEq | <i>Miliequivalent</i> |
| GCS | <i>Glasgow Coma Scale</i> |
| INR | <i>Internatinal Normalised Ratio</i> |
| ALT | <i>Alanine Transaminase</i> |
| PRC | <i>Packed Red Blood Cells</i> |
| mcg | <i>Microgram</i> |
| PDE | <i>Phospodiesterase</i> |
| PPT | <i>Plasma Prothrombine Time</i> |
| APTT | <i>Activated Tromboplastin Time</i> |
| DIC | <i>Disseminated Intravascular Coagulation</i> |

| | |
|------------------------------------|--|
| S_{cv}O₂ | <i>Superior Cava Veins Oxygen Saturation</i> |
| FATD | <i>Femoral Arterial Thermodilution</i> |
| ECMO | <i>Extracorporeal Membrane Oxygenation</i> |
| EDH | <i>Epidural Hematoma</i> |
| SDH | <i>Subdural Hematoma</i> |
| SAH | <i>Subarachnoid Hemorrhage</i> |
| FOUR | <i>Full Outline of Unresponsiveness</i> |
| NIH | <i>National Institute of Health</i> |
| WFNS | <i>World Federation of Neurosurgical Societies</i> |
| ICP | <i>Intracranial Pressure</i> |
| ICH | <i>Intracranial Hemorrhage</i> |
| EEG | <i>Electroencephalography</i> |
| cTI | <i>Cardiac Troponin I</i> |
| ST-T | <i>Segmen ST-T</i> |
| EKG | <i>Elektrokardiografi</i> |
| ABC | <i>Airway, Breathing, Circulation</i> |
| RSI | <i>Rapid Sequence Intubation</i> |
| kmph | <i>Kilometer per hours</i> |
| m | <i>Meter</i> |
| yr | <i>Year</i> |
| CPP | <i>Cerebral Perfussion Pressure</i> |
| KD | <i>Kraniektomi Dekompresi</i> |
| AV | <i>Atrio-Ventricular</i> |
| NG | <i>Nasogastric</i> |
| AVP | <i>Arginine Vasopressin</i> |
| QTc | <i>Corrected QT interval</i> |
| SAR | <i>Search and Rescue</i> |
| V | <i>Volt</i> |
| DC | <i>Direct Current</i> |
| ATLS | <i>Advanced Trauma Life Support</i> |
| PEEP | <i>Positive End Expiratory Pressure</i> |
| MAST | <i>Military Anty-Shock Trousers</i> |
| Reseptor H2 | <i>Histamin-2</i> |
| MAP | <i>Mean Arterial Pressure</i> |
| EtCO₂ | <i>End-Tidal Carbondioxyde</i> |
| ICU | <i>Intensive Care Unit</i> |
| AC | <i>Alternating Current</i> |

| | |
|---------------|--|
| IPPV | <i>Intermittent Positive-Pressure Ventilation</i> |
| PS | <i>Pressure Support</i> |
| ft | <i>Feet</i> |
| EM | <i>Emergency Medicine</i> |
| SPIKES | <i>Setup-Perception-Invitation-Knowledge-Empathize</i> |
| NURSE | <i>Naming-Understanding-Respecting-Supporting</i> |
| HCP | <i>Health Care Proxy</i> |
| WHO | <i>World Health Organization</i> |

Nyeri dan Sedasi di Ruang Gawat Darurat

Bagian

1

Dyah Kanya Wati

Penilaian rasa sakit bisa menjadi sulit terutama pada anak-anak dan bayi yang lebih muda karena mereka tidak dapat mengungkapkan rasa sakit mereka dan seringkali memiliki kecemasan terkait dengan ketakutan akan prosedur atau keadaan darurat itu sendiri. Alat penilaian nyeri tersedia secara luas dan idealnya harus digunakan dalam triase sebagai langkah pertama dalam manajemen nyeri.^{1,2} Pemakaian skor penilaian nyeri telah terbukti meningkatkan frekuensi pemberian analgesia dan mengurangi waktu pemberian analgesia.^{3,4} Ukuran rasa sakit meliputi tindakan fisiologis (detak jantung dan tekanan darah), tindakan observasional, perilaku, serta laporan diri. Laporan diri adalah standar emas karena langkah-langkah perilaku juga dapat mencerminkan kecemasan dan ketakutan. Tindakan fisiologis dapat mencerminkan reaksi stres dan karenanya sering digunakan sebagai tambahan untuk alat penilaian nyeri lainnya. Skala nyeri Rumah Sakit Anak Ontario Timur adalah skala perilaku yang banyak digunakan untuk bayi yang lebih muda dan anak-anak non-verbal. Anak-anak semuda 3-4 tahun dapat melaporkan sendiri rasa sakit menggunakan skala visual seperti Skala Nyeri Wajah (FPSR), Wong-Baker FACES atau skala rasa sakit OUCHER. Skala analog visual numerik dan 10-cm umumnya disediakan untuk anak-anak yang lebih tua dari 8 tahun dengan kemampuan kognitif untuk memahami konsep-konsep abstrak ini.^{1,2}

1.1 Manajemen Non-farmakologis dari Nyeri Akut

Pendekatan yang berpusat pada anak adalah faktor kunci untuk keberhasilan manajemen nyeri di unit gawat darurat. Orang tua dan pengasuh berperan dalam menanggapi rasa sakit anak mereka dan harus didorong untuk bertindak sebagai asisten positif untuk prosedur daripada menahan

anak mereka secara negatif.¹ Komunikasi terbuka dan persiapan anak dan keluarga untuk prosedur dengan penjelasan prosedur menggunakan jargon non-medis membantu mengurangi kecemasan dan ketakutan. Tindakan kognitif atau psikologis seperti teknik gangguan usia yang sesuai (mis. Gelembung, cerita, video, dan musik) adalah tambahan yang berguna untuk mengurangi kecemasan yang terkait dengan prosedur. Strategi perilaku lainnya seperti menyusui atau mengisap non-nutrisi, perawatan kangguru (kontak kulit-kulit), lampin / selempang dan goyang / memegang juga telah terbukti bermanfaat pada neonatus dan bayi.⁵

1.2 Manajemen Farmakologis Nyeri Akut

A. Nyeri ringan

Analgesik oral seperti asetaminofen atau ibuprofen aman dan efektif untuk pengobatan nyeri ringan hingga sedang dan juga digunakan bersamaan dengan opioid untuk penatalaksanaan nyeri sedang hingga berat.⁶ Dosis acetaminophen awal yang lebih tinggi dapat diberikan, namun, penting untuk tidak melebihi dosis maksimum harian yang disarankan. Ibuprofen umumnya ditoleransi dengan baik pada anak-anak dengan efek ginjal atau gastrointestinal minimal yang merugikan. Baru-baru ini, penggunaan asetaminofen dan ibuprofen secara bergantian atau simultan telah digunakan jika monoterapi tidak efektif.⁷

B. Nyeri sedang

Agen opioid oral seperti morfin bersama dengan OAINS (agen antiinflamasi non-steroid) dan / atau asetaminofen umumnya digunakan untuk mengobati nyeri sedang. Namun, kodein sering kekurangan potensi analgesik karena enzim yang diperlukan untuk memetabolisme kodein pro-obat yang tidak aktif (CYP 450 2D6) menjadi morfin hilang pada 10-12% populasi Kaukasia.⁸ Polimorfisme CYP2D6 juga dapat menghasilkan metabolisme ultrarapid dari kodein dengan potensi efek samping yang signifikan termasuk kematian.⁹ NSAID juga dapat digunakan untuk nyeri sedang dan telah dilaporkan sama efektifnya dengan opioid dosis rendah dengan efek samping yang lebih sedikit dalam beberapa penelitian.¹⁰

C. Nyeri berat

Morfin intravena adalah standar emas untuk manajemen nyeri hebat.

Fentanyl adalah opioid sintetis, 100 kali lebih kuat daripada morfin. Dengan onset aksi yang cepat (30 detik), durasi aksi pendek (20-40 menit) dan kurangnya sifat obat penenang pada dosis rendah, fentanyl adalah agen yang ideal untuk prosedur nyeri pendek.¹¹ Fentanyl intranasal dapat ditoleransi dengan baik dan telah terbukti sama efektifnya untuk pengurangan nyeri menjadi morfin intravena.¹² Hydromorphone adalah opioid yang kuat dengan durasi aksi yang lebih lama dan umumnya digunakan untuk pasien dengan respons buruk atau respons yang terbiasa terhadap morfin (misalnya pasien sel sabit).¹³ Dosis yang sama dari semua agen opioid yang biasa digunakan menghasilkan derajat mual, muntah, kejang saluran empedu yang serupa, pruritus, sembelit dan depresi pernapasan, namun, respons individu dapat bervariasi dan pemantauan dan titrasi yang cermat terhadap agen-agen ini sangat penting. Sindrom dada kaku dengan ketidakmampuan untuk ventilasi pasien telah dilaporkan dengan bolus besar fentanyl cepat diberikan, maka titrasi hati-hati diperlukan.¹¹ Pedoman dosis untuk penggunaan opioid untuk manajemen nyeri akut tercantum pada Tabel 1.1

Tabel 1.1 Pedoman dosis agen opioid untuk nyeri akut pada bayi dan anak

| Agen Opioid | Rute masuk | Dosis |
|-------------|------------|---|
| Morfin | PO | Analgetik: 0.2-0.5 mg/kg/dosis Sedasi: 0.3 mg/kg. Diberikan 30-60 menit sebelum prosedur |
| | IV | Analgetik: 0.05-0.1 mg/kg q2-4 jam, maksimum 5mg/dosis Infus kontinu: 10-40µg/kg/jam Sedasi moderat: 0.05-0.1 mg/kg IV, dapat diulangi 1x dalam 15m jika perlu |
| Fentanyl | IN | 1,5 µg / kg, ulangi q5 min jika perlu untuk total tiga dosis Volume maksimum: 0,5 mL per lubang hidung pada bayi atau 1 mL / lubang hidung pada anak-anak. Volume yang lebih besar harus dibagi antara kedua lubang hidung |
| | IV | 1-2 µg / kg / dosis IV q30-60 menit Infus kontinu: 0,5-2 µg / kg / jam |

| | | |
|-------------|----|--|
| Hydromorfin | PO | Anak-anak ≤ 50 kg 0,04-0,08 mg / kg / dosis q3-4 jam jika perlu Anak-anak > 50 kg 2-4 mg / dosis q3-4 jam jika perlu Dosis maksimum: 4 mg / dosis |
| | IV | 0,015-0,2 mg / kg / dosis q2-4 jam Infus berkelanjutan: 4-8 μ g / kg / jam Dosis maksimum: 1 mg / dosis |

D. Nyeri Prosedural

Ketakutan akan prosedur dilaporkan oleh anak-anak sebagai aspek yang memicu kecemasan signifikan dari kunjungan ruang gawat darurat mereka dan pengalaman rasa sakit itu sendiri dapat memiliki konsekuensi jangka panjang.¹³ Meskipun beberapa prosedur seperti venipuncture dan kanulasi intravena dianggap minor, mereka sering mengakibatkan tekanan dan kecemasan yang signifikan bagi anak-anak dan pengasuh mereka.¹³ Bahkan prosedur yang tidak menyakitkan untuk pencitraan diagnostik seperti CT scan yang mengharuskan anak untuk tidak bergerak dapat memicu tingkat kecemasan yang tinggi. Prosedur lain seperti pengurangan fraktur dan debridemen luka bakar sangat menyakitkan sehingga membutuhkan tingkat analgesia dan sedasi yang lebih tinggi. Sedasi prosedural adalah teknik dimana agen sedatif atau disosiatif dengan atau tanpa agen analgesik digunakan untuk menginduksi keadaan yang memungkinkan pasien untuk mentolerir prosedur yang tidak menyenangkan sambil mempertahankan fungsi kardiorespirasi.¹⁴ Ini semakin diadopsi oleh dokter darurat yang terampil dalam manajemen jalan napas maju dan resusitasi kardiopulmoner. Sedasi yang aman memang membutuhkan implementasi pedoman dan kebijakan sedasi yang tepat untuk meminimalkan potensi efek samping¹⁴. Agen yang biasa digunakan untuk prosedur minor untuk ansiolisis dengan efek sedatif minimal termasuk midazolam (PO, IN) dan inhalasi nitro oksida. Midazolam tidak memiliki efek analgesik dan karenanya memerlukan analgesik tambahan untuk mengontrol nyeri. Midazolam intravena sering dikombinasikan dengan fentanyl intravena dan, dengan titrasi yang cermat, menghasilkan sedasi yang lebih moderat. Nitrous oxide inhalasi dicampur dengan oksigen dan menginduksi sedasi dan analgesia ringan hingga sedang dan memiliki keuntungan onset dan offset dalam 2-5 menit. Ini sering digunakan sebagai agen tambahan untuk prosedur yang lebih menyakitkan.

Ketamine (IV, IM) adalah agen disosiatif yang ditandai dengan efek analgesik dan amnestik yang relatif dengan kurangnya depresi kardiopulmoner. Ini adalah agen yang biasa digunakan untuk sedasi prosedural pada anak-anak dan ideal untuk prosedur yang sangat menyakitkan. Propofol adalah agen anestesi yang dalam dengan onset cepat dan pemulihan yang menyenangkan dan semakin banyak digunakan dalam pengaturan darurat. Ini memiliki jendela terapi yang sempit dan dapat mengakibatkan depresi pernapasan dan hipotensi yang signifikan. Ini dapat digunakan sendiri untuk prosedur tanpa rasa sakit yang memerlukan kontrol gerak seperti CT scan dan MRI, tetapi agen analgesik tambahan diperlukan untuk prosedur yang menyakitkan.¹⁴

E. Solusi sukrosa

Sukrosa adalah metode yang aman dan efektif untuk mengurangi rasa sakit pada bayi untuk prosedur minor seperti venipuncture dan tombak tumit.¹⁵ Larutan manis ini dapat disiapkan oleh apotek atau tersedia secara komersial dan umumnya ditanamkan dengan jarum suntik di mulut bayi 2 menit sebelum prosedur dengan atau tanpa dot. Meskipun mekanisme aksi tidak diketahui, pengurangan nyeri dianggap dimediasi oleh sistem endogen dan non-opioid. Meskipun terlihat paling efektif pada neonatus, sering digunakan pada bayi hingga usia 12 bulan.⁵

F. Agen topikal untuk Nyeri

Aplikasi agen topikal sebelum pemasangan jarum untuk venipuncture dan kanulasi intravena efektif untuk mengurangi rasa sakit yang terkait dengan prosedur ini. Perbandingan antara agen topikal yang umum digunakan termasuk amethocaine (tetracaine 4%, Ametop™), campuran eutektik anestesi lokal (lidocaine 2,5% dan prilocaine 2,5%, EMLA™) dan liposomal lidocaine (Maxilene™) sebanding dalam efektivitas dengan efek samping minimal. Lidocaine-prilocaine membutuhkan waktu aplikasi 60 menit dan dikaitkan dengan beberapa pemucatan situs, sedangkan amethocaine membutuhkan waktu aplikasi 30-45 menit dan dapat dikaitkan dengan beberapa eritema di lokasi.⁵ Kekhawatiran telah diangkat dengan penggunaan lidocaine-prilocaine pada bayi muda untuk methemoglobinemia karena berkurangnya tingkat reduktase methemoglobin. Oleh karena itu, agen topikal alternatif atau dosis tunggal 1-2 g lidocaine-prilocaine cream

dengan waktu aplikasi terbatas 60 menit harus dipertimbangkan. Lidocaine liposomal adalah anestesi topikal yang lebih baru dengan waktu aplikasi yang lebih pendek 30 menit dan telah dikaitkan dengan tingkat keberhasilan kanulasi yang lebih tinggi. Semprotan vapocoolant adalah zat pendingin kulit yang diinduksi penguapan bertindak cepat yang juga efektif untuk mengurangi rasa sakit yang terkait dengan kanulasi IV (Farion et al. 2008). Larutan LET (4% lidokain, 0,1% epinefrin, dan 0,5% tetrakain) adalah agen anestesi lokal topikal untuk perbaikan laserasi. Ini dapat disiapkan oleh apotek atau tersedia secara komersial sebagai gel dan diterapkan langsung ke luka selama 20-30 menit. Ini paling efektif pada kulit kepala dan wajah dalam menghasilkan anestesi luka tetapi juga secara signifikan mengurangi rasa sakit injeksi lidocaine selanjutnya jika diperlukan.¹⁶ Secara umum, penggunaan LET pada selaput lendir atau organ ujung seperti jari dihindari, tetapi sejumlah kecil diterapkan dengan ujung kapas telah terbukti aman dan efektif. Nyeri yang terkait dengan injeksi lidokain juga dapat dikurangi dengan injeksi lambat, penggunaan jarum halus dan buffering dengan larutan natrium bikarbonat (1 mL 8,4% natrium bikarbonat menjadi 9 mL lidokain 1% atau 2%).¹⁷

Kesimpulan

Penilaian nyeri pada anak lebih sulit dibanding pada dewasa karena ketidakmampuan anak dalam mengungkapkan rasa nyeri tersebut. Terlebih, dalam kondisi gawat darurat anak mengekspresikan rasa nyeri dengan perasaan cemas dan ketakutan sehingga mempersulit situasi. Penggunaan awal skor penilaian nyeri telah terbukti meningkatkan penyediaan analgesia dan mengurangi waktu untuk penyediaan analgesia.

Penilaian dan penanganan nyeri yang cepat dan tepat pada anak dapat mengurangi kecemasan pada anak dan pengasuh. Penilaian dan penanganan nyeri juga dapat mencegah anak mengalami trauma psikologis berkepanjangan

Daftar Pustaka

1. Srouji R, Ratnapalan S, Schneeweiss S. Pain in children: assessment and non-pharmacologic management. *Int J Pediatr*. 2010;2010:Article ID: 474838.
2. Drendel AL, Kelly BT, Ali S. Pain assessment for children: overcoming challenges and optimizing care. *Pediatr Emerg Care*. 2011;27(8):773–80.
3. Boyd JR, Stuart P. The efficacy of structured assessment and analgesia provision in the paediatric emergency department. *Emerg Med J*. 2005;22:30–2..
4. Nelson BP, Cohen D, Lander O, et al. Mandated pain scores improves frequency of ED analgesic administration. *Am J Emerg Med*. 2004;22(7):582–5
5. Ali S, McGrath T, Drendel AL. An evidence-based approach to minimizing acute procedural pain in the emergency department. *Pediatr Emerg Care*. 2016;32(1):36–42.
6. Perrott DA, Piira T, Goodenough B, Champion GD. Efficacy and safety of acetaminophen vs. ibuprofen in Pediatric Emergency Medicine for treating children's pain and fever. *JAMA Pediatr*. 2004;15(6):521–6.
7. Ong CK, Seymour RA, Lirk P, Merry AF. Combining paracetamol (acetaminophen) with nonsteroidal anti-inflammatory drugs: a qualitative systematic review of analgesic efficacy for acute postoperative pain. *Anesth Analg*. 2010;110(4):1170–9.
8. Le May S, Gouin S, Fortin C, et al. Efficacy of an ibuprofen/ codeine combination for pain management in children presenting to the emergency department with a limb injury: a pilot study. *J Emerg Med*. 2013;33(2):536–41
9. Kelly LE, Rieder M, van den Anker J, et al. More codeine fatalities after tonsillectomy in North American Children. *Pediatrics*. 2012;129:e1324–7.
10. Poonai N, Bhullar G, Kangrui L, et al. Oral administration of morphine versus ibuprofen to manage postfracture pain in children: a randomized trial. *CMAJ*. 2014;186(18):1358–63.
11. Sahyoun C, Krauss B. Clinical implications of pharmacokinetics and pharmacodynamics of procedural sedation agents in children. *Curr Opin Pediatr*. 2012;24:225–32.
12. Borland M, Jacobs I, King B, et al. A randomized controlled trial comparing intranasal fentanyl to intravenous morphine for managing acute pain in

- children in the emergency department. *Ann Emerg Med.* 2007;49(3): 335–40.
13. Kennedy RM. Sedation in the emergency department: a complex and multifactorial challenge. In: Mason KP, editor. *Pediatric sedation outside of the operating room.* New York, NY: Springer; 2015. p. 367–422
 14. American College of Emergency Physicians. Clinical policy: procedural sedation and analgesia in the emergency department. *Ann Emerg Med.* 2014;63(2):247–57.
 15. Stevens B, Yamada J, Lee GY, et al. Sucrose for analgesia in newborn infants undergoing painful procedures. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;1:CD001069.
 16. Eidelman A, Weiss JM, Baldwin CL, et al. Topical anaesthetics for repair of dermal laceration. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011;6:CD005364..
 17. Fein JA, Zempsky WT, Cravero JP, The Committee on Pediatric Emergency Medicine and Section on Anesthesiology and Pain Medicine. Relief of pain and anxiety in pediatric patients in emergency medical systems. *Pediatrics.* 2012;130(5):e1391–405.

Pediatric Early Warning Score/System (PEWS) dan Pediatric assessment Triangle (PAT)

Bagian

2

Dyah Kanya Wati, I Made Karma Setiyawan

Pelayanan medis di rumah sakit secara umum dianggap sebagai pusat layanan medis yang mampu mengidentifikasi secara awal risiko perburukan klinis pasien dan memberikan kesesuaian level terapi dengan tingkat keparahan dari penyakit pasien tersebut.¹ Kenyataannya, terdapat bukti bahwa diketahuinya awal risiko perburukan kondisi ini berjalan terlambat sehingga terapi penanganan juga terlambat dilakukan.¹ Anak-anak yang dirawat di rumah sakit, dilaporkan sekitar 0,7-3% mengalami ancaman henti kardiopulmonal dan memerlukan bantuan medis sesegera mungkin.² Sekitar 15-36% saja, pasien anak dengan ancaman henti kardiopulmonal ini bertahan hidup, meskipun kasus ini jarang terjadi pada anak.² Pasien-pasien anak yang sebelumnya dirawat di ruang intensif sering menunjukkan gejala-gejala perburukan gangguan fisiologis, sebelum akhirnya henti kardiopulmonal dan meninggal.²

Studi-studi sebelumnya menemukan bukti bahwa perburukan kondisi fisiologis pasien baik dewasa maupun anak dapat diidentifikasi selama beberapa jam sebelum terjadinya henti kardiopulmonal.³ Kondisi - kondisi tersebut masih sulit dikenali karena oleh berbagai faktor seperti adanya keadaan klinis pasien saat datang yang cukup rumit, kesulitan mengenali tingkat keparahan kondisi pasien oleh tenaga medis, dan kurangnya tenaga medis yang terlatih mengenai kemampuan penanganan kegawatdaruratan.¹ Kemampuan dalam mencegah keterlambatan pengenalan perburukan kondisi medis ini, kesigapan dalam melakukan intervensi terhadap perburukan, dan pencegahan henti kardiopulmonal menjadi tantangan bagi penyedia layanan kesehatan.^{1,2}

Secara ideal, dalam penerapan sistem respon cepat pada unit perawatan intensif terdapat dua jalur komponen klinis yang harus diterapkan, yaitu

sistem jalur respon atau eferen dan sistem jalur identifikasi atau aferen.⁴ Jalur identifikasi terdiri dari instrumen-instrumen medis yang berguna untuk membantu klinisi dalam mengenali risiko perburukan pasien pada tim jalur respon yaitu tim gawat darurat medis.^{2,4} Berbagai instrumen medis telah dikembangkan untuk membantu klinisi dalam mengenali secara cepat risiko perburukan pada pasien.^{2,4} Instrumen – instrumen *Early Warning Score* (EWS) sudah banyak mengalami modifikasi tervalidasi dan digunakan pada pasien dewasa namun belum banyak tersedia untuk pasien anak.^{2,4} Salah satu instrumen yang digunakan pada anak adalah *Pediatric Early Warning Score/System* (PEWS).^{2,4}

PEWS terangkum pada tahun 2005 dan diperkenalkan pertama kali secara sederhana oleh Monaghan dan pertama kali disebut dengan Brighton PEWS dan merupakan instrumen paling sederhana dan fleksibel.^{1,2,5,6} PEWS ini dibentuk berdasarkan tiga komponen klinis yaitu komponen neurologis, kardiovaskular, dan respirasi.^{1,2,3,5,6} Pasien yang memerlukan transfer ke PICU memiliki skor PEWS abnormal sejak awal 24 jam sebelum masuk PICU dan secara signifikan muncul lebih awal, dimana tim medis lebih terlambat dalam mengetahui perubahan klinis tersebut. Implementasi PEWS dalam mengidentifikasi perburukan klinis awal pasien anak diharapkan dapat membantu klinisi mengambil keputusan sejak dini demi luaran pasien yang optimal.

2.1 *Pediatric Early Warning Score/System*

PEWS atau *Pediatric Early Warning Score/System* adalah salah satu instrumen klinis yang bertujuan untuk mengidentifikasi perburukan kondisi medis pasien anak beberapa jam sebelum adanya perburukan tersebut.^{1,2} Penggunaan PEWS pertama kali dilaporkan oleh Monaghan dan terdiri dari tiga komponen klinis penting dalam penilaiannya yaitu dari komponen perilaku, kardiovaskular, dan respirasi yang selanjutnya disebut Brighton PEWS.^{1,2,5} Konsep dasar penggunaan PEWS adalah perburukan klinis dapat memberikan gejala awal sebelum terjadinya kondisi kritis yang mengancam jiwa.^{1,2} Tanda-tanda klinis kondisi kritis hampir sama terlepas penyakit yang mendasarinya.^{1,2}

2.2 Model Skor PEWS

Sistem skoring memfokuskan pada tiga komponen penilaian yaitu perilaku, kardiovaskular dan respirasi.^{1,2,5} Perubahan perilaku merupakan tanda awal pengamatan penting syok / gangguan kardiovaskular yang dapat dikenali juga oleh orang tua.¹ Warna dan waktu pengisian kapiler merepresentasikan komponen kardiovaskuler, kedua komponen tersebut dipilih karena tidak semua staf terampil dalam penilaian pengisian kapiler.¹ Tekanan darah dieksklusi karena merupakan tanda akhir dari proses dekompensasi pada anak sama halnya dengan *Glasgow coma scale* dan refleks pupil.¹ Pernapasan dinilai dengan kebutuhan fisiologi akan oksigen pada penderita dengan sakit kritis.¹ Laju napas dan kecukupan oksigenasi merupakan indikator fisiologi yang penting dan dapat dinilai tanpa menggunakan alat sehingga ketergantungan pada alat seperti monitor saturasi dapat dihindarkan.¹

Tabel 2.1 PEWS.²

| Komponen | 0 | 1 | 2 | 3 | Skor |
|--|--|--|---|--|-------------|
| Prilaku | Bermain/ sesuai | Tidur | Iritabel | Letargi/bingung, atau berkurangnya respon terhadap nyeri | |
| Kardio vaskular | Merah muda atau waktu pengisian kapiler 1-2 detik | Pucat atau waktu pengisian kapiler 3 detik | Abu-abu atau waktu pengisian kapiler 4 detik atau takikardia >20 laju normal | Abu-abu atau <i>mottled</i> atau waktu pengisian kapiler ≥5 detik atau takikardia >30 laju normal atau bradikardia | |
| Respirasi | Normal, tidak ada retraksi | >10 di atas normal, penggunaan otot bantu napas atau FiO ₂ 30% atau 3 L/ menit | >20 di atas normal, retraksi atau FiO ₂ 30% atau 6 L/ menit | ≥5 di bawah normal dengan retraksi, merintih atau FiO ₂ 50% atau 8 L/menit | |
| Skor 2 tambahan untuk ¼ jam nebulisasi (terus menerus) atau muntah persisten setelah operasi | | | | | |

Instrumen ini memiliki skor total berkisar antara 0 – 13, dimana bila total skor ≥ 4 atau pada salah satu komponen PEWS memiliki skor 3, maka nilai kritis ini membutuhkan tindakan konsultatif tim medis reaksi cepat.² Setiap skor di beri kode warna, hijau = skor 0-2, kuning = skor 3, oranye = skor 4, merah = skor 5 atau lebih. Kode warna yang diperoleh akan menentukan tindakan yang akan dilakukan sesuai dengan jenjang kompetensi ditempat masing-masing.²

2.3 Perkembangan dan Validasi PEWS

Beberapa studi menunjukkan adanya hubungan antara nilai PEWS yang tinggi dengan kecenderungan pasien di rujuk ke unit perawatan intensif.¹ Penelitian oleh Tucker dkk (2009) memberikan hasil PEWS dapat membedakan anak yang memerlukan transfer ke PICU dan yang tidak dengan *area under curve* 0,89, IK 95% 0,84 – 0,94 dengan semakin meningkatnya skor memberikan gambaran sensitivitas dan nilai prediktif yang tinggi. Hubungan linier secara analisis regresi logistik terbukti pada semakin meningkatnya skor PEWS semakin dapat dipastikan kondisi medis anak tersebut memerlukan perawatan intensif, terdapat hubungan kenaikan 1 skor PEWS terdapat 2 kali lipat besar kecenderungan anak dirawat di unit intensif (rasio odds 2,8; IK 95% 2,36-3,35).⁷ Penelitian oleh Miranda dkk (2017) di Brazil dengan menggunakan Brighton PEWS mendapatkan nilai sensitivitas 73,9%; spesifisitas 95,5%; *positive predictive value* 73,3%; *negative predictive value* 94,7%; dan *area under curve* 91,9%.

Hubungan linier ini, memiliki angka sensitivitas, spesifisitas, dan nilai prediktif yang cukup bervariasi di berbagai studi.⁴ Hal ini nampaknya menunjukkan bahwa dalam penilaian perburukan kondisi medis pasien tidak dapat semata-mata melalui ukuran secara objektif, akan tetapi dengan konjungsi secara subjektif menggunakan keputusan klinis dari seorang klinisi tersebut.⁴ Penelitian yang membandingkan skor awal PEWS pemindahan ke PICU dibandingkan perawatan bangsal oleh Gold dkk (2015) mendapatkan setiap peningkatan 1 skor, kemungkinan pemindahan ke PICU 2,9 kali lebih besar dibandingkan perawatan di ruang biasa (IK 2,7-3,05) dengan *area under ROC curve* 0,89.

Penggunaan PEWS mengalami beberapa modifikasi sesuai dengan tempat pelayanan.⁶ Beberapa modifikasi melibatkan penambahan komponen kesadaran dengan sistem AVPU (*alert, verbal response, response to pain,*

unresponsive) dikarenakan kecenderungan mengabaikan tingkat kesadaran somnolens dan perubahan status mental pada anak yang lebih muda.⁶ Kondisi mengantuk dan gelisah cenderung dianggap sadar baik.⁶ Penelitian oleh Solevag dkk (2013) di Norwegia menggunakan modifikasi Brighton PEWS, membandingkan anak skor PEWS 0-2 dan ≥ 3 dengan diagnosa dan intervensi klinis dan didapatkan usia yang lebih muda (rerata 2 tahun \pm 1-6,5), penyakit saluran napas bawah dan kardiovaskular lebih sering terjadi pada skor ≥ 3 . Anak dengan skor PEWS ≥ 3 mendapatkan resusitasi cairan, antibiotik intravena, suplementasi oksigen dan transfer ke tingkat perawatan yang lebih tinggi dibandingkan anak dengan skor PEWS 0-2.⁶

Tabel 2.2 Modifikasi Brighton PEWS.⁶

| Komponen | 0 | 1 | 2 | 3 |
|-----------------|--|--|--|---|
| Respirasi | Laju respirasi normal | Laju respirasi ≥ 10 diatas parameter normal | Laju respirasi ≥ 20 diatas parameter normal | Laju respirasi \geq diatas parameter normal atau ≤ 5 dibawah parameter normal |
| <i>Airway</i> | Tidak ada retraksi | Retraksi | Retraksi jugular | Retraksi atau merintih |
| Sirkulasi | Warna kulit normal atau <i>capillary refill time</i> (CRT) 1-2 detik | Pucat atau CRT 3 detik | Abu-abu atau sianotik atau takikardi 20-30 detak/menit diatas laju normal atau CRT 4 detik | Abu-abu atau sianotik dan <i>mottled</i> atau takikardi > 30 detak/menit diatas laju normal atau bradikardatau CRT ≥ 5 detik |
| Disabilitas | <i>Alert</i> | Suara | Nyeri | Tidak sadar |

Tahun 2008, Rumah Sakit Anak Boston mengadopsi PEWS termodifikasi yang diberi nama *Children's Hospital Early Warning Score* (CHEWS) untuk meningkatkan pengenalan gejala klinis awal terhadap perburukan kondisi pasien.⁸

Tabel 2.3 Children’s Hospital Early Warning Score.⁸

| Komponen | 0 | 1 | 2 | 3 |
|------------------------|---|--|---|---|
| Perilaku/ Neurologi | Bermain atau tidur yang sesuai. Sadar penuh. | Mengantuk, somnolen saat diganggu . | Iritabel, susah ditenangkan. Peningkatan aktivitas kejang dari data dasar. | Letargi, bingung. Respon terhadap nyeri berkurang. Kejang semakin sering dan lama. Pupil asimetri atau <i>sluggish</i> . |
| Kardiovaskular | Warna kulit sesuai dengan pasien. CRT ≤ 2 detik. | Pucat. CRT 3-4 detik. Takikardi ringan. Ektopi atau ritme jantung ireguler (bukan baru). | Abu-abu. CRT 4-5 detik. Takikardi sedang. | Abu-abu dan <i>mottled</i> . CRT > 5 detik. Takikardi berat. Bradikardi awitan baru. Peningkatan ektopi, ritme jantung ireguler atau blokade jantung yang baru. |
| Respirasi | Dalam batas normal. Tanpa retraksi. | Takipne ringan. Peningkatan kerja pernapasan ringan (napas cuping hidung dan retraksi). Hingga 40% suplementasi O ₂ . Hingga 1 liter nasal kanul > kebutuhan dasar pasien. Desaturasi ringan. Apne intermiten yang hilang sendiri. | Takipne sedang. Peningkatan kerja napas sedang (napas cuping hidung, retraksi, merintih, dan penggunaan otot aksesori). 40-60% O ₂ melalui sungkup. 1-2 liter nasal kanul > kebutuhan dasar pasien. Nebulisasi tiap 1-2 jam. Desaturasi sedang. Apne membutuhkan reposisi dan stimulasi. | Takipne berat. Laju napas dibawah normal sesuai usia. Peningkatan laju napas berat (<i>head nodding</i> , napas paradoksikal) >60% O ₂ melalui sungkup. > 2 L nasal kanul > kebutuhan dasar pasien. Nebulisasi tiap 30 menit-1 jam. Desaturasi berat. Apne memerlukan intervensi selain reposisi atau stimulasi. |
| Perhatian staf | Tidak perhatian. | Perhatian. | | |
| Perhatian keluarga | Tidak perhatian. | Perhatian. | | |
| Tanda vital | Usia | Ringan | Sedang | Berat |

| | | | | |
|---|------------|-------------------|-------------------|-------------------|
| Laju napas dan laju jantung | Bayi | ≥ 10% ↑ dari usia | ≥ 15% ↑ dari usia | ≥ 25% ↑ dari usia |
| | Anak | ≥ 10% ↑ dari usia | ≥ 25% ↑ dari usia | ≥ 50% ↑ dari usia |
| Desaturasi dari dasar saturasi O ₂ | Semua usia | Dibawah 5% | Dibawah 10% | Dibawah 15% |

Studi oleh McLellan dkk (2016) yang membandingkan validitas CHEWS dan PEWS secara kohort retrospektif memberikan hasil *area under ROC curve* 0,902 dibandingkan 0,798, sensitivitas skor ≥ 3 91,4% vs 73,6%, spesifisitas 67,8% VS 88,5% sedangkan untuk skor ≥ 5 memberikan hasil sensitivitas 75,6% vs 38,9% dan spesifisitas 88,5% vs 93,9%.

Penelitian oleh Agulnik dkk (2016) di Rumah Sakit Anak Khusus Kanker di Guatemala menggunakan skor tersebut mendapatkan *area under ROC curve* 0,96 dan spesifisitas yang semakin tinggi setiap peningkatan skor (Agulnik dkk, 2016). Penelitian tersebut juga memberikan hasil berupa skor PEWS yang lebih tinggi sebelum transfer ke PICU menghasilkan luaran kematian yang meningkat ($p=0,028$) dan lama rawat yang meningkat ($p=0,004$).⁸

Sistem skoring berbasis klinis harus mudah digunakan dan tidak menimbulkan interpretasi yang berbeda sehingga dapat digunakan oleh semua level klinisi yang berhubungan langsung dengan pasien. Instrumen PEWS digunakan untuk mengetahui perburukan klinis pasien sejak awal untuk mencegah terjatuh ke kondisi kritis namun hingga saat ini belum ada konsensus yang menetapkan skor PEWS sebagai perburukan klinis secara baku. Beberapa penelitian terhadap validitas PEWS telah dilakukan dan memberikan hasil yang beragam, hal tersebut terkait dengan kebutuhan dan patokan nilai – nilai komponen yang berbeda di setiap pelayanan kesehatan. Dalam perkembangannya PEWS mengalami beberapa modifikasi yang disesuaikan dengan kebutuhan tempat pelayanan yang berbeda. Beberapa studi telah membuktikan PEWS sebagai suatu sistem penilaian yang terpercaya dan valid. Idealnya, PEWS dapat memenuhi kebutuhan pelayanan setempat yang berasal dari penelitian tervalidasi sebelumnya. Sistem PEWS digunakan lebih tepat pada perawatan pasien di bangsal dibandingkan saat di ruang emergensi, hal ini disebabkan ruang emergensi merupakan lingkungan yang dinamis dengan perubahan parameter fisiologi pasien yang sering. Perubahan parameter tersebut bisa diakibatkan dari penyakitnya,

pengobatan, nyeri, rasa takut dan kecemasan yang meningkatkan skor PEWS sehingga tidak merepresentasikan penyakit yang sebenarnya. Penelitian tambahan yang mengevaluasi luaran klinis pada penggunaan PEWS akan memberikan kontribusi di bidang medis anak. PEWS dapat digunakan pada ruang rawat dan gawat darurat namun terutama pada ruang rawat. Sedangkan sistem skoring lainnya yang digunakan di ruang gawat darurat adalah PAT (*Pediatric Assessment Triangle*)

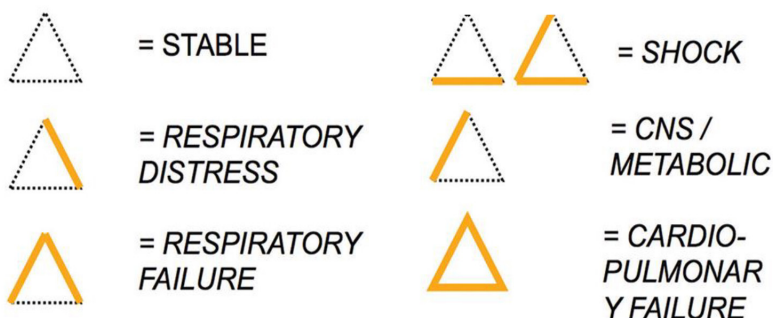
2.4 PAT (*Pediatric Assessment Triangle*)

Penggunaan sistem skoring dapat juga diterapkan dalam situasi kegawatdaruratan yang biasanya menimbulkan kesulitan bagi klinisi dalam melakukan penilaian, terutama pada bayi dan anak – anak. Salah satu alat yang dikembangkan dan dipergunakan dalam penilaian adalah PAT, yang merupakan alat terstruktur dalam evaluasi klinis awal pada bayi dan anak – anak. Evaluasi komponen PAT hanya memerlukan kemampuan audiovisual pemeriksa, tidak memerlukan peralatan khusus serta dapat dilakukan dengan cepat. Komponen PAT terdiri dari tiga komponen utama yaitu kesan umum (*appearance*), upaya napas dan sirkulasi perifer dengan penjabaran tiap komponen pada gambar 2.1.

Tiga komponen tersebut dapat menggambarkan kondisi kardiopulmoner, status serebral dan fungsi metabolik awal pasien. Interpretasi komponen PAT dapat dinilai secara terpisah maupun digabungkan untuk menilai kesan umum dan dasar kelainan fisiologi yang mendasari (respirasi, perfusi, metabolik atau sistem saraf pusat) seperti pada gambar 2.2. Meskipun belum banyak terdapat penelitian yang melakukan validasi PAT, pemeriksaan PAT lebih dapat diterapkan di kondisi emergensi karena menganut prinsip evaluasi kegawatdaruratan. Tujuan penggunaan PAT adalah untuk memulai urutan pemeriksaan dan penggunaannya tidak dapat menggantikan evaluasi ABCDEs.



Gambar 2.1. Komponen Pediatric Assessment Triangle



Gambar 2.2 Interpretasi Komponen Pediatric Assessment Triangle

Kesimpulan

Ancaman henti kardiopulmonal pada pasien anak yang dirawat di ruang gawat darurat maupun rawat intensif cenderung tinggi dan hanya seperempat dari pasien ini yang mampu bertahan hidup. Gejala perburukan gangguan fisiologis sering mendahului sebelum terjadinya kegagalan kardiopulmonal. Instrumen penilaian seperti PEWS dan PAT mampu membantu klinisi menilai perubahan fisiologis ini dan mengurangi angka perburukan kondisi pada pasien anak dengan resiko ancaman kardiopulmonal.

Penerapan PEWS dan PAT sebagai instrumen respon cepat dalam menilai pasien dengan penyakit kritis dapat digunakan dengan melihat tiga komponen penting yaitu perilaku, sistem kardiovaskular, dan sistem respirasi.

DAFTAR PUSTAKA

1. Miranda, J.dO.F., Camargo, C.Ld., Sobrinho, C.L.N., Portela, D.S., Monaghan, A. 2017. Accuracy of pediatric early warning score in the recognition of clinical deterioration. *Ref. Latino-Am. Emfernagem*; 25: 1-7.
2. Dewi, R. 2016. Pediatric early warning score: bagaimana langkah kita selanjutnya? *Sari Pediatri*; 18(1): 68-73.
3. Gold, D.L., Mihalov, L.K., Cohen, D.M. 2014. Evaluating the pediatric early warning score (pews) system for admitted patients in the pediatric emergency department. *Acad Emerg Med*; 21(11): 1249-1256.
4. Bonafide, C.P., Roberts, K.E., Weirch, C.M., Padotti, B., Tibbetts, K.M., Keren, R., dkk. 2013. Beyond statistical prediction: qualitative evaluation of the mechanisms by which pediatric early warning scores impact patients safety. *Journal of Hospital Medicine*; 8(5): 248-253.
5. Monaghan A. 2005. Detecting and managing deterioration in children. *Paediatr Nurs*; 17:32-5.
6. Solevag, A.L., Eggen, E.H., Schroder, J., Nakstad, B. 2013. Use of modified pediatric early warning score in a department of pediatric and adolescent medicine. *PLOS ONE*; 8(8): 1-6.
7. Tucker, K.M., Brewer, T.L., Baker, R.B., Demeritt, B., Vossmeier, M.T. 2009. Prospective evaluation of pediatric inpatient early warning scoring system. *J Spec Pediatr Nurs*; 14(2): 79-85.
8. Agulnik, A., Forbes, P.W., Stenquist, N., Rodriguez-Galindo, C., Kleinman, M. 2016. Validation of pediatric early warning score in hospitalized pediatric oncology and hematopoietic stem cell transplant patients. *Pediatr Crit Care Med*; 17: e146-53.
9. McLellan, M.C., Gauvreau, K., Connor, J.A. 2016. Validation of the children's hospital early warning system for critical deterioration recognition. *Journal of Pediatric Nursing*; 32: 52-58.

Ventilasi Noninvasif (Noninvasif Ventilation) di Ruang Gawat Darurat

Bagian

3

I Nyoman Budi Hartawan, Putu Tarita Susanti

Ventilasi noninvasif merupakan teknik ventilasi mekanis tanpa menggunakan pipa trakea (*endotracheal tube*) pada jalan napas. Sejarah pemakaian ventilasi noninvasif dimulai pada tahun 1930-an dengan teknik *negative pressure ventilation* (NPV) berupa *body ventilator*. John Dalziel pada tahun 1938 memperkenalkan *body ventilator* dalam bentuk *tank type* untuk penderita polio yang terdiri atas ruang padat berisi udara dengan posisi penderita duduk didalamnya tetapi kepala di luar.^{1,2}

Philip Drinker mengembangkan bentuk *body ventilator* lain dengan kekuatan listrik yang disebut *iron lung* pada tahun 1928. Rocking bed dikembangkan oleh Wright pada tahun 1940 saat terjadi epidemi polio. *Intermittent abdominal pressure respirator* atau lebih dikenal dengan pneumobelt ditemukan pada tahun 1950 dengan alat ini mulai dikenal metode *noninvasive positive pressure ventilation* (NPPV) yang digunakan secara intermiten atau terus-menerus.^{2,5}

Penggunaan ventilasi mekanis invasif mempunyai efektivitas yang berbeda dengan ventilasi noninvasif. Tindakan intubasi trakea pada ventilasi invasif memiliki risiko komplikasi yang lebih besar seperti cedera jalan napas atas, paralisis pita suara, stenosis trakea, tracheomalacia, sinusitis dan *ventilator associated pneumonia* (VAP). Dewasa ini penggunaan ventilasi noninvasif semakin berkembang dan membuat penderita merasa lebih aman, nyaman, biaya perawatan lebih murah serta waktu perawatan lebih singkat dibandingkan pemakaian ventilasi invasif.⁵ Indikasi ventilasi noninvasif adalah penyakit paru kronik yang berat, hipoventilasi nokturnal yang berhubungan dengan disfungsi saraf otot, gagal napas akut seperti keadaan eksaserbasi penderita penyakit paru obstruktif kronik (PPOK), gagal napas hipoksemik akibat *acute respiratory distress syndrome* (ARDS), pneumonia pada pasien dengan atau tanpa *immunocompromised*, trauma,

edema paru kardiogenik dan penderita yang sulit dilakukan penyapihan (*weaning*) dari ventilasi invasif. Keberhasilan ventilasi noninvasif ditentukan oleh pemilihan dan pemakaian alat penghubung (*interface*), tenaga kesehatan terlatih dan pengawasan yang baik.^{3,4,6} Pemahaman mengenai ventilasi noninvasif diperlukan mengingat penggunaan dan manfaatnya yang semakin berkembang saat ini.

3.1 Fungsi Paru sebagai Sistem Respirasi

Respirasi yang berlangsung terus-menerus selama 24 jam merupakan proses yang diatur oleh sistem terdiri atas sensor, pusat dan efektor napas. Sensor napas membawa input aferen ke pusat napas di medula oblongata. Dua jenis sensor napas yaitu mekanoreseptor berada di paru sedangkan kemoreseptor terdapat di sentral dan perifer berupa badan aorta (*aortic body*) dan karotis (*carotid body*). Keduanya memberikan respons terhadap perubahan tekanan parsial oksigen (PaO_2), karbondioksida (PaCO_2) dan pH. Pusat napas akan memberikan perintah ke efektor napas yaitu otot napas, diafragma dan otot bantu napas.⁷

Proses masuknya oksigen (O_2) ke dalam tubuh dan keluarnya karbondioksida (CO_2) dari dalam tubuh terjadi akibat kerja mekanis otot bantu napas, perubahan tekanan intrapleura dan intrapulmoner. Saat inspirasi diafragma turun dan iga terangkat akibat kontraksi muskulus sternokleidomastoideus, interkostalis eksternus, serratus, skalenus sehingga volume rongga toraks membesar. Peningkatan volume ini menyebabkan tekanan intrapleura menurun menjadi lebih negatif dari -4 mmHg menjadi -8 mmHg dan tekanan intrapulmoner dari 0 mmHg menjadi -2 mmHg, tekanan alveolar juga menjadi lebih rendah (-1 mmHg) daripada tekanan atmosfer (0 mmHg). Perbedaan tekanan intrapleura dan tekanan intrapulmoner menyebabkan udara masuk ke alveoli.⁸ Saat ekspirasi otot mengalami relaksasi, volume rongga toraks menurun sehingga tekanan intrapleura kembali menjadi kurang negatif (-4 mmHg), volume alveolar menurun karena daya rekoil alveolar, tekanan alveolar kembali naik menyamai tekanan atmosfer dan udara keluar alveoli.⁸ Proses masuk dan keluarnya udara ke jalan napas disebut ventilasi. Peningkatan PaCO_2 , penurunan pH dan PaO_2 akan merangsang kemoreseptor di pusat napas untuk meningkatkan ventilasi. Ventilasi yang tidak berjalan normal memerlukan bantuan berupa ventilasi invasif maupun noninvasif. Ventilator

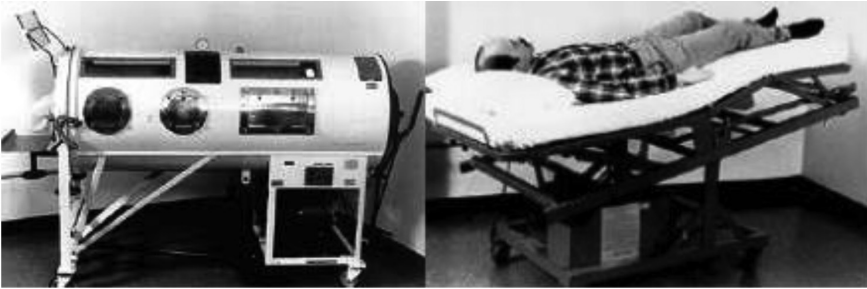
adalah alat yang mampu mengambil alih proses pertukaran gas di paru saat ventilasi tidak berlangsung normal.^{7,8}

3.2 Ventilasi Tekanan Negatif

Penggunaan ventilasi mekanis invasif memerlukan tindakan intubasi endotrakea atau trakeostomi pada keadaan gagal napas akut mengancam jiwa. Efektivitas ventilasi invasif lebih tinggi daripada ventilasi noninvasif namun dapat memberikan berbagai komplikasi berat berupa risiko trauma jalan napas, pneumonia nosokomial, VAP, memperpanjang masa perawatan di ruang intensif akibat kesulitan penyapihan (*weaning*). Penderita yang diintubasi mempunyai risiko sebesar 1% tiap hari untuk terjadinya VAP. Penelitian selama 3 minggu di Perancis pada 42 ruang rawat intensif mendapatkan kejadian pneumonia nosokomial sebesar 10% pada ventilasi noninvasif dan 19% pada intubasi endotrakea, angka kematian lebih rendah pada ventilasi noninvasif (22%) dibandingkan dengan intubasi endotrakea (40%).⁹ Teknik ventilasi noninvasif saat ini mulai digunakan secara luas pada keadaan gagal napas akut karena mempunyai beberapa keuntungan dibandingkan dengan ventilasi invasif seperti tidak memerlukan pemakaian obat penenang, memungkinkan penderita untuk tetap berkomunikasi dengan petugas kesehatan dan fungsi menelan serta batuk masih dapat dipertahankan secara alamiah.¹ Ventilasi mekanis noninvasif terdiri atas dua bagian yaitu ventilasi tekanan negatif dan ventilasi tekanan positif.⁹

Prinsip ventilasi tekanan negatif adalah memberikan tekanan pada dinding toraks dan abdomen untuk mencapai tekanan di bawah tekanan atmosfer saat inspirasi. Tekanan ini menyebabkan rongga toraks mengembang dan terjadi penurunan tekanan di pleura dan alveolar sehingga menimbulkan perbedaan tekanan yang memungkinkan udara masuk ke alveoli. Saat ekspirasi, tekanan dinding toraks kembali sama dengan tekanan atmosfer dan ekspirasi terjadi secara pasif dengan daya elastik recoil paru. Ventilator tekanan negatif mempunyai dua komponen utama yaitu keadaan kedap udara (*airtight*) dibuat melalui ruang yang menutupi rongga toraks dan abdomen secara ketat serta pompa untuk menimbulkan perbedaan tekanan di dalam ruang tersebut.¹⁰ Jenis ventilator tekanan negatif antara lain tank ventilator (*Iron lung*), shell ventilator (*chest cuirras*), wrap ventilator (*pneumobelt*) dan *rocking bed*. (gambar 3.1).⁹⁻¹¹ Kondisi tertentu seperti penyakit neuromuskular, kelainan dinding dada, hipoventilasi sentral dan paralisis diafragma, penggunaan ventilasi

tekanan negatif lebih banyak memberikan manfaat.^{10,12} Manfaat lain ventilasi tekanan negatif bila dibandingkan dengan ventilasi tekanan positif yang menggunakan sungkup muka (mask) adalah penderita masih dapat berbicara, batuk, menelan dan makan selama penggunaan ventilator. Jalan napas yang bebas pada ventilasi tekanan negatif memungkinkan untuk dilakukan penghisapan jalan napas dan tindakan diagnostik maupun terapi dengan menggunakan bronkoskop serat optik.⁹



Gambar 3.1 Ventilasi tekanan negatif, iron lung (kiri), rocking bed (kanan)

3.3 Ventilasi tekanan positif

Noninvasive positive pressure ventilation (NPPV) atau ventilasi tekanan positif merupakan ventilasi noninvasif yang lebih efektif dan nyaman dibandingkan dengan cara ventilasi noninvasif lainnya dan lebih banyak digunakan selama dekade terakhir.⁹ Ventilasi tekanan positif menggunakan sungkup atau alat pengubung (interface) untuk menghantarkan udara dari ventilator tekanan positif melalui hidung atau mulut sehingga udara masuk jalan napas. Prinsip ventilasi tekanan positif adalah memberikan udara dengan tekanan positif atau diatas tekanan atmosfer secara intermiten ke dalam jalan napas, meningkatkan tekanan transpulmoner sehingga terjadi pengembangan paru. Proses ekspirasi terjadi secara pasif karena daya rekoil paru dan bantuan otot bantu napas. Penggunaan ventilasi tekanan positif tergantung dari sistem ventilator yang digunakan dan dirancang secara efektif supaya penderita merasa nyaman saat memakai sungkup dan kebocoran udara dapat dikurangi.^{9,10}

Ventilasi tekanan positif dapat digunakan pada keadaan gagal napas akut maupun kronik. Definisi gagal napas menurut *British Thoracic Society* (BTS) adalah terjadinya kegagalan proses pertukaran gas secara adekuat

ditandai dengan tekanan gas darah arteri yang abnormal. Gagal napas tipe 1 (hipoksemik) bila $\text{PaO}_2 < 8 \text{ kPa}$ (60 mmHg) dengan PaCO_2 normal atau rendah. Gagal napas tipe 2 (hiperkapnik) terjadi bila $\text{PaO}_2 < 8 \text{ kPa}$ (60 mmHg) dengan $\text{PaCO}_2 > 6 \text{ kPa}$ (45 mmHg). Gagal napas dapat akut, *acute on chronic* dan kronik. Pembagian keadaan ini penting untuk menentukan terapi terutama pada gagal napas tipe 2.^{3,12}

Gagal napas hiperkapnik akut terjadi bila penderita mempunyai gangguan napas minimal yang mengawali keadaan tersebut dengan analisis gas darah menunjukkan PaCO_2 yang tinggi, pH rendah dan bikarbonat normal. Gagal napas hiperkapnik kronik apabila terdapat penyakit paru kronik, PaCO_2 tinggi, pH normal dan bikarbonat meningkat. Gagal napas hiperkapnik *acute on chronic* apabila terjadi perburukan tiba-tiba pada seseorang yang sudah mengalami gagal napas hiperkapnik sebelumnya, ditandai dengan PaCO_2 yang tinggi, pH rendah dan bikarbonat yang meningkat. Indikasi penggunaan ventilasi noninvasif tekanan positif dapat dilihat pada tabel 3.1 dan kontraindikasinya pada tabel 3.2.³

Tabel 3.1 Indikasi NPPV

| Indikasi |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">• PPOK eksaserbasi dengan asidosis respiratorik ($\text{pH} < 7,35$)• Gagal napas hiperkapnik sekunder akibat kelainan dinding dada (skoliosis, torakoplasti) atau Penyakit neuromuskular• Edema paru kardiogenik yang tidak respons terhadap CPAP• Proses weaning dari intubasi trakea |

Beberapa keadaan yang tidak memungkinkan untuk penggunaan ventilasi noninvasif antara lain gangguan kesadaran, hipoksemia berat, sekret jalan napas yang banyak dan keadaan lainnya seperti terlihat pada tabel 3.2.^{3,4} Keuntungan penggunaan ventilasi noninvasif antara lain mengurangi tindakan intubasi atau pemasangan endotracheal tube, waktu perawatan lebih singkat dan berkurangnya angka kematian pada penderita gagal napas akut.³ Keuntungan lain ventilasi noninvasif adalah mekanisme pertahanan jalan napas tetap utuh dan fungsi menelan tetap dapat dipertahankan.¹⁴ Perlu dipahami bahwa ventilasi noninvasif bukanlah sebagai terapi pengganti intubasi trakea atau ventilasi invasif apabila

secara jelas terbukti bahwa ventilasi invasif merupakan pilihan terapi untuk penderita.³

Tabel 3.2 Kontra indikasi NPPV

| Kontra indikasi |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">• Trauma atau luka bakar pada wajah• Pembedahan pada wajah, jalan napas atas, atau saluran cerna bagian atas• Sumbatan jalan napas atas• Tidak mampu melindungi jalan napas Hipoksemia yang mengancam jiwa Hemodinamik tidak stabil• Penyakit penyerta yang berat• Gangguan kesadaran Kejang/ gelisah Muntah• Sumbatan usus besar• Sekret jalan napas berlebihan Gambaran konsolidasi pada foto toraks Pneumotoraks yang belum diatasi |

3.4 Alat penghubung (*interface*) NPPV

Enam tipe sungkup atau alat penghubung NPPV yang dapat digunakan pada gagal napas akut yaitu sungkup muka penuh (*full face mask*), *total face mask*, sungkup nasal, keping mulut (*mouthpiece*) bantal hidung (*nasal pillow*) atau *plugs* dan *helmet*.¹⁴ Sungkup muka yang paling sering digunakan dan keuntungannya bila dibandingkan dengan sungkup nasal adalah kemampuan untuk mencapai tekanan jalan napas lebih tinggi, respirasi melalui mulut, kebocoran udara lebih kecil dan memerlukan kerjasama penderita yang minimal. Kekurangannya adalah perasaan kurang nyaman, penderita tidak dapat berbicara, makan atau minum selama ventilasi dan terdapat kemungkinan aspirasi bila penderita muntah.¹⁴⁻¹⁶ Navalesi dkk melaporkan bahwa sungkup nasal lebih ditoleransi daripada sungkup muka dan bantal nasal pada penderita hiperkapnik kronik stabil. Kwok dkk melaporkan penderita gagal napas akut akibat edema paru kardiogenik lebih dapat mentoleransi sungkup muka sementara Wilson dkk¹⁷ mendapatkan bahwa sungkup nasal maupun sungkup muka sama efektifnya dalam proses ventilasi. Bentuk sungkup nasal, sungkup muka dan bantal nasal dapat

dilihat pada gambar 3.2. Sungkup nasal (kiri) hanya menutupi bagian hidung, nasal pillow (tengah) dan sungkup muka (kanan) menutupi hidung dan mulut.¹⁰



Gambar 3.2 Sungkup pada NPP

Noninvasive Positive Pressure Ventilation (NPPV) dapat digunakan dengan berbagai jenis ventilator yang tersedia. Pada keadaan kronik, ventilator volume maupun tekanan dapat digunakan. Ventilator tekanan lebih dianjurkan untuk keadaan akut karena dapat diatur besar aliran. Beberapa jenis ventilator yaitu volume ventilators, pressure ventilators, *Bilevel positive airway pressure* (BiPAP) atau *Continuous positive airway pressure* (CPAP) seperti terlihat pada tabel 3.3.^{3,9-11,18}

Tabel 3.3 Tipe NPPV

| | |
|------------------------------------|---|
| Volume mechanical ventilation | Volume tidal 250-500 ml (4-8 ml/kg tekanan bervariasi) |
| Pressure mechanical ventilation | Tekanan 8-20 cm H ₂ O tekanan akhir ekspirasi 0-6 cm H ₂ O volume bervariasi |
| Bilevel positive airway pressure | Tekanan inspirasi 6-14 cmH ₂ O, tekanan akhir ekspirasi 3-5 cm H ₂ O, volume bervariasi |
| Continous positive airway pressure | Tekanan Konstan 5-12 cmH ₂ O, Volume bervariasi |

3.5 Mode Ventilasi Non Invasif

A. Ventilasi Mekanik Kontrol (*Control Mechanical Ventilation/ CMV*)

Ventilasi mekanik tipe kontrol/ control mechanical ventilation (CMV), support ventilasi seluruhnya diberikan dan tidak ada usaha dari pasien.

Tekanan inflasi, tidal volume, frekuensi dan waktu tiap bernapas diset atau ditentukan. Kontrol tekanan menghasilkan volume tidal tidak tergantung resistensi aliran, keterbatasan aliran udara compliance paru dan dinding dada. Kontrol volume, tidal volume diset dan hasil tekanan yang dibutuhkan untuk menghantarkan volume ini ditentukan oleh compliance sirkuit dan mekanik toraks.^{8,9}

B. *Assist/ Control ventilation*

Bentuk ini terlihat sejumlah pernapasan yang dikendalikan permenit yang akan dihantarkan pada pasien tanpa usaha napas, sama seperti CMV, pernapasan yang diberikan ditentukan oleh setting volume atau tekanan dan lama ekspirasi atau inspirasi. Pasien dapat bernapas tanpa dihalangi mesin tetapi mesin memberikan pernapasan yang terkendali. Pencegahan inflasi yang berlebihan dilakukan melalui bernapas tambahan, ventilator diprogram untuk gagal menghantarkan melalui variable periode lock out/ kunci. Pada keadaan frekuensi napas yang meningkat, periode kunci harus diperpendek. Pernapasan pencetus dari pasien yang lebih lambat dari pernapasan berikutnya dari mesin sehingga disebut sinkronisasi antara pernapasan pasien sendiri dan dari mesin (SIMV).^{8,10}

C. *Assisted Spontaneous Breathing* (Pernapasan spontan yang dibantu)

Pernapasan spontan yang dibantu pada pasien dengan usaha napas dicetuskan saat ventilator on atau off. Bentuk ini biasanya meliputi setting tekanan sering disebut pressure support. Jika pasien gagal untuk membuat usaha napas, tidak ada pernapasan kendali dari mesin yang terjadi.⁸

D. *Continous positive airway pressure* (CPAP)

Continous positive airway pressure digunakan pada pasien dengan gagal napas akut untuk mengoreksi hipoksemia. Hal ini yang mendasari pemberian oksigen inspirasi kandungan tinggi, meningkatkan rerata saluran napas dan akan memperbaiki ventilasi untuk mencegah daerah paru menjadi kolaps. Continous positive airway pressure akan menguras kerja otot inspirasi sehingga kerja inspirasi berkurang walaupun secara konvensional CPAP tidak dipertimbangkan sebagai support ventilasi dan indikasi utama adalah untuk mengoreksi hipoksemia. Aliran generator pada CPAP akan mempertahankan tekanan yang diinginkan melalui siklus pernapasan. Pada terapi Obstructive Sleep Apnea (OSA) generator dapat memberikan aliran

rendah yang cukup sebagai ventilasi semenit dan aliran puncak inspirasi rendah. Keunggulan CPAP dapat meningkatkan kapasitas residu fungsional, membuka alveoli kolaps atau dengan ventilasi alveoli yang menurun, menurunkan pirau intrapulmoner serta memperbaiki oksigenasi. Efek pada gangguan jantung adalah menurunkan tekanan transmural ventrikel kiri, menurunkan beban akhir dan meningkatkan curah jantung sehingga CPAP dapat digunakan pada penderita edema paru akut. Pasien PPOK yang mengalami distress mengalami peningkatan ventilasi semenit, frekuensi tinggi dan waktu inspirasi pendek mungkin akan menyebabkan aliran puncak inspirasi lebih dari 60 l/m, aliran yang tinggi ini dibutuhkan untuk mencegah penurunan tekanan yang digunakan. Beberapa mode CPAP dapat menghantarkan aliran adekuat. Generator CPAP tipe lanilia membutuhkan suplai oksigen tekanan tinggi. Masker CPAP biasanya mendapatkan tekanan udara melalui satu katup ekskalasi.^{8,9}

E. *Bi-level pressure support*

Pressure support dan CPAP sering digunakan sebagai kombinasi Bi-level Pressure Support (BiPAP). Ventilasi dihasilkan oleh tekanan inspirasi positif saluran napas/ inspiratory positive airway pressure (iPAP) sedangkan expiratory positive airway pressure (EPAP) menerima paru tidak terventilasi dan mengimbangi PEEP intrinsic, EPAP juga menyediakan gas yang mengalami ekshalasi keluar melalui lubang pembuangan.^{3,4}

F. *Proportional Assist Ventilation (PAV)*

Proportional Assist Ventilation merupakan teknik alternative yang memberikan baik aliran udara maupun volume yang secara independen dapat disesuaikan. Hal ini untuk memperbaiki kenyamanan pasien dan memperbaiki compliance.^{9,10}

3.6 Indikasi Penggunaan Ventilasi Noninvasif

Penelitian terhadap penggunaan ventilasi noninvasif serta keberhasilannya telah banyak dilakukan. Keadaan gagal napas akut seperti pada PPOK eksaserbasi, edema paru kardiogenik, keadaan *immunocompromised* direkomendasikan untuk menggunakan ventilasi noninvasif sebagai pilihan terapi.^{1,3} Manfaat penggunaan ventilasi noninvasif pada asma, pascareseksi paru, penderita yang menolak intubasi, ARDS

dan pneumonia berat kurang terbukti dari penelitian. Penggunaan NPPV pada kondisi gagal napas kronik akibat penyakit neuromuskular, kelainan dinding dada, memperlihatkan perbaikan gejala, pertukaran gas dan kualitas hidup. Pada OSA biasanya terjadi hipoventilasi alveolar sehingga dapat digunakan intermitten positive airway pressure (iPAP), CPAP dan BiPAP. Pada penyakit neuromuscular gagal napas yang terjadi terlihat pada gerakan otot bantu napas sehingga terjadi hiperkapnia.⁹

A. Penyakit Paru Obstruktif Kronik

Ventilasi noninvasif menjadi pilihan terapi utama dalam penatalaksanaan PPOK eksaserbasi berdasarkan berbagai penelitian.^{3,4} Berkurangnya tindakan intubasi, lama perawatan dan angka kematian dengan pemakaian ventilasi noninvasif pada penderita PPOK didapatkan dari penelitian meta analisis.^{4,19,21}

Keberhasilan ventilasi noninvasif pada PPOK eksaserbasi dapat diprediksi apabila terdapat keadaan asidosis ringan, tidak ada penyakit penyerta, pemasangan sungkup adekuat, perbaikan pH dan berkurangnya frekuensi napas selama pemakaian ventilasi noninvasif.⁴

Penggunaan ventilasi noninvasif pada 236 penderita PPOK eksaserbasi di Inggris menurunkan tindakan intubasi dari 27% menjadi 15% dan menurunkan angka kematian dari 20% menjadi 10%.⁴ Plant dkk mendapatkan penurunan tindakan intubasi, angka kematian serta perbaikan pH darah, frekuensi napas dan keluhan sesak napas pada penderita PPOK yang mendapat ventilasi noninvasif.¹⁸ Penelitian Todisco dkk pada penderita gagal napas kronik yang mengalami eksaserbasi, menggabungkan penggunaan iron lung (ventilasi tekanan negatif) dengan NPPV pada 152 penderita mendapatkan angka keberhasilan sebesar 81,6% mengurangi tindakan intubasi dan trakeostomi (13,8%) serta mempersingkat masa perawatan.²²

C. Asma

Ventilasi noninvasif tidak direkomendasikan untuk digunakan secara rutin pada penderita asma karena kurangnya penelitian tentang hal tersebut. Penelitian dalam jumlah besar masih diperlukan untuk mendukung penggunaan ventilasi noninvasif pada keadaan status astmatikus. Penderita asma yang mendapat terapi ventilasi noninvasif harus diawasi ketat dan apabila tidak didapatkan perbaikan dalam 1-2 jam pertama, maka segera

dilakukan intubasi mengingat perburukan yang cepat sangat mungkin terjadi.^{3,4,19}

D. Edema paru kardiogenik

Penggunaan ventilasi noninvasif pada keadaan ini didukung oleh banyak penelitian. Keuntungan yang didapatkan adalah peningkatan kapasitas residu fungsional, terbukanya alveoli yang kolaps, peningkatan compliance paru dan berkurangnya kerja otot pernapasan. Peningkatan tekanan intratoraks juga akan memperbaiki kerja jantung karena berkurangnya beban ventrikel sebelum dan sesudah kontraksi. Penelitian meta analisis menemukan bahwa terdapat penurunan tindakan intubasi dan angka kematian pada penderita dengan menggunakan ventilasi noninvasif.^{3,4,19,25}

E. Gagal napas pada penderita immunocompromised.

Penderita yang mendapat transplantasi organ atau sumsum tulang yang menggunakan ventilasi noninvasif menunjukkan penurunan tindakan intubasi, angka kematian di ruang intensif dan berkurangnya lama perawatan.^{24,25} Hasil yang sama juga didapatkan pada penderita acquired immune deficiency syndrome (AIDS) diperkirakan karena ventilasi noninvasif mengurangi terjadinya risiko infeksi akibat tindakan intubasi termasuk VAP, infeksi nosokomial lainnya dan syok sepsis.¹⁹

3.7 Proses *weaning* di ruang rawat intensif

Penggunaan ventilasi noninvasif direkomendasikan BTS untuk proses *weaning* pada penderita yang mendapat ventilasi invasif dan digunakan bila proses *weaning* dengan cara konvensional tidak berhasil.^{3,4} Limapuluh penderita PPOK yang diintubasi dan setelah 48 jam diterapi dengan ventilasi noninvasif menunjukkan perbaikan dalam proses *weaning* setelah 60 hari, berkurangnya lama pemakaian ventilasi mekanis dan singkatnya perawatan di ruang intensif bila dibandingkan dengan kontrol.^{18,19,24}

3.8 Pengawasan

Pengawasan secara ketat terutama pada periode awal pemakaian merupakan salah satu kunci keberhasilan pada ventilasi noninvasif.

Hasil yang diharapkan pada ventilasi noninvasif antara lain didapatkan perbaikan keluhan sesak napas, pertukaran gas, berkurangnya usaha napas, memperkecil komplikasi, mempertahankan kenyamanan penderita dan menghindari intubasi.⁹ Faktor penderita, pemeriksaan fisis, parameter ventilator, analisis gas darah dan lokasi ventilator merupakan faktor-faktor yang perlu diperhatikan seperti terlihat pada tabel 4, sebelum pasien ditransfer ke PICU¹⁹. Saat ini penggunaan salah satu metode NIV yang sedang dikembangkan untuk penggunaan di ruang Gawat Darurat adalah *High Flow Nasal Canule* (HFNC).

Kesimpulan

Banyaknya komplikasi yang mungkin terjadi pada pasien dengan tindakan ventilasi invasif mendorong pengembangan yang lebih jauh terhadap mekanisme ventilasi noninvasif yang lebih aman, nyaman, biaya yang relatif lebih murah, serta waktu perawatan yang lebih singkat.

Penggunaan ventilasi noninvasif sangat direkomendasikan pada kasus gagal napas akut seperti pada PPOK eksaserbasi, edema paru kardiogenik, dan keadaan *immunocompromised*. Beberapa penelitian juga membuktikan efektivitas penggunaan ventilasi noninvasif.

Teknik ventilasi noninvasif semakin berkembang dan membuat penderita merasa lebih aman, nyaman, biaya perawatan lebih murah serta waktu perawatan lebih singkat dibandingkan pemakaian ventilasi invasif dan saat ini sedang dikembangkan untuk penggunaan di Ruang Gawat Darurat

Daftar Pustaka

1. Mehta S, Hill N. Noninvasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:540-77.
2. Hill N. Noninvasive mechanical ventilation. In: Bone R editor. *Pulmonary and critical care medicine*. 5th ed. Chicago: Mosby-Year book, Inc;1997.p.1-21.
3. British Thoracic Society standards of care committee. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax* 2003;57:192-211.

4. Elliot MW. Non-invasive ventilation for acute respiratory disease. *British Medical Bulletin* 2004;72:83-97.
5. Antonaglia V, Pascotto S, Piller F. Advanced Modalities in Negative-Pressure Ventilation. In: Lucangelo U editor. *Respiratory system and artificial ventilation*. New York: Springer; 2008.p.221-35.
6. Tobin MJ. Critical care medicine in AJRCCM 2003. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 169:239-53.
7. Santos FB, Nagato LKS, Zin WA. Control of breathing. In: Lucangelo U editor. *Respiratory system and artificial ventilation*. New York: Springer;2008.p.3-20.
8. Levitzky MG. Mechanics of breathing. In: *Pulmonary physiology*. 6th ed. New York: McGraw-Hill;2003.p.11-25.
9. Corrado A, Gorini M. Negative pressure ventilation. In: Tobin MJ editor. *Principles and practice of mechanical ventilation*. 2nd ed. New York: McGraw- Hill;2006.p.421-19.
10. Hillberg RE, Johnson DC. Noninvasive ventilation. *N Engl J Med*2007;337:1746-52.
11. Hill N, Kramer N. Type of noninvasive nocturnal ventilatory support in neuromuscular and chest wall disease. [cited 2008 March 8]. Available from: http://cmbi.bmju.edu.cn/uptodate/pictures/pulm_pix/rocking.gif.
12. Fauroux B, Lofaso F. Non-invasive mechanical ventilation: when to start for what benefit? *Thorax* 2005;60:979-80.
13. Butler V. Noninvasive ventilation in audit across the North Central London Critical Care Network. *Intensive and Critical Care Nursing* 2005;21:243-56.
14. Nava S, Ceriana P. Patient-ventilator interaction during noninvasive positive pressure ventilation. *Respir Care Clin* 2005;11:281-93.
15. Roy B, Cordova FC, Travaline M. Full face mask for noninvasive positive- pressure ventilyayion in patients with acute respiratory failure. *J Am Osteopath Assoc* 2007; 107:148-56
16. Costa R, Navalesi P, Antonelli M. Physiologic evaluation of different levels of assistance during noninvasive ventilation delivered through helmet chest 2005;128:2984-90.
17. Willson GN, Piper AJ, Norman M. Nasal versus full face mask for noninvasive ventilation in chronic respiratory failure. *Eur Respir J* 2004;23:605-9.

18. Liesching T, Kwok H, Hill NS. Acute application of noninvasive positive pressure ventilation. *Chest* 2003;124:699-713.
19. Hill NS, Brennan J, Garpestad E, Nava S. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. *Crit Care Med* 2007;35:2402-7.
20. Lightowler J, Wedicha JA, Elliot MW. Noninvasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbation of COPD. *BMJ* 2003;326:185-7.
21. Crummy F, Buchan C, Miller B. The use of noninvasive mechanical ventilation in COPD with severe hypercapnic acidosis. *Respiratory Med* 2007;101:53-61.
22. Todisco M, Baglioni S, Aslami A. Treatment of acute exacerbation of chronic respiratory failure, integrated use of negative pressure ventilation and noninvasive positive pressure ventilation. *Chest* 2004;125:2217-23.
23. Penuelas O, Vivar FF, Esteban A. Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *CMAJ* 2007;177:1211-8.
24. Antonelli M, Conti G, Bui M, et al: Noninvasive ventilation for treatment of acute respiratory failure in patients undergoing solid organ transplantation: A randomized trial. *JAMA* 2000;283:235-41.
25. Hilbert G, Gruson D, Vargas F, et al: Noninvasive ventilation in immunosuppressed patients with pulmonary infiltrates and acute respiratory failure. *N Engl J Med* 2001; 344:481-7.

High Flow Nasal Cannula (HFNC)

Bagian

4

Dyah Kanya Wati, I Wayan Eka Satria W

Pemberian oksigen kanula nasal aliran tinggi (*High Flow Nasal Cannula/ HFNC*), sering juga disebut *Heated Humidified High Flow Nasal Cannula (HHHFNC)*. HFNC merupakan terapi ventilasi non invasif yang relatif baru dan tampaknya dapat ditoleransi baik pada pasien neonatus dan dewasa yang mengalami gagal nafas atau hipoksemia. Aliran tinggi biasanya didefinisikan dengan kecepatan aliran ≥ 2 L/menit. Kecepatan aliran tergantung pada tipe kanula yang digunakan, tetapi berkisar dari 4 sampai 70 L/menit. Sebelum diperkenalkannya HFNC, pemberian oksigen dengan kanula nasal pada bayi baru lahir maksimal 0,5-1 L/menit dan pada anak-anak yang lebih tua dan dewasa maksimal 2 L/menit untuk mencegah kekeringan mukosa nasal, rasa tidak nyaman dan komplikasi mukosa nasal yang lain. Terdapat kontroversi mengenai penggunaan HFNC menurunkan penggunaan ventilator yang lebih invasif dan kurang ditoleransi, seperti *continuous positive airway pressure (CPAP)* dan ventilasi mekanik.¹

HFNC pertama kali diperkenalkan untuk terapi bayi prematur sebagai alternatif CPAP, tetapi akhir-akhir ini terlihat peningkatan penggunaan HFNC pada perawatan anak-anak dan dewasa. Pada anak-anak, penggunaannya sangat berkembang pada bayi dan anak kecil yang dirawat dengan bronkiolitis, namun bukti keamanan dan efektivitas HFNC sebagai bantuan pernafasan pada anak-anak masih kurang seperti yang ditekankan dari 2 tinjauan Cochrane tahun 2014. Walaupun demikian implementasi HFNC semakin meningkat pada praktek klinis sehingga penting bagi dokter untuk terus mengikuti perkembangan pengetahuan terakhir. Studi ini bertujuan untuk mengetahui bukti terbaru HFNC dalam mekanisme kerja, keamanan, efek klinis dan toleransi pada anak diluar masa bayi baru lahir.¹

4.1 Definisi HFNC

Pada tinjauan Cochrane tahun 2014, HFNC pada anak didefinisikan sebagai pemberian oksigen/udara melalui kanula nasal yang dicampur, dipanaskan, dilembabkan dengan kecepatan aliran ≥ 2 L/menit, pemberian bersama konsentrasi oksigen tinggi dan potensi peningkatan tekanan secara kontinyu.¹

4.2 Mekanisme kerja HFNC³⁻⁵

1. Meniadakan *dead space* nasofaring sehingga meningkatkan fraksi oksigen dan karbondioksida di alveoli.
2. Mengurangi resistensi inspirasi dan kerja pernafasan dengan membuat aliran yang adekuat.
3. Memperbaiki konduksi jalan nafas dan *compliance* paru-paru dengan menurunkan efek udara dingin, pada studi *in vitro* tampak inspirasi udara dengan kelembaban rendah dapat menimbulkan perburukan fungsi sel epitel jalan nafas dalam waktu singkat.
4. Pengurangan biaya dengan penyediaan udara dengan kelembaban relatif 100%.
5. Memberikan tekanan *end-distending* pada paru.

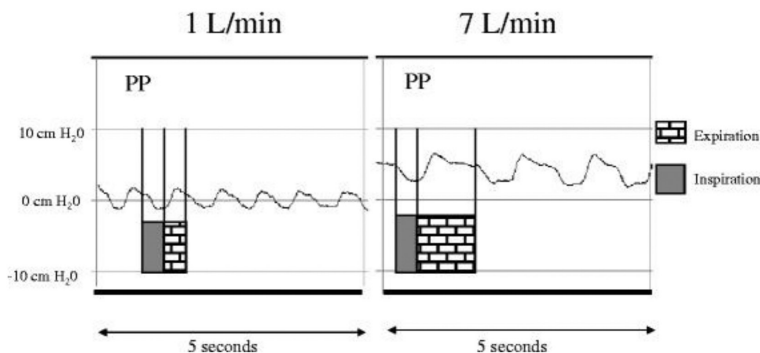
4.3 Tekanan yang dihasilkan oleh HFNC

Tekanan yang sampai di distal jalan nafas sulit untuk diperkirakan. Berbagai metode tidak langsung digunakan seperti tekanan di esofagus, pharing, nasofaring, *electrical impedance tomography* pada permukaan dada, atau aktifitas elektrik pada diafragma.¹ Locke dkk. melaporkan HFNC pada neonatus dengan 2L/menit menghasilkan tekanan esofageal tinggi sampai 9,8 cm H₂O.⁶ Pengukuran pada faring dan esofagus anak-anak dan dewasa didapatkan tekanan sebesar 2-4 cm H₂O.⁷⁻¹⁰ Studi prospektif pada 25 pasien umur dibawah 18 tahun mendapatkan tekanan pleura yang lebih besar pada HFNC dengan aliran 8L/menit dibandingkan 2 L/menit.¹¹

Studi model paru menunjukkan tekanan distensi positif pada paru meningkat sesuai peningkatan aliran dari 0 L/menit sampai 12 L/

menit. Secara keseluruhan, tekanan jalan distensi nafas tergantung dari berat/ukuran pasien, kecepatan aliran, dan diameter dari kanula nasal dibandingkan dengan lubang hidung (rasio antara kanula nasal dengan lubang hidung), dengan tekanan lebih tinggi ketika mulut ditutup. Pada CPAP nasal konvensional, tekanan pada nafas pasien dikontrol melalui klep *escape route*. Pada HFNC tidak ada klep pengontol dan rute pembuangan, kebocoran hanya melalui lubang hidung *interface* dan melalui mulut.^{12-13, 29}

Pada studi oleh Milesi dkk pada bronkiolitis viral akut, pemberian aliran 2 L/kg/menit dapat menghasilkan tekanan sekitar 4 cmH₂O. Tekanan faring pada kecepatan aliran 1 L/menit ditemukan berfluktuasi mengikuti sinusoid sekitar tekanan udara, menjadi negatif saat inspirasi dan menjadi positif saat ekspirasi. Fluktuasi sinusoidal tetap terjadi ketika aliran ditingkatkan hingga ke 7 L/menit, namun komponen tekanan (saat ekspirasi dan inspirasi) meningkat menjadi positif, sehingga menghasilkan CPAP (Gambar 4.1).⁷



Gambar 4.1 Perbandingan fluktuasi tekanan yang dihasilkan pada faring pada kecepatan aliran yang berbeda (1 L/menit vs 7 L/menit)

4.4 Tingkat Aliran

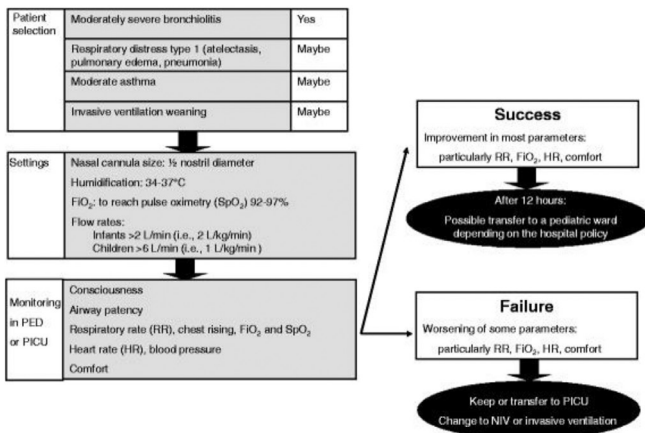
Kecepatan aliran optimal maksimal dari HFNC masih belum diketahui dengan pasti. Kebanyakan studi melaporkan penggunaan kecepatan aliran bervariasi dari 2 sampai 8 L/menit dan disesuaikan secara individual untuk meminimalisasi kerja pernafasan pasien dan nilai SpO₂. Terdapat 9 buah studi mengenai kecepatan aliran diestimasi berdasarkan berat pasien. Enam dari studi tersebut menggunakan 2L/kg/menit dengan maksimal 8-12L/menit pada 2 studi.¹ Satu studi melaporkan kecepatan aliran dari 1 sampai 3 L/kg/menit tetapi maksimal 8 L/menit.¹⁴ Studi pada anak yang dirawat

dengan bronkiolitis di ruang perawatan anak, pemberian oksigen dengan kecepatan aliran 2L/kg//menit, maksimal 10 L/menit ditemukan aman dan tidak ada efek samping.¹⁵

Pembuatan panduan untuk inisiasi, strategi eskalasi, dan penyapihan HFNC pada ruang perawatan pediatri umum sangat disarankan. Aliran inisiasi dihitung tergantung pada umur, dan ditingkatkan jika titik pada sistem penilaian pasien tertentu berada diatas tingkat pemicu yang diberikan. Berat badan dapat dipertimbangkan untuk menentukan kecepatan aliran berdasarkan, namun efeknya adalah akan menghasilkan kecepatan aliran yang sangat tinggi.¹⁶

Beberapa studi yang menyertakan bayi menggunakan kecepatan aliran lebih dari 10 L/menit dan tidak ada studi yang membandingkan kecepatan aliran di atas 10L/menit dan tekanan. Kecepatan aliran lebih tinggi mencapai 50 L/menit telah digunakan pada beberapa studi termasuk pada remaja dan dewasa. Kecepatan aliran 1,5-2 L/kg/menit telah digunakan pada anak- anak baik pada ruang perawatan anak umum dan PICU. Tetapi karena kurangnya studi menggunakan kecepatan aliran lebih tinggi dan beberapa laporan kasus kebocoran udara yang serius pada anak2 yang diterapi HFNC, peningkatan kecepatan aliran lebih tinggi dari 1 L/kg/menit atau lebih tinggi dari 10L/menit pada bayi harus lebih diperhatikan khususnya diluar PICU.¹

4.5 Inisiasi Penggunaan HFNC pada praktik klinis



Gambar 4.2 Bagan pedoman inisiasi dan monitoring pada pemberian HFNC

4.6 Efek klinis

A. Ventilasi dan oksigenasi

Pada studi prospektif acak 19 bayi dirawat dengan bronkiolitis, median SpO_2 lebih tinggi pada setelah 8 dan 12 jam dan tidak pada 24 jam ditemukan pada grup HFNC dibandingkan grup yang mendapatkan oksigen *head-box*. Studi acak terkontrol pada anak yang menjalani operasi jantung, didapatkan perbaikan dari *partial pressure of oxygen/fraction of inspired oxygen* (PaO_2/FiO_2) setelah ekstubasi pada anak yang mendapatkan HFNC dibandingkan oksigen yang diberikan dengan kanula dengan kecepatan aliran maksimal 2 L/menit.¹

Penurunan kecepatan laju nafas dan perbaikan parameter gas darah juga dilaporkan pada studi bronkiolitis yang lain. Penelitian oleh Davison dkk pada tahun 2017 di rumah sakit anak Australia, menemukan penggunaan HFNC pada pasien bronkiolitis yang dirawat ataupun datang ke unit gawat darurat membantu meringkankan gejala klinis. Pemberian HFNC menurunkan *work of breathing* secara signifikan setelah 60 menit, dengan laju yang bervariasi. Penelitian ini juga menemukan HFNC dapat ditoleransi dengan baik, dan tidak ditemukannya efek samping seperti pneumotoraks pada pasien. Hanya terdapat 13% pasien yang dirujuk ke perawatan tersier, yang diakibatkan oleh kegagalan respon terhadap HFNC, dan bukan akibat dari komplikasi HFNC.²⁹

B. Perawatan di PICU dan lama rawat

Studi kasus kontrol efek HFNC pada perawatan di PICU mendapatkan hasil anak dengan HFNC lebih kecil empat kali untuk perawatan di PICU dibandingkan dengan anak yang mendapatkan terapi standar.¹⁵ Namun tidak ada perbedaan lama rawat, Hanya studi kecil prospektif observasional pada anak dengan bronkiolitis mendapatkan lama rawat lebih pendek 3 hari pada anak yang mendapatkan HFNC dibandingkan anak yang mendapatkan oksigen aliran rendah.¹⁷ Studi retrospektif bronkiolitis lain mendapatkan median lama rawat 4 hari berbanding 3 hari sebelum dan sesudah diberikan HFNC pada ruang perawatan umum. Namun tidak ada perbedaan lama rawat pada studi yang membandingkan anak dengan bronkiolitis diterapi dengan HFNC dan salin hipertonik, atau pada studi bronkiolitis membandingkan anak dengan CPAP dan HFNC selama dua sesi. Demikian juga tidak ada perbedaan lama rawat pada studi acak terkontrol membandingkan anak dengan

bedah jantung yang mendapatkan terapi oksigen konvensional dan HFNC¹⁸. Atau pada studi retrospektif kasus kontrol pada anak umur 0-18 tahun dirawat di PICU engan insufisiensi respirasi akut karena berbagai penyakit respirasi.¹⁹ Median LOS pada PICU menurun dari 6 menjadi 4 jam pada anak yang dirawat dengan bronkiolitis diterapi dengan HFNC dibandingkan anak yang dirawat pada waktu sebelum diperkenalkan HFNC tetapi penelitian ini kemungkinan memiliki keterbatasan kepentingan klinis, karena LOS sangat singkat dilaporkan.¹

Sebagai kesimpulan, studi tentang efek HFNC telah mengidentifikasi efek klinis yang positif pada SpO₂, PaO₂, laju pernafasan dan parameter analisis gas darah pada beberapa anak khususnya anak dengan bronkiolitis. Pada anak dengan bronkiolitis, beberapa efek HFNC juga ditemukan pada lama rawat dan perawatan di PICU tetapi tidak pada anak dengan penyakit respirasi yang lain.¹ Pasien yang mendapatkan terapi HFNC menurunkan risiko untuk dirawat di PICU sebanyak 4 kali (OR = 4,086, 95%CI 1,0 – 8,2).

C. Kenyamanan Pasien

Hanya satu studi kecil pada anak diluar masa neonatus meneliti toleransi dan kepatuhan pasien, Studi ini terdiri 46 anak dengan berbagai penyebab gangguan respirasi dari 0-12 tahun dan didapatkan kenyamanan pasien yang diukur dengan skala COMFORT membaik ketika diubah dari pemberian oksigen dengan kanula nasal atau sungkup ke HFNC.⁹ Studi kecil pada 20 orang dewasa mendapatkan hasil pada aliran tinggi lebih nyaman dan berhubungan dengan sesak yang berkurang dan mulut kering dibandingkan dengan pemberian oksigen melalui sungkup.²⁰ Studi pada bayi baru lahir di Norwegia mendapatkan hasil tidak ada perbedaan pada pasien dengan HFNC dan CPAP, tetapi orang tua memilih HFNC dibandingkan CPAP. Dilaporkan anak mereka lebih puas dan mereka merasa lebih mudah berinteraksi dengan anak mereka ketika menggunakan HFNC. Tetapi studi pada bayi prematur dilaporkan tidak ada perbedaan tingkat kebisingan antara CPAP dan HFNC.²¹ Hasil penelitian tersebut pada neonates mungkin juga berlaku pada bayi yang dirawat dengan bronkiolitis.¹

Survei dari Australia dan Selandia Baru yang ditujukan pada petugas medis senior dan perawat mendapatkan hasil, HFNC dianggap mudah digunakan dan nyaman untuk bayi, walaupun kurangnya pedoman.²² Hasil penilaian ini memperlihatkan toleransi pasien lebih baik menggunakan HFNC dibandingkan bentuk bantuan nafas lain, selain itu dapat juga menjelaskan

popularitas pada staf klinis dan sebagai salah satu alasan peningkatan penggunaan dalam beberapa tahun terakhir walaupun bukti efektifitas klinisnya masih kurang.

D. Identifikasi *Non Responder*

Satu studi pada anak yang dirawat karena bronkiolitis, bertujuan untuk mengidentifikasi responder dan tidak respon terhadap HFNC dalam 60 menit terapi. Pada kelompok responder memiliki denyut jantung dan laju nafas lebih rendah dimana tidak ada perubahan pada kelompok non responder.² Demikian juga identifikasi awal pada non responder ditemukan pada anak dengan HFNC yang dirawat di PICU karena berbagai penyebab gangguan respirasi. Didapatkan peningkatan median laju nafas pada 1 jam penggunaan HFNC pada kelompok gagal.²³ Studi lain juga pada anak lebih muda dengan bronkiolitis mendapatkan hasil kelompok non responder tidak ada perbaikan laju nafas setelah inisiasi HFNC, lebih hiperkapnia dan juga memiliki laju nafas lebih rendah sebelum dimulai HFNC, diduga mereka kelelahan.²⁴ Studi pada anak dibawah 2 tahun, yang datang ke unit gawat darurat dengan distress nafas, kelompok non responder memiliki laju nafas diatas 90th percentil umur, PaCO₂ awal diatas 50 mmHg (6,7 kPa) dan pH vena awal kurang dari 7,30.²⁵ Pengukuran gas darah dan identifikasi hiperkapnia, asidosis respirasi dan takipneu, dapat sebagai identifikasi awal pada bayi dan anak-anak dengan risiko tinggi tidak berespon dengan HFNV, sehingga mungkin diperlukan terapi bantuan respirasi tambahan.¹

E. HFNC vs CPAP

Hanya ada satu studi acak terkontrol membandingkan CPAP dan HFNC pada anak setelah masa bayi baru lahir. Studi ini pada anak dengan pneumonia berat di Bangladesh mendapatkan bahwa ketika CPAP dibandingkan dengan oksigen aliran rendah, memperbaiki luaran (intubasi, kematian, kegagalan klinis) tetapi tidak ada perbedaan luaran antara anak diterapi dengan HFNC atau CPAP.²⁶ Studi retrospektif kecil membandingkan HFNC dan CPAP selama 2 musim, tidak ditemukan perbedaan antara kelompok dalam lama rawat, laju nafas, PaCO₂, FIO₂ atau lama pemberian oksigen.¹⁴ Studi prospektif lain tidak mendapatkan perbedaan yang signifikan antara anak dengan HFNC dan CPAP dalam laju nafas, denyut jantung, saturasi oksigen atau distress nafas, Pada studi ini 26% anak dengan HFNC memerlukan eskalasi bantuan respirasi dibandingkan 18% pada kelompok CPAP (p=0,27).¹

Studi observasi mengukur tekanan sistem *delivery* in vitro dan in vivo pada bayi baru lahir mendapatkan tekanan *end-espirasi* esophagus hampir sama antara neonatus yang diterapi HFNC dan CPAP. Studi acak terkontrol pada neonatus dan dewasa mendapatkan hasil tidak ada perbedaan efek antara CPAP dan HFNC berdasarkan intubasi. Pada bayi prematur terdapat 3 studi acak terkontrol non inferiority mendapatkan efek yang mirip antara HFNC dibandingkan CPAP setelah intubasi.¹

F. Intubasi

Terdapat 5 penelitian observasional retrospektif yang menilai penggunaan HFNC dan risiko intubasi pada anak-anak. Tiga dari studi tersebut menyimpulkan penggunaan HFNC berhubungan dengan penurunan dari angka intubasi, tetapi studi tersebut memiliki tingkat bukti yang rendah, Dua dari studi pada anak bronkiolitis umur dibawah 24 bulan, dimulai dengan laju aliran 8 L/menit. Studi yang dilakukan oleh Wing dkk pada anak umur 0-18 tahun dengan kondisi selain bronkiolitis dengan aliran bervariasi dari 8 sampai 50 L/menit tergantung umur anak. Studi keempat dengan intubasi sebagai luaran menggunakan kecepatan aliran 2L/kg/menit tetapi tidak termasuk kelompok kontrol. Mereka melaporkan 12% bayi dan anak yang dirawat di PICU dengan berbagai gangguan pernafasan dibantu dengan HFNC dimana diperlukan terapi lanjut berupa CPAP atau intubasi. Studi lain melaporkan tidak ada perbedaan tingkat intubasi sebelum dan sesudah inisiasi HFNC pada ruang perawatan pediatri umum. Sementara itu studi observasi selanjutnya kurang lebih sepertiga dari anak dengan HFNC di ruang gawat darurat membutuhkan eskalasi bantuan nafas yang lebih tinggi (CPAP atau intubasi). Perlu dicatat walaupun RCT pada dewasa baru dipublikasikan, didapatkan penurunan angka kematian secara keseluruhan pada HFNC dengan kecepatan aliran 50L/menit dibandingkan ventilasi non invasif, tidak ada penurunan secara keseluruhan tingkat intubasi bila dibandingkan dengan terapi oksigen standar atau non invasive ventilasi.¹

G. Peranan Aliran Tinggi Selain Pada Bronkiolitis

Analisis Cochrane tahun 2014 yang menilai efek HFNC pada anak dengan kondisi selain bronkiolitis, mendapatkan hasil tidak ada studi acak terkontrol dan berkesimpulan bahwa tidak ada bukti yang tersedia untuk menentukan keamanan dan efektifitas HFNC sebagai bentuk bantuan respirasi pada anak.² Satu studi kecil melaporkan efek yang kurang pada anak dengan distress nafas karena penyakit jantung kongenital dibandingkan dengan

bronkiolitis.²⁷ Hubungan antara penyakit jantung dan tingkat kegagalan lebih tinggi dari HFNC juga ditemukan.²³ Tetapi publikasi RCT yang baru meneliti HFNC dibandingkan terapi oksigen konvensional selama 48 jam pertama setelah ekstubasi untuk operasi jantung, HFNC memperbaiki PaO₂ tetapi tidak PaCO₂.¹⁸ Perbaikan klinis dengan HFNC pada anak dengan *obstructive sleep apnoea* dilaporkan pada 2 studi kecil. Beberapa laporan kasus juga melaporkan efek HFNC pada anak dengan edema paru akut dan pasien anak terbakar dengan post ekstubasi stridor.¹

4.7 Efek samping dan keamanan

Kebanyakan studi melaporkan tidak ada efek samping pada anak dengan HFNC dan diambil kesimpulan bahwa penggunaan HFNC aman di ruang perawatan anak umum, unit gawat darurat, dan PICU.¹ Tetapi terdapat 2 laporan yang menyampaikan terjadi 4 kasus pneumotoraks serius pada anak dengan HFNC (1. Anak umur 2 bulan diterapi dengan RSV bronkiolitis (kecepatan aliran 6-8L/menit), 2. Anak berumur 16 tahun dengan *cerebral palsy* (kecepatan aliran 15-20 L/menit, 3. Anak umur 22 bulan dengan subdural hematoma (kecepatan aliran 6 L/menit), 4. anak umur 4 tahun dengan asma diterapi dengan HFNC (40L/menit). Tidak seperti CPAP, yang dapat membawa melalui sistem dengan katup pelepasan tekanan terintegrasi, tidak mungkin mengatur atau menetapkan tekanan yang diterapkan pada jalan nafas pada HFNC. Penelitian in vitro dan in vivo menggarisbawahi risiko alat HFNC membawa tekanan tinggi dengan tekanan aliran lebih tinggi khususnya bila ada kebocoran minimal.¹

Tiga studi melaporkan kejadian distensi abdomen pada anak dengan HFNC sehingga harus berhati-hati pada anak dengan kelainan intra abdomen. Kerusakan mukosa dengan perdarahan nasal dan ulserasi telah dilaporkan pada anak dengan HFNC tetapi pada RCT bayi prematur dibawah 32 minggu trauma nasal frekuensinya lebih jarang pada kelompok HFNC dibandingkan kelompok CPAP.¹ Pada kejadian luar biasa *Ralstonia mannitolilutica*, kuman patogen yang penyebarannya melalui air, telah dilaporkan pada pasien anak yang mendapatkan HFNC di Amerika pada tahun 2005. Kejadian luar biasa tersebut berhubungan dengan kontaminasi intrinsik dari alat HFNC tetapi sejak diganti, tidak ada laporan kejadian kembali.²⁸ Penelitian oleh Long dkk pada tahun 2016, Juga menemukan adanya tiga pasien dengan distensi abdomen setelah pemberian HFNC, satu pasien asma yang dipindahkan ke

PICU menimbulkan gejala *air leak syndrome*, dengan adanya pneumotoraks, pneumomediastinum, pneumoperikardium, emfisema subkutis yang memerlukan insersi drainase dan intubasi.³⁰

Kesimpulan

Sebagian besar penelitian tentang penggunaan HFNC diluar masa bayi baru lahir merupakan penelitian observasi kecil dengan tingkat bukti terbatas pada penggunaan untuk bayi dan anak. Hasil penelitian yang ada mendapatkan HFNC relatif aman, ditoleransi baik dan metode yang layak dalam pemberian oksigen untuk bayi dan anak di ruang perawatan anak umum. Perbedaan mekanisme seperti meniadakan *dead space* nasofaring, meningkatkan *compliance* paru, tetapi ada kemungkinan beberapa jalan nafas yang melebar akibat tekanan sebagai penyebab utamanya.¹

Kebanyakan studi klinis pada anak adalah studi observasi pada bayi dengan bronkiolitis. Berbagai efek klinis positif pada berbagai parameter respirasi telah ditemukan, menurunkan kerja pernafasan, menurunkan kebutuhan CPAP dan ventilasi invasif pada bayi dan anak. RCT yang dilakukan pada bayi prematur dan dewasa mendapatkan hasil HFNC memiliki efektivitas yang sama dengan CPAP setelah ekstubasi. Anak yang menjalani operasi jantung didapatkan perbaikan oksigenasi pada masa pasca ekstubasi bila dibandingkan dengan oksigen aliran rendah.¹

Belum ada pedoman internasional tentang kecepatan aliran, dan kecepatan aliran yang bervariasi yang digunakan pada berbagai penelitian dapat menjelaskan perbedaan hasil efek dari HFNC. RCT HFNC yang melibatkan anak diluar masa baru lahir sedang berlangsung. Sampai bukti yang tersedia semakin banyak, HFNC dapat digunakan sebagai tambahan bentuk bantuan nafas pada bayi dan anak, tetapi dengan pendekatan klinis berdasarkan respon klinis dan isu keamanan yang berhubungan dengan pengenalan kegagalan terapi lebih awal khususnya pada anak yang diterapi dengan HFNC di luar PICU.¹

HFNC relatif aman, ditoleransi baik dan metode yang layak dalam pemberian oksigen untuk bayi dan anak di ruang perawatan anak umum

Daftar Pustaka

1. Mikalsen IB, Davis P, Oymar K. High flow nasal cannula in children: a literature review. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine* (2016) 24:93
2. Mayfield S, Jauncey-Cooke J, Hough JL, Schibler A, Gibbons K, Bogossian F. High-flow nasal cannula therapy for respiratory support in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;3
3. Frizzola M, Miller TL, Rodriguez ME, Zhu Y, Rojas J, Heseck A, et al. High-flow nasal cannula: impact on oxygenation and ventilation in an acute lung injury model. *Pediatr Pulmonol.* 2011;46:67–74.
4. Dysart K, Miller TL, Wolfson MR, Shaffer TH. Research in high flow therapy: mechanisms of action. *Respir Med.* 2009;103:1400–5.
5. Chidekel A, Zhu Y, Wang J, Mosko JJ, Rodriguez E, Shaffer TH. The effects of gas humidification with high-flow nasal cannula on cultured human airway epithelial cells. *Pulm Med.* 2012;2012:380686.
6. Locke RG, Wolfson MR, Shaffer TH, Rubenstein SD, Greenspan JS. Inadvertent administration of positive end-distending pressure during nasal cannula flow. *Pediatrics.* 1993;91:135–8.
7. Milesi C, Baleine J, Matecki S, Durand S, Combes C, Novais AR, et al. Is treatment with a high flow nasal cannula effective in acute viral bronchiolitis? A physiologic study. *Intensive Care Med.* 2013;39:1088–94.
8. Arora B, Mahajan P, Zidan MA, Sethuraman U. Nasopharyngeal airway pressures in bronchiolitis patients treated with high-flow nasal cannula oxygen therapy. *Pediatr Emerg Care.* 2012;28:1179–84
9. Spentzas T, Minarik M, Patters AB, Vinson B, Stidham G. Children with respiratory distress treated with high-flow nasal cannula. *J Intensive Care Med.* 2009;24:323–8
10. Braunlich J, Beyer D, Mai D, Hammerschmidt S, Seyfarth HJ, Wirtz H. Effects of nasal high flow on ventilation in volunteers, COPD and idiopathic pulmonary fibrosis patients. *Respiration.* 2013;85:319–25
11. Rubin S, Ghuman A, Deakers T, Khemani R, Ross P, Newth CJ. Effort of breathing in children receiving high-flow nasal cannula. *Pediatr Crit Care Med.* 2014;15:1–6.
12. Hasan RA, Habib RH. Effects of flow rate and airleak at the nares and mouth opening on positive distending pressure delivery using commercially available high-flow nasal cannula systems: a lung model

- study. *Pediatr Crit Care Med*. 2011;12:e29–33.
13. Kubicka ZJ, Limauro J, Darnall RA. Heated, humidified high-flow nasal cannula therapy: yet another way to deliver continuous positive airway pressure? *Pediatrics*. 2008;121:82–8.
 14. Metge P, Grimaldi C, Hassid S, Thomachot L, Loundou A, Martin C, et al. Comparison of a high-flow humidified nasal cannula to nasal continuous positive airway pressure in children with acute bronchiolitis: experience in a pediatric intensive care unit. *Eur J Pediatr*. 2014;173:953–8.
 15. Mayfield S, Bogossian F, O'Malley L, Schibler A. High-flow nasal cannula oxygen therapy for infants with bronchiolitis: pilot study. *J Paediatr Child Health*. 2014;50:373–8.
 16. Hutchings FA, Hilliard TN, Davis PJ. Heated humidified high-flow nasal cannula therapy in children. *Arch Dis Child*. 2015;100:571–5.
 17. Milani GP, Plebani AM, Arturi E, Brusa D, Esposito S, Dell'Era L, et al. Using a high-flow nasal cannula provided superior results to low-flow oxygen delivery in moderate to severe bronchiolitis. *Acta Paediatr*. 2016. doi: 10.1111/apa.13444.
 18. Testa G, Iodice F, Ricci Z, Vitale V, De Razza F, Haiberger R, et al. Comparative evaluation of high-flow nasal cannula and conventional oxygen therapy in paediatric cardiac surgical patients: a randomized controlled trial. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2014;19:456–61.
 19. Wing R, James C, Maranda LS, Armsby CC. Use of high-flow nasal cannula support in the emergency department reduces the need for intubation in pediatric acute respiratory insufficiency. *Pediatr Emerg Care*. 2012;28:1117–23.
 20. Roca O, Riera J, Torres F, Masclans JR. High-flow oxygen therapy in acute respiratory failure. *Respir Care*. 2010;55:408–13
 21. Roberts CT, Dawson JA, Alquoka E, Carew PJ, Donath SM, Davis PG, et al. Are high flow nasal cannulae noisier than bubble CPAP for preterm infants? *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2014;99:F291–5
 22. Manley BJ, Owen L, Doyle LW, Davis PG. High-flow nasal cannulae and nasal continuous positive airway pressure use in non-tertiary special care nurseries in Australia and New Zealand. *J Paediatr Child Health*. 2012;48:16–21.
 23. Wraight TI, Ganu SS. High-flow nasal cannula use in a paediatric intensive care unit over 3 years. *Crit Care Resusc*. 2015;17:197–201.
 24. Abboud PA, Roth PJ, Skiles CL, Stolfi A, Rowin ME. Predictors of failure

- in infants with viral bronchiolitis treated with high-flow, highhumidity nasal cannula therapy*. *Pediatr Crit Care Med.* 2012;13:e343-9
25. Kelly GS, Simon HK, Sturm JJ. High-flow nasal cannula use in children with respiratory distress in the emergency department: predicting the need for subsequent intubation. *Pediatr Emerg Care.* 2013;29:888-92.
 26. Chisti MJ, Salam MA, Smith JH, Ahmed T, PietroniMA, Shahunja KM, et al. Bubble continuous positive airway pressure for children with severe pneumonia and hypoxaemia in Bangladesh: an open, randomised controlled trial. *Lancet.* 2015;386:1057-65.
 27. Pham TM, O'Malley L, Mayfield S, Martin S, Schibler A. The effect of high flow nasal cannula therapy on the work of breathing in infants with bronchiolitis. *Pediatr Pulmonol.* 2014;50:713-20
 28. Jhung MA, Sunenshine RH, Noble-Wang J, Coffin SE, St John K, Lewis FM, et al. A national outbreak of *Ralstonia mannitolilytica* associated with use of a contaminated oxygen-delivery device among pediatric patients. *Pediatrics.*2007;119:1061-8.
 29. Davison M, Watson M, Wockner L, and Kinnear F. Paediatric high-flow nasal canulla therapy in children with bronchiolitis: a retrospective safety and efficacy study in a non-tertiary environment. *Emergency Medicine Australasia.* 2017;29:198-203.
 30. Long E, Babl FE, and Duke T. Is the a role for humidified heated high flow nasal cannula therapy in pediatric emergency department? *Emerg Med J.* 2016;0:1-4.

Tata Laksana Awal Stres Hiperqlikemia pada Anak

I Nyoman Budi Hartawan, Denis Fiolita

Stres hiperqlikemia sering terjadi pada anak dengan sakit kritis. Dahulu, keadaan ini dianggap sebagai respon adaptif tubuh terhadap stres dan menguntungkan karena tubuh mampu menyediakan suplai glukosa untuk energi yang adekuat untuk organ-organ tubuh yang bergantung terhadap glukosa seperti otak, jantung, sel-sel darah selain itu keadaan hiperqlikemia juga mengkompensasi kehilangan volume dengan meningkatkan pergerakan cairan intraseluler ke dalam kompartemen intravascular dan membebaskan ikatan air dengan glikogen sehingga keadaan ini sering tidak diterapi. Hiperqlikemia tidak hanya disebabkan oleh sakit kritis. Keadaan yang dapat menyebabkan terjadinya hiperqlikemia antara lain, penggunaan obat-obatan seperti obat golongan adrenergik, kortikosteroid, serta pemberian cairan dekstrose yang tinggi untuk nutrisi. Tidak terdapat kriteria spesifik untuk menetapkan batasan hiperqlikemia, beberapa peneliti menetapkan *cut off* 110, 150 dan 200 mg/dL.¹

Pada keadaan kritis terjadi kegagalan regulasi glukosa sehingga terjadi hiperqlikemia yang disebabkan resistensi insulin, defisiensi insulin baik relatif maupun absolut dan peningkatan produksi glukosa. Saat ini diketahui bahwa hiperqlikemia yang berkepanjangan atau menetap merupakan salah satu petanda terhadap luaran yang buruk pada kondisi kritis, dimana meningkatkan angka kematian akibat kegagalan fungsi organ multiple.^{1,2}

5.1 Stres hiperqlikemia

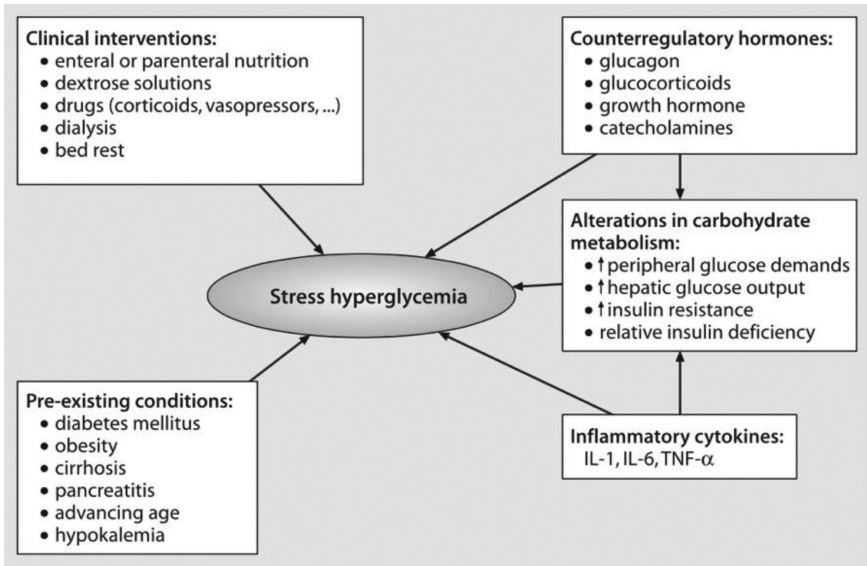
Stres hiperqlikemia adalah suatu keadaan hiperqlikemia pada pasien dengan keadaan kritis. Awalnya stres hiperqlikemia didefinisikan sebagai kadar glukosa plasma lebih dari 200 mg/dL, namun setelah adanya *Leuven Intensive Insulin Therapy Trial* kadar glukosa lebih dari 110 mg/dL sudah

dianggap sebagai stress hiperglikemia.¹

5.2 Etiologi Stres Hipoglikemia

Stres hiperglikemia pada keadaan sakit kritis didahului oleh pelepasan hormon *counter-regulatory* yang berlebihan (glukagon, hormon pertumbuhan, katekolamin, glukokortikoid) dan sitokin (IL-1, IL-6 dan TNF). Hormon *counter-regulatory* akan menghambat glikogenesis di hati, glikolisis di perifer serta meningkatkan terjadinya glukoneogenesis, glikogenolisis di hati dan otot serta lipolisis di perifer. Sitokin pro-inflamasi (IL-1, IL-6 dan TNF) dapat menginduksi keadaan resistensi insulin perifer dan hati serta menstimulasi aksis hipotalamus pituitary adrenal.^{1,3}

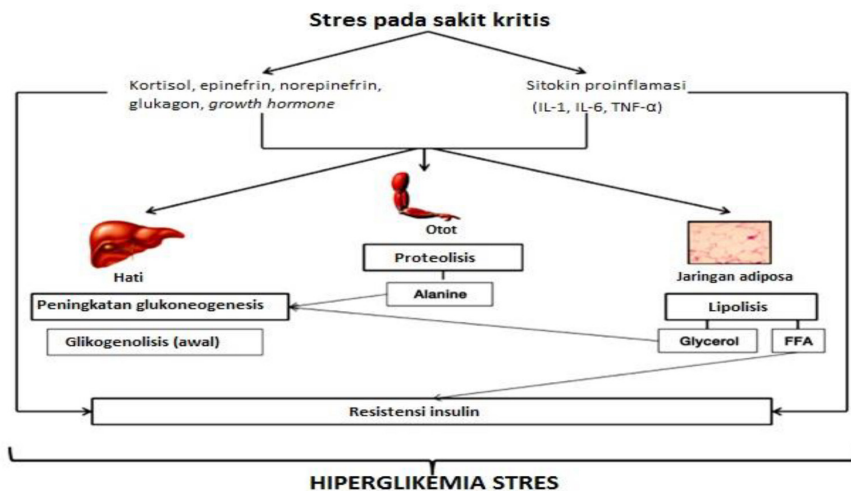
Beberapa kondisi dapat meningkatkan hiperglikemia selama stres termasuk diabetes, obesitas, sirosis (menyebabkan terganggunya penyimpanan glikogen), pankreatitis (menyebabkan defisiensi insulin), peningkatan keparahan penyakit, hipokalemia (merusak sekresi insulin), tirah baring. Keadaan tirah baring dalam jangka waktu yang lama menyebabkan terjadinya resistensi insulin perifer melalui terganggunya penyerapan glukosa di otot skeletal serta peningkatan konsentrasi insulin plasma puasa. Beberapa intervensi klinis dapat memperburuk keadaan hiperglikemia yaitu, pemberian dekstrosa, nutrisi enteral atau parenteral, atau obat-obatan (kortikosteroid, diuretik tiazid, fenitoin, fenotiazin, vasopressor) dan dialisis. Selain itu, perubahan dalam metabolisme karbohidrat berkontribusi pada pengembangan stres hiperglikemia. Glukosa yang dihasilkan oleh hati meningkat lebih dari dua kali lipat pada keadaan penyakit kritis melalui peningkatan glukoneogenesis dan glicogenolysis. Resistensi insulin ditandai dengan peningkatan glukosa yang dihasilkan oleh hati, penurunan fungsi insulin di otot (berkurangnya ambilan glukosa, oksidasi glukosa, sintesis glikogen dan anabolisme protein) dan di jaringan adiposit (peningkatan kecepatan lipolisis sehingga terjadi peningkatan asam lemak bebas dan gliserol) dan gangguan sekresi insulin.⁴

Gambar 5.1 Etiologi stres hiperqlikemia³

5.3 Patofisiologi

Pada keadaan kritis, terdapat stres dimana terjadi aktivasi sistem aksis *hipotalamus-pituitary-adrenal* (HPA) dengan dilepaskannya kortisol dari kelenjar adrenal. Peningkatan kortisol mengakibatkan peningkatan dari pelepasan epinefrin, norepinefrin, glukagon dan *growth hormone*. Aktivasi tersebut merupakan komponen yang esensial dalam adaptasi terhadap suatu penyakit dan stres untuk memelihara homeostasis sel dan organ. Kombinasi dari berbagai faktor, termasuk adanya pelepasan yang berlebihan dari *hormon counter regulatory* seperti glukagon, *growth hormone*, katekolamin, glukokortikoid, dan sitokin (IL-1, IL-6, dan TNF- α) ditambah dengan penggunaan obat-obatan seperti obat golongan adrenergik, kortikosteroid, serta pemberian cairan dekstrose yang tinggi untuk nutrisi pada pasien dengan keadaan kritis, serta terjadinya defisiensi insulin relatif, dan lemahnya pengambilan glukosa perifer memegang peranan penting terjadinya hiperqlikemia pada keadaan stress. Glukagon adalah mediator hormonal primer dari glukoneogenesis. Pada pasien dengan keadaan kritis, kadar glukagon serum meningkat secara signifikan, hal ini disebabkan oleh stimulasi adrenergik oleh katekolamin dan oleh sitokin. Sitokin seperti TNF- α dan IL-1 dan katekolamin secara independen dan sinergis juga berperan dalam meningkatkan produksi glukosa hati. Kadar insulin biasanya normal ataupun

menurun, walaupun didapatkan resistensi insulin perifer. Diduga pelepasan insulin terhambat akibat peningkatan aktivasi dari reseptor pankreatik alfa. Penyebab resistensi insulin adalah IL-1 dan TNF - α yang menghambat pelepasan insulin. Katekolamin juga berperan dalam menghambat pengikatan insulin dengan transporter insulin. Glukokortikoid mengganggu pengambilan glukosa pada otot-otot rangka dan *growth hormone* menghambat jalur insulin dengan mengurangi reseptor.^{1,4}



Gambar 5.2 Patofisiologi stres hiperglikemia pada sakit kritis⁴

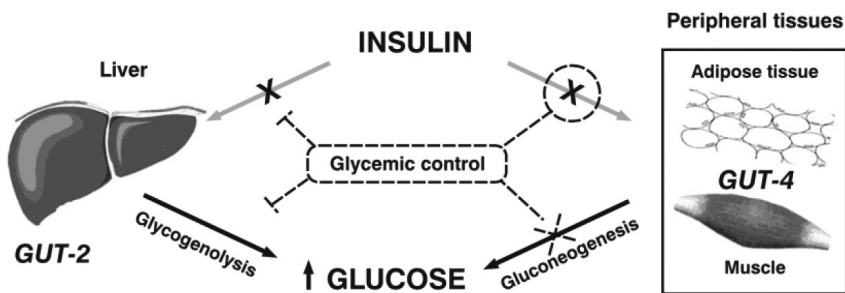
A. Perubahan metabolisme glukosa

Dalam keadaan sehat, terjadi keseimbangan antara glikoneogenesis dan gluconeogenesis sehingga dapat menjaga kadar gula darah dalam batas normal selama selang waktu makan. Setelah makan, terjadi peningkatan konsentrasi kadar gula darah yang diikuti pelepasan insulin dan penekanan gluconeogenesis serta terjadi peningkatan pembentukan glikogen. Selama kondisi stress, terjadi peningkatan hormone kontraindikasi dan sitokin proinflamasi yang menyebabkan terjadinya glikoneogenesis dan gluconeogenesis, sehingga terjadi peningkatan kadar gula darah. Glikoneogenesis berperan dalam pembentukan glukosa yang terbatas dimana cadangan glikogen akan dengan cepat menurun pada kondisi puasa. Walaupun demikian, glukoneogenesis hepatic tetap terjadi yang semakin meningkatkan pembentukan glukosa darah dan terjadinya hiperglikemia stres. Melimpahnya

katekolamin selama sakit kritis menyebabkan peningkatan kadar glukagon sehingga glukoneogenesis tetap berlanjut walaupun terjadi peningkatan kadar insulin. Ginjal juga menjadi sumber glukoneogenesis yang penting pada sakit kritis dimana memproduksi sekitar 40% glukosa sebagai respon terhadap peningkatan katekolamin. Perubahan hormonal lain seperti peningkatan growth hormone dan penurunan *insulin-like growth factor-1* (IGF-1), memfasilitasi pemecahan otot untuk melepaskan alanin ke hati yang mendukung keberlangsungan glukoneogenesis.⁵

B. Perubahan sensitivitas dan sekresi insulin

Pada sakit kritis terjadi resistensi insulin baik perifer maupun sentral. Resistensi insulin sentral pada tingkat hati dimediasi oleh glukagon, epinefrin dan kortisol, yang menyebabkan terus berlangsungnya glukoneogenesis hepatic walaupun sudah terjadi peningkatan kadar insulin. Resistensi insulin hepatic juga berhubungan dengan peningkatan *growth hormone* dan penurunan IGF-1. Resistensi insulin perifer muncul pada otot dan jaringan adiposa oleh perubahan jaras insulin yang disebabkan oleh *counter regulatory hormones* dan sitokin proinflamasi. Peningkatan kadar kortisol, *growth hormone*, dan epinefrin pada sakit kritis mengganggu translokasi dari *insulin dependent glucose transporter protein 4* (GLUT-4) dari membran dalam dan menurunkan pengikatan insulin. Sitokin proinflamasi mempengaruhi fosforilasi dari reseptor *insulin substrate 1* dan menghambat reseptor insulin tyrosine kinase, sehingga menurunkan penggunaan glukosa oleh sel melalui GLUT-4. Peningkatan konsentrasi asam lemak bebas (free fatty acid/FFA) oleh lipolisis yang dimediasi oleh katekolamin dan *growth hormone* juga meningkatkan resistensi insulin. Resistensi insulin perifer ini mungkin akan terus berlangsung hingga masa pemulihan dari sakit kritis pada anak.⁵



Gambar 5.3 Mekanisme stress menginduksi hiperqlikemia⁵

5.4 Dampak terjadinya stres hiperglikemia pada jaringan

Mekanisme yang menyebabkan kerusakan sel akibat hiperglikemia adalah akibat penumpukan intraseluler dari spesimen oksigen reaktif (*Reactive Oxygen Specimen*=ROS). Kadar gula darah yang tinggi meningkatkan perbedaan potensial akibat tingginya proton pada rantai respiratori mitokondria, yang mengakibatkan perpanjangan hidup dari *superoxide generating electron transport intermediates*, sehingga terjadilah penumpukan ROS. Saat terjadi penumpukan ini, terjadi 4 mekanisme yang menyebabkan kerusakan sel, yaitu:⁶

A. Peningkatan aliran jalur *polyol*

Hiperglikemia menyebabkan peningkatan konversi glukosa menjadi sorbitol polialkohol, bersamaan dengan penurunan *nicotineamid adenosine dinucleotide phosphate* (NADPH) dan glutation, meningkatkan sensitivitas sel terhadap stres oksidatif. Hiperglikemia menginduksi produksi berlebihan dari superoksida yang secara signifikan akan menghambat dehydrogenase glukosa-6-fosfat, sehingga menghambat jalur fosfat pentosa yang berfungsi sebagai mekanisme pertahanan antioksidan.

B. Peningkatan pembentukan *advance glycation end product* (AGE)

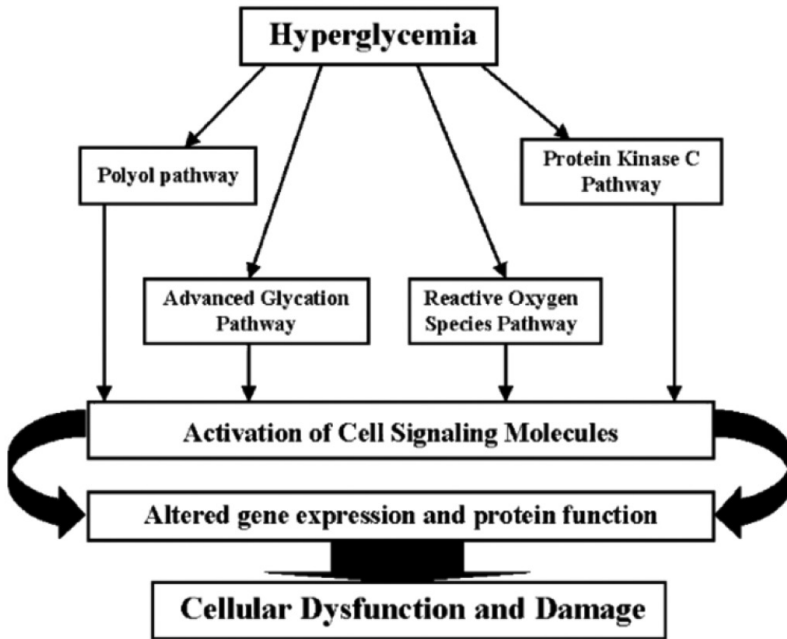
Pembentukan dari AGE bertentangan dengan integritas target sel dalam modifikasi fungsi protein atau dengan menginduksi produksi *receptor mediated* dari *reactive oxygen species*, yang dapat menyebabkan perubahan pada ekspresi gen.

C. Aktivasi dari *isoform protein kinase C* (PKC)

Hiperglikemia menyebabkan peningkatan konversi glukosa menjadi sorbitol, yang dimetabolisme menjadi fruktosa oleh sorbitol dehydrogenase. Hal ini menyebabkan *triose fosfat* yang teroksidasi dan sintesis dari *diacylglycerol* (DAG). Peningkatan DAG mengaktifkan PKC.

D. Peningkatan aliran jalur *hexosamine*

Pada hiperglikemia, glukosa semakin banyak memasuki *hexosamine-pathway*. Produk akhir dari jalur ini adalah UDP-N-*acetylglucosamine* yang merupakan substrat yang diperlukan untuk faktor transkripsi intraseluler, yang mempengaruhi ekspresi dari banyak gen. Jalur ini berhubungan dengan disfungsi endotelial dan mikrovaskular.



Gambar 5.4 Mekanisme kerusakan sel akibat stress hiperqlikemia⁶

5.5 Tatalaksana

Pada pasien dengan keadaan kritis, target gula darah yang diinginkan adalah mendekati <math><110\text{ mg/dL}</math> atau $90\text{-}140\text{ mg/dL}$ ($5\text{-}7.7\text{ mmol/L}$). Dapat digunakan rasio stress hiperqlikemia yaitu, kadar glukosa saat pasien pertama kali masuk rumah sakit dibagi dengan kadar glukosa rata-rata didapatkan nilai hiperqlikemia relative (<math><10\text{ mmol/L}</math>), pada kadar ini pasien mulai diberikan terapi. Adapun tatalaksana hiperqlikemia pada anak sakit kritis antara lain:^{7,8}

A. Kontrol glukosa darah

Terdapat dua macam penatalaksanaan hiperqlikemia pada pasien dalam keadaan kritis, yaitu kontrol glukosa konvensional (*conventional glycemic control*), dimana insulin digunakan setelah kadar gula darah melewati ambang batas tertentu ($\geq 150\text{ mg/dL}$) dan kontrol glukosa intensif (*tight glycemic control*), dimana dilakukan pemberian insulin saat kadar gula darah melebihi batas nilai normal ($\geq 126\text{ mg/dL}$).

B. Pemberian insulin

Insulin meningkatkan sintesis protein, sintesis glikogen, pengambilan glukosa oleh sel, dan memfasilitasi proliferasi selular dengan efek apoptosis. Selain itu, insulin juga memperbaiki dislipidemia, mempengaruhi efek anabolik pada otot-otot rangka, memperbaiki dan memperlambat apoptosis, serta mempunyai efek anti inflamasi pada pasien dengan sakit kritis. Insulin juga mempengaruhi vasodilatasi dan meningkatkan aliran darah ke jaringan, memberikan proteksi terhadap gagal ginjal akut dan mencegah terjadinya polineuropati. Insulin regular (*short acting*) intravena adalah regimen insulin yang digunakan untuk pemberian intravena. Terapi insulin dapat dimulai dengan dosis 0.05-0.1 unit/kg/jam, diberikan secara drip tanpa diawali dengan bolus. Pemberian secara bolus masih dilakukan pada neonatus, dimulai dengan bolus 0.005-0.1 unit/kg dilanjutkan dengan drip 0.01-0.2 unit/kg/jam.

C. Pemantauan

Penggunaan insulin dalam tatalaksana pasien hiperglikemia memerlukan pemeriksaan gula darah secara berkala, bahkan dapat diulang tiap jam sampai kadar gula stabil, setelahnya dapat setiap 4-6 jam. Diperlukan perhatian khusus dalam terapi ini untuk mencegah dan mengkoreksi hipoglikemia serta penyesuaian dosis insulin.

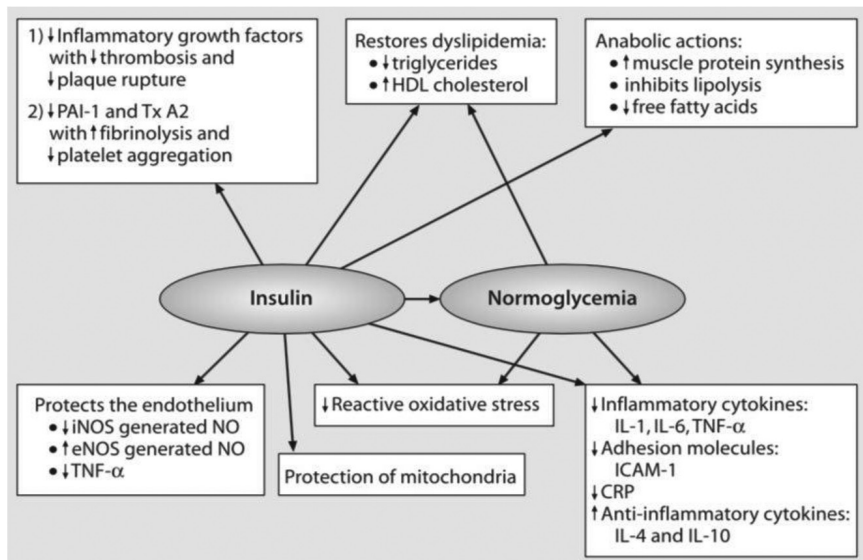
5.6 Keuntungan insulin dan normoglikemia

Keuntungan penggunaan insulin pada keadaan sakit kritis adalah menurunkan status hiperglikemia melalui peningkatan transportasi glukosa yang dimediasi insulin, mengurangi produksi glukosa di hepar, efek anabolisme, efek positif pada endotel dan memperbaiki fungsi serta struktur hepatositik mitokondria. Selain itu insulin juga memiliki beberapa fungsi, antara lain:^{9,10}

- A. Insulin akan menurunkan glukosa melalui peningkatan ambilan glukosa di jaringan yang sensitive terhadap insulin, terutama di otot skeletal. Insulin juga menurunkan produksi glukosa di hepar melalui stimulasi sintesis glikogen dan menekan gluconeogenesis.
- B. Insulin memiliki aksi anabolik dengan cara meningkatkan sintesis protein di otot dan menghambat lipolysis. Insulin memberikan

keuntungan berupa perlindungan terhadap terjadinya iskemia pada jantung dengan cara menekan asam lemak bebas serta menyediakan glukosa di miokardial. Insulin sendiri memiliki efek kardioprotektif selama reperfusi melalui agen anti apoptosis.

- C. Terapi insulin intensif memberikan keuntungan terhadap keadaan dyslipidemia pada pasien kritis, hal ini berpengaruh terhadap mortalitas dan kegagalan organ.
- D. Insulin memiliki efek inhibitor terhadap faktor inflamasi melalui menghambat terjadinya atherogenesis, rupture plak dan thrombosis yang dapat menyebabkan terjadinya infark miokard dan iskemia serebral. Insulin akan mengurangi produksi tromboxan A2 dan aktivitas *plasminogen activator inhibitor-1* (PAI-1) yang berfungsi mengurangi agregasi platelet dan meningkatkan fibrinolysis.
- E. Insulin melindungi endotel dengan cara menghambat induksi berlebihan sintesis *inducible NO synthase* (iNOS) yang akan mengeluarkan NO. konsentrasi NO yang rendah memberikan keuntungan terhadap endotel dan fungsi organ, jika kadar NO tinggi akan menyebabkan disfungsi endotel dan injuri jaringan.
- F. Pada kondisi euglikemia, insulin akan menghambat sitokin proinflamasi (TNF α , IL-1, IL-6) dan molekul adhesi serta C-reaktif protein. TNF α menyebabkan disfungsi endotel dan apoptosis, mentriger aktivitas prokoagulan, penumpukan fibrin serta menghambat sintesis NO di sel.
- G. Insulin menekan generasi ROS. Kontrol glikemia yang ketat dengan terapi insulin intensif akan mencegah kerusakan structural dan abnormalitas fungsi hepatositik mitokondria. Disfungsi mitokondria serta kegagalan bioenergetik merupakan faktor yang berkontribusi terhadap terjadinya kegagalan multiorgan, yang merupakan penyebab kematian terbanyak di ruang intensif anak.¹⁰



Gambar 5.5 Fungsi Insulin⁹

Kesimpulan

Stres hiperglikemia adalah suatu keadaan hiperglikemia pada pasien dengan keadaan kritis. Pada keadaan kritis terjadi kegagalan regulasi glukosa sehingga terjadi hiperglikemia yang disebabkan resistensi insulin, defisiensi insulin baik relatif maupun absolut dan peningkatan produksi glukosa. Pasien dengan keadaan kritis, target gula darah yang diinginkan adalah mendekati <110 mg/dL atau 90-140 mg/dL (5-7.7 mmol/L). Tatalaksana hiperglikemia pada anak sakit kritis antara lain kontrol glukosa darah dan pemberian insulin. Hiperglikemia yang berkepanjangan atau menetap merupakan salah satu petanda terhadap luaran yang buruk pada kondisi kritis, dimana meningkatkan angka kematian akibat kegagalan fungsi organ multiple.

Pencegahan hiperglikemia yang berkepanjangan atau menetap dapat menurunkan angka kematian akibat kegagalan fungsi organ multiple

DAFTAR PUSTAKA

1. Srinivasan V. Stress Hyperglycemia In Pediatric Critical Illness: The Intensive Care Unit Adds To The Stress. *J Diabetes Sci Technol.* 2012;6(1):37-47
2. Grace D, Poovazhagi V. Stress Hyperglycemia: Clinical Profile and Outcome in Critically Ill Children. *Int J Contemp Pediatr.* 2017;4(96):2175-9
3. Varhoeven JJ, dkk. Pathophysiological Aspect of Hyperglycemia in Children with Meningococcal Sepsis and Septic Shock: a Prospective, Observational Cohort Study. *Critical Care.* 2011;15:1-10
4. Eshraghi P, Bagheri S, Kamel S. Association of Pediatric Hyperglycemia with Insulin Metabolism Disorders. *Int J Pediatr.* 2014;2(1):83-7
5. Save SU, Ahmed M, Suri A. Alteration of Homeostasis: Prevalence, Effect of Therapy and Outcome in Pediatric Intensive Care Unit at a Tertiary Care Centre. *Int J Contemp Pediatr.* 2016;3:2644-8
6. Gregory W, dkk. Relative Hyperglycemia, a Marker of Critical Illness: Introducing the Stress Hyperglycemia Ratio. *J Clin Endocrinol Metab.* 2015;100(12):4490-7
7. Macrae D, dkk. A Randomized Trial of Hyperglycemic Control in Pediatric Intensive Care. *N Engl J Med.* 2014;370(2):107-18
8. Hsu CW. Glycemic Control in Critically Ill Patients. *World J Crit Care Med.* 2012;1(1):31-9
9. Kaminska H, dkk. Dysglycemia in Critically Ill Children. *J Clin Endocrinol Metab.* 2016;24(4):20-4
10. Aramendi I, Burghi G, Manzanares W. Dysglycemia in The Critically Ill: Current Evidence and Future Perspectives. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2017;29(3):364-72

Syok pada Anak

Bagian

6

I Nyoman Budi Hartawan, Putu Andrie Setiawan

Syok adalah kumpulan gejala akut (*syndrome*) yang terjadi oleh karena kegagalan kardiovaskular dan ketidakmampuan sistem sirkulasi untuk memenuhi kebutuhan oksigen dan nutrisi yang adekuat untuk memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan.¹⁻⁵ Oleh karenanya kondisi syok dapat dilihat sebagai keadaan akut defisiensi oksigen pada sel. *Berdasarkan definisi ini syok dapat muncul tanpa disertai dengan hipotensi, terutama pada anak-anak.*

6.1 Gambaran Umum

Syok merupakan salah satu kumpulan gejala dengan angka penderita dan angka kematian yang tinggi diseluruh dunia terutama di negara-negara berkembang. Lebih dari sepuluh juta anak didunia pernah mengalami syok dengan berbagai etiologi⁶.

Berdasarkan data di seluruh dunia pada tahun 2013, 2,6 juta neonatus meninggal karena syok. Dengan etiologi terbanyak adalah *neonatal encephalopathy* diikuti oleh *sepsis neonatorum*, kelainan kongenital, dan infeksi saluran napas.^{6,7} Sedangkan, pada anak dibawah usia lima tahun kondisi syok yang menyebabkan meninggal adalah pneumonia, diare, dan malaria.^{6,7}

6.2 Patofisiologi

Pengantaran oksigen atau oksigen *delivery* adalah fungsi langsung dari *cardiac output* (CO) dan oksigen konten (CaO_2). Oksigen *delivery* (DO_2) dapat dihitung dengan cara :^{1,4}

$$DO_2 = CO \times CaO_2$$

Keterangan :

| | |
|------------------|---|
| CO | Denyut jantung (<i>Heart rate/HR</i>) x Volume sekuncup (<i>Stroke Volume/SV</i>) |
| CaO ₂ | (Hb x 1,34 x SaO ₂) + (0,003 x PaO ₂) |

Volume sekuncup dipengaruhi oleh *preload*, *afterload*, kontraktilitas dan relaksasi otot jantung pada saat diastolik. Oleh karena itu, dengan mengoptimalkan denyut jantung, kontraktilitas, waktu diastolik relaksasi, *preload* dan *afterload* dapat meningkatkan *cardiac output*. Sedangkan konten oksigen dapat ditingkatkan dengan meningkatkan hemoglobin dan meningkatkan saturasi dari oksigen.¹

Ketika oksigen delivery tidak dapat memenuhi kebutuhan oksigen sel, maka terjadi banyak mekanisme kompensasi. Pada keadaan tertentu (demam, sepsis, atau trauma), kebutuhan metabolisme meningkat. Oleh karenanya syok merupakan proses yang dinamik, yang dipengaruhi oleh interaksi dari pasien, penyebab syok, waktu terjadinya syok, dan pengobatan yang telah didapatkan.¹

Manifestasi klinis dari syok dapat berhubungan langsung dengan kelainan yang terjadi pada tingkat jaringan, sel dan hingga tingkat biomolekuler. Kegagalan mikrosirkulasi, dijumpai pada semua tipe syok, ditandai oleh maldistribusi dari aliran darah kapiler. Agen simpatetik lokal, aktifitas vasokonstriktor dan bahan vasoaktif menyebabkan kontraksi dari otot halus pada sphingter prekapiler dan arteriol. Seiring dengan berjalannya syok, terjadi obstruksi mekanik pada kapiler oleh karena debris dari sel. Secara normal, leukosit polimorfonuklear akan dipaksa masuk melewati kapiler yang kecil oleh karena tekanan hidrostatik. Akan tetapi pada keadaan syok menyebabkan penurunan tekanan hidrostatik intravaskular, yang menyebabkan tak bisa lewatnya leukosit dan menyebabkan kerusakan endotel pembuluh darah, yang kemudian mengaktifkan sistem komplemen yang akan menyebabkan agregasi dari trombosit dan granulosit. Pada septik syok, paparan dari endotoxin menyebabkan kerusakan langsung pada endotel vaskular. Ketika sel endotel rusak maka sel endotel akan mengaktifkan sistem prokoagulan, yang menyebabkan fibrin terkumpul pada mikrosirkulasi.

Radikal superoxide, metabolit lisosom, dan sitokin diproduksi oleh makrofag dan neutrofil untuk membunuh bakteri yang dapat menyebabkan kerusakan jaringan lebih lanjut, terutama pada endotel, dan akan memperberat kerusakan pada mikrosirkulasi.²

Iskemia jaringan adalah dasar dari segala bentuk syok. Dalam keadaan kekurangan oksigen, produksi energi akan dialihkan dengan menggunakan metabolisme anaerobik yang hanya menghasilkan 2 ATP untuk satu molekul glukosa, dimana hal ini akan menghabiskan cadangan glikogen dan akan menyebabkan akumulasi dari laktat yang kemudian menyebabkan asidosis. Penurunan jumlah ATP akan menyebabkan pompa Na-K terganggu yang menyebabkan masuknya ion Na⁺ dan Ca²⁺ bersamaan dengan air, yang menyebabkan terganggunya fungsi sel, dan terlihat sebagai edema.²

Sebelumnya dipercaya bahwa agen mikrobial invasif bertanggung jawab atas kerusakan seluler dan kegagalan mikrosirkulasi, akan tetapi sekarang menjadi jelas bahwa penyebab dari kerusakan dan kegagalan mikrosirkulasi adalah mediator inflamasi yang tidak dapat dikontrol.²

Syok septik diawali oleh paparan dari produk mikrobial, salah satu yang paling poten adalah dinding sel dari bakteri gram negatif yang disebut lipopolisakarida (LPS), pada plasma darah akan diikat oleh LPS-binding protein (LBP). Kompleks LPS-LBP akan terikat oleh reseptor CD-14 pada permukaan makrofag/monosit, yang akan menstimulasi TNF- α dan IL-1, yang kemudian akan mengaktifkan kaskade mediator inflamasi.²

Meskipun Nitrit oxide sintase (NOS) tidak terdapat pada sel yang beristirahat, akan tetapi didapatkan gen yang dapat mengekspresikan NOS pada saat terpapar oleh mediator inflamasi. Pada saat terpapar mediator inflamasi berbagai sel memproduksi nitrit oxide (NO) yang mengakibatkan vasodilatasi dari dinding vaskular, hipotensi dan syok.²

Sistem komplemen teraktifasi oleh karena bakteri ataupun produk-produk dari bakteri. C3 dan C5 mempunyai efek vasoaktif, yang akan menyebabkan pelepasan dari histamin dan mediator vasoaktif lainnya, yang akan meningkatkan permeabilitas pembuluh darah dan menyebabkan vasodilatasi. Fragmen komplemen juga menstimulasi respon inflamasi yang akan mengaktifkan agregasi dari trombosit dan granulosit.²

Depresi dari sel-sel otot jantung terjadi pada berbagai macam tipe syok. Pada penelitian memberikan kesan bahwa depresi dari miokard

disebabkan oleh karena peptida kecil yang diproduksi oleh pankreas yang hipoperfusi atau iskemia. Peptida ini disebut dengan *myocardial depressant factor*, yang memiliki efek inotropik negatif ini terisolasi pada otot jantung dan menyebabkan konstiksi dari vaskular dari splanknik.²

6.3 Manifestasi Klinis

Tanpa memperhatikan dari etiologi, syok diawali oleh hipovolemia absolut maupun relatif. Hipovolemia absolut dapat disebabkan oleh karena muntah dan diare, kehilangan darah, peritonitis, dan peningkatan permeabilitas dari pembuluh darah. Sedangkan hipovolemia relatif muncul akibat vasodilatasi, misal pada syok septik, cedera tulang belakang, anafilaksis, dan overdosis pada barbiturat.²

Tanda awal dari syok termasuk takikardia, takipnea, dan meningkatnya *capillary refill time* (CRT) >2 detik, perubahan tekanan darah ortostatik. Gejala awal muncul oleh karena usaha dari tubuh untuk mengkompensasi syok, yaitu meningkatkan output, dan meredistribusi darah ke organ vital (otak, ginjal dan jantung). Tanda syok yang pertama kali muncul biasanya adalah takikardia. Pemanjangan CRT muncul disebabkan oleh karena katekolamin endogen yang menyebabkan vasokonstriksi perifer. Pada beberapa kasus awal dari septik syok didapatkan dengan kulit yang masih hangat dan kering tanpa pemanjangan CRT, hal ini menandakan terjadi vasodilatasi dari kulit pada keadaan peningkatan *cardiac output*- disebut sebagai *warm distributive shock*. Ketika resistensi vaskular sistemik (*systemic vascular resistance/ SVR*) menurun, *cardiac output* harus ditingkatkan untuk menghasilkan tekanan atrial yang normal.²

Ketika syok berlanjut, mekanisme kompensasi tidak cukup untuk memenuhi kebutuhandari jaringan, maka akan terjadi syok takterkompensasi. Pada syok tak terkompensasi, efek dari iskemia sel bersamaan dengan mediator vasoaktif dan inflamasi akan mempengaruhi mikrosirkulasi, dan akan muncul tanda-tanda gangguan dari otak, ginjal, dan jantung.²

Takikardia dan takipneu akan berlanjut, takipneu menjadi semakin parah oleh karena asidosis dan mekanisme kompensasinya, yang menghasilkan rendahnya PaCO₂. Pada kulit mungkin akan terjadi kutis marmorata dan akril dingin serta CRT yang memanjang, yang disebabkan oleh karena vasokonstriksi dan berkurangnya aliran darah ke kulit. Penurunan dari

cardiac output dan vasokonstriksi menyebabkan penurunan perfusi ginjal, dan akan menyebabkan oligouria. Iskemia pada saluran gastrointestinal akan menyebabkan penurunan motilitas, distensi, dan pelepasan mediator vasoaktif dan inflamasi. Pada pasien dengan syok septik dapat menyebabkan demam atau hipotermia. Ketika perfusi ke otak mulai berkurang, maka akan terjadi perubahan kesadaran mulai dari agitasi, kebingungan, halusinasi, delirium, stupor, hingga akhirnya koma.²

Kegagalan mikrosirkulasi dan iskemia jaringan menyebabkan pelepasan dari mediator vasoaktif dan inflamasi yang mempengaruhi semua jaringan. Kerusakan endotel dari kapiler pada paru menyebabkan cairan untuk mengisi ruang interstitiil dari septum intraalveolar. Jika syok terus berlanjut, akumulasi dari cairan akan mengakibatkan kebocoran cairan kedalam ruang alveolar, yang akan menyebabkan penurunan pertukaran gas.²

6.4 Tipe dari syok

Hipovolemia merupakan syok yang paling sering terjadi pada anak-anak. Penyebab tersering dari syok hipovolemia adalah kehilangan cairan yang berlebihan berhubungan dengan diare dan muntah. Penyebab lain dari syok hipovolemia adalah kehilangan darah (trauma), kehilangan plasma (luka bakar, hipoproteinemia, peritonitis).^{2,3,7}

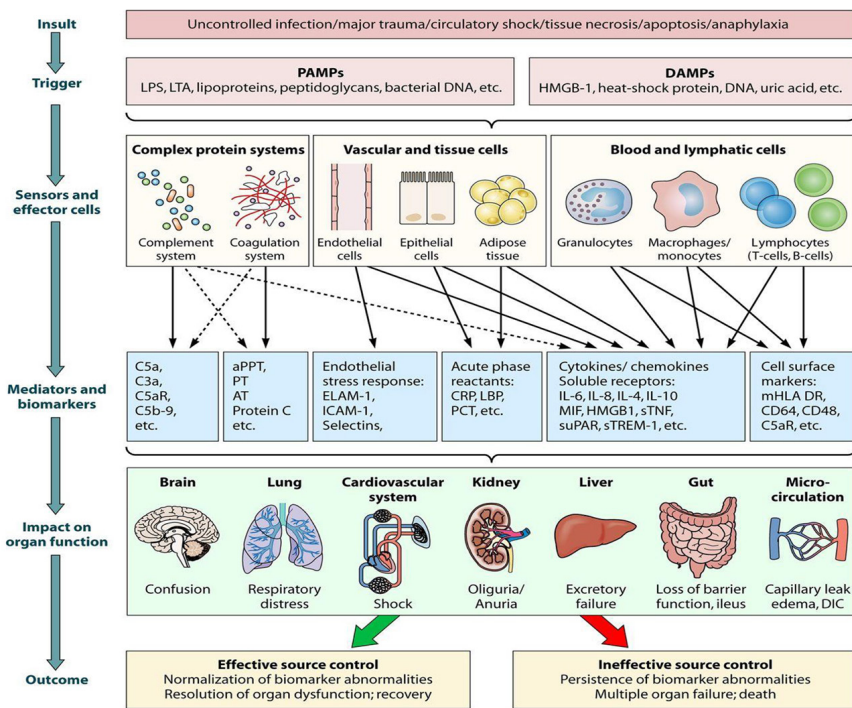
Syok kardiogenik biasanya dibedakan dari syok lainnya, oleh karena berhubungan dengan gejala gagal jantung kongestif, termasuk rales pada auskultasi dari paru, irama galop pada jantung, pembesaran hepar, dan distensi dari vena jugularis.^{2,3,7}

Tanpa memandang etiologi, syok kardiogenik menyebabkan penurunan dari *cardiac output*, pada banyak kasus disebabkan oleh karena penurunan kontraktilitas dari myocard. Kerusakan myocard dapat menjadi manifestasi dari syok tak terkompensasi. Penyebab dari syok kardiogenik adalah myokarditis, aritmia, obat-obatan, komplikasi post operasi jantung, hipoglikemia, dan penyakit jantung kongenital.²

Fungsi jantung dapat tertekan pada pasien dengan syok yang tidak disebabkan oleh karena jantung. Walaupun hingga saat ini penyebab kegagalan jantung pada pasien syok dengan penyebab lain belum sepenuhnya dimengerti, ada beberapa mekanisme yang diduga menjadi penyebab yaitu

didapatkan mediator yang dikeluarkan pada saat syok yang menyebabkan depresi dari otot jantung, edema otot jantung, kegagalan fungsi reseptor adrenal pada jantung, kerusakan sarcolema, penurunan aliran darah ke arteri koronarius yang mengakibatkan kegagalan fungsi sistolik dan diastolik.¹

Syok distribusi disebabkan terutama oleh karena vasodilatasi. Penyebabnya diantaranya adalah anafilaksis, cedera spinal (neurogenic), obat-obatan, dan yang tersering pada anak adalah sepsis. Penyebab utama pada syok septik adalah paparan dari komponen mikrobial yang akan mengakibatkan kaskade dari sistem inflamasi dan vasoaktif.^{2,3,4,5,7}



Gambar 6.1 Mekanisme syok distribusi¹⁰

SIRS (*Systemic Inflammatory Respons System*) pada anak didefinisikan sebagai paling tidak didapatkan dua dari gejala berikut

1. Hipertermia (>38,5°C) atau hipotermia(<36°C)
2. Takikardia atau takikardia pada anak kurang dari 1 tahun
3. Takipnea
4. Peningkatan atau penurunan dari leukosit

Sepsis adalah SIRS yang disertai oleh karena infeksi bakteri. Walaupun begitu banyak pasien yang telah didiagnosa dengan sepsis, sepsis berat, syok septik, atau MODS memiliki kultur darah yang negatif. Sepsis berat adalah sepsis yang disertai dengan ≥ 1 kegagalan fungsi organ (Kegagalan sistem kardiovaskular, kegagalan sistem respiratori, atau 2 kegagalan organ lainnya). Syok septik adalah sepsis + kegagalan sistem kardiovaskular.^{1,4,5}

Kriteria kegagalan organ:^{1,4,5}

A. Sistem kardiovaskular

Setelah bolus cairan isotonik ≥ 40 ml/kg dalam 1 jam:

- Masih didapatkan dengan hipotensi atau diperlukan obat-obatan vasoaktif untuk memelihara tekanan darah dalam batas normal
- Terdapat > 2 dari:
 - o Asidosis metabolik yang tidak dapat dijelaskan: kekurangan basa hingga > 5 mEq/L
 - o Asidosis laktat lebih dari dua kali batas normal
 - o Oliguria (produksi urine $< 0,5$ ml/kg/jam)
 - o *Capillary refill time* memanjang > 5 detik
 - o Perbedaan suhu tubuh pusat (rektal dan timpani) dan perifer (aksila) lebih dari 3°C

B. Sistem respirasi

- Indeks O_2 kurang dari 300 (tidak terdapat kelainan jantung kongenital sianotik)
- $\text{PaCO}_2 > 65$ atau dibutuhkan FiO_2 0,5 untuk mempertahankan saturasi $\geq 92\%$ atau membutuhkan ventilasi mekanik

C. Neurologi

- GCS kurang dari 11 atau perubahan status mental yang akut atau penurunan $\text{GCS} \geq 3$ dari GCS baseline

D. Hematologi

- Trombosit $< 80.000/\text{mm}^3$ atau penurunan trombosit lebih dari 50% atau $\text{INR} > 2$

E. Ginjal

- Serum kreatinin lebih dari dua kali batas normal

F. Hepar

- Bilirubin total $\geq 4\text{mg/dL}$ (diluar periode neonatal) atau ALT meningkat dua kali dari batas normal

Syok obstruktif disebabkan karena adanya sumbatan pada jalur peredaran darah dan karena faktor diluar system kardiovaskular. Tanda dari syok obstruktif adalah kegagalan pengisian volume diastole atau kegagalan proses afterload.. Akibat adanya sumbatan ini aliran darah masuk dan keluar jantung menjadi terganggu sehingga penurunan Cardiac Outputpun terjadi. Syok Obstruktif jarang terjadi pada anak, namun secara umum penyebabnya adalah tension pneumothorax, tamponade jantung, dan emboli paru.⁹

Tension pneumothorax didefinikan sebagai adanya udara yang terakumulasi pada rongga pleura. Akumulasi ini dapat terjadi secara spontan dan sekunder karena adanya hal penyerta. Pada anak lebih sering terjadi karena adanya hal penyerta seperti trauma, penyakit asma, cystic fibrosis, pneumonia, dan proses iatrogenic (barotrauma saat pemberian ventilasi tekanan positif).⁹

Patofisiologi tamponade jantung ialah adanya akumulasi cairan di pericardium. Akumulasi ini dapat berupa secret yang dieksresikan oleh proses inflamasi maupun oleh darah akibat trauma. Akumulasi ini menyebabkan terjadinya peningkatan tekanan intrapericardial sehingga mengurangi venous return dan pada akhirnya mengurangi cardiac output. Penyebab tersering pada anak ialah postpericardiotomy (tindakan pembedahan untuk kelainan jantung kongenital) syndrome dan trauma.⁹

Anak yang memerlukan pemasangan kateter vena sentral merupakan anak dengan faktor resiko tertinggi terkena emboli paru. Namun kasus emboli paru pada anak sangat jarang terdiagnosis. Hal ini dimungkinkan karena prosedur penanganan pada anak sudah baik dan apabila memang terjadi emboli jarang dapat terdiagnosis segera dan baru dapat terdiagnosis setelah proses otopsi.⁹

Tabel 6.1 Tipe syok pada pasien anak. CO= *cardiac output*, SVR= *systemic vascular resistance*, CRT= *capillary refill time*^{7,8}

| Tipe Syok | Mekanisme Kegagalan Sistem | Tanda dan Gejala |
|---------------|--|--|
| Hipovolemia | Penurunan volume relatif atau absolut, CO ↓, SVR ↑ | Takikardi, Denyut nadi lemah, mata cowong, ubun-ubun cekung, oliguria, CRT memanjang |
| Kardiogenik | CO ↓, SVR ↑ | Takikardi, Denyut nadi lemah, hepatomegaly, pelebaran vena jugularis |
| Distributif | | |
| • Anafilaktik | CO ↑, lalu ↓, SVR ↓↓ | Angioedema, <i>Respiratory distress</i> , Stridor, Wheezing |
| • Neurogenik | CO normal, SVR ↓ | Hipotensi tanpa diikuti takikardi |
| • Septik | “Warm shock” CO ↑, SVR ↓ | Takikardi, Nadi cepat dan kuat, ekstremitas hangat dengan hipotensi, hiperneu, Penurunan Kesadaran |
| | “Cold shock” CO ↓, SVR ↑ | Takikardi, Nadi teraba lemah, Takipneu, Penurunan Kesadaran |
| | CO ↓, SVR ↓ | Takikardi, Nadi teraba lemah, Takipneu, Penurunan Kesadaran |
| Obstruktif | Preload ↓, CO ↓, SVR normal hingga ↑ | Takikardi, hipotensi, pelebaran vena jugularis, deviasi trakea (pneumothoraks). |

6.5 Pengobatan

Terapi inisial dari syok tidak memandang penyebab dari syok, yang harus dilakukan sebagai terapi inisial adalah :

1. Pastikan jalan nafas (*airway*) yang adekuat
2. Menentukan apakah pernafasan (*breathing*) adekuat, dapat langsung diberikan oksigen pada FiO₂ 100%
3. Melakukan akses vaskular, mengambil sampel darah sekaligus melakukan resusitasi cairan (*circulatory*) dapat dengan 20 ml/kg

kristaloid secepatnya. Pemberian cairan dapat diberikan hingga 60 ml/kg yang dilakukan 10 hingga 15 menit.

Reassesmen dari kondisi pasien merupakan hal vital yang dilakukan. Setelah semua dilakukan kita harus menentukan apakah diperlukan intubasi, apakah diperlukan terapi cairan lainnya (koloid, darah), apakah diperlukan obat-obatan inotropik, bagaimana produksi urine, obat-obatan lain yang dibutuhkan (antibiotik), apakah pada pasien terjadi insufisiensi adrenal, apakah perlu perawatan PICU.²

Oksigen *delivery* menjadi fokus dari syok pada anak. Ketika didapat peningkatan usaha nafas, berikan oksigen 100% secepatnya, dan apabila perlu diberikan melalui ventilasi tekanan positif. Apabila terdapat obstruksi jalan nafas, atau didapatkan usaha ventilasi yang tidak adekuat, maka pemasangan jalan nafas buatan dapat segera dilakukan. Pengukuran PaO₂ melalui analisis gas darah atau *pulse oximetry* harus dilakukan untuk proses pengambilan keputusan. Tujuannya adalah membuat tekanan oksigen diatas 65 mmHg, sebelum ini tercapai oksigen 100% tetap diberikan.²

Intubasi dan ventilasi mekanik dapat meredistribusi aliran darah ke otot bantu nafas ke organ vital selama syok berlangsung. Ventilasi tekanan positif juga mempunyai efek menurunkan afterload dari ventrikel kiri.²

Akses vaskular merupakan salah satu elemen penting dari pengobatan syok. Jika diperlukan, dapat dilakukan pemasangan akses vena sentral, pada anak-anak gunakan vena femoralis, pada anak yang lebih besar dan remaja, pertimbangkan pemasangan pada vena jugularis. Apabila akses vena sentral tidak dapat digunakan pertimbangkan pemasangan intraoseus.²

Cairan yang digunakan untuk resusitasi adalah NaCl 0,9% atau Ringer lactate, dimulai dengan 20 ml/kg secepatnya. *Packed red blood cells* (PRC) dapat diberikan pada 10 ml/kg lebih dari 1 hingga 2 jam untuk menjaga kadar hemoglobin 10g/dL.²

Jika kadar hemoglobin >10g/dL atau jika darah tidak tersedia, dapat diberikan 5% albumin dengan dosis 10ml/kg per kali, atau dapat digunakan cairan koloid. Akan tetapi perlu diperhatikan volume intravaskular agar tidak terjadi overload cairan.²

Pemberian epinephrine adalah pilihan utama untuk memperbaiki kontraktilitas jantung pada pasien syok dan berpengaruh terhadap perbaikan

fungsi organ pada hari ketiga dibandingkan dopamin.¹¹ Selain itu epinephrine secara signifikan lebih cepat dalam memperbaiki sirkulasi mikro, mengurangi resistensi vaskular, dan afterload. Epinephrine dapat diberikan pada dosis rendah (dibawah 0,2 mcg/kg/menit). Pada dosis ini epinefrin menstimulasi baik efek jantung dari β_1 dan efek vaskular perifer dari β_2 , yang akan meningkatkan aliran darah ke otot skeletal, dan menurunkan tekanan darah diastolik. Dosis lebih tinggi dari pada 0,3 mcg/kg/menit akan meningkatkan efek dari α adrenergik reseptor yang akan meningkatkan tekanan darah.

Dopamin dapat menjadi pilihan untuk memperbaiki fungsi dari jantung dan memperbaiki sirkulasi splanknik dan ginjal, jika pasien relatif stabil akan tetapi masih didapatkan hipotensi setelah pemberian terapi cairan inisial. Pada dosis yang rendah (2 mcg/kg/menit), dopamin meningkatkan aliran darah ke ginjal hingga 50% dan meningkatkan ekskresi dari natrium hingga 100%. *Cardiac output* meningkat pada dosis 5-10 mcg/kg/menit. Pada dosis yang lebih tinggi dari 10 mcg/kg/menit, α -adrenergik efek mendominasi, yang akan menyebabkan vasokonstriksi, dan meningkatkan tekanan darah. Perbaikan dari perfusi dapat diukur melalui produksi urine, tekanan darah, dan akral yang hangat.²

Setidaknya terdapat tiga reseptor yang umum dicapai pada seluruh tubuh yaitu reseptor alpha, beta dan dopaminergik. Walaupun semuanya telah dibagi menjadi sangat spesifik, akan tetapi secara umum reseptor β_1 mempengaruhi aktifitas inotropik (kontraktilitas), kronotropik (laju jantung), dan dromotropik (kecepatan konduksi). Reseptor β_2 mempunyai aktifitas vasodilatasi dan relaksasi dari otot polos bronkial. Reseptor α mempunyai aktifitas konstriksi dari arteriole dan konstriksi dari bronkus. Reseptor dopaminergik, menyebabkan relaksasi dari otot polos dan meningkatkan aliran darah ke ginjal dan ekskresi dari natrium.²

Katekolamin menstimulasi reseptor adrenergik, tergantung dari jenis katekolamin yang digunakan. Apabila efek yang diharapkan belum tercapai, maka dapat digunakan kombinasi dari beberapa obat. Perlu diketahui bahwa katekolamin dapat kurang responsif terhadap pasien dengan penyakit jantung kongenital, setelah transplantasi jantung, atau pada *bronchopulmonary dysplasia*.²

Dobutamin dapat diberikan pada pasien syok kardiogenik, oleh karena kerja dari dobutamin yang sangat selektif untuk menstimulasi dari reseptor β_1 . Pada pasien dengan syok kardiogenik, kita berusaha untuk meningkatkan

cardiac output tanpa meningkatkan dari laju jantung. Dobutamin diberikan pada dosis 2-5mcg/kg/menit, jika dobutamin gagal dapat dipertimbangkan pemberian epinefrin.²

Milrinone adalah salah satu agen inotropik yang bukan dari keluarga katekolamin. Walaupun mekanisme dari obat ini masih belum dimengerti seluruhnya, obat ini mempunyai efek untuk merelaksasi dari vaskular dan vasodilatasi yang menghasilkan penurunan afterload dan preload. Milrinone memfasilitasi konduksi dari atrioventrikular, relaksasi dari otot polos, dan dilatasi dari arteri koronarius.²

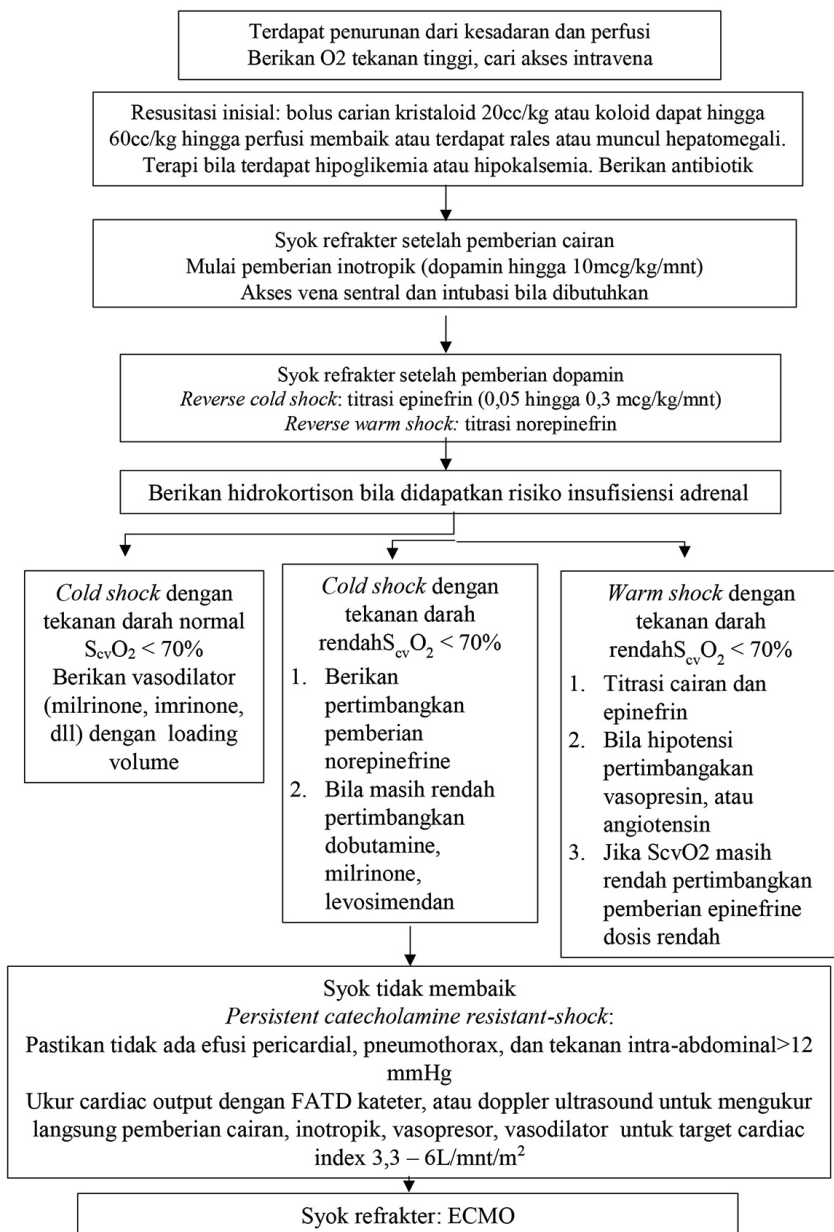
Tabel 6.2 Mekanisme Kerja Obat-Obatan Vasoaktif dan Dosis Efektif^{7,8}

| Obat | Reseptor | Mekanisme kerja | Dosis |
|----------------|-----------------------------|---------------------------------------|-----------------------|
| Dopamin | Dopamin, β , α | Chronotropy, Inotropy, Vasokonstriksi | 5-10 mcg/kg/menit |
| Dobutamin | β | Chronotropy, Inotropy, Vasodilatasi | 2-5 mcg/kg/menit |
| Epinephrine | β , α | Chronotropy, Inotropy, Vasokonstriksi | 0,05-0,3 mcg/kg/menit |
| Norepinephrine | α , β | Vasokonstriksi, Chronotropy, Inotropy | 0,01-2 mcg/kg/menit |
| Milrinone | PDE Inhibitor | Inotropy, Lusitropy, Vasodilatasi | 0,25-4 mcg/kg/menit |

Penggunaan natrium bikarbonat untuk mengobati asidosis metabolik pada anak saat ini dipertanyakan. Pengobatan syok pada pasien anak lebih kepada mengobati penyebab dari asidosis, dari pada menggunakan bikarbonat.²

Pemberian steroid dosis tinggi tidak mempunyai efek terapik pada pasien dengan syok septik. Pemberian hidrokortison dosis rendah dapat dipertimbangkan pada syok resisten katekolamin yang dicurigai atau terbukti terdapat insufisiensi adrenal.²

Kegagalan mikrosirkulasi, iskemia jaringan, dan kegagalan sistem kardiovaskular, membuat konsumsi dari faktor koagulasi dan trombosit berlebihan. Keadaan ini terlihat dari dengan trombositopeni, dan peninggkatan prodak pemecahan fibrin, penurunan fibrinogen, dan pemanjangan dari PPT dan APTT. Manajemen dari DIC meliputi pemberian transfusi trombosit dengan infus 0,2 unit/kg, transfusi fresh frozen plasma 10 ml/kg,



Gambar 6.2 Pendekatan syok pada anak¹

Kesimpulan

Syok merupakan kumpulan gejala dengan angka penderita dan angka kematian yang tinggi diseluruh dunia terutama di negara-negara berkembang. Syok sendiri merupakan sebuah proses yang dinamik dan saling berkaitan antara kondisi tubuh pasien, penyebab utama syok, waktu terjadinya syok, dan pengobatan yang sudah didapatkan. Pengobatan syok juga terkait dengan jenis dan sebab dari syok tersebut namun tetap memperhatikan kaidah primary survey dilanjutkan pemberian obat-obatan seperti dopamin, dobutamin, dan ephinephrin untuk mempertahankan perfusi jaringan.

Syok merupakan kondisi akut defisiensi oksigen pada sel dan dapat muncul tanpa disertai dengan hipotensi, terutama pada anak-anak

Daftar Pustaka

1. Smith LS, Hernan LJ: Pediatric Critical Care. Philadelphia. Elsevier Saunders: 2011, 29:364-378
2. Bell LM: Textbook of Pediatric Emergency Medicine. Philadelphia: LWW: 2010, 3:46-57
3. Kushartono, H, Pudjiadi A: Buku Ajar Pediatri Gawat Darurat. IDAI: 2013, 12:116-119
4. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine:Consensus conference. Definitions for sepsis and organ failure andguidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Crit Care Med1992, 20:864–874
5. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, Reinhart K,Angus DC, Brun-Buisson C, Beale R, Calandra T, Dhainaut JF, Gerlach H,Harvey M, Marini JJ, Marshall J, Ranieri M, Ramsay G, Sevransky J, ThompsonBT, Townsend S, Vender JS, Zimmerman JL, Vincent JL: Surviving sepsiscampaign: international guidelines for management of severe sepsis andseptic shock. Crit Care Med 2008, 36(1):296–327.
6. Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. (Epid) Lancet. 2015;

- 385(9963):117-71 (ISSN: 1474-547X
7. Arikan, Ayse & Citak, Agop. (2008). Pediatric Shock. *Signa Vitae*. 3. 10.22514/SV31.042008.2. (Epid)
 8. McKiernan CA, Lieberman SA. Circulatory shock in children: an overview. *Pediatr Rev* 2005;26(12):451-60.
 9. Morgan, Carrie. "Obstructive Shock." *The Open Pediatric Medicine Journal*, vol. 7, no. 1, 2013, pp. 35-37., doi:10.2174/1874309901307010035.
 10. Reinhart, K., Bauer, M., Riedemann, N. C., & Hartog, C. S. (2012). New Approaches to Sepsis: Molecular Diagnostics and Biomarkers. *Clinical Microbiology Reviews*, 25(4), 609-634. doi:10.1128/cmr.00016-12
 11. Narayanan, Karthik & Singhi, Sunit & Jayashree, Muralidharan & Bansal, Arun & Nallasamy, Karthi. (2016). Double-Blind Randomized Clinical Trial Comparing Dopamine and Epinephrine in Pediatric Fluid-Refractory Hypotensive Septic Shock. *Pediatric Critical Care Medicine*. 17. 10.1097/PCC.0000000000000954.

Perdarahan Intrakranial

Dyah Kanya Wati, Putu Andrie Setiawan

Perdarahan intrakranial adalah adanya perdarahan yang terjadi di dalam tulang kepala (kranium). Perdarahan intrakranial dapat terjadi pada semua umur dan disebabkan oleh berbagai faktor.¹ Perdarahan yang terjadi pada tulang kranium yang kaku merupakan kegawat-daruratan yang mengancam jiwa. Akumulasi darah menyebabkan peningkatan tekanan di dalam kepala yang memicu kerusakan pada jaringan otak dan gangguan fungsi saraf permanen hingga kematian. Diagnosis yang ditentukan dengan cepat disertai tindakan yang tepat merupakan faktor yang menentukan prognosis akhir dari pasien.^{2,3}

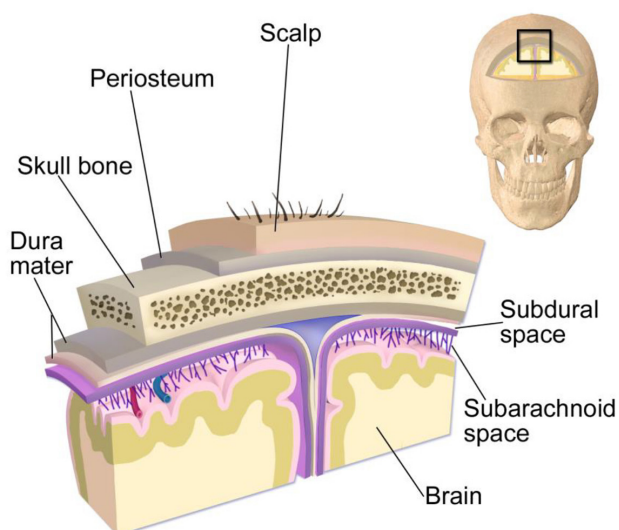
7.1 Gambaran Umum Perdarahan Intrakranial

Perdarahan intrakranial pada anak-anak dapat disebabkan peristiwa traumatik dan non-traumatik.⁴ Perdarahan dapat terjadi spontan yang dipicu oleh pembuluh darah abnormal (*malformasi vaskuler*), trauma atau berhubungan penggunaan obat anti pembekuan darah (*antikoagulan*).³

Penyebab perdarahan intrakranial non traumatik yang paling sering pada anak-anak adalah adanya *malformasi vaskular* (14 - 46%). Penyebab lainnya adalah adanya kelainan darah seperti koagulopati, trombositopenia, leukemia, *sickle cell anemia* dan hemophilia. Selain itu penyebab lainnya yang lebih jarang seperti tumor kepala, penyakit *moyamoya*, sepsis dan penyalahgunaan obat-obatan.⁴ Kondisi penyakit yang menyebabkan kerusakan hati yang berat (intoksikasi acetaminophen, hepatitis, syok septik) dapat memicu koagulopati yang meningkatkan resiko terjadinya perdarahan intrakranial.³

7.2 Jenis-jenis Perdarahan Intrakranial

Otak dilindungi oleh berbagai lapisan yang mengelilinginya dan berfungsi untuk melindunginya dari trauma. Perdarahan pada masing-masing lapisan tersebut menyebabkan efek yang berbeda-beda tergantung pada lokasi dan volume dari perdarahan tersebut.³



Gambar 7.1 Lapisan Kepala.³

Perdarahan intrakranial dibedakan berdasarkan lokasinya. Berikut adalah jenis-jenis perdarahan intrakranial, yaitu:²

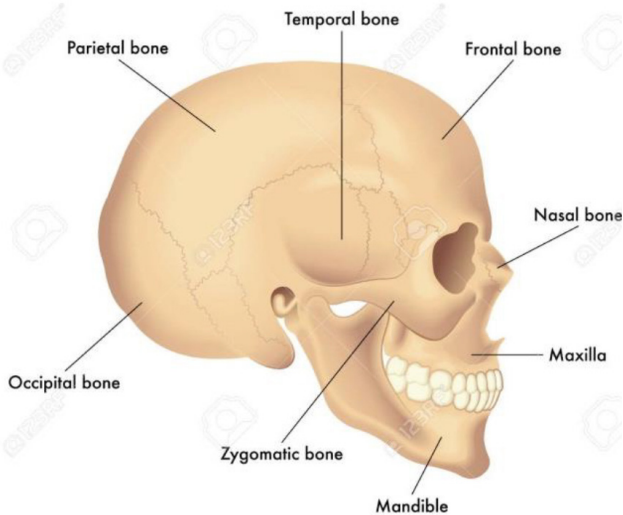
A. Perdarahan Epidural

Perdarahan epidural atau disebut juga dengan *epidural hematoma* (EDH), adalah akumulasi darah antara tulang kepala dan lapisan duramater. Umumnya terjadi akibat adanya trauma tumpul pada kranium.^{2,3,5} Epidural hematoma terjadi akibat adanya perlukaan pada pembuluh darah di epidural tepatnya pada sisi kranium yang patah yang mengakibatkan terpotongnya pembuluh darah arteri atau vena. Pada pasien anak, umumnya EDH muncul setelah anak terjatuh. Epidural hematoma jarang diakibatkan oleh trauma berat, sehingga 90% dari EDH tidak disertai cedera pada otak.⁵ Sebanyak 18-36% sumber perdarahan berasal dari pembuluh darah arteri, terutama *middle meningeal artery*. Sebanyak 10 - 20% perdarahan berasal dari vena,

30 - 40% sumber perdarahan tidak diketahui.⁵

Perdarahan arteri menimbulkan gejala yang lebih berat. Epidural hematoma kecil dapat tidak bergejala. Saat EDH meluas, mulai terjadi efek masa yang menyebabkan tekanan intrakranial meningkat dimana bila tidak diatasi akan menyebabkan cedera otak sekunder. Apabila tetap dibiarkan, EDH dapat menyebabkan terjadinya *herniasi*.⁵

Sebanyak 78% EDH terjadi pada daerah parietal, temporal atau temporoparietal dan jarang pada daerah frontal (6%). Gejala yang timbul pada EDH frontal, occipital dan vertex umumnya timbul perlahan. EDH yang muncul pada daerah temporal umumnya muncul lebih awal karena dapat dengan cepat menyebabkan *herniasi* tentorial. Perdarahan pada bagian belakang juga menyebabkan gejala lebih awal karena potensial menyebabkan penekanan pada struktur otak utama, menyebabkan tersumbatnya cairan otak (cairan serebrospinal/CSF) sehingga menimbulkan hidrosepalus.⁵ Epidural hematoma yang muncul karena robekan *middle meningeal artery* dapat menyebabkan perdarahan dengan tekanan tinggi dan dapat menyebabkan *herniasi* bila tidak segera dievakuasi.²



Gambar 7.2 Anatomi Kepala³

Gejala klinis klasik pada EDH yaitu penurunan kesadaran yang singkat setelah trauma dan diikuti oleh *lucid interval*. *Lucid interval* adalah kondisi dimana pasien sadar dan tampak tidak ada gejala namun kemudian terjadi gangguan saraf seperti kelemahan separuh tubuh hingga penurunan kesadaran. Meluasnya perdarahan menyebabkan efek masa hingga dapat memicu terjadinya herniasi hingga kematian. Namun pasien anak jarang mengalami gejala klasik ini. Gejala umum EDH pada anak adalah nyeri kepala, muntah dan penurunan kesadaran. Kurang dari 10% mengalami gejala kejang.^{2,5}



Gambar 7.3 Epidural hematoma²

Diagnosis dapat ditegakkan dengan CT-scan kepala tanpa kontras. Gambaran klasik berupa gambaran lesi densitas tinggi bentuk bikonveks yang menempel pada tulang tengkorak. Epidural hematoma seringkali terbatas pada garis sutura, namun kadang dapat melewati garis ini apabila ada diastasis sutura.⁵

Terapi utama pada EDH adalah *kraniotomi* dengan drainase dari perdarahan dan menghentikan sumber perdarahan. Pasien dengan EDH yang mengalami penurunan kesadaran, gangguan neurologis fokal, abnormalitas pupil atau gejala peningkatan tekanan intrakranial lainnya harus segera dilakukan tindakan operasi.⁵

Terapi konservatif hanya dapat dilakukan pada pasien dengan EDH kecil (kurang dari 30 ml Dengan ketebalan kurang dari 2 cm), tidak disertai gangguan saraf dan tanpa penurunan kesadaran. Pada EDH bagian belakang

memiliki risiko tinggi terjadinya komplikasi berupa penekanan pada meduler dan hidrosepalus sehingga tidak bisa ditatalaksana dengan konservatif.⁵

Angka kematain pada pasien dengan EDH sebesar 0 – 10%. Sebanyak 85% yang selamat tidak mengalami gangguan neurologis. Pasien dengan koma atau gangguan pupil lebih cenderung mengalami cedera otak sekunder.⁵

B. Perdarahan Subdural

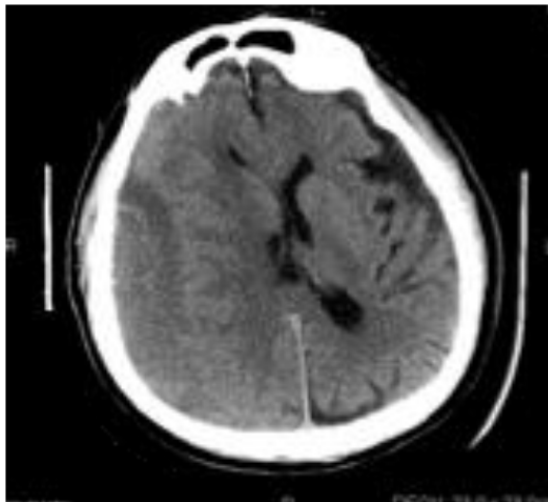
Perdarahan subdural atau *subdural hematoma* (SDH), adalah perdarahan yang terjadi antara lapisan duramater dan arachnoid yang disebabkan karena robeknya vena di daerah subdural.^{2,3,5} Subdural hematoma umumnya terjadi pada sisi berlawanan dari trauma (*counter coup side*).² Trauma yang dapat menyebabkan terjadinya SDH adalah trauma yang melibatkan kekuatan akselerasi atau deselerasi.^{2,3,5} Umumnya merupakan perdarahan dari pembuluh darah vena yang memiliki tekanan yang rendah, sehingga hematoma bertambah secara perlahan dan gejala klinis baru muncul dalam hitungan hari bahkan minggu.²

Subdural hematoma terjadi akibat kekuatan yang cukup besar sehingga seringkali disertai dengan cedera intrakranial.⁵ Pada anak-anak umumnya terjadi SDH akut. Pada anak, otak lebih sedikit yang mengkerut sehingga volume kecil darah ekstra aksial dapat menyebabkan peningkatan tekanan intrakranial dan memicu gangguan saraf yang berat.² Pada anak besar umumnya SDH terjadi karena kecelakaan, sedangkan pada anak kecil akibat efek guncangan (*shaking*) yang umumnya terjadi pada *child abuse*. Subdural hematoma kronis pada anak harus dicurigai sebagai akibat *child abuse* (*shaking baby syndrome*), meskipun SDH juga dapat terjadi karena trauma lahir. Pada SDH kronis yang dicurigai sebagai *child abuse*, harus dicari gejala lain dari *shaking baby syndrome* seperti perdarahan retina dan patah tulang panjang.^{2,5}

Efek masa pada SDH merupakan penyebab primer terjadinya gangguan neurologis. Subdural hematoma diakibatkan oleh tenaga yang besar sehingga menyebabkan cedera pada otak. Beberapa kasus SDH biasanya disertai dengan kontusio serebri, iskemi otak, atau pembengkakan otak difus. Oleh karena itu, meskipun SDH segera ditangani, cedera otak yang serius masih dapat terjadi.⁵

Manifestasi klinis biasanya diawali dengan kehilangan kesadaran dan gangguan status mental. Sebagian besar gejala SDH umumnya timbul beberapa jam setelah trauma. Namun SDH kronis dapat baru diketahui

setelah beberapa hari ataupun minggu. Sebanyak 50% dari pasien SDH mengalami koma. Pada SDH yang ringan dapat terjadi nyeri kepala, muntah, letargi, irritable, gangguan melihat dan kejang. Pada SDH fossa posterior dapat terjadi gejala nistagmus atau ataxia.⁵ Pada bayi, peningkatan tekanan intrakranial dapat dievaluasi pada ubun-ubun yang menonjol, lingkaran kepala membesar, muntah, gagal tumbuh dan kejang.²



Gambar 7.4 Subdural hematoma ².

Pada CT scan, SDH tampak sebagai area hiperden, berbentuk bulan sabit. Gambaran cairan hipodense menunjukkan perdarahan aktif atau disebut sebagai hiperakut SDH. SDH umumnya unilateral, namun pada kasus child abuse dapat terjadi bilateral.⁵

Beberapa sumber menyebutkan tindakan operasi tidak diperlukan pada pasien dengan SDH kecil, tanpa efek masa yang signifikan serta pada pasien SDH yang tidak mengalami koma. Pada pasien dengan SDH fossa posterior dilakukan operasi karena tinggi resiko terjadinya kompresi batang otak. Pada pasien dengan SDH kronis umumnya tidak membutuhkan tindakan operasi. Pada beberapa kasus diperlukan *subduroperitoneal shunt* untuk drainase atau *serial subdural taps* atau *continous external drainage*.⁵

Klinisi harus mengenali SDH yang terjadi karena child abuse, terutama pada bayi yang tidak disertai mekanisme cedera yang jelas dan disertai

perdarahan retina. Angka kematian anak dengan SDH sebesar 10-20%. Pada pasien yang selamat sering terjadi gangguan neurologis. Pasien dengan koma dan kelainan pupil memiliki prognosis lebih buruk.⁵

C. Perdarahan Subarahnoid

Perdarahan subarahnoid atau *subarachnoid hemorrhage* (SAH) merupakan perdarahan yang terjadi pada ruang antara piamater dan membrane arahnoid. Perdarahan subarahnoid umumnya terjadi pada trauma kepala berat, yang mengakibatkan robeknya pembuluh vena kecil pada piamater. Perdarahan subarahnoid terutama yang terjadi pada basal sisterna dapat mengindikasikan terjadinya ruptur aneurisma.^{2,5}

Perdarahan subarahnoid dapat disebabkan oleh peristiwa nontraumatik seperti ruptur aneurisma intraserebral, perdarahan dari malformasi arteriovenous, tumor, cerebral amyloid angiopati dan vaskulopati. Ruptur aneurisma pada SAH umumnya terjadi pada *circle of Willis*. Ruang subarahnoid merupakan ruangan yang luas dan terhubung dengan basal sisterna dan spinal subarahnoid sehingga darah pada SAH dapat terdistribusi secara luas.^{2,5}

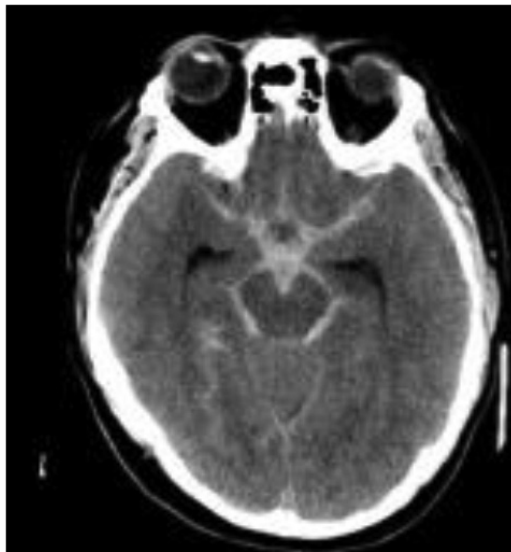
Gejala SAH tampak karena efek patofisiologinya yang menyebabkan vasospasme pada serebri. Perdarahan subarahnoid berhubungan dengan peningkatan resistensi serebrovaskular dan diikuti oleh peningkatan resiko iskemik cerebri atau infark. SAH umumnya disertai perdarahan intrakranial lain seperti SDH, kontusio cerebri dan perdarahan intraparenkim. Pada SAH terjadi perdarahan pada subarahnoid yang kemungkinan berhubungan dengan disertainya pelepasan mediator inflamasi dari sel disekitar piamater dan arahnoid. Perdarahan subarahnoid menyebabkan iritasi meningen dan menimbulkan gejala menyerupai gejala meningitis.^{2,5}

Gejala klasik dari SAH yaitu nyeri kepala berat dengan onset akut yang dapat disertai dengan hilangnya kesadaran, muntah, kaku pada leher atau kejang. Nyeri kepala berat menjadi maksimal dalam hitungan detik. Nyeri biasanya dirasakan di occipital atau unilateral. Sebanyak 25% pasien yang datang dengan dalam keadaan koma mengalami SAH. Pada pasien SAH post traumatik umumnya juga terjadi perdarahan pada parenkim otak sehingga dapat menyebabkan gejala neurologis yang luas. Umumnya SAH menyebabkan nyeri kepala dan gejala iritasi meningen lainnya seperti mual, muntah, kaku kuduk dan fotofobia. Pasien dengan isolated SAH umumnya memiliki riwayat

penurunan kesadaran, kadang-kadang perubahan status mental bahkan koma.^{2,5} Gejala neurologis seperti afasia atau kelemahan yang muncul 3 – 14 hari dari onset SAH diakibatkan oleh vasospasme yang menyebabkan infark serebri.³

Tabel.7.1. *Hunt and Hess Grading System*²

| Deskripsi | Derajat |
|---|---------|
| Asimptomatik, nyeri kepala ringan, kaku kuduk ringan | 1 |
| Nyeri kepala sedang – berat, kaku kuduk, tidak ada defisit neurologis selain palsy nervus cranialis | 2 |
| Mengantuk/bingung, defisit neurologis fokal ringan | 3 |
| Stupor, hemiparesis sedang – berat | 4 |
| Koma, deserebrasi | 5 |



Gambar 7.5 Perdarahan Subarahnoid²

Pada CT scan, SAH. tampak sebagai gambaran hiperden pada ventrikel, sulkus dan sisterna. Gambaran CT scan biasanya tampak jelas pada 12 jam pertama. Semakin lama akan semakin tidak jelas.^{2,5}

Semua pasien dengan SAH harus dirawat di rumah sakit. Pada sebagian besar kasus tidak memerlukan terapi. Beberapa kasus menyebabkan terjadinya aneurisma serebri. Terapi *calcium channel blocker* efektif untuk mencegah morbiditas sekunder akibat vasospasme pada pasien dengan SAH spontan. Namun manfaatnya pada SAH traumatik belum dapat dijelaskan. Anti kejang profilaksis dapat diberikan pada pasien dengan SAH. Pasien dengan SAH luas dan pasien yang disertai cedera kepala lainnya memiliki prognosis yang buruk. Gejala hidrosepalus post trauma umumnya muncul setelah SAH traumatik.⁵

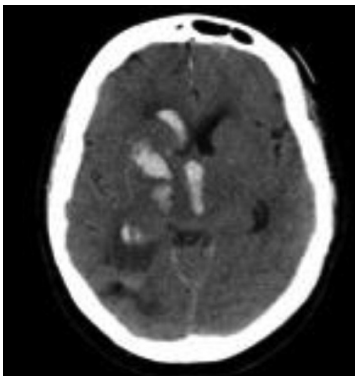
D. Perdarahan Intracerebral

Perdarahan intracerebral atau perdarahan intraparenkim merupakan perdarahan nontraumatik yang terjadi pada parenkim otak.³ Perdarahan intracerebral dapat terjadi traumatik atau non traumatik. Pada pasien anak, perdarahan intracerebral jarang terjadi.⁶

Penyebab terbanyak perdarahan intracerebral pada anak-anak adalah malformasi vaskuler. Penyebab lainnya antara lain kelainan hematologi seperti koagulopati, trombositopenia, tumor, sepsis ataupun penggunaan obat-obatan.^{2,6}

Gejala yang umumnya muncul pada pasien yang mengalami perdarahan intracerebral antara lain nyeri kepala, muntah dan gangguan kesadaran. Sedangkan pada anak usia kurang dari 3 tahun umumnya iritabel, gangguan makan, letargi dan mengantuk.⁶

Terapi yang diberikan pada pasien ini tergantung pada manifestasi klinis dan penyebab perdarahan intracerebral. Sebagian besar pasien dengan perdarahan intracerebral mendapatkan terapi konservatif.⁶



Gambar 7.6
Perdarahan Intracerebral².

7.3 Penyulit pada perdarahan intrakranial

Menilai beratnya gangguan saraf penting untuk menilai prioritas pemeriksaan diagnostik yang harus dilakukan, memberi petunjuk resusitasi yang harus dilakukan dan rencana intervensi yang tepat.²

Sistem skoring yang digunakan untuk menilai kesadaran antara lain dengan *Glasgow coma scale* (GCS) atau *FOUR score* untuk menilai respon pupil terhadap cahaya. Selain itu ada pula sistem skoring lain seperti *NIH stroke scale* yang merupakan pemeriksaan saraf pada pasien yang dicurigai dengan stroke dimana semakin besar skor yang didapatkan semakin berat gangguannya.²

Disease-specific score for SAH yaitu dengan menggunakan *Hunt and Hess Scale*, untuk menggambarkan komplikasi yang terjadi pada SAH dan luaran yang mungkin terjadi. Selain itu ada pula *World Federation of Neurosurgical Societies* (WFNS) yang menyerupai *Hunt and Hess Scale*. Baik *Hunt and Hess*, WFNS, maupun GCS memiliki nilai prognostik yang serupa.²

Terdapat beberapa kegawatan yang dapat terjadi pada perdarahan intrakranial yang harus dikenali secara cepat dan mendapat terapi yang tepat antara lain :²

A. Herniasi

Komplikasi yang terberat pada perdarahan intrakranial adalah peningkatan tekanan intrakranial (*Intracranial Pressure/ICP*).³ Tekanan intrakranial normal adalah kurang dari 10 mmHg dan dapat naik hingga 20 mmHg pada anak normal. Setelah cedera otak, *ICP* dikatakan tidak normal bila terjadi peningkatan hingga lebih dari 20 – 25 mmHg dan dapat memicu herniasi hingga kematian.^{3,7}

Beberapa alat dapat digunakan untuk memonitor tekanan intrakranial seperti monitor jaringan otak, ada juga alat yang bisa digunakan untuk mengukur suhu dan kadar oksigen otak.³

Chushing's triad merupakan tanda yang harus dievaluasi sebagai respon normal terjadinya peningkatan tekanan intrakranial secara cepat dan merupakan tanda awal terjadinya herniasi otak:²

- a. Hipertensi
- b. Nadi lambat (Bradikardia)
- c. Pola napas abnormal

Gejala lainnya yang dapat dievaluasi antara lain penurunan kesadaran, reflek pupil menurun atau pupil asimetri, pupil edema dan kejang fokal.^{2,7}

Bila ditemukan tanda peningkatan intrakranial, diperlukan tindakan segera untuk menurunkan tekanan, antara lain dengan pemberian sedasi, *eksternal ventricular drainage* cairan serebrospinal, optimalisasi perfusi serebri (60-80 mmHg), pemberian cairan manitol atau larutan hipertonik (hingga osmolalitas 315-325 mOsm/L), hiperventilasi, hipotermia, paralisis dan menginduksi koma dengan obat-obatan (umumnya dengan barbiturat).³

Tindakan operasi bedah dibutuhkan untuk melakukan dekompresi. Indikasi dilakukannya tindakan operasi antara lain kompresi pada batang otak, hidrosephalus, perdarahan intrakranial dengan gangguan neurologis. Indikasi relatif antara lain lokasi perdarahan jaringan otak, pemeriksaan fisik yang semakin memburuk, dan perdarahan yang luas.³

B. Edema serebri

Edema serebri atau pembengkakan pada jaringan otak dapat terjadi akibat iskemik serebri, infark atau kontusio. Edema serebri memperberat peningkatan intrakranial yang telah terjadi akibat perdarahan dan meningkatkan resiko terjadinya herniasi.³

Penggunaan manitol atau larutan hipertonis dapat mengurangi edema serebri, menghilangkan gejala herniasi dan menurunkan *ICP*.³

C. Demam

Demam umumnya terjadi pada perdarahan intrakranial, terutama pada perdarahan intraventrikular. Biasanya sumber infeksi tidak ditemukan. Demam yang tinggi menunjukkan hasil akhir yang lebih berat pada pasien dengan ICH dan SAH. Terapi dengan antipiretik tidak akan merubah hasil akhir. Penurunan suhu yang terlalu agresif dapat memicu gemetar yang dapat meningkatkan metabolisme dan memperburuk hasil akhir.³

D. Hipertensi

Hipertensi yang berat berhubungan dengan semakin meluasnya perdarahan dan semakin besarnya resiko herniasi. Peningkatan tekanan arteri menyebabkan semakin banyak ekstrasvasasi darah ke otak, sebaliknya, penurunan tekanan darah dapat mengurangi kecepatan bertambahnya perdarahan. Namun tekanan darah harus tetap dipertahankan agar tetap bisa menjamin oksigenasi sehingga tidak terjadi iskemia serebri dan vasospasme.

Namun berapa tekanan darah yang bisa ditoleransi tidak dapat dijelaskan.³

Peningkatan tekanan darah dapat merupakan sinyal awal peningkatan kebutuhan oksigen akibat jaringan otak yang iskemik. Pada pasien SAH yang mengalami perburukan klinis dapat dicurigai terjadinya vasospasme. Jika pada pasien telah terdiagnosa *iskemia* dan *vasospasme*, diperlukan terapi untuk meningkatkan tekanan darah.³

E. Kejang

Kejang biasanya muncul pada perdarahan luas, pasien dengan penurunan kesadaran dan pasien dengan riwayat epilepsi. Kejang dapat ditangani dengan obat anti kejang. Namun penggunaan obat anti kejang profilaksis berhubungan dengan meningkatnya risiko demam dan hasil akhir yang lebih buruk. Beberapa sumber mengatakan sebaiknya obat anti kejang tidak digunakan secara rutin.³

Pada SAH, anti kejang profilaksis berupa phenytoin dapat diberikan untuk mencegah kejang dan risiko perdarahan ulang. Pada SAH terdapat resiko terjadinya kejang *nonkonvulsif* atau *status epileptikus* sehingga perlu dilakukan monitoring EEG pada pasien SAH dengan penurunan kesadaran. Sama seperti pada ICH, penggunaan anti kejang secara rutin tidak disarankan. Pemberian phenytoin selama 14 hari berhubungan dengan *dose dependent increase in function disability* dan defisit kognitif setelah dilakukan evaluasi selama 3 bulan setelahnya. Pemberian terapi selama 3 hari sama efektif dengan 14 hari. Levetiracetam memiliki efikasi yang serupa dengan efek samping yang lebih rendah.³

F. Anemia.

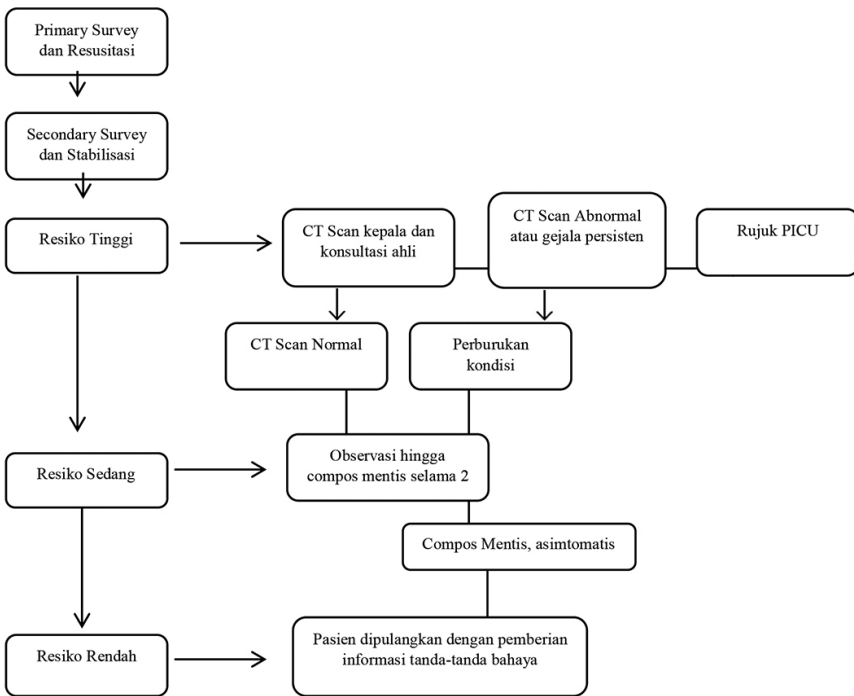
Otak bergantung pada pasokan nutrisi, terutama oksigen. Penurunan kadar hemoglobin akibat perdarahan akan mengurangi hantaran oksigen ke otak. Anemia umum terjadi pada pasien dengan ICH. Anemia berhubungan dengan hasil akhir yang lebih buruk. Transfusi sel darah merah (*package redcell/PRC*) dapat diberikan untuk mengurangi angka kematian.³

G. Gagal Jantung

Perdarahan intrakranial, terutama SAH, dapat memicu gelombang katekolamin sehingga menurunkan *cardiac output*, memicu gagal jantung dan penurunan kesadaran. Cardiac troponin I (cTI) dapat memprediksi beratnya penurunan fraksi ejeksi, resiko vasospasme dan iskemia serebri.

Abnormalitas EKG dapat muncul berupa perubahan pada segmen ST, namun tidak sebaik dengan menggunakan cTI. Gangguan persarafan otot jantung dan *vasospasme* muncul akibat cedera saraf yang berat dan SAH luas, namun peningkatan *afterload* dari vasopresor dapat memicu penurunan fraksi ejeksi, *edema pulmonum* dan hipotensi. Pasien dengan penurunan fraksi ejeksi, peningkatan cTI dan *vasospasme* sebaiknya segera mendapatkan *cerebral angioplasty* atau *intraarterial vasodilator* dibandingkan *vasopresor*.³

7.4 Penanganan



Gambar 7.7 Alur Penanganan⁸

Konsep penanganan awal pada pasien cedera kepala dengan curiga adanya perdarahan intrakranial baik oleh trauma maupun nontrauma adalah pertahankan *airway, breathing, dan circulation* (ABC) pada *primary survey*. Tindakan *secondary survey* untuk mengetahui riwayat alergi, riwayat penggunaan obat (antikoagulasi, antiplatelet), riwayat penyakit sebelumnya,

dan kronologi kejadian yang menyebabkan trauma dapat dilakukan setelah memastikan ABC dalam kondisi stabil.⁸

Penanganan awal untuk mempertahankan jalan nafas dapat dilakukan dengan teknik *head tilt* dan *chin lift* untuk pasien non trauma dimana terdapat keyakinan tidak adanya masalah pada tulang leher. Sedangkan pada pasien trauma disarankan dilakukan manuver *jaw thrust* dan dilanjutkan dengan pemasangan *cervical collar* untuk tetap mempertahankan posisi tulang leher.^{9,10} Pasien perdarahan intrakranial akut dengan *Glasgow Coma Scale* (GCS) <8 seringkali tidak mampu untuk mempertahankan patensi jalan nafas maka dipertimbangkan untuk dilakukan intubasi endotrakea.⁹ *Rapid sequence intubation* (RSI) adalah teknik intubasi yang disarankan pada kondisi akut untuk mencegah terjadinya muntah dan aspirasi cairan lambung ke saluran nafas. Volume tidal CO₂ harus selalu dimonitoring pada pasien yang terintubasi. Jika memungkinkan PaO₂ harus >80mmHg dan PaCO₂ antara 35-40 mmHg. Kontraindikasi dilakukan intubasi adalah adanya kecurigaan fraktur *basis cranii*.⁹

Apabila jalan nafas sudah aman, saturasi oksigen perifer diatas 95% harus dijaga untuk mengurangi kemungkinan terjadinya hipoksia jaringan dan hipoksia pada jaringan otak. Kegagalan mempertahankan saturasi oksigen perifer juga berpengaruh pada prognosis yang buruk.⁸

Tekanan darah sistemik dipertahankan untuk memastikan perfusi oksigen ke otak dan mencegah kerusakan jaringan otak lebih lanjut. Cairan normal salin dengan dosis 20 ml/Kg dapat diberikan untuk menghindari syok. Pemberian cairan harus selalu dimonitoring karena anak dengan trauma intrakranial cenderung mengalami edema cerebral. Pemberian cairan berlebih dapat memperburuk kondisi edema cerebral.⁸

Setelah *primary survey* dan *secondary survey* dilakukan, perlu dilakukan evaluasi terhadap resiko yang dialami pasien, penilaian resiko mencakup tingkat kesadaran (GCS), ada tidaknya gangguan neurologis, usia, dan lain-lain (Tabel 7.2)⁸.

Tabel 7.2. Klasifikasi Resiko Cedera Kepala traumatik dan non traumatik⁸

| | LOW RISK (All features) | INTERMEDIATE RISK (Any feature / not low or high risk) | HIGH RISK (CHALICE Criteria) (Any feature) |
|---|-------------------------------------|--|---|
| HISTORY | | | |
| Witnessed loss of consciousness | nil | <5 minutes | >5 minutes |
| Anterograde or retrograde amnesia | nil | possible | >5 minutes |
| Behaviour | normal | mild agitation or altered behaviour | abnormal drowsiness |
| Episodes of vomiting without other cause | nil or 1 | 2 or persistent nausea | 3 or more |
| Seizure in non-epileptic patient | nil | impact only | yes |
| Non accidental injury (NAI) suspected | no | no | yes |
| Headache | nil | persistent | persistent |
| Co-morbidities | nil | present | present |
| Age | >1yr | <1yr | Any |
| MECHANISM | | | |
| Motor Vehicle Accident (MVA) (pedestrian, cyclist or occupant) | low speed | <60kmph | >60kmph |
| Fall | <1m | 1-3m | >3m |
| Force | low impact | moderate impact or unclear mechanism | high speed projectile or object |
| EXAMINATION | | | |
| Glasgow Coma Scale (GCS) | 15 | fluctuating 14 - 15 | <14 or <15 if under 1 yr old |
| Focal neurological abnormality | nil | nil | present |
| Injury | | | *high risk features eg scalp haematoma in <1yr of age (see below) |
| * High risk injury: a) penetrating injury, or suspected depressed skull fracture or base of skull fracture b)scalp bruise, swelling or laceration>5cm, or tense fontanelle in infants <1yr of age | | | |
| PLACEMENT | | | |
| Observation Area | Anywhere in ED | Acute area in ED | Acute or resuscitation bay |
| OBSERVATIONS | | | |
| <ul style="list-style-type: none"> • Respiratory rate, oxygen saturations • Pulse, blood pressure • Temperature • GCS, pupillary response & size, limb strength • Pain assessment • Sedation score as necessary | Hourly observations until discharge | Half-hourly observations for 4 to 6 hours until GCS 15 sustained for 2 hours, then hourly observations until discharge. Revert to half hourly observations/ continuous monitoring if signs of deterioration occur. | <ul style="list-style-type: none"> • Continuous cardio-respiratory and oxygen saturation monitoring • BP and GCS every 15 to 30 minutes |

Penanganan pasien di ruang perawatan intensif memerlukan monitoring yang lebih ketat terutama untuk mengontrol tekanan intrakranial (*Intracranial Pressure/ICP*) dan tekanan perfusi otak (*Cerebral Perfusion Pressure/ CPP*).¹¹ Monitoring ICP merupakan salah satu prosedur baku emas invasif. Monitoring ICP secara ketat dilaporkan sangat berpengaruh terhadap penurunan angka kematian anak dengan perdarahan intrakranial.^{11,12} Penelitian yang dilakukan Alkohoury, dkk¹³ mendapatkan bahwa anak dengan perdarahan intrakranial pasca operasi yang dilakukan monitoring terhadap ICP memiliki survival rate yang lebih baik dibandingkan yang tidak dilakukan monitoring ICP.^{8,11,13}

Memonitoring CPP pada pasien perdarahan intrakranial terbukti bermakna terhadap luaran yang lebih baik dan banyak diaplikasikan pada pasien dewasa.^{11,14,15} Pada pasien anak hal ini belum banyak dilakukan penelitian namun Chambers, dkk¹⁶ mendapatkan bahwa monitoring CPP juga memiliki luaran yang lebih baik dibandingkan pada pasien yang tidak dilakukan monitoring CPP.¹⁷ Cerebral perfusion pressure (CPP) yang tidak dimonitoring dapat meningkatkan nilai CPP itu sendiri dan hal ini menginduksi edema cerebral, meningkatkan ICP, dan berkontribusi terhadap kegagalan fungsi sitemik.¹¹

Selain monitoring, pemberian terapi pembedahan dan medikamentosa juga menentukan luaran terhadap pasien. Dilaporkan bahwa kraniektomi dekompresi (KD) dapat dilakukan pada semua jenis penyebab perdarahan intrakranial untuk mengontrol ICP.¹⁸ Kraniektomi bifrontal lebih sering dilakukan pada pasien anak dibandingkan pada pasien dewasa.¹⁹ Kraniektomi dekompresi secara nyata dapat mengurangi mortalitas namun masih perlu dilakukan penelitian lebih lanjut mengenai luaran terhadap fungsi neurologis.¹¹

Medikamentosa yang diaplikasikan pada pasien yang dirawat di PICU adalah obat-obatan sedatif, analgesia, cairan hipertonik, obat-obatan antikonvulsi, dan kortikosteroid.¹¹ Manajemen nutrisi dan suhu tubuh juga diperlukan untuk mengurangi keperluan metabolisme tubuh dan memperbaiki luaran.^{11,20}

7.5 Prognosis

Mortalitas bukan merupakan hasil akhir yang dinilai pada pasien dengan trauma neurologis. Pasien yang bertahan hidup namun mengalami gangguan saraf berat sering dikaitkan dengan hasil akhir yang lebih berat dibandingkan kematian. Cedera otak yang lebih minimal, tidak adanya keterlibatan batang otak dan usia yang lebih muda berhubungan dengan derajat perbaikan yang lebih tinggi. Penegakan diagnosis yang cepat dan pemberian terapi yang cepat sangat mempengaruhi hasil akhir pada penderita.³

Kesimpulan

Penanganan awal pada pasien cedera kepala dengan curiga perdarahan intrakranial baik oleh trauma maupun nontrauma adalah dengan mempertahankan *airway, breathing, dan circulation* (ABC) pada *primary survey* dilanjutkan dengan penanganan *secondary survey*. Di ruang perawatan intensif, monitoring ketat terutama untuk mengontrol tekanan intrakranial (*Intracranial Pressure/ICP*) dan tekanan perfusi otak (*Cerebral Perfusion Pressure/ CPP*) berperan penting terhadap berbagai aspek terutama luaran dan lama rawat pasien di ruang perawatan intensif.

Monitoring tekanan intrakranial (*Intracranial Pressure/ICP*) dan tekanan perfusi otak (*Cerebral Perfusion Pressure/ CPP*) berperan penting terhadap luaran pasien dengan perdarahan intrakranial

Daftar Pustaka

1. Warren DL, Joellen L, Jerome R, Elizabeth P. Intracranial Hemorrhage in Children. *Arch Neurol*. 2008;65: p. 1626-1633.
2. Rincon F, Mayer SA. Clinical review: Critical care management of spontaneous intracerebral hemorrhage. *Crit Care*. 2009;12:237.
3. Andrew MN. Intracranial Hemorrhage. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2011; 184:998-1006.
4. Kelly KM. Management of Increased Intracranial Pressure in Critically Ill Child with acute neurological injury. *AACN Clinical Issues*. 2008; 16: p 212-231.
5. David SG. 2010. Chapter 116 Neurotrauma. In: Gary RF, Stephen L. editors. *Textbook of Pediatric Emergency Medicine*. Philadelphia. Two Commerce Square. Publishing. 2010. p 1435-1440.
6. Ihab Z, Amal G. Intracerebral hemorrhage in Children. *Alexandria Journal of Medicine*. 2012; 48: 139-145.
7. Paul MS. 2009. Chapter 9. Neurology. In: Harresh K, Lennox H. *Manual Pediatric intensif care*. USA. PMPH-USA. Publishing. 2009. p 328-329.
8. *Infants and children: Acute management of head injury: Clinical practice guidelines*. (2011). North Sydney, N.S.W.: NSW Dept. of Health.

9. J Dunning, J Patrick Daly, J-P Lomas, F Lecky, J Batchelor, K Mackway-Jones et al. Derivation of the children's head injury algorithm for the prediction of important clinical events (CHALICE) decision rule for head injury in children. *Archives of Disease in Childhood* 2006;91:885-89
10. Viccellio P, Simon H et al. National Emergency X-Radiography Utilization Study Group (NEXUS). A Prospective Multicentre Study of Cervical Spine Injury in Children. *Paediatrics* August 2001;108:e20
11. Araki, T, Yokota, H., & Morita, A. (2017). Pediatric Traumatic Brain Injury: Characteristic Features, Diagnosis, and Management. *Neurologia Medico-chirurgica*, 57(2), 82-93. doi:10.2176/nmc.ra.2016-0191
12. Alali AS, Gomez D, Sathya C, Burd RS, Mainprize TG, Moulton R, Falcone RA, de Mestral C, Nathens A: Intracranial pressure monitoring among children with severe traumatic brain injury. *J Neurosurg Pediatr* 14: 1-10, 2015
13. Alkhoury F, Kyriakides TC: Intracranial pressure monitoring in children with severe traumatic brain injury: national trauma data bank-based review of outcomes. *JAMA Surg* 149: 544-548, 2014
14. Lassen NA: Cerebral blood flow and oxygen consumption in man. *Physiol Rev* 39: 183-238, 1959
15. Eker C, Asgeirsson B, Grande PO, Schalen W, Nordstrom CH: Improved outcome after severe head injury with a new therapy based on principles for brain volume regulation and preserved microcirculation. *Crit Care Med* 26: 1881-1886, 1998
16. Chambers IR, Stobbart L, Jones PA, Kirkham FJ, Marsh M, Mendelow AD, Minns RA, Struthers S, Tasker RC: Age-related differences in intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in the first 6 hours of monitoring after children's head injury: association with outcome. *Childs Nerv Syst* 21: 195-199, 2005
17. Robertson CS, Valadka AB, Hannay HJ, Contant CF, Gopinath SP, Cormio M, Uzura M, Grossman RG: Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury. *Crit Care Med* 27: 2086-2095, 1999
18. Riyaz M, Waqas M, Ujjan BU, Akhunzada NZ, Hadi YB, Javed G, Bari ME: Decompressive craniectomy for infants: a case series of five patients. *Childs Nerv Syst* 31: 2117-2122, 2015
19. Polin RS, Shaffrey ME, Bogaev CA, Tisdale N, Germanson T, Bocchicchio B, Jane JA: Decompressive bifrontal craniectomy in the treatment of severe refractory posttraumatic cerebral edema. *Neurosurgery* 41: 84-92, 1997

20. Hutchison JS, Ward RE, Lacroix J, Hébert PC, Barnes MA, Bohn DJ, Dirks PB, Doucette S, Fergusson D, Gottesman R, Joffe AR, Kirpalani HM, Meyer PG, Morris KP, Moher D, Singh RN, Skippen PW; Hypothermia Pediatric Head Injury Trial Investigators and the Canadian Critical Care Trials Group: Hypothermia therapy after traumatic brain injury in children. *N Engl J Med* 358: 2447-2456, 2008.

Resusitasi pada Anak dengan Penyakit Jantung Bawaan

Bagian

8

IB Suparyatha, Luh Gede Diah Wulandari A

Anak dengan penyakit jantung bawaan merupakan kelompok yang harus mendapatkan perhatian khusus dalam melakukan stabilisasi jalan napas, napas dan sirkulasi. Anak dengan kelainan jantung bawaan selalu terlihat pucat, dengan atau tanpa sianosis dan terjadi peningkatan dari usaha napas. Saat anak dengan kelainan jantung bawaan ditemukan dalam keadaan tidak sadar yang pertama kita lakukan adalah nilai jalan napas dan pola napas pasien, pastikan saturasi oksigen pasien karena terdapat perbedaan kadar rata-rata pasien dengan kelainan jantung bawaan. Oksigen dapat diberikan segera pada pasien dengan kelainan jantung bawaan, pemberian oksigen diberikan dengan kadar yang rendah kemudian dinaikkan secara perlahan sampai saturasi yang diinginkan tercapai. Pemberian oksigen yang berlebihan terhadap anak dengan kelainan jantung bawaan akan membahayakan, karena sistem kardiovaskular anak dengan kelainan jantung bawaan mengalami perubahan aliran darah, dimana oksigen yang berlebihan akan meningkatkan aliran darah ke paru dan menyebabkan edema paru.¹

Penilaian terhadap sirkulasi pada anak dengan kelainan jantung bawan antara lain, evaluasi warna kulit, *capillary refill time*, denyut nadi sentral dan perifer serta tekanan darah. Jika anak ditemukan dalam keadaan hipotensi, lakukan segera pemasangan akses vena perifer. Berikan cairan normal salin 5-10 ml/kg. Pemasangan akses vena perifer pada anak dengan kelainan jantung bawaan akan lebih sulit dibandingkan dengan anak sehat, pemasangan akses intraoseus dapat dipertimbangkan. Pemasangan akses vena sebaiknya dilakukan oleh tenaga medis yang berpengalaman, karena jika pemasangan akses vena gagal akan membuat anak kesakitan dan menangis sehingga memperburuk kondisi anak dengan penyakit jantung bawaan.^{1,2}

Penilaian awal pada anak yang tidak sadar dengan penyakit jantung bawaan antara lain:³

A. *Airway*

- Apakah jalan napas pasien paten atau tidak?
- Apakah ada retraksi dinding dada, nafas cuping hidung, peningkatan laju respirasi dan penurunan saturasi oksigen? Ingat pemberian oksigen tambahan tidak selalu dibutuhkan, karena pemberian oksigen dengan konsentrasi yang tinggi akan mengubah aliran darah di jantung. Jika anak harus diberikan oksigen, berikan dengan konsentrasi yang kecil dan dinaikkan secara perlahan.

B. *Breathing*

- Apakah pasien dengan peningkatan usaha napas atau dengan gagal napas?
- Dengarkan suara napas pasien dan suara jantung pasien saat auskultasi. Apakah terdapat murmur atau tidak. Jika saat auskultasi murmur terdengar melemah kemungkinan pasien akan jatuh ke kondisi yang lebih buruk.

C. *Sirkulasi*

- Apakah pasien dengan gagal jantung?
- Nilai sirkulasi pasien antara lain, warna kulit, *capillary refill time*, denyut nadi sentral dan perifer, tekanan darah serta palpasi hepar untuk menemukan adanya hepatomegali. Pada anak dengan kelainan jantung atau dengan kecurigaan kelainan jantung pengukuran tekanan darah dilakukan pada keempat ekstremitas. Pada keadaan normal, tekanan darah pada ekstremitas atas dan bawah tidak jauh berbeda dengan tekanan sistolik pada ekstremitas bawah sedikit lebih tinggi dibanding ekstremitas atas hal ini mungkin terjadi pada *coarctio aorta*.
- Lakukan penilaian terhadap saturasi oksigen *preductal* dan *postductal* dengan cara menempatkan saturasi oksigen pada tangan kanan dan kaki kiri dalam waktu yang bersamaan. Jika terdapat perbedaan 10% atau lebih maka kemungkinan terjadi kelainan pada jantung.
- Penilaian lain juga dikaji, apakah anak dengan riwayat disritmia jantung, apakah kelainan jantung yang diderita sudah mendapatkan

intervensi.

Selama penilaian, pasang monitor jantung serta secara simultan pasang akses vena perifer serta ambil sampel darah untuk pemeriksaan laboratorium dan lanjutkan resusitasi cairan. Pemasangan monitor jantung untuk mengevaluasi ritme jantung, dimana anak dengan kelainan jantung selalu didapatkan ritme jantung diluar dari irama sinus.³

Pemasangan akses vena perifer pada anak dengan kelainan jantung bawaan membutuhkan keahlian khusus agar prosedur tidak dilakukan berulang kali agar tidak memperburuk luaran pasien. Jika pemasangan akses perifer gagal, dapat dipertimbangkan akses intraoseus. Saat pemasangan akses vena perifer, ambil sampel darah untuk pemeriksaan laboratorium. Pada pemeriksaan laboratorium, lakukan pemeriksaan darah lengkap, elektrolit serta magnesium dan fosfor. Jika tersedia, lakukan pemeriksaan analisa gas darah untuk mengetahui status metabolisme pasien. Resusitasi cairan pada anak dengan kelainan jantung bawaan harus dimonitor secara ketat dan dievaluasi secara ketat. Pemberian cairan isotonic secara bolus 5-10 ml/kg. Hal yang sangat penting saat pemberian cairan pada anak dengan penyakit jantung *single ventricle* pastikan tidak ada udara pada selang intravena, karena udara tersebut akan menyebabkan stroke. Jika anak membutuhkan cairan, berikan bolus cairan dalam 30 menit sampai 1 jam. Lakukan penilaian kembali terhadap *breathing* dan ukuran hepar hal ini bertujuan untuk mengetahui apakah anak mengalami kelebihan cairan atau tidak.³

Saat keadaan pasien sudah stabil gali informasi mengenai riwayat penyakit pasien sebelumnya. Apakah anak pernah mencapai saturasi oksigen normal, tanyakan mengenai aktivitas harian anak, apakah saat minum susu/ASI anak berkeringat dan tampak kelelahan.³

8.1 Penilaian dan Management pada Anak dengan Kelainan Jantung Bawaan

Penilaian pada anak dengan kelainan jantung bawaan atau kecurigaan kelainan jantung bawaan baik yang sudah dilakukan tindakan pembedahan atau tidak harus dilakukan secara sistematis.⁴

A. Intervensi secara umum⁴

Intervensi pada anak tidak sadar dengan kelainan jantung bawaan

adalah:

- Nilai ABC
- Berikan oksigen, pertimbangkan:
Apakah saturasi oksigen dibawah nilai normal, jika saturasi oksigen dibawah nilai normal maka berikan oksigen pada pasien
- Pemasangan akses vascular
- Pemberian cairan
 - a. Pemberian cairan dimulai 5-10 ml/kg secara bolus dengan memastikan status cairan pasien
 - b. Jika pasien dalam keadaan dehidrasi berat yang menyebabkan terjadinya thrombus dapat diberikan 10-20 ml/kg secara bolus
- Pemeriksaan laboratorium
Lakukan pemeriksaan analisa gas darah, darah rutin dan elektrolit
- Lakukan pemeriksaan foto dada dalam 2 posisi
- Lakukan elektrokardiografi
Untuk melihat apakah terdapat perubahan pada ritme jantung atau pembesaran pada jantung
- Pemeriksaan ultrasonografi dilakukan untuk mengetahui fungsi jantung dan ada tidaknya cairan disekitar jantung
- Konsultasi ke bagian jantung anak untuk dilakukan ekokardiografi

B. Intervensi Khusus^{4,5}

- Kecurigaan terjadinya malfungsi *shunting*
 - a. Jika terjadi shunting yang cukup besar akan menyebabkan terjadinya peningkatan aliran intrapulmonary dan overload cairan khususnya pada kasus kelainan pada atrium kanan dan arteri pulmonal, pada kasus ini pemberian diuretic akan menyebabkan penurunan aliran ke paru menyebabkan penurunan kadar oksigen pada paru sehingga terjadi vasokonstriksi aliran paru. Perhatikan tanda kongesti paru dan respiratori distress.
 - b. Jika shunting kecil, sedikit aliran ke paru. Pada anak dengan kasus ini, pemberian oksigen akan menguntungkan karena akan memberikan efek vasodilatasi. Evaluasi vena jugularis

dan pembesaran hepar tanpa adanya bukti kongesti pulmonal, sehingga pada anak akan terlihat semakin sianosis.

- c. Pembentukan thrombus pada *shunting* akan terjadi terutama pada pasien dehidrasi. Pada pasien dengan dehidrasi berat akan membutuhkan resusitasi cairan, pemberian oksigen perlu dimonitoring secara ketat biasanya pasien akan mengalami fase akut dekomposisi.
- Komplikasi pada saluran ventrikel kanan
 - a. Aritmia: termasuk *bundle branch block*, terutama pasca tindakan operasi dan pasca pemasangan pacemaker akan terjadi sinkope jika pacemaker tidak bekerja dengan baik.
 - b. Jaringan parut pada ventrikel kanan akan menyebabkan penurunan fungsi ventrikel kanan dan menyebabkan gagal jantung kanan yang ditandai distensi vena jugular dan pembesaran hepar.
 - komplikasi perubahan sirkulasi pulmonal

Anak dengan perubahan sirkulasi pulmonal merupakan suatu risiko terjadinya kelebihan cairan yang menyebabkan terjadinya edema dan efusi, pada anak dengan kondisi ini dapat dipertimbangkan pemberian diuretic dan hati-hati dalam pemberian oksigen.
 - Komplikasi terapi untuk mencegah overload cairan

Terapi yang diberikan untuk mengontrol status cairan dan mencegah terjadinya kelebihan cairan diberikan secara integral. Pada anak yang diberikan obat untuk mengeluarkan cairan perlu memonitoring secara ketat agar anak tidak jatuh ke kondisi dehidrasi yang akan mengakibatkan pembentukan thrombus. Pasien dengan dehidrasi berat dan toleran terhadap pemberian cairan diberikan 10-20 ml/kg secara bolus, monitoring perubahan status kardiopulmoner.

8.2 Syok Kardiogenik

Pasien yang tidak sadar kita nilai jenis syok yang dialami pasien, dengan mengevaluasi denyut nadi, *capillary refill time*, produksi urin, perubahan status mental dan tekanan darah. gejala klinis yang dapat ditemukan pada syok kardiogenik termasuk disritmia, terdengar suara jantung S3 atau S4,

distensi vena jugularis, edema, hepatomegaly. Pemberian cairan secara agresif dibutuhkan pada pada pasien syok. Pada anak dengan kelainan jantung bawaan disertai syok hipovolemik diberikan resusitasi cairan 20 ml/kg bolus, selama resusitasi dengarkan suara jantung, lihat usaha napas jika terjadi perburukan pikirkan untuk memberikan diuretika.^{5,6}

Jika pasien berlanjut ke kondisi perfusi yang buruk dan hipotensi berikan cairan secara adekuat, kemudian berikan inotropic atau vasopressor untuk membantu memperbaiki perfusi dan tekanan darah. Inotropik pertama yang dapat diberikan pada syok kardiogenik adalah dopamine (0,5-20 mcg/kg/menit). Milrinon (0,25-1 mcg/kg/menit) dapat digunakan untuk mengurangi overload cairan dan memiliki efek inotropic positif pada jantung. Selain itu dobutamin, epineprin dan norepineprin juga dapat digunakan sebagai inotropic.⁶

Tabel 8.1 Obat yang dapat digunakan untuk resusitasi jantung pada anak dengan kelainan jantung bawaan

| Drug | Mechanism | inotropy | chronotropy | vaso | PVR | SVR | Dose | Side effects |
|----------------|-------------------------------|----------|-------------|--------------|-----|-----|--|--|
| Dopamine | Alpha (high) and Beta (low) | ✖ | ✖ | constriction | ↑ | ↑ | 0.5-20 mcg/kg/min | arrhythmia |
| Dobutamine | B2>B1 | ✖ | | dilatation | ↓ | ↔ | 0.5-10 mcg/kg/min | arrhythmia |
| Epinephrine | B | ✖ | ✖ | constriction | ↑ | ↑ | Bolus 1-20 mcg/kg; Infusion 0.05-2 mcg/kg/min | hypertension, tachycardia, myocardial necrosis |
| Norepinephrine | alpha | ✖ | ✖ | constriction | ↑ | ↑ | 0.05-0.1 mcg/kg/min | arrhythmia, hypertension |
| Phenylephrine | alpha | | | constriction | | ↑ | | |
| Isoproterenol | | ✖ | ✖ | | ↑ | ↑ | 0.05-1 mcg/kg/min | arrhythmia |
| Milrinone | Type III PDE I | ✖ | ✖ | dilatation | ↓ | ↓ | Load 50 mcg/kg; Infusion 0.25-1 mcg/kg/min | hypotension, thrombocytopenia |
| Sildenafil | PDE I | | | | ↓ | | PO/NG start at 0.25 mg/kg Q6 and titrate | hypotension |
| Nitroprusside | Vasodilator A>V (↓ afterload) | | | dilatation | | | | |
| Vasopressin | AVP1 receptor | | | | | ↑ | 0.0003-0.002 units/kg/min | bradycardia, hyponatremia |
| Amiodarone | Class III antiarrhythmic | ↔ | ↔ | | ↔ | ↔ | load 5mg/kg; Infusion 5-10mcg/kg/min | slows repolarization and AV conduction; prolongs QTc |

8.3 Intubasi, Pengaturan Ventilator dan Resusitasi Jantung Paru pada Anak dengan Kelainan Jantung Bawaan

Pada pasien yang membutuhkan intubasi, keseimbangan ventilasi dan oksigenasi harus dijaga. Ventilasi tekanan positif pada pasien dengan kelainan jantung sianotik akan menurunkan aliran darah pulmonal dan memberikan efek tekanan positif terhadap aliran pulmonal. Jika pasien diintubasi atau mendapatkan ventilasi tekanan positif secara keseluruhan dinamika tubuh anak dibuat stabil dengan memantau tekanan darah, perfusi dan respirasi.⁷ Tekanan akhir ekspirasi yang rendah akan memperkuat aliran darah. Di rekomendasikan pemberian tekanan yang konstan pada ventilasi, dengan pengaturan dimulai dari nilai terkecil laju napas, pendeknya waktu inspirasi dan volume tidal 5-6 ml/kg. saat mengatur kadar oksigen selama ventilasi, selalu berpatokan pada nilai rata-rata saturasi oksigen. Selalu ingat oksigen merupakan vasodilator, dapat menyebabkan kelebihan cairan pulmonal namun oksigen juga dapat membantu pasien dengan hipertensi pulmonal atau aliran pulmonal yang buruk.⁸

Anak dengan kelainan jantung bawaan yang membutuhkan resusitasi jantung paru, hal yang penting untuk diperhatikan adalah koordinasi antara kompresi dan ventilasi, pastikan ventrikel terisi secara efektif. Gunakan sodium bikarbonat dan kalsium klorida/glukonat selama pasien diresusitasi dan pasca resusitasi. Perhatikan status asidosis pasien apakah perlu dilakukan koreksi atau tidak, jika pasien dalam keadaan asidosis maka resusitasi jantung tidak akan efektif.⁹

Kesimpulan

Penanganan pasien anak dengan kelainan jantung bawaan baik yang sudah dilakukan tindakan pembedahan atau tidak harus dilakukan secara sistematis mulai dari intervensi umum hingga intervensi khusus seperti pada pasien dengan kondisi malfungsi *shunting*. Penilaian sirkulasi anak dengan kelainan jantung bawaan dititikberatkan pada evaluasi warna kulit, *capillary refill time*, denyut nadi sentral dan perifer serta tekanan darah.

Anak dengan penyakit jantung bawaan merupakan kelompok yang harus mendapatkan perhatian khusus dalam melakukan stabilisasi jalan napas, napas dan sirkulasi di ruang perawatan intensif

Daftar Pustaka

1. Cincinnati Children's Hospital Heart Institute. Cardiac anomalies/congenital heart defects. Available at: <http://www.cincinnatichildrens.org/patients/child/encyclopedia/defecs/default/>. Accessed agusts 29, 2017.
2. University of Michigan CS Mott Children's Hospital Congenital Heart Center. Conditions we treat: heart defects. Available at: <http://med.umich.edu/Mott/congenital/services/heart-defects.html>. Accessed agusust 29, 2017.
3. Mayo Clinic. Congenital heart defects in children. Available at: <http://www.mayoclinic.com/health/congenital-heart-defects/DS01117>. Accessed August 29, 2017.
4. Nayak S, Booker PD. The Fontan circulation. *Contin Educ Anaesth Crit Care* 2008;8:26-30.
5. Ryerson L, Massicotte P, Bauman M. Thrombosis in congenital and acquired disease. In: Moller J, Hoffman J, eds. *Pediatric cardiovascular medicine*, 2nd ed. Hoboken, NJ: Blackwell. 2012.
6. Rao P. Tricuspid atresia disease. In: Moller J, Hoffman J, eds. *Pediatric cardiovascular medicine*, 2nd ed. Hoboken, NJ: Blackwell; 2012.
7. Gewitz M, Woolf P. Cardiac emergencies. In: Fleisher G, Ludwig S, Henretig F, et al, eds. *Textbook of pediatric emergency medicine*, 6th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2010.
8. Shaffner D, Schleien C, Eleff S, et al. Cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation. In: Nichols DA, Ungerleider R, Spevak P, et al, eds. *Critical heart disease in infants and children*, 2nd ed. Philadelphia, PA: Mosby; 2006.
9. Cheifetz I, Martin L, Meliones J, Wetzel R. Respiratory support for the child with critical heart disease. In: Nichols DA, Ungerleider R, Spevak P, et al, eds. *Critical heart disease in infants and children*, 2nd ed. Philadelphia, PA: Mosby; 2006.

Transportasi Pasien dalam Keadaan Kritis

Bagian

9

IB Suparyatha, Putu Dianisa Rosari Dewi

Transportasi pasien dalam keadaan kritis mempunyai resiko pada pasien sehingga merupakan tantangan yang sangat besar bagi para klinisi. Alasan untuk melakukan transport pada pasien adalah untuk mendapatkan pelayanan kesehatan tambahan, diagnostik atau terapeutik yang lebih canggih tidak tersedia. Pasien dalam keadaan kritis memiliki sedikit atau tidak sama sekali cadangan fisiologis tubuhnya. Memindahkan pasien dalam kondisi tidak stabil tersebut menimbulkan suatu masalah tersendiri dan dapat menimbulkan suatu perubahan fisiologis yang merugikan dan dapat mengancam keselamatan pasien saat transportasi. Sehingga transport pasien kritis harus dilakukan dengan persiapan yang matang dan perhatian yang seksama dan detail pada hal-hal yang harus diperhatikan.¹

Guideline atau pedoman sudah tersedia dan prinsip-prinsip utama dalam melakukan transport pasien kritis meliputi 5P: 1. *Planning* (perencanaan); 2. *Personnel* (jumlah yang cukup disertai dengan kemampuan yang sudah terstandarisir dalam evakuasi pasien kritis); 3. *Properties* (alat yang dipakai dalam transportasi) 4. *Procedures* (alat yang dipakai mengukur kestabilan keadaan pasien sebelum dan saat diberangkatkan) 5. *Passage* (pilihan rute dan tehnik transport).¹

Kategori Transport pasien dalam keadaan kritis dibagi menjadi dua yaitu intramural (didalam lingkungan rumah sakit) dan ektramural (diluar lingkungan rumah sakit). Ektramural dibagi menjadi dua yaitu ektramural primer (prehospital) transport pasien dari tempat kecelakaan menuju ke rumah sakit tujuan; ektramural sekunder (interhospital) transport pasien antar rumah sakit atau international transport Dalam bahasan ini yang diulas hanya ektramural transport.²

9.1 Ekstramural Transport

A. Ekstramural Primer (prehospital)

Seorang intensivis harus membantu staf pelayanan gawat-darurat pada transport pasien kritis prehospital oleh karena kecelakaan kendaraan, bencana massal dan SAR (misalnya pada bencana tanah longsor). Sebuah bencana adalah keadaan yang tidak terduga dan menimbulkan suatu efek buruk pada alam dan manusia yang menyebabkan kewalahannya petugas medis setempat. Kemudian jumlah pasien yang ditransport dari tempat kejadian bencana menuju ke rumahsakit tujuan melebihi kapasitas rumah sakit menerima pasien dalam satu waktu. Sehingga distribusi pasien harus merata ke rumah-sakit tujuan yang jaraknya relatif dekat dengan tempat kejadian. Setiap rumah-sakit harus sudah memiliki team yang siap diberangkatkan kapan saja dalam respon terhadap adanya bencana. *Counter disaster medicine* dalam hal ini sangat penting untuk diadakan pada tiap rumah sakit dengan segala fasilitas dan alat-alat medis yang mencukupi untuk mengatasi suatu bencana dalam jumlah yang relatif besar.²

B. Ekstramural Sekunder (Transport antar rumah sakit)

Meliputi transport dari rumah sakit di daerah pedalaman atau kabupaten menuju ke rumah sakit pusat rujukan. Team khusus terapi intensif yang dapat dimobilisasi dengan cepat sangat diperlukan.²

Transport jarak jauh (internasional) Jarak yang ditempuh dalam kriteria ini adalah lebih dari 3000 km dan memerlukan alat transport tambahan misalnya pesawat udara bermesin jet biasanya disediakan maskapai penerbangan komersial. Anggota team, pasien dan peralatan yang dibawa memerlukan minimal 15 tempat duduk. Pesawat udara militer misalnya Hercules C 130 kapasitasnya besar namun agak bising dan kecepatannya lebih lambat dibandingkan pesawat komersial. Pesawat terbang komersial biasanya menyediakan listrik 28 V DC akan tetapi tidak semua maskapai mengijinkan penggunaannya. Pesawat terbang yang bukan secara khusus dibuat penggunaannya untuk tujuan transport medis biasanya tidak menyediakan listrik 28 V DC untuk keperluan gawat darurat. Pasien sebelumnya harus ditentukan sudah stabil untuk penerbangan. Pada kasus infark miokard akut, transport medis dengan penerbangan dinyatakan aman setelah 2 minggu pascaserangan. Kelengkapan imigrasi, akomodasi, konsumsi, legal status dari staf harus dipersiapkan sebelumnya. Setelah tibanya

dari tugas evakuasi setiap anggota team medis harus mendapatkan istirahat kurang lebih 12 jam sebelum ikut dalam shift jaga. Secara umum tiap anggota team harus mempersiapkan keperluan mereka sendiri. Adaptor listrik dan gas medis terutama tidak cocoknya koneksi harus dapat diatasi. Sampah medis misalnya jarum suntik, syringe, dressing harus sudah disediakan tempat yang khusus.²

9.2 Pengadaan Transpor Medik

Perencanaan Komunikasi dan koordinasi yang baik diantara team evakuasi dan ambulans dan staf yang berada di rumah sakit adalah sangat penting. Komunikasi yang kurang, penyebaran detail informasi yang terbatas menyebabkan staf spesialis mengalami kesulitan dalam mengendalikan keadaan kritis dari pasien secara adekuat. Saluran telepon dan faksimil yang baik akan mempermudah personel team evakuasi memperoleh advis dalam melakukan resusitasi serta evakuasi pasien di tempat kejadian.³

Setiap anggota team harus dapat melakukan diagnostik dan resusitasi. Direkomendasikan setiap anggota team harus bersertifikasi ATLS. Kemampuan setiap anggota untuk melakukan prosedur tindakan, komunikasi yang tepat dan benar akan berefek pada outcome pasien. Mabuk perjalanan (*motion sickness*), obstruksi tuba eustasius atau masalah sakit lainnya akan berefek pada pasien dan staf. Personel team yang memiliki masalah mabuk perjalanan tidak boleh diikutsertakan. Obat yang paling efektif menangani mabuk perjalanan adalah hyoscine hydrobromide (scopolamine) diminum 4 jam sebelum perjalanan, sedangkan *transdermal patch* perlu waktu 8 jam sebelum perjalanan ditempelkan dikulit, efek sampingnya adalah mulut kering dan distonia.³

9.3 Pemilihan Pasien

Salah satu hal yang penting mendapat perhatian dalam keberhasilan transportasi pasien kritis adalah pemilihan pasien yang tepat dengan fasilitas pelayanan ambulans atau evakuasi yang disediakan.³

Kriteria pasien yang memerlukan evakuasi medis:

- Pasien dengan diagnosis yang potensial kearah perburukan

- Pasien yang memerlukan monitoring ketat dan intervensi medis segera

Rumah sakit rujukan dan ambulans servis harus waspada apabila terjadi kasus perburukan pada pasien saat transport diluar perkiraan team yang merujuk pasien tersebut. Mekanisme penilaian kelayakan pasien yang akan dirujuk berdasarkan keadaan kritis yang dialami pasien dengan standar peralatan yang ada di ambulans transport harus sangat sensitif dan spesifik.³

Pendekatan yang sistematis harus dilakukan untuk memastikan kecepatan dan ketepatan respon dari team apabila terdapat kasus pasien kritis yang harus segera dirujuk. Nomer telepon bebas pulsa dengan kemampuan melakukan conference call paling ideal untuk disediakan. Faksimili dan kemampuan teleradiologi juga penting untuk disediakan. Pengiriman team transport ketempat yang memerlukan pertolongan, merujuk pasien ketempat pelayanan medis yang lebih tinggi sebelumnya sudah harus melalui mekanisme pertimbangan medis klinis dari staf medis setempat. Singkatnya, pertimbangan klinis sederhana yang meliputi kemampuan rumah sakit perujuk dalam menangani pasien kritis, team transport medis dan rumah sakit tujuan rujukan merupakan hal yang paling penting. Walau bagaimanapun cepatnya respon team transport medis, jika tanpa adanya kemampuan dalam menanggulangi masalah utama jalan nafas, pernafasan dan sirkulasi maka mustahil pasien akan selamat.³

Pertimbangan terus menerus meliputi stabilisasi dan persiapan pasien untuk dilakukannya transport medis sangat diperlukan sebelum tibanya team transport medis. Cek lis perawatan pasien yang sudah dilakukan dan persiapan rujukan merupakan syarat yang sudah harus dilaksanakan sebelum pengiriman pasien ke rumah sakit rujukan. Team transport medis harus sudah berkomunikasi sebelumnya dengan rumah sakit tujuan rujukan, khususnya apabila ada suatu perubahan kondisi pasien saat perjalanan, prakiraan waktu tiba, manajemen pascatransport, pertimbangan jarak tempat rujukan atau pengalihan rujukan pasien ke pusat rujukan lain yang disesuaikan dengan keadaan kritis pasien. Telepon selular merupakan salah satu pilihan yang paling baik untuk komunikasi akan tetapi hal ini disesuaikan dengan sinyal dan jaringan penyedia layanan. Radio komunikasi merupakan pilihan lain yang lebih relevan dalam mengatasi masalah ini terutama apabila menyangkut transportasi atau evakuasi medis dari darat - udara.³

Alat-alat resusitasi harus sudah lengkap dan siap pakai saat prosedur evakuasi dan transportasi dilaksanakan. Kemasan medis (medical pack)

beratnya tidak melebihi 40 kg. Usungan (stretcher) untuk pasien dalam pesawat atau ambulans sudah masing-masing tersedia. Selimut khusus untuk pasien yang ditransport melalui pesawat udara untuk memproteksi dari perubahan suhu harus disediakan; bila tidak ada alternatifnya dengan memakai lembar plastik transparan yang cukup kuat untuk selimut pasien. Alat-alat perlindungan diri yang cukup untuk staf dari material pencetus infeksi misalnya sarung tangan steril dan gaun sekali pakai, alat proteksi mata, tempat penampungan alat-alat tajam dan peralatan injeksi non jarum. Transport monitor, infusio pumps, ventilator harus sudah ada baterenya, dalam keadaan siap pakai dan mudah dibawa (portable). Pemilihan sumber tenaga listrik dari batere dianjurkan memilih tipe lithium karena dapat discharge berkali-kali tanpa mengalami gangguan performa yang nyata. Batere cadangan harus selalu disediakan apabila jarak tempuh tempat rujukan diperkirakan lebih dari setengah kemampuan batere. Tenaga listrik suplemen juga harus tersedia didalam kendaraan transport atau evekuasi medis. Portabilitas alat bantu medis pada kendaraan transport medis dapat digolongkan menjadi dua yaitu: alat yang dapat dipasang dan dilepaskan dari kendaraan medis atau disebut dengan modular unit. Dan mobile intensive care module dimana alat-alat bantu tersebut menempel pada usungan pasien (stretcher) bisa terpasang dibagian bawah atau ditengah-tengah (stretcher bridge). Desain inilah yang sekarang banyak dipakai dalam transportasi medis oleh karena mempercepat waktu dalam memindahkan pasien, meminimalkan masalah konektivitas alat yang memerlukan tenaga listrik dan mengurangi resiko tertinggalnya alat-alat bantu medis tersebut setelah prosedur evakuasi selesai.³

Alat-alat yang harus dipersiapkan

A. Alat bantu pernafasan

1. Intubasi

- Pipa endotrakeal dan konektornya - untuk dewasa dan anak-anak
- Introducer, bougie, forsep magill
- Laringoskop, bilah laringoskop, lampu laringoskop dan baterai
- Alat tambahan: syringe untuk mengembangkan cuff, manometer, forsep klip, pipa endotrakeal leher angsa, jelly untuk pelicin, plester, filter penyerap cairan.

2. Alat bantu nafas lain
 - Sederhana: nasofaring dan Guedel
 - Supraglotik: laryngeal mask dan combitube
 - Infraglotik: krikotirotomi set dan pipa krikotiroid
 - Masker oksigen: (termasuk masker oksigen untuk FiO₂ bertekanan tinggi, tubing dan nebulizer
3. Alat suction
 - Sistem utama: biasanya terpasang pada kendaraan transport
 - Portable suction
 - Suction tubing, alat pemegang suction, kateter, cadangan alat tersebut.
4. Self-inflating hand ventilator, mask dan PEEP (positive end expiratory pressure) valve.
5. Ventilator portable dengan alarm (alarm disconnect dan overpressure).
6. Sirkuit ventilator dan cadangannya.
7. Spirometer dan manometer cuff (pengukur tekanan cuff pipa endotrakeal)
8. Capnograf (pengukur kadar karbondioksida)
9. Alat drainase pleura:
 - Kateter interkosta dan kanula-nya.
 - Set alat bedah beserta alat dan benang jarit.
 - Heimlich type valve dan drainage bags
10. Sistem oksigen utama (biasanya sudah ada di kendaraan transport medis) yang sudah cukup terisi oksigen dengan flowmeter dengan outlet dinding yang standar.
11. Tabung oksigen cadangan dengan flowmeter dan outlet standar.

B. Alat bantu sirkulasi

1. Defibrilator/monitor/pacu jantung eksterna beserta dengan leads, elektroda dan pads.
2. Peralatan pemberian cairan intravena:
 - Berbagai cairan infus: kristaloid isotonik, dekstrose, koloid.
 - Infus set dan blood set.
 - Kanula intravena berbagai ukuran: perifer dan sentral
 - Ekstensi intravena set (three way dan needle free injection system)
 - Syringe, jarum
 - Alcohol swipes (untuk desinfeksi kulit), plester dan peralatan dressing intravena.
 - Pressure infusion bag
 - Arteri line.
3. Peralatan monitoring tekanan darah
 - Kanula arteri beserta arteri tubing dan transdusernya.
 - Monitor tekanan darah invasif dan non invasif.
 - Sphygmomanometer aneroid (non merkuri) dan cuff berbagai macam ukuran yang kompatibel dengan monitor elektronik atau manual.
 - Oksimeter nadi dengan probe jari dengan berbagai macam jenis serta ukurannya.
4. Syringe / infusion pump (minimal 2 buah) dan tubing yang sesuai.

C Peralatan Lainnya.

1. Kateter urine dan drainase/ bag penampung urine.
2. Gastric tube beserta bag penampungnya.
3. Peralatan bedah minor:
 - Kateter interkostal, kateter vena sentral, krikotirotomi.
 - Instrumen steril: skalpel, gunting, forsep, tempat jarum.

- Peralatan jarum dan jarum jarit.
 - Antiseptik, peralatan desinfeksi kulit dan perawatan pascatindakan.
 - Sarung tangan steril (berbagai macam ukuran), gaun steril dan drapes.
4. Cervical collar, peralatan immobilisasi tulang belakang, splints.
 5. Baju pneumatik antisyok (military antishock trousers/MAST).
 6. Termometer (non merkuri) dan atau probe temperatur/ monitor.
 7. Selimut reflektif dan kain penutup yang berfungsi sebagai penahan panas (thermal insulation drapes).
 8. Perban, plester, gunting heavyduty.
 9. Sarung tangan dan kaca mata proteksi.
 10. Wadah penampungan benda tajam dan terkontaminasi.
 11. Pulpen dan map tempat tulis-menulis.
 12. Lampu senter.
 13. Label untuk memberi tanda pada obat dan pulpen marker.
 14. Dekongestan nasal (untuk pencegahan barotitis).

D. Agen Farmakologi

1. Obat-obatan susunan saraf pusat:
 - Golongan narkotika dan non-narkotika analgetika.
 - Ansiolitik / sedatif
 - Trankuiliser mayor
 - Antikonvulsan.
 - Hipnotika intravena/ obat anestetik
 - Antiemetik
 - Anestetik lokal.
2. Obat-obatan jantung:
 - Antiaritmia.

- Antikolinergik.
 - Inotropik/ vasokonstriktor.
 - Nitrat.
 - α dan β bloker dan obat hipotensif.
3. Elektrolit dan obat-obatan Renal:
- Natrium bikarbonat.
 - Kalsium klorida
 - Magnesium
 - Antibiotika
 - Oksitosin
 - Potasium Loop diuretika
 - Osmotik diuretika
4. Obat-obatan metabolik dan endokrin:
- Glukose (konsentrat) dan glukagon
 - Insulin Steroid
5. Obat-obatan lain:
- Blok neuromuskular: depolarisasi dan non depolarisasi.
 - Antikolinesterase (untuk reverse obat blok neuromuskular).
Antagonis narkotik dan benzodiazepine.
 - Bronkodilator.
 - Antihistamin.
 - Penghambat reseptor H₂ dan penghambat pompa proton.
 - Antikoagulan atau trombolitik.
 - Vitamin K.
 - Tokolitik.
6. Cairan: saline dan air steril.

E. Peralatan Tambahan

1. Pacu jantung dan transvenous temporary pacing kit.
2. Darah (biasanya golongan darah O rhesus negatif dan atau produk darah lain.
3. Infusion pump cadangan dan peralatan pemasangan kanulasi vena cadangan.
4. Peralatan untuk melahirkan.
5. Peralatan khusus pediatrik tambahan.
6. Anti bisa atau anti racun binatang/serangga.
7. Obat-obatan spesifik lain dan antagonisnya.

9.4 Monitoring pada Transportasi Pasien Kritis

Observasi ketat tanda vital pasien oleh personel yang sudah mendapat pelatihan khusus dan berpengalaman adalah yang paling penting dalam monitoring, beberapa penilaian klinis seperti auskultasi tidak mungkin bisa dilakukan didalam kendaraan transport medis. Oleh karena itu, monitoring dengan alat yang tepat minimal harus sama atau kalau bisa lebih canggih didalam kendaraan transport medis. Rumah sakit yang merujuk harus tidak mengijinkan pasien bila ditransport oleh anggota team yang memiliki kemampuan yang rendah dalam monitoring pasien.⁴

Keistimewaan monitor transport medis berupa EKG, Saturasi O₂, pemantauan tekanan darah invasif dan non invasif, kapnografi dan temperatur telah menggantikan tehnik lama dalam pemantauan pasien kritis seperti perkiraan tekanan darah sistolik dengan palpasi dan monitoring MAP (mean arterial pressure) dengan menggunakan pengukur tensi aneroid dan gauge.

Beberapa tehnik lain yang bisa dipakai sebagai cadangan misalkan alat defibrilator bisa dipakai pengganti EKG, alat pengukur saturasi oksigen dan kapnograf portabel. Alat pengukur tekanan darah non invasif dan probe pulse oksimetri dapat menimbulkan kesalahan pengukuran sehingga lebih dianjurkan penggunaan monitor arteri invasif dan pemberian alat pelapis probe pulse oksimetri. Alat yang mengandung mercury lebih baik tidak dipergunakan bila memakai pesawat udara sebagai sarana transport. Apabila

waktu transport atau evakuasi medis memakan waktu yang cukup lama maka pasien dengan masalah gangguan pernafasan dan masalah biokimia dianjurkan membawa pula alat analisa gas darah dan biokimia yang portabel.⁴

9.5 Penunjang Ventilasi dan Respirasi

Ventilator mekanik harus dipergunakan pada semua pasien yang memerlukan bantuan alat nafas. Ventilasi secara manual oleh anggota team tidak memberikan volume tidal yang konstan serta EtCO₂ yang stabil dan sudah barang tentu anggota team yang bertugas memompa tersebut tidak bisa mengerjakan tindakan lain selain memompa. Suatu hal yang penting dipertimbangkan mengenai ventilator mekanik yaitu antara portabilitasnya atau kelengkapan pilihan mode ventilasinya. Tiap model ventilator dibuat berdasarkan spesifikasi tersendiri, sehingga pemilihan ventilator mekanik portabel memegang peranan yang penting saat perencanaan awal secara klinis dan operasional evakuasi atau transport medis.⁴

Back up alat ventilasi mekanik secara manual harus tetap tersedia. Pada beberapa kasus pernafasan yang berat akan diperlukan ventilator mekanik sesuai standar ruang ICU. Hal ini memerlukan tersedianya tabung udara medis dan tenaga listrik dengan arus AC. Saat ini sudah terdapat ventilator mekanik portabel baru yang merupakan hybrid antara ventilator ICU dengan ventilator transport medis sehingga tidak memerlukan lagi tabung udara medis dan tenaga listrik dengan arus AC. Peralatan yang sama juga diperlukan dalam mentransport pasien yang sedang dilakukan *extracorporeal membrane oxygenation*.⁴

Penyediaan alat bantu nafas continuous positive airways pressure (CPAP) menemui kendala dalam hal ini oleh karena sistem *clapperboard* pada alat ini yang sangat hemat penggunaan gas tapi sangat berat bila dipakai untuk keperluan transport medis. Sedangkan alat CPAP yang konvensional sangat boros dengan penggunaan gas sehingga alat ini tidak praktis dipergunakan dan hanya dipakai apabila jarak transport medisnya pendek. Sebenarnya saat ini sudah terdapat ventilator mekanik dengan mode CPAP secara otomatis namun ada beberapa laporan yang menyatakan hasil yang tidak baik saat dipakai. Sehingga mode ventilasi pasien terpaksa dirubah menjadi *synchronized intermittent mandatory ventilation (SIMV)* atau *intermittent positive-pressure ventilation (IPPV)* saat dilakukan transport-evakuasi medis.⁴

Pemeliharaan kelembaban dari gas inspirasi sangat penting saat transport. Pada sebagian besar kasus, alat pengatur panas dan kelembaban harus berjalan sempurna pada pasien yang terintubasi. Pada keadaan khusus misalnya pada pasien neonatus dan kistik fibrosis lebih baik dilakukan humidifikasi aktif dengan nebulisasi. Sistem suction dan alat cadangannya harus tersedia selama dalam masa transport medis. Yang dapat dipilih adalah sistem venturi, aspirator manual bertenaga listrik. Sistem venturi oksigen lebih ringan dari sistem bertenaga listrik akan tetapi konsumsi oksigennya sangat banyak yaitu 40 liter/menit.⁴

Syarat-syarat ventilator khusus transport-evakuasi medis:⁴

- Kecil, ringan, kuat dan murah.
- Tidak tergantung dari tenaga listrik eksternal.
- Gampang dipergunakan dan bersih dengan daya tahan terhadap guncangan, air serta segala macam hal dalam perjalanan transportevakuasi medis.
- Irit dalam penggunaan gas.
- Cocok untuk pasien dari neonatus sampai dewasa berukuran besar.
- FiO₂ yang dipergunakan bisa dari udara atmosfer sampai kadar oksigen 100%.
- Disertai dengan mode PEEP (positive end expiratory pressure), CPAP (continuous positive airways pressure), SIMV (synchronized intermittent mandatory ventilation) dan PS (pressure support).
- Rasio inspirasi-ekspirasi yang bervariasi.
- Terdapat mode flow dan pressure.
- Monitoring dan alarm yang terintegrasi disertai sinyal suara dan gambar.
- Tahan terhadap perubahan tekanan (dalam pesawat udara).

9.6 Cairan Intravena

Pasien sakit kritis sering mendapatkan beberapa macam obat melalui alat infus yang harus dilanjutkan saat transport-evakuasi medis dilakukan. Pengurangan alat infusion pump dapat dilakukan dengan menukar cara

pemberiannya yaitu dengan cara bolus intravena intermiten. Saat proses transport-evakuasi sangat penting untuk mengetahui dengan pasti jumlah infus yang harus tetap diberikan dan yang mana boleh dirubah metode pemberiannya. Alat syringe pump yang sekarang ukurannya kecil dan ringan yang banyak dipilih untuk transportevakuasi akan tetapi apabila kebutuhan pemberian cairan pada pasien dalam volume yang besar maka yang dipilih adalah volumetric pump. Metode infus lama yaitu dengan drop-counting atau hitung tetes, mempunyai kecenderungan untuk berhenti menetes apabila ada perubahan tekanan dan dipengaruhi oleh posisi dan pergerakan pasien dan alat ini seharusnya sudah tidak dipergunakan lagi. Infusion pressure bags juga harus disediakan untuk menjaga kestabilan tetesan cairan infus.⁴

9.7 Alat Bantu Lain

Alat transcutaneous pacing juga baik untuk disediakan bila ada kasus gawat darurat yang memerlukannya. Namun bila dalam keadaan elektif harus disediakan *transvenous pacing*. Alat-alat lain yang berkaitan dengan terapi khusus lain bila diperlukan juga harus disediakan. Pada beberapa keadaan misalnya pasien dengan pompa balon intra-aorta (*intra aortic ballon-pump*) ukuran alatnya relatif besar dan mempengaruhi pemilihan kendaraan untuk transportasi-evakuasi. Alat heimlich atau yang serupa yang dipergunakan untuk drainase pleura adalah sangat penting karena seal (segel pengunci) sistem drainase dalam air tidak cocok untuk transport-evakuasi. Alat-alat lain misalnya pipa nasogastrik, kateter urine dan drainase luka juga diperlukan.⁴

9.8 Pilihan Transport Evakuasi

Ada 3 buah pilihan transport yang biasanya dipilih: jalan darat, pesawat udara (bersayap) dan helikopter (baling-baling). Kebutuhan dasar yang harus dipenuhi oleh alat transport-evakuasi pasien dalam keadaan kritis ditampilkan di tabel. Kendaraan yang dibuat khusus untuk transport-evakuasi medis yang harus dipilih, namun tetap ada kendaraan cadangan yang harus dapat segera dimodifikasi sebagai kendaraan pengganti bila diperlukan. Pilihan kendaraan transport-evakuasi ini tergantung dari jarak yang ditempuh dari rumah sakit perujuk ke tempat rujukan, tergantung juga kegawatan kasus pasiennya.⁵

Guideline atau petunjuk mengenai penggunaan kendaraan tersebut harus dibuat, namun tetap ada fleksibilitasnya pada beberapa keadaan misalnya beban kerja, kemacetan lalu-lintas, cuaca dan keterbatasan pemakaian alat transport lainnya.

1. Jalan Darat

Ambulans darat adalah yang paling sering dipergunakan sebagai mobil gawatdarurat. Pada pasien dimana waktu bukan merupakan ancaman kegawatan dan pengawasan pasien lebih dipentingkan dari kecepatan tiba di tempat tujuan rujukan maka jalan darat yang paling dipertimbangkan untuk dipilih karena lebih mudah dikerjakan dan pada beberapa grup pasien justru lebih aman dalam metode transport ini.⁵

Persyaratan kendaraan transportasi medis:

- o Senantiasa siap untuk melaksanakan tugas
- o Keselamatan operasional yang selalu terjaga
- o Dapat mengangkut setidaknya dua usungan (stretcher) dan peralatan intensive care mobile
- o Tempat duduk yang aman bagi seluruh personel medis yang bertugas, termasuk yang bertugas diposisi kepala pasien dan sebelah pasien
- o Ruang yang cukup untuk observasi dan melakukan suatu tindakan medis pada pasien
- o Dilengkapi oleh persediaan oksigen yang cukup / gas lain saat transportasi-evakuasi medis berlangsung
- o Diperlengkapi oleh sumber listrik medis yang cukup disertai oleh tegangan dan arus listrik yang memadai
- o Kecepatan kendaraan yang mencukupi disertai oleh kenyamanan didalamnya saat tiba-tiba terjadi akselerasi dari segala sudut
- o Disertai oleh peredam suara dan getaran yang memadai
- o Penerangan kabin, ventilasi dan kontrol kelembaban yang memadai
- o Diperlengkapi oleh kait gantungan cairan intravena dan wadah penampungan benda tajam medis dan sampah medis

- o Kemudahan dalam menaikkan dan menurunkan pasien serta team medis
 - o Dilengkapi rado dan telefon untuk komunikasi medis.
2. Pesawat udara bersayap

Pesawat udara bersayap adalah yang paling tepat untuk transport-evakuasi pasien jarak jauh. Kecepatannya tidak dapat ditandingi oleh metode transport yang lainnya. Kelebihannya dibandingkan dengan helikopter adalah terdapatnya kabin dengan pengaturan tekanan, kabin yang tenang dibandingkan dengan helikopter dan dapat dipakai saat segala macam cuaca (termasuk di negara dengan empat musim di saat musim salju).⁵

3. Pesawat dengan baling-baling

Pada jenis ini helikopter yang paling sering dipilih, dimana dengan helikopter memerlukan beberapa jenis pelatihan bagi anggota team transport-evakuasi untuk bisa beradaptasi dalam menangani pasien saat berada didalam helikopter. Helikopter berukuran kecil sangat tidak cocok untuk dipilih sebagai air ambulance. Helikopter dengan ukuran sedang merupakan pesawat yang serbaguna dalam range atau jarak tempuh mereka yaitu 30-50 km. Efisiensi maksimum didapat dengan pilihan transport-evakuasi medis ini dalam hal waktu, kemampuan beban kerja yang tinggi dan dapat menghindari kemacetan lalulintas (terutama untuk rumah-sakit yang tersedia fasilitas helipad).⁵

9.9 Masalah pada Pasien Kritis

Transport-evakuasi medis dengan metode apapun menimbulkan resiko bagi staf dan pasien dan juga menimbulkan pembatasan dalam pelayanan didalam perjalanan. Pada transport-evakuasi medis dengan pesawat udara bila anggota team tidak mengenali dengan seksama tatacara evakuasi medis dalam pesawat, maka pelayan kepada pasien tidak akan bisa sempurna, sehingga tiap anggota team harus terlatih dan diperlengkapi dengan alat-alat medis yang sesuai dengan metode transport-evakuasi medis yang dipilih. Mereka harus sudah terbiasa dalam menggunakan alat-alat perlengkapan medis yang ada pada tiap metode transport-evakuasi misalnya: oksigen, suction, alat listrik medis, sistem komunikasi perlengkapan penunjang lain

dan kotak persediaan obat gawatdaruratnya. Anggota senior dari team harus melatih dan mendampingi anggota team yang baru bergabung untuk beberapa kali misi tugas evakuasi medis. Apabila ada spesialis lain yang ikut menjadi anggota team juga harus diberikan pengarahan dengan cepat dan detail mengenai prosedur kerja yang benar oleh salah satu anggota team. Pelatihan anggota team transportasi evakuasi melalui udara harus meliputi pengenalan dan penggunaan alat-alat keselamatan, *crash response*, penyelamatan diri apabila ada kecelakaan pesawat. Prosedur keselamatan merupakan hal paling utama dalam setiap perjalanan. Aktivitas yang dapat mengancam keselamatan jiwa seperti mengendarai kendaraan atau pesawat dengan ugal-ugalan tidak dapat diterima. Anggota team dilarang memaksa sopir atau pilot untuk mengambil resiko yang berbahaya dalam mengemudikan kendaraan atau pesawatnya. Karena hal ini telah diketahui sebagai kontributor pada kecelakaan ambulans udara.⁵

Seluruh kendaraan transport-evakuasi medis menimbulkan suara bising, getaran, turbulensi dan akselerasi. Seluruh anggota team harus waspada terhadap komplikasi yang dapat terjadi yang berkaitan dengan ketinggian. Seiring dengan peningkatan ketinggian di udara akan menimbulkan turunnyanya tekanan parsial oksigen sesuai dengan hukum Dalton dan hukum Boyle.⁵

| | Mobil | Helikopter | Pesawat Bersayap |
|--------------------|--|---|--|
| Waktu berangkat | 3-5 menit | 5-10 menit | 30-60 menit |
| Kecepatan | 10-120 km/jam | 120-150 knots | 140-180 knots (piston) 230-271 knots (turboprop) 375-460 knots (jet) |
| Jarak efektif | 0-100 km (dapat lebih jauh bila perlu) | 50-300 km | 200-2000 km |
| Tingkat kebisingan | Rendah (kecuali bila kecepatan tinggi) | sedang-tinggi | Rendah-sedang (<i>cruise</i>) Tinggi (<i>takeoff-landing</i>) |
| Getaran | Bervariasi (tergantung kecepatan, permukaan jalan) | Sedang | Rendah (<i>cruise</i>) Sedang-tinggi (<i>takeoff-landing</i>) |
| Akselerasi | Bervariasi | Minimal | Signifikan (saat <i>takeoff-landing</i>) |
| Kemampuan khusus | Tergantung jenis kendaraan | Banyak (<i>point-to point capability</i>) | Kabin bertekanan khusus tahan segala cuaca. |
| Biaya saat membeli | Paling rendah | Tinggi (US\$ 1-4,5 juta) tergantung kemampuannya. | Sedang (piston) Sangat Tinggi (jet) |
| Biaya Operasional | Sedang | Sedang-Tinggi | Rendah-sedang |

Gambar 9.1 Persyaratan kendaraan transport-evakuasi medis

Pasien kritis yang sudah tergantung dengan FiO₂ yang tinggi akan terancam keselamatannya dengan penurunan tekanan atmosfer. Suplementasi oksigen sangat diperlukan tetap menjaga agar PaO₂ arteri tetap stabil. Hanya pada keadaan tertentu misalnya penerbangan dengan helikopter atau dekompresi tiba-tiba kabin pesawat, akan mengakibatkan timbulnya hipoksia pada anggota team, oleh karena itu semua anggota team harus waspada akan gejala dan resiko yang akan terjadi.⁵

Ekspansi gas yang terperangkap dapat bermanifestasi pada rongga udara fisiologis, rongga udara patologis dan alat-alat medis yang mengandung udara. Katagori rongga udara fisiologis yaitu rongga telinga tengah, sinus nasalis dan saluran pencernaan. Hal ini dapat berefek pada anggota team ataupun pasien yang di evakuasi sehingga anggota team yang mengalami infeksi saluran nafas bagian atas atau gangguan pencernaan tidak diperkenankan untuk ikut terbang.⁵

Katagori rongga udara patologis yaitu misalnya pneumothoraks, kiste paru emfisematus atau bulla pada paru-paru, udara yang terperangkap di intraokuler atau intrakranial akibat trauma, obstruksi usus, ruptur atau emboli gas pada saluran cerna. Pasien seperti tersebut tadi harus ditempatkan pada kabin pesawat yang paling rendah atau ketinggian pesawat dibuat tidak terlalu tinggi terbangnya dengan monitor lengkap dan pengawasan ekstra ketat terutama pada fase pesawat mendaki ketinggian terbangnya. Efek yang terjadi akibat terperangkapnya gas pada organ berongga dapat dikurangi dengan denitrogenisasi dengan cara bernafas dengan O₂ 100% sebelum dan saat terbang dalam pesawat. Peralatan medis yang mengandung udara didalamnya seperti: pipa endotrakeal dan cuff pipa trakeostomi, pipa sengstaken-blakemore, balon kateter arteri pulmoner, air splint, baju pneumatik anti syok (Military Anti Shock Trouser suit) dan pleura, gaster dan beberapa tas untuk drainase luka. Tekanan pipa endotrakeal harus diukur ulang saat penerbangan atau diisi dengan air. Peningkatan volume tidal pada ventilator pneumatik dapat terjadi pada peningkatan ketinggian pesawat dan memerlukan perubahan setting dari ventilator tersebut.⁵

Suhu akan turun 2°C setiap kenaikan ketinggian terbang 300 m (1000 ft). Tekanan parsial air juga akan turun dan hal ini tidak terkoreksi oleh pengaturan tekanan kabin. Sistem respirasi dan mukosa yang terekspos akan menjadi dehidrasi dan akan menimbulkan akibat hipovolemia sistemik. Pasien yang terintubasi harus paling tidak memiliki pasif humidifikasi.

Pada perjalanan yang cukup jauh anggota team transport-evakuasi medis akan terpengaruh juga. Anggota team evakuasi medis sehari sebelum keberangkatan harus menjalani latihan ketahanan terhadap perubahan tekanan dalam penerbangan.⁵

9.10 Persiapan Pasien Sebelem Transport-Evakuasi Medis

Persiapan pasien sangat tergantung dari diagnosis pasien dan kondisinya. Bila memungkinkan pasien harus stabil terlebih dahulu, tindakan seperti pembedahan bila diperlukan harus dikerjakan terlebih dahulu untuk memelihara kestabilan keadaan umum pasien selama evakuasi berlangsung. Dengan pengecualian apabila harus sesegera mungkin diberangkatkan untuk mendapatkan intervensi medis darurat di tempat tujuan rujukan. Mengevakuasi pasien seperti ini sudah tentu sangat beresiko tinggi namun hal ini tidak akan sia-sia dibandingkan menstabilkan terlebih dahulu pasien yang keadaannya terus bertambah buruk. Sebelum dilakukan prosedur evakuasi, jalan nafas pasien harus sudah aman bila perlu dilakukan intubasi-ventilasi dan akses intravena. Perdarahan eksterna yang terjadi harus sudah terkontrol. Pemeriksaan penunjang tambahan harus sudah dikerjakan sesuai indikasi pasien (misalnya xRay dan analisa gas darah). Pasien harus dalam keadaan aman diatas stretcher (usungan medis) dan terkoneksi dengan ventilator serta alat monitor elektronik sesuai dengan derajat stabilitas keadaannya dengan keterbatasan waktu yang tersedia.⁶

Cairan infus harus sudah diperhitungkan dengan tepat dan obat sedasi diberikan saat perjalanan. Apabila terpasang thoraks drain intercosta harus sudah terkoneksi dengan katup tipe Heimlich. Apabila nutrisi parenteral dihentikan, maka harus diberikan infus dekstrose sebagai penggantinya dengan kontrol gula darah yang ketat. Dokumentasi yang lengkap harus dilakukan termasuk surat rujukan, hasil evaluasi dirumah sakit asal rujukan, perlengkapan ambulans harus dilengkapi saat melakukan evakuasi. Team evakuasi harus memastikan sudah membawa perlengkapan legal-medis yang diperlukan.⁶

9.11 Pengawasan saat Pasien Transportasi Medis

Apabila pasien dipersiapkan secara optimal seharusnya dalam fase

ini tidak akan ada permasalahan saat dilakukannya transport. Kewaspadaan yang penuh harus dilakukan saat awal pemberangkatan, karena pada saat awal tersebutlah akan terlihat dekompensasi fisiologis tubuh dan masalah teknis seperti diskonektifitas peralatan transportasi-evakuasi akan terlihat. Sesudah berada pada kendaraan transportasi maka prosedur recheck kelengkapan dan kesiapan pakai alat-alat harus dilakukan. Terapi, monitoring dan dokumentasi harus dilakukan saat transportasi.⁶

Pasien yang ditransportasi akan terancam dengan keadaan hipotermia khususnya apabila terintubasi dan atau diberikan pelumpeh otot dan atau diberikan beragam cairan infus. Pemanasan aktif diberikan didalam kendaraan transport sedangkan pemanasan secara pasif dilakukan saat menaikkan dan menurunkan pasien, hal tersebut harus dilakukan oleh anggota team transportasi. Apabila ada masalah kegawatdaruratan yang mengharuskan anggota team meninggalkan tempat duduknya maka hal tersebut harus diinformasikan pada sopir kendaraan atau pilot pesawat udara.⁶

Kematian saat transportasi merupakan hal yang sangat jarang terjadi. Apabila terjadi maka kejadian tersebut harus diberitahukan ke kerabat terdekat mengenai jarak, lokasi dan tempat rujukan yang akan dituju saat terjadinya kematian dalam hal mendapatkan persetujuan keluarga diteruskan atau tidaknya transportasi-evakuasi itu. Membawa serta salah satu anggota keluarga merupakan suatu hal yang masih kontroversial saat ini. Namun apabila pasien masih dalam keadaan sadar khususnya pasien anak-anak anggota keluarga yang turut serta membawa banyak keuntungan. Untuk pasien yang tidak sadar tidak terlalu menguntungkan mengikutsertakan keluarga menimbang tempat yang terbatas pada kendaran transport dan reaksi keluarga tersebut apabila terjadi suatu keadaan kritis dari pasien. Untuk itu harus ada aturan mengenai keikutsertaan keluarga dan apabila terjadi suatu kematian saat transportasi.⁶

Kesimpulan

Tim transportasi medis menyediakan pelayanan pra-rumah sakit khususnya untuk trauma mayor berupa: intubasi yang difasilitasi dengan obat sedatif dan relaksan, krikotirotonomi, thorakostomi dengan pemasangan pipa, vena seksi dan pemasangan kateter vena sentral dan pemberian tranfusi darah sekaligus mentriase pasien dirujuk ketempat tujuan pusat pelayanan

kesehatan yang tepat. Team ini sangat berguna apabila terjadi permasalahan medis di daerah perkotaan yang sangat sibuk disertai dengan kombinasi penggunaan pesawat helikopter dapat memberikan hasil yang maksimal. Team ini juga berguna pada keadaan bencana alam. Untuk hal ini Disaster Medicine sangat ditekankan untuk diketahui prinsipnya oleh team yaitu memberikan atau melakukan pertolongan dasar keselamatan jiwa (basic life support) yang sederhana pada sejumlah besar korban. Personel yang sudah terlatih dalam transportasi-evakuasi medis sangat baik dipilih dan dilatih untuk masalah penanggulangan bencana. Prioritas yang harus selalu diingat dalam hal ini adalah: triage, treatment dan transport.

Prinsip-prinsip utama dalam melakukan transport pasien kritis meliputi 5P: 1. Planning (perencanaan); 2. Personnel; 3. Properties ; 4. Procedures ;5. Passage (pilihan rute dan tehnik transport).

Daftar Pustaka

1. Everest E, Munford B. Transport of the critically ill. In: Bersten AD, Soni N (eds) 2009 Oh's Intensive Care Manual 6th ed. Philadelphia: Butterworth-Heinemann; 2009:31-42.
2. Flabouris A, Seppelt I. Optimal Interhospital transport systems for the critically ill. In: Vincent JL (ed). 2001. Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine. Berlin: Springer-Verlag; 2001:647-60.
3. Waydhas C. Intrahospital transport for critically ill patients. Crit Care 1999; 3: R83-9.
4. Russel WJ. Venturi suction. In: Equipment for Anaesthesia and Intensive Care, 2nd edn. Adelaide, SA: WJ Russel;1997:27-9.
5. Goldsmith JC. The US health care system in the year 2000. JAMA 1986; 256: 3371-5.
6. Havill JH, Hyde PR, Forrest C. Transport of the critically ill: example of an integrated model. NZ Med J 1995;108:378-80.

Pertimbangan Praktis Terapi Cairan di Ruang Gawat Darurat Anak

Bagian

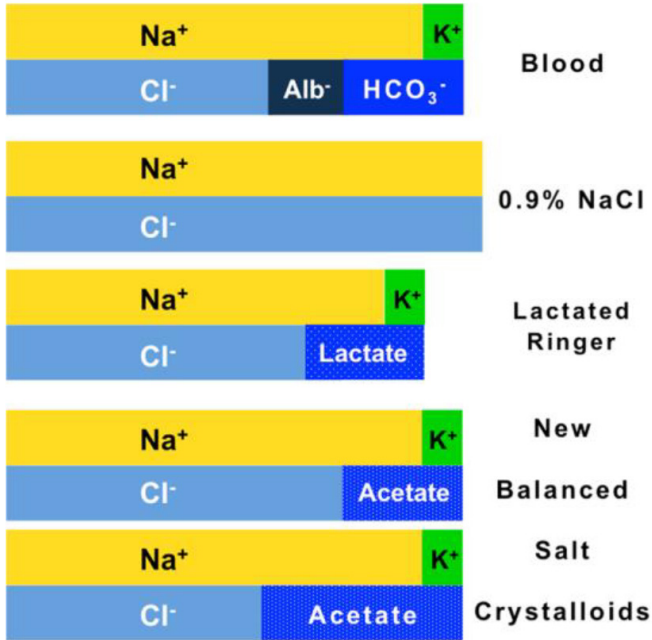
10

IB Suparyatha, I Gusti Ayu Prema Yani

Cairan intravena yang sering diberikan pada anak pada umumnya adalah larutan salin 0,9% baik sebagai cairan untuk resusitasi maupun sebagai cairan rumatan. Hal ini disebabkan karena salin pada beberapa kondisi lebih baik dibanding koloid seperti albumin 4% atau hydroxyethyl starch.¹ Namun beberapa studi eksperimental dan observasional pada dewasa menunjukkan bahwa larutan salin 0,9% mempunyai efektivitas yang kurang baik apabila digunakan pada resusitasi. Idealnya, cairan yang dapat digunakan untuk resusitasi adalah cairan yang dapat mencapai efek yang diinginkan tanpa menyebabkan timbunan pada jaringan, tanpa efek elektrolit, hematologis atau imunomodulasi yang merugikan, cocok dengan obat lain, harga terjangkau dan memiliki waktu penyimpanan yang panjang serta mudah dalam penyimpanannya.¹ Hal ini patut menjadi perhatian dalam pemberian terapi cairan oleh dokter anak.

10.1 Sejarah Larutan Salin 0,9%, Ringer dan Hartmann

Salin digunakan pertama kali setelah dilakukan penelitian oleh Hartog Hamburger tahun 1883 yang menemukan bahwa sel darah merah lebih kecil kemungkinan untuk lisis pada cairan salin 0,9% dibanding larutan yang lebih terdilusi, namun ternyata komposisi salin 0,9% jauh berbeda dibanding komposisi darah (gambar 1). Berdasarkan alasan ini lah, larutan yang lebih fisiologis dengan komposisi yang lebih mendekati darah dibanding salin 0,9% yang disebut sebagai “*balanced*” *salt crystalloids* dibuat. Kurang lebih 110 tahun lalu, Sydney Ringer, mengenalkan cairan NaCl yang mengandung K^+ dan Ca^{++} untuk mendukung kontraksi jantung. Delapan puluh tahun lalu, Alexis Hartmann, mengenalkan cairan laktat untuk mencegah asidosis metabolik, cairan ini dikenal sebagai larutan Hartmann atau Ringer laktat.^{1,2}



Gambar 10.1 Diagram semikuantitatif menunjukkan kadar Na⁺, K⁺, Cl⁻, basa- dan albumin pada darah, salin 0,9%, Ringer laktat, dan “balanced” salt crystalloids.¹

10.2 Pemilihan cairan

Sebelum dilakukan pemilihan cairan intravena pada anak, perlu dilakukan asesmen kebutuhan dan monitoring cairan terlebih dahulu. Nilai kebutuhan cairan apakah memerlukan resusitasi, rumatan, penggantian dan atau redistribusi. Saat monitoring, hal yang sangat perlu diperhatikan adalah kadar natrium, apakah pasien memerlukan penanganan lebih spesifik untuk kondisi hipo/hipernatremia.^{1,3}

10.3 Cairan Rumatan

Pemberian cairan rumatan harus memperhatikan kondisi klinis dan ukuran tubuh anak. Faktor umur, berat badan, prematuritas, risiko peningkatan sekresi antidiuretik hormone, luka bakar, ketoasidosis diabetikum, demam, ventilasi mekanik (penurunan *insensible water losses*), kehilangan cairan melalui gastrointestinal, oliguria, penyakit ginjal, penyakit

metabolic, dan hipertensi. Cairan awal untuk perawatan rutin pada anak dan remaja sebaiknya menggunakan kristaloid isotonis yang mengandung natrium 131-154 mmol/L. Cairan hipotonis yang mengandung sekitar 30-50 mmol/L natrium (2-4 mmol/kg/hari) sebaiknya tidak digunakan untuk menghindari terjadinya risiko hiponatremia. Standar laju pemberian mengikuti rumus *Holliday-Segar* (tabel 1), namun terdapat beberapa keterbatasan pada rumus ini. Perhitungan kebutuhan cairan menggunakan *Holliday-Segar* menjadi kontroversi karena rumus ini berasal dari kebutuhan energi dari anak sehat dalam masa pertumbuhan. Hal itu mengakibatkan overestimasi kebutuhan cairan pada anak sakit, katabolik, relatif tidak aktif, dengan penurunan kebutuhan energi dan penurunan keluaran urin. Kebutuhan cairan sebenarnya pada anak sakit mungkin dapat mencapai hanya setengah dari yang didapat dengan perhitungan menggunakan *Holliday-Segar*. Selama masa sakit akut, laju pemberian cairan rumatan sebaiknya disesuaikan karena anak dan remaja memiliki risiko terjadinya *syndrome of inappropriate antidiuretic hormone* (SIADH).^{3,4}

SIADH distimulasi oleh banyak kondisi patofisiologis, dan kebanyakan anak yang dirawat inap berisiko mengalami SIADH. *Antidiuretic hormone* (ADH) menyebabkan retensi cairan, oleh karena itu lebih sedikit cairan diberikan untuk menurunkan risiko kelebihan cairan dan edema serebri. Walaupun edema serebri tidak terjadi, kelebihan cairan juga berhubungan dengan pemanjangan waktu rawat dan mortalitas pada pasien yang di rawat di ruang perawatan intensif. Untuk anak dengan risiko SIADH, direkomendasikan untuk membatasi pemberian cairan menjadi 50-80 dari hasil perhitungan kebutuhan perawatan rutin atau menurunkan cairan berdasarkan *insensible losses* dengan rentang antara 300-400ml/m²/24 jam ditambah urin keluar.^{3,4}

Tabel 10.1 Perhitungan cairan rumatan dengan Holliday-Segar^{3,4}

| Berat badan | Jumlah cairan | |
|-----------------------------------|----------------|-------------|
| 10 Kg Pertama | 100 ml/kg/hari | 4 ml/kg/jam |
| 10 Kg Kedua (hingga 20 Kg) | 50 ml/kg/hari | 2 ml/kg/jam |
| Selanjutnya setelah 20 Kg | 20 ml/kg/hari | 1 ml/kg/jam |

Tabel 10.2 Komposisi Cairan Kristaloid Yang Umum Digunakan⁴

| Jenis cairan kristaloid | Osmolalitas (mOsm/L) | Tonisitas dibanding membran sel | Natrium (mmol/L) | Klorida (mmol/L) | Kalium (mmol/L) | Laktat (mmol/L) | Kalsium (mmol/L) | Glukosa (g/L) |
|---|----------------------|---------------------------------|------------------|------------------|-----------------|-----------------|------------------|---------------|
| NaCl 0,9% | 308 | Isotonis | 154 | 154 | - | - | - | - |
| NaCl 0,9% + Dekstrosa 5% | 586 | Isotonis | 154 | 154 | - | - | - | 50 |
| NaCl 0,45% + Dekstrosa 5% + KCl 20 mmol/L | 432 | Hipotonis | 77 | 77 | 20 | - | - | 50 |
| Larutan Hartmann | 278 | Isotonis | 131 | 111 | 5 | 29 | 2 | - |
| Ringer laktat | 273 | Isotonis | 130 | 109 | 4 | 28 | 1,4 | - |
| Plasma-lyte | 294 | Isotonis | 140 | 98 | 5 | 8 | - | - |
| Glukosa 5% | 278 | Hipotonis | - | - | - | - | - | 50 |
| NaCl 3% | 1026 | Hipertonis | 513 | 513 | - | - | - | - |

10.4 Resusitasi Intravena

Penggunaan cairan koloid tidak lagi direkomendasikan untuk resusitasi intravena. Tidak terdapat keuntungan penggunaan human albumin pada resusitasi. Pada kebanyakan kondisi, jika anak atau remaja memerlukan resusitasi intravena, sebaiknya menggunakan kristaloid tanpa glukosa yang mengandung natrium 131-154 mmol/L, dengan pemberian 20 ml/kg berat badan secara bolus dalam waktu kurang dari 10 menit. Kondisi klinis lain seperti penyakit jantung atau ginjal harus diperhatikan, juga kondisi khusus seperti trauma atau ketoasidosis diabetikum.

10.5 Penggantian Cairan Yang Hilang

Kristaloid isotonis direkomendasikan dan pemberian disesuaikan dengan balans cairan, gangguan elektrolit yang ada atau kehilangan yang masif (diare, muntah, drain pleura, stoma dan lainnya).^{3,4}

10.6 Monitoring

Dengan adanya risiko akibat pemberian cairan intravena, maka perlu dilakukan monitoring dengan mengukur berat badan aktual segera setelah

memungkinkan secara klinis. Luas permukaan tubuh lebih dipilih bila perhitungan *insensible losses* dianggap penting, misalnya bila berat diatas persentil 91, pasien dengan *acute kidney injury*, *chronic kidney disease* atau kanker. Catat berat saat ini dan hari sebelumnya kemudian hitung dan catat perbedaan berat badan harian. Ukur jenis dan jumlah cairan yang masuk dan keluar setiap jam dengan total perhitungan balans tiap 12 jam. Lakukan penilaian status hidrasi dan kebutuhan cairan intravena tiap 12 jam. Ukur dan hitung kadar elektrolit plasma dan glukosa darah saat memulai pemberian cairan rumatan dan paling tidak tiap 24 jam setelahnya.^{3,4}

10.7 Tatalaksana Gangguan Elektrolit Saat Mendapat Cairan Intravena

A. Hipernatremia (>145 mmol/L Atau Peningkatan Yang Signifikan Pada Pemeriksaan Ulang)

Hipernatremia biasanya lebih disebabkan oleh dehidrasi dengan kondisi hirosmolalitas dibandingkan dengan gangguan homeostasis natrium. Mengoreksi hipernatremia terlalu cepat dapat menyebabkan stress osmolar, menyebabkan apoptosis, demielinasi dan gejala sisa neurologis.^{3,4}

Pada neonatus cukup bulan, anak dan remaja yang mengalami hipernatremia, lakukan pengecekan kembali terhadap status cairan. Bila ditemukan dehidrasi, hitung defisit air dan lakukan penggantian dalam 48 jam, awali dengan pemberian natrium klorida (NaCl) 0,9%. Jika status cairan tidak jelas, ukur natrium urin dan osmolalitasnya. Jika hipernatremia memburuk atau tidak terdapat perubahan setelah dilakukan penggantian cairan dalam waktu 48 jam, review jenis cairan dan pertimbangkan untuk mengganti dengan cairan hipotonis seperti NaCl 0,45%.^{3,4}

Dalam mengoreksi hipernatremia, pastikan kadar natrium plasma tidak turun lebih dari 12 mmol/L dalam waktu 24 am. Kadar elektrolit plasma sebaiknya diukur tiap 4-6 jam pada 24 jam pertama, kemudian pemeriksaan lanjutan dilakukan berdasarkan respon terapi.^{3,4}

B. Hiponatremia (<135 mmol/L) Yang Muncul Selama Terapi Cairan Intravena

Pada hiponatremia asimptomatik, ganti cairan dengan cairan isotonis bila sebelumnya diberikan cairan hipotonis. Batasi cairan rumatan pada anak dengan hipervolemik atau berisiko hipervolemik dengan membatasi

cairan rumatan hingga 50-80% dari jumlah kebutuhan cairan rumatan atau menurunkan cairan rumatan dengan menghitung berdasarkan *insensible losses* dengan rentang antara 300-400 ml/m²/24 jam ditambah jumlah luaran urin.^{3,4}

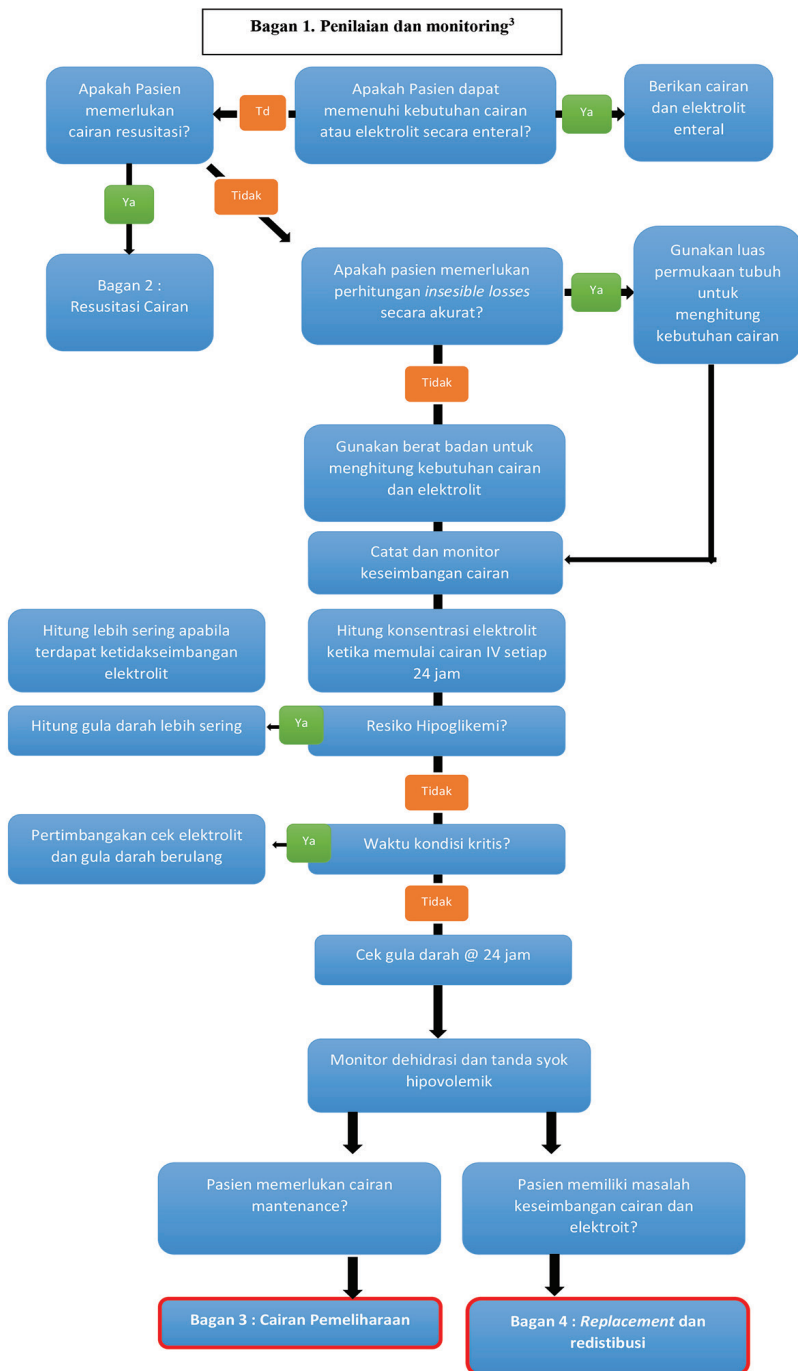
Hiponatremia simtomatik dapat muncul dengan gejala nyeri kepala, mual, muntah, letargi atau iritabel, hiporefleksia, penurunan kesadaran, konvulsi, koma hingga apneu. Hiponatremia simtomatik merupakan keadaan emergensi. Tatalaksana ensefalopati hiponatremi dilakukan dengan restriksi cairan sesuai penjelasan diatas dan berikan bolus cairan NaCl 2,7% sebanyak 2 ml/kg (maksimum 100 ml) dalam waktu 10-15 menit. Ulangi pemberian bila gejala masih tampak setelah pemberian bolus pertama dan kedua dengan pemeriksaan natrium plasma. Lakukan pemeriksaan natrium plasma tiap jam hingga gejala membaik, selanjutnya setelah gejala membaik, frekuensi pemeriksaan natrium plasma disesuaikan dengan respon terapi. Setelah gejala hiponatremia menghilang, pastikan kadar natrium plasma tidak meningkat hingga lebih dari 12 mmol/L dalam periode waktu 24 jam.^{3,4}

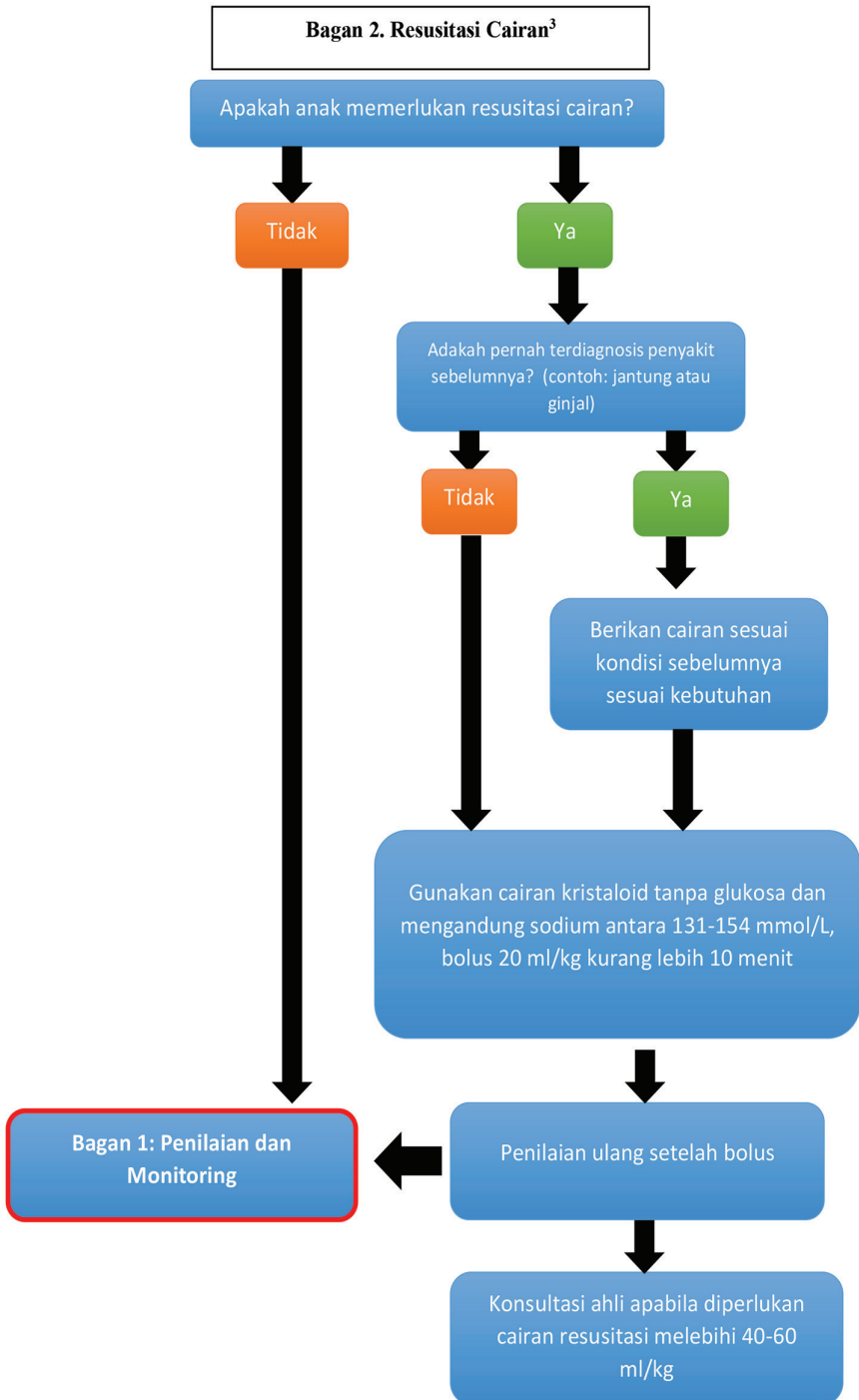
Kesimpulan

Pemberian cairan intravena memerlukan pengetahuan mengenai homeostasis cairan dan disesuaikan untuk tiap individu, penyakit, dan tujuan terapi. Kesalahan dalam peresepan atau pemberian cairan dapat meningkatkan morbiditas, dengan pemberian yang kurang menyebabkan hipovolemia dan perfusi organ yang buruk, dan cairan berlebih menyebabkan overload dan gagal jantung. Kegagalan dalam memperbaiki gangguan elektrolit dapat menyebabkan sekuele neurologis bahkan kematian.

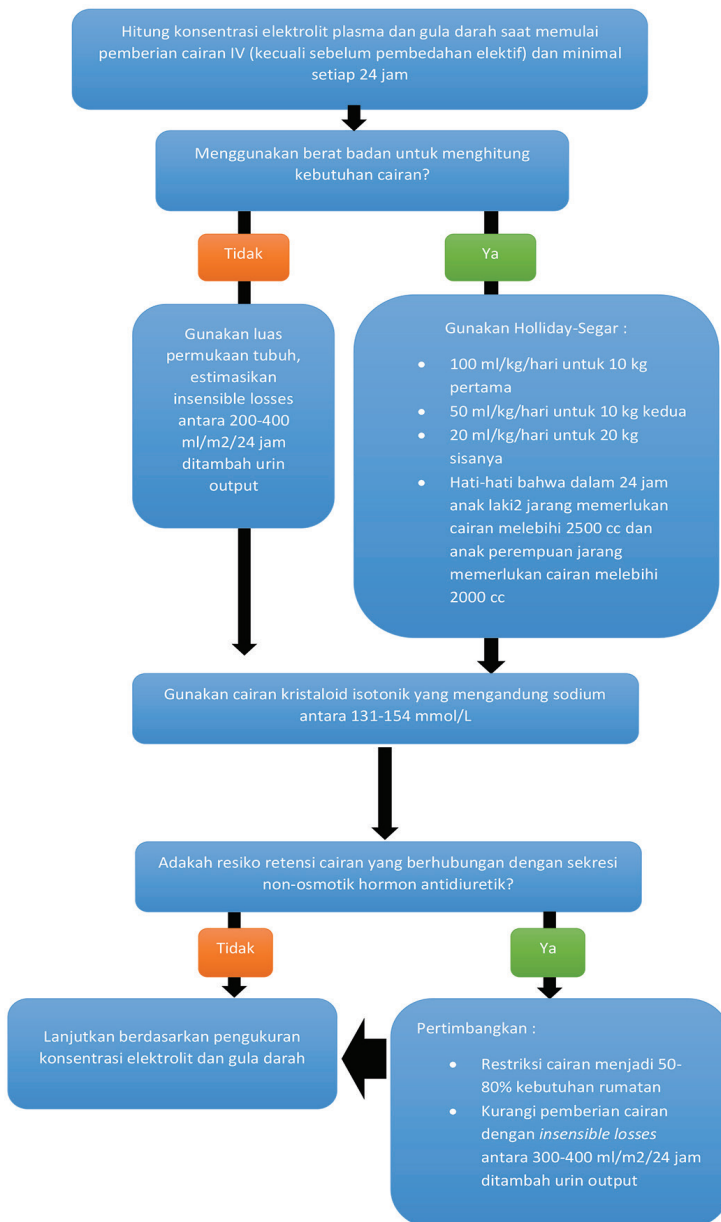
Nilai kebutuhan cairan apakah memerlukan resusitasi, rumatan, penggantian dan atau redistribusi sebelum dilakukan pemilihan cairan intravena pada anak

Bagan Terapi Cairan Intravena Pada Anak di Rumah Sakit

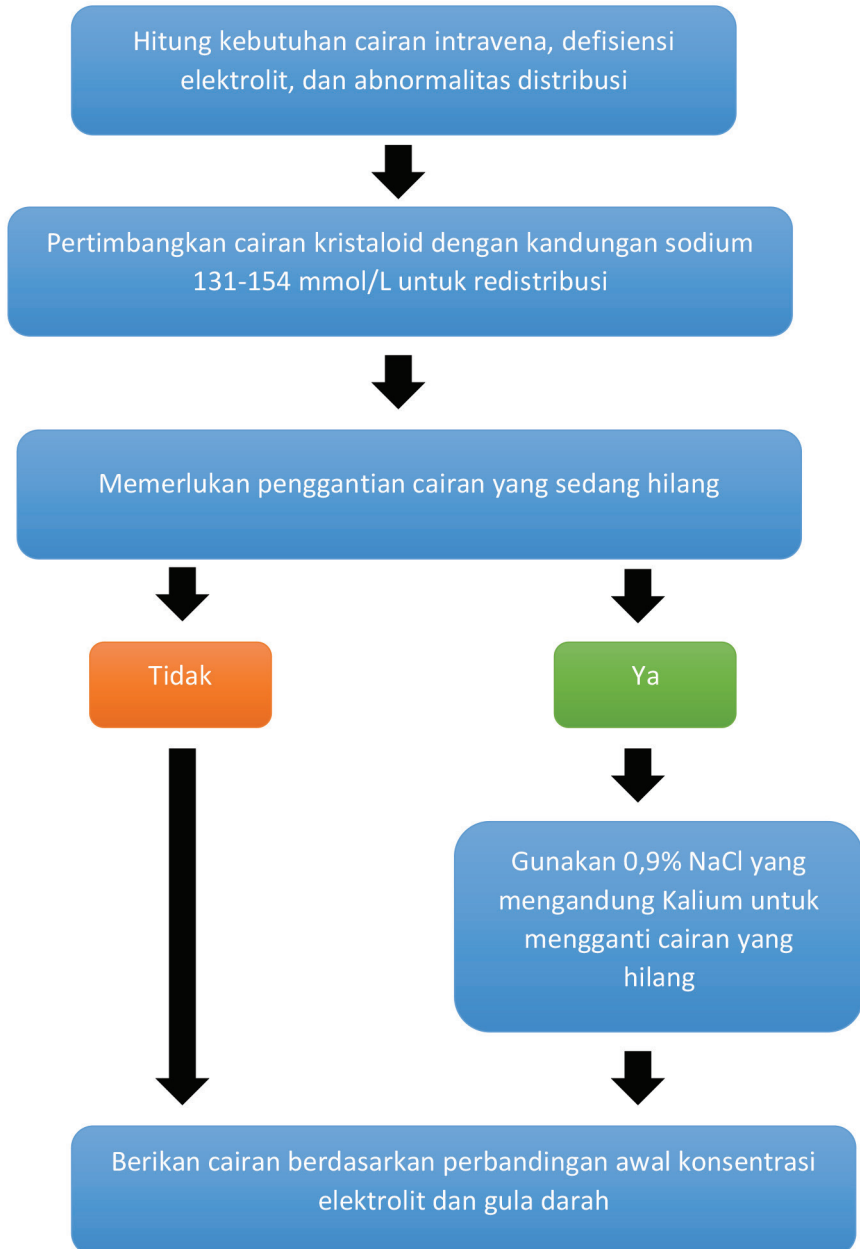




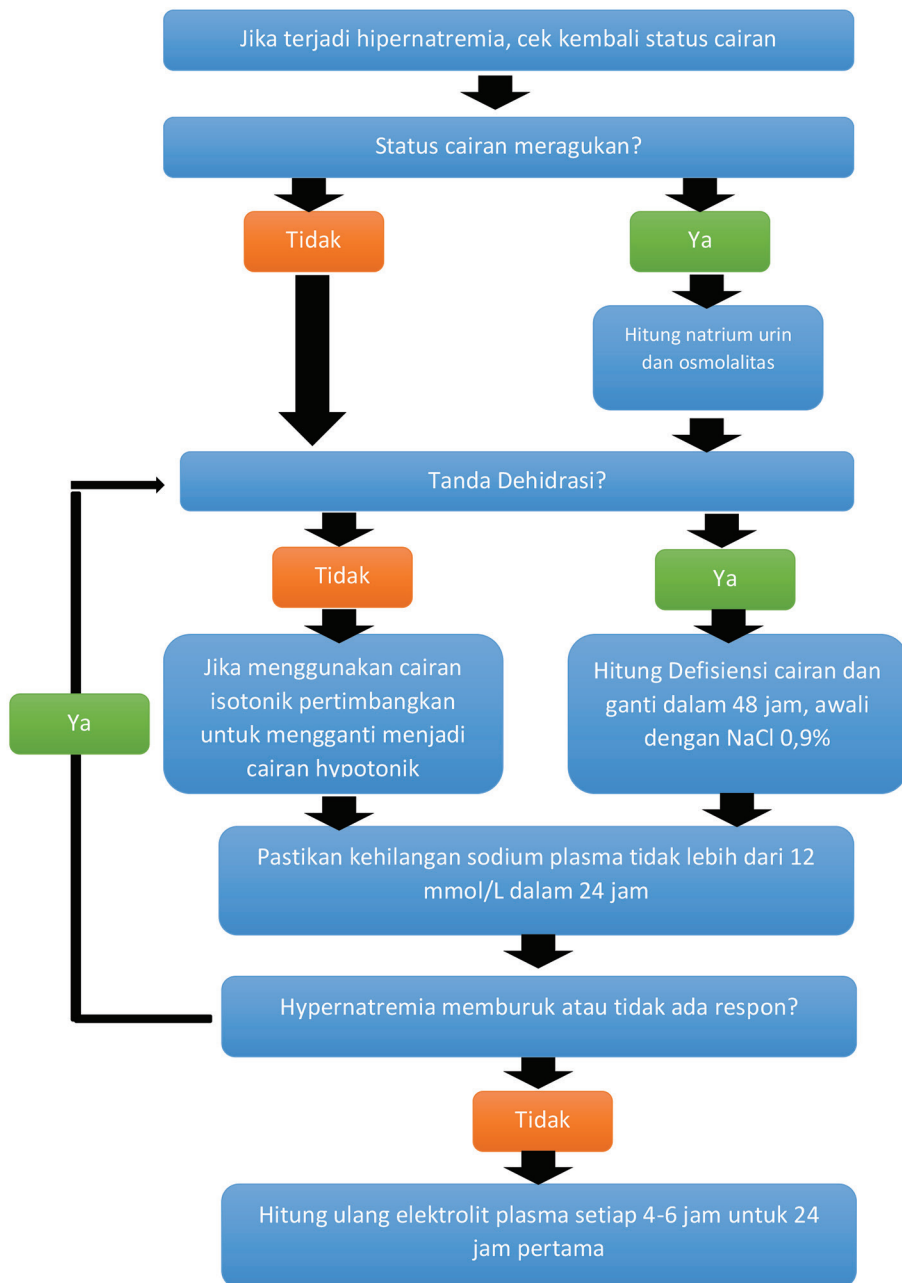
Bagan 3. Cairan Pemeliharaan³



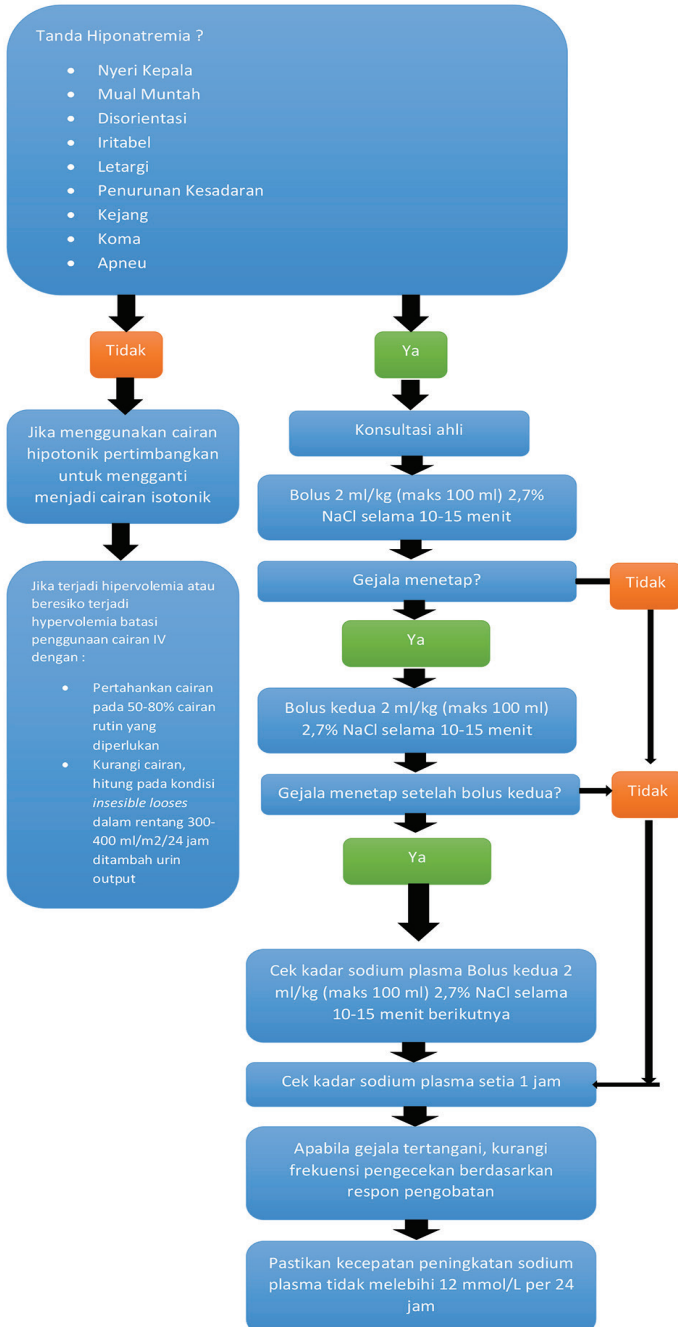
Bagan 4. Replacement dan redistribusi³



Bagan 5. Penanganan hipernatremia ($\text{Na} > 145 \text{ mmol/L}$) yang terjadi saat pemberian cairan IV³



Bagan 6. Penanganan hiponatremia ($\text{Na} < 135 \text{ mmol/L}$) yang terjadi saat pemberian cairan IV³



Daftar pustaka

1. Santi et al. The great fluid debate: saline or so-called “balanced” salt solutions?. *Italian Journal of Pediatrics*;2015;41:47
2. Frost, P. Intravenous fluid therapy in adult inpatients. *BMJ* 2014;350:g7620
3. National Clinical Guideline Centre. IV Fluids in Children: Intravenous Fluid Therapy in Children and Young People in Hospital. London: National Institute for Health and Care Excellence (UK); 2015 Dec. (NICE Guideline, No. 29.) 4, Guideline summary.
4. Green J, Lillie J. Intravenous fluid therapy in children and young people in hospital N29. *Arch Dis Child Educ Pract Ed* 2017;0:1–5.
5. Prempunpong C, Efanov I, Sant’anna G, et al. The effect of the implementation of therapeutic hypothermia on fluid balance and incidence of hyponatremia in neonates with moderate or severe hypoxic-ischaemic encephalopathy. *Acta Paediatrica*. 2013;102:e507–13.

PEDOMAN PRAKTIS PENATALAKSANAAN PASIEN ANAK DI RUANG GAWAT DARURAT

Pedoman Praktis Penatalaksanaan Pasien Anak di Ruang Gawat Darurat ini menyajikan bahasan mengenai bagaimana tatalaksana pasien anak-anak khususnya pada kasus gawat darurat mulai dari pengenalan, diagnosis, tyatalaksana, hingga proses pemindahan pasien. Beberapa topik yang dibawah dalam buku ini adalah *Pedriatic Early Warning/System* (PEWS), Ventilasi Noninvasif, *Hight Flow Nasal Cannula*, stres hiperglikemia pada anak, syok pada anak, perdarahan intrakranial, resusitasi pada anak dengan penyakit jantung bawaan, transportasi pasien dalam keadaan kritis.

Ida Bagus Gede Suparyatha lahir pada tanggal 8 Mei 1967. Menyelesaikan S1 Pendidikan Dokter tahun 1993 dan Pendidikan Spesialis Anak tahun 2004 di Fakultas Kedokteran Universitas Udayana. Lalu menyelesaikan Pendidikan Fellowship tahun 2009. Suami dari A.A. Ayu Agung Candrawati ini aktif sebagai dosen pendidik di Fakultas Kedokteran Universitas Udayana, juga sebagai staf dokter di bagian Ilmu Kesehatan Anak Rumah Sakit Umum Pusat Sanglah dan sedang menempuh pendidikan S3 Kedokteran di Fakultas Kedokteran Universitas Udayana.



Dyah Kanya Wati lahir di Denpasar pada tanggal 11 April 1971. Menyelesaikan S1 Pendidikan Kedokteran tahun 1997 dan Pendidikan Spesialis Anak tahun 2007 di Fakultas Kedokteran Universitas Udayana. Lalu menyelesaikan Pendidikan Konsultas tahun 2012 dan Pendidikan Doktor tahun 2015 di Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Istri dari Gede Putu Yudasma ini aktif sebagai dosen pendidik di Fakultas Kedokteran Universitas Udayana dan juga sebagai staf dokter di bagian Ilmu Kesehatan Anak Rumah Sakit Umum Pusat Sanglah

I Nyoman Budi Hartawan lahir pada tanggal 10 Juli 1973. Menyelesaikan pendidikan S1 Pendidikan Kedokteran tahun 1999 dan Pendidikan Spesialis Anak tahun 2009 di Fakultas Kedokteran Universitas Udayana. Lalu menyelesaikan Pendidikan Konsultas tahun 2015. Suami dari A.A. Sagung Putra Dewi ini aktif sebagai dosen pendidik di Fakultas Kedokteran Universitas Udayana, juga sebagai staf dokter di bagian Ilmu Kesehatan Anak Rumah Sakit Umum Pusat Sanglah dan sedang menempuh pendidikan S3 di Fakultas Kedokteran Universitas Udayana.

