



Rumah Sakit
Universitas Airlangga



GAWAT DARURAT MEDIS DAN BEDAH

EDITOR:

Afif Nurul Hidayati
Muhammad Ilham Aldika Akbar
Alfian Nur Rosyid

**GAWAT DARURAT
MEDIS DAN BEDAH**

Pasal 113 Undang-undang Nomor 28 Tahun 2014 tentang Hak Cipta:

- (1) Setiap Orang yang dengan tanpa hak melakukan pelanggaran hak ekonomi sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf i untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 1 (satu) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp100.000.000 (seratus juta rupiah).
- (2) Setiap Orang yang dengan tanpa hak dan/atau tanpa izin Pencipta atau pemegang Hak Cipta melakukan pelanggaran hak ekonomi Pencipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf c, huruf d, huruf f, dan/ atau huruf h untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 3 (tiga) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp500.000.000,00 (lima ratus juta rupiah).
- (3) Setiap Orang yang dengan tanpa hak dan/atau tanpa izin Pencipta atau pemegang Hak Cipta melakukan pelanggaran hak ekonomi Pencipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf a, huruf b, huruf e, dan/ atau huruf g untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 4 (empat) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp1.000.000.000,00 (satu miliar rupiah).
- (4) Setiap Orang yang memenuhi unsur sebagaimana dimaksud pada ayat (3) yang dilakukan dalam bentuk pembajakan, dipidana dengan pidana penjara paling lama 10 (sepuluh) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp4.000.000.000,00 (empat miliar rupiah).

GAWAT DARURAT MEDIS DAN BEDAH

EDITOR:

Afif Nurul Hidayati

Dokter, dokter, Spesialis Kulit dan Kelamin, FINSADV
Departemen / KSM / SMF Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin
Rumah Sakit Universitas Airlangga
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga
RSUD Dr. Soetomo
Surabaya, Indonesia

Muhammad Ilham Aldika Akbar

dokter, Spesialis Obstetri Ginekologi Konsultan
Departemen / KSM / SMF Obstetri Ginekologi
Rumah Sakit Universitas Airlangga
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga
RSUD Dr. Soetomo
Surabaya, Indonesia

Alfian Nur Rosyid

dokter, Spesialis Paru, FAPSR
Departemen / KSM / SMF Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi
Rumah Sakit Universitas Airlangga
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga
RSUD Dr. Soetomo
Surabaya, Indonesia



Airlangga University Press

Pusat Penerbitan dan Percetakan UNAIR

Gawat Darurat Medis dan Bedah

Editor: Afif Nurul Hidayati, Muhammad Ilham Aldika Akbar, Alfian Nur Rosyid

Perpustakaan Nasional RI. Data Katalog Dalam Terbitan (KDT)

Gawat Darurat Medis dan Bedah/Editor: Afif Nurul Hidayati, Muhammad Ilham Aldika Akbar, Alfian Nur Rosyid. -- Surabaya: Airlangga University Press, 2018.

xxx, 352 hlm. ; 23 cm

ISBN 978-602-473-004-8

1. Gawat Darurat Medis. I. Judul.

616.025

Penerbit

AIRLANGGA UNIVERSITY PRESS

No. IKAPI: 001/JTI/95

No. APPTI: 001/KTA/APPTI/X/2012

AUP 743.1/04.18 (0.3)

Layout: Bagus

Kampus C Unair, Mulyorejo Surabaya 60115

Telp. (031) 5992246, 5992247

Fax. (031) 5992248

E-mail: adm@aup.unair.ac.id

Dicetak oleh:

Pusat Penerbitan dan Percetakan Universitas Airlangga (AUP)
(OC 393/04.18/AUP-B5E)

Cetakan pertama — 2018

Dilarang mengutip dan/atau memperbanyak tanpa izin tertulis dari Penerbit sebagian atau seluruhnya dalam bentuk apa pun.

KONTRIBUTOR



Abdulloh Machin

dokter, Spesialis Saraf Konsultan
Departemen / KSM / SMF Neurologi
Rumah Sakit Universitas Airlangga, Surabaya
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya
RSUD Dr. Soetomo, Surabaya



Adhitya Angga Wardhana

dokter, Spesialis Bedah
Departemen / KSM Bedah
Rumah Sakit Universitas Airlangga, Surabaya
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya



Afif Nurul Hidayati

Dokter, dokter, Spesialis Kulit Kelamin, FINS DV
Departemen / KSM / SMF Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin
Rumah Sakit Universitas Airlangga, Surabaya
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya
RSUD Dr. Soetomo, Surabaya



Alfian Nur Rosyid

dokter, Spesialis Paru, FAPSR
Departemen / KSM / SMF Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi
Rumah Sakit Universitas Airlangga, Surabaya
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya
RSUD Dr. Soetomo, Surabaya



Andini Dyah Sitawati

dokter, Spesialis Kedokteran Jiwa
Departemen / KSM / SMF Ilmu Kesehatan Jiwa
Rumah Sakit Universitas Airlangga, Surabaya
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya
RSUD Dr. Soetomo, Surabaya



Anggraini Dwi S.

Dokter, dokter, Spesialis Radiologi Konsultan
Departemen / KSM / SMF Radiologi
Rumah Sakit Universitas Airlangga, Surabaya
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya
RSUD Dr. Soetomo, Surabaya



Arga Patrianagara

dokter, Spesialis Bedah
Departemen / KSM Bedah
Rumah Sakit Universitas Airlangga, Surabaya
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya



Arief Bakhtiar

dokter, Spesialis Paru
Departemen / KSM / SMF Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi
Rumah Sakit Universitas Airlangga, Surabaya
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya
RSUD Dr. Soetomo, Surabaya



Arina Setyaningtyas

dokter, Magister Kesehatan, Spesialis Anak Konsultan
Departemen / KSM / SMF Ilmu Kesehatan Anak
Rumah Sakit Universitas Airlangga, Surabaya
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya
RSUD Dr. Soetomo, Surabaya



Asdi Wihandono

dokter, Spesialis Bedah
Departemen / KSM Bedah
Rumah Sakit Universitas Airlangga, Surabaya
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya



Azril Okta Ardiansyah

dokter, Spesialis Bedah
Departemen / KSM Bedah
Rumah Sakit Universitas Airlangga, Surabaya
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya



Barmadisatrio

dokter, Spesialis Bedah, Spesialis Bedah Anak
Departemen / KSM Bedah
Rumah Sakit Universitas Airlangga, Surabaya
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya



Cahyo Wibisono Nugroho

dokter, Spesialis Penyakit Dalam
Departemen / KSM / SMF Ilmu Penyakit Dalam
Rumah Sakit Universitas Airlangga
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya



Dedi Kurniawan

dokter, PPDS Saraf
Departemen / SMF Neurologi
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya
RSUD Dr. Soetomo, Surabaya



Ernawati Dharmawan

dokter, Spesialis Obstetri Ginekologi
Departemen / KSM / SMF Obstetri Ginekologi
Rumah Sakit Universitas Airlangga, Surabaya
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya
RSUD Dr. Soetomo, Surabaya



Erreza Rahadiansyah

dokter, Spesialis Orthopaedi dan Traumatologi
Departemen / KSM Orthopaedi dan Traumatologi / KSM Bedah
Rumah Sakit Universitas Airlangga, Surabaya
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya



Fidiana

dokter, Spesialis Saraf
Departemen / KSM / SMF Neurologi
Rumah Sakit Universitas Airlangga, Surabaya
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya
RSUD Dr. Soetomo, Surabaya



Fikri Rizaldi

dokter, Spesialis Urologi
Departemen / KSM / SMF Ilmu Bedah Urologi
Rumah Sakit Universitas Airlangga, Surabaya
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya
RSUD Dr. Soetomo, Surabaya



Ismu Nugroho

dokter, Spesialis Bedah
Departemen / KSM Bedah
Rumah Sakit Universitas Airlangga, Surabaya
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya



Jimmy Yanuar Annas

dokter, Spesialis Obstetri Ginekologi Konsultan
Departemen / KSM / SMF Obstetri Ginekologi
Rumah Sakit Universitas Airlangga, Surabaya
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya
RSUD Dr. Soetomo, Surabaya



Khanisyah Erza Gumilar

dokter, Spesialis Obstetri Ginekologi
Departemen / KSM / SMF Obstetri Ginekologi
Rumah Sakit Universitas Airlangga, Surabaya
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya



Lucky Andriyanto

dokter, Spesialis Anestesiologi dan Reanimasi
Departemen / KSM / SMF Anestesiologi dan Reanimasi
Rumah Sakit Universitas Airlangga, Surabaya
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya
RSUD Dr. Soetomo, Surabaya



Mangala Pasca Wardhana

Dokter, Spesialis Obstetri Ginekologi
Departemen / KSM / SMF Obstetri Ginekologi
Rumah Sakit Universitas Airlangga, Surabaya
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya
RSUD Dr. Soetomo, Surabaya



Medhi Denisa Alinda

dokter, Spesialis Kulit Kelamin
Departemen / KSM / SMF Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin
Rumah Sakit Universitas Airlangga, Surabaya
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya
RSUD Dr. Soetomo, Surabaya



Muhammad Amin

Profesor, Doktor, dokter, Spesialis Paru Konsultan, FISR
Departemen / KSM / SMF Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi
Rumah Sakit Universitas Airlangga, Surabaya
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya
RSUD Dr. Soetomo, Surabaya



Muhammad Ardian Cahya Laksmiana

dokter, Spesialis Obstetri Ginekologi Konsultan
Departemen / KSM / SMF Obstetri Ginekologi
Rumah Sakit Universitas Airlangga, Surabaya
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya
RSUD Dr. Soetomo, Surabaya



Muhammad Ilham Aldika Akbar

dokter, Spesialis Obstetri Ginekologi Konsultan
Departemen / KSM / SMF Obstetri Ginekologi
Rumah Sakit Universitas Airlangga, Surabaya
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya
RSUD Dr. Soetomo, Surabaya



Novianti Rizky Reza

dokter, Spesialis Kulit Kelamin
Departemen / KSM / SMF Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin
Rumah Sakit Universitas Airlangga, Surabaya
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya
RSUD Dr. Soetomo, Surabaya



Resti Yudhawati Meliana

dokter, Spesialis Paru Konsultan
Departemen / KSM / SMF Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi
Rumah Sakit Universitas Airlangga, Surabaya
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya
RSUD Dr. Soetomo, Surabaya



Prasastha Dedika

dokter, Spesialis Urologi
Departemen / KSM / SMF Ilmu Bedah Urologi
Rumah Sakit Universitas Airlangga, Surabaya
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya
RSUD Dr. Soetomo, Surabaya



Prastuti Astawulaningrum

dokter, Spesialis Paru
Departemen / KSM / SMF Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi
Rumah Sakit Universitas Airlangga, Surabaya
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya
RSUD Dr. Soetomo, Surabaya



Prihatma Kris W.

dokter, Spesialis Anestesi dan Reanimasi
Departemen / KSM / SMF Anestesiologi dan Reanimasi
Rumah Sakit Universitas Airlangga, Surabaya
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya



Puguh Setyo Nugroho

dokter, Spesialis Telinga Hidung Tenggorok-Kepala Leher
Departemen / KSM Ilmu Kesehatan THT-KL
Rumah Sakit Universitas Airlangga, Surabaya
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya



Pungky Mulawardhana

dokter, Spesialis Obstetri Ginekologi
Departemen / KSM / SMF Obstetri Ginekologi
Rumah Sakit Universitas Airlangga, Surabaya
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya
RSUD Dr. Soetomo, Surabaya



Ricky Wibowo

dokter, Spesialis Bedah
Departemen / KSM Bedah
Rumah Sakit Universitas Airlangga, Surabaya
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya



Rino Andriya

dokter, Spesialis Obstetri Ginekologi
Departemen / KSM / SMF Obstetri Ginekologi
Rumah Sakit Universitas Airlangga, Surabaya
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya
RSUD Dr. Soetomo, Surabaya



Rizka Fathoni Perdana

dokter, Spesialis Telinga Hidung Tenggorok-Kepala Leher, FICS
Departemen / KSM / SMF Ilmu Kesehatan THT-KL
Rumah Sakit Universitas Airlangga, Surabaya
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya
RSUD Dr. Soetomo, Surabaya



Rosa Falerina

dokter, Spesialis Telinga Hidung Tenggorok-Kepala Leher
Departemen / KSM Ilmu Kesehatan THT-KL
Rumah Sakit Universitas Airlangga, Surabaya
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya



Rosy Setiawati

Dokter, dokter, Spesialis Radiologi Konsultan
Departemen / KSM / SMF Radiologi
Rumah Sakit Universitas Airlangga, Surabaya
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya
RSUD Dr. Soetomo, Surabaya



Tedy Apriawan

dokter, Spesialis Bedah Saraf
Departemen / KSM / SMF Bedah Saraf
Rumah Sakit Universitas Airlangga, Surabaya
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya
RSUD Dr. Soetomo, Surabaya



Udria Satya Pratama

dokter, Spesialis Orthopaedi dan Traumatologi
Departemen / KSM Orthopaedi dan Traumatologi / KSM Bedah
Rumah Sakit Universitas Airlangga, Surabaya
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya
RSUD Dr. Soetomo, Surabaya



Wiwin Is Effendi

dokter, Spesialis Paru
Departemen / KSM / SMF Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi
Rumah Sakit Universitas Airlangga, Surabaya
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya
RSUD Dr. Soetomo, Surabaya

KATA PENGANTAR

Assalamualaikum warohmatullahi wabarakatuh,

Puji syukur kepada Allah SWT atas perkenan dan petunjuk-Nya kepada kami para penulis dan editor yang telah berhasil mewujudkan buku **“Gawat Darurat Medis dan Bedah”**.

Pengetahuan baru mendorong kemajuan dalam bidang medis dan bedah. Hal tersebut dapat meningkatkan kualitas pelayanan dan perawatan kepada pasien. Pesatnya pertumbuhan pengetahuan tentang penanganan kegawatdaruratan baik dalam bidang medis maupun bedah dan pengetahuan tentang kondisi dan waktu yang tepat untuk merujuk kepada ahli yang berkompeten perlu dipahami oleh tenaga medis yang bertugas di lini terdepan fasilitas pelayanan kesehatan.

Berangkat dari latar belakang tersebut yang mendorong penyusunan buku ini. Buku ini ditujukan untuk memberikan pengetahuan menyeluruh mengenai kegawatdaruratan baik di bidang medis maupun bedah, terutama untuk dokter yang bertugas di lini terdepan pelayanan kesehatan, juga memberikan bekal pengetahuan kepada para mahasiswa kedokteran dalam proses pendidikan mencapai kompetensi sebagai dokter umum. Buku ini ditulis oleh beberapa dokter spesialis dari berbagai disiplin ilmu yang bekerja di Rumah Sakit Pendidikan Universitas Airlangga Surabaya.

Semoga buku ini bermanfaat bagi pembaca, mahasiswa, dan para dokter terutama di fasilitas pelayanan kesehatan lini pertama dalam memberikan pelayanan dan perawatan bagi masyarakat luas.

Wassalamualaikum warohmatullahi wabarakatuh.

Surabaya, November 2017

Tim Editor

PRAKATA

Assalamualaikum warohmatullahi wabarakatuh

Sesungguhnya segala puji hanya kepada Allah SWT semata, kami memuji-Nya dan memohon pertolongan hanya kepada-Nya. Atas berkat rahmat-Nya jugalah, kami dapat menghadirkan buku **Gawat Darurat Medis dan Bedah** di hadapan para pembaca. Tanpa bantuan dan kemudahan dari-Nya, maka tiada daya dan upaya yang dapat kami lakukan.

Penulisan buku ini melalui tahap yang cukup panjang diawali dengan diadakannya Seminar dan Workshop Gawat Darurat Medis dan Bedah yang diadakan di RS Universitas Airlangga pada bulan Agustus 2017. Para kontributor penulis dalam buku ini adalah klinisi dokter spesialis dari berbagai disiplin ilmu yang sekaligus dosen di lingkungan RS Universitas Airlangga. Kami selaku editor mengucapkan terima kasih atas sumbangsih yang diberikan para penulis karena kami menyadari kesibukan para penulis dalam hal pendidikan, penelitian, dan pengabdian masyarakat.

Buku ini terdiri dari dua puluh enam bab yang ditulis oleh seorang penulis atau beberapa penulis sekaligus pada setiap judulnya. Pokok bahasan dari masing-masing bab difokuskan pada kasus gawat darurat yang paling sering ditemui pada praktek klinis baik di rumah sakit, unit gawat darurat, rawat inap, rawat jalan, ICU maupun klinik dan puskesmas.

Buku ini berisi pengetahuan tentang kegawatdaruratan di bidang medis maupun bedah yang banyak didapatkan dalam kehidupan sehari-hari. Kasus-kasus yang diangkat adalah kasus gawat darurat yang banyak didapatkan pada pelayanan kesehatan. Karena banyaknya kasus gawat darurat, dengan segala keterbatasan, tidak semua kasus tersebut dapat disajikan dalam buku ini, melainkan hanya beberapa kasus yang sering ditemui. Diharapkan buku ini dapat digunakan sebagai pegangan bagi mahasiswa kedokteran, perawat, dokter umum, dokter spesialis, dan tenaga kesehatan lain yang bertugas di lini terdepan pelayanan kesehatan.

Terima kasih dan salut kami sampaikan kepada para penulis yang telah bekerja keras dan berkontribusi dalam menyusun buku ini, yaitu para penulis

telah bekerja dengan tekun mengintegrasikan informasi dan pengetahuan yang dimilikinya dalam tulisan yang mewarnai buku ini.

Terima kasih kami sampaikan pula kepada Rektor Universitas Airlangga, **Prof. Dr. Mohammad Nasih., SE., M.T., Ak., CMA** beserta pimpinan Universitas Airlangga atas dukungan kepada para penulis dan editor buku ini yang semuanya merupakan dosen Universitas Airlangga. Kami juga mengucapkan terima kasih kepada Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, **Prof. Dr. Soetojo., dr., Sp.U(K)** beserta jajarannya atas motivasi yang selalu didengungkan kepada para dosennya untuk mewujudkan penulisan buku. Kami mengucapkan terima kasih kepada Direktur Rumah Sakit Universitas Airlangga, **Prof. Dr. Nasronudin, dr., Sp.PD-KPTI., FINASIM**, dan Wakil Direktur Pendidikan dan Riset Rumah Sakit Universitas Airlangga, **Prof. Dr. Muhammad Amin, dr., Sp.P(K)**, beserta pimpinan atas dukungan kepada para dosen yang berkerja di Rumah Sakit Universitas Airlangga dalam penulisan buku ini. Ucapan terima kasih kepada Ketua Airlangga University Press (AUP), **Drs. Aribowo, M.A**, beserta staf yang telah membantu mewujudkan cita-cita para penulis buku ini. Terima kasih kepada keluarga kami, yang menghargai pentingnya dan besarnya tugas kami, yang menyadari dan menerima bahwa mengedit dan menulis buku ini menuntut banyak waktu.

Akhirnya kami ucapkan terima kasih kepada para pembaca buku ini. Semoga buku ini bermanfaat bagi perkembangan ilmu dan berperan pada peningkatan kualitas pelayanan kepada pasien.

Wassalamualaikum warohmatullahi wabarakatuh.

Surabaya, November 2017

Editor

KATA PENGANTAR DIREKTUR RUMAH SAKIT UNIVERSITAS AIRLANGGA

Assalamau'alaikum warahmatullahi wabarakatuh

Puji syukur kepada Allah SWT yang telah memberikan karunia dan rahmat-Nya, penyusunan buku “**Gawat Darurat Medis dan Bedah**” yang disusun oleh para dosen/dokter dari berbagai disiplin ilmu di Rumah Sakit Universitas Airlangga dapat terwujud.

Rumah Sakit Universitas Airlangga sebagai Rumah Sakit Pendidikan bertekad untuk selalu mewujudkan Tri Dharma Perguruan Tinggi, yaitu pendidikan, pelayanan, penelitian, serta pengabdian masyarakat. Penyusunan buku ini merupakan salah satu perwujudan Tri Dharma Perguruan Tinggi baik dalam pendidikan maupun pelayanan. Dari sisi pendidikan, Rumah Sakit Universitas Airlangga menyelenggarakan berbagai kegiatan pendidikan baik bagi Mahasiswa Kedokteran, Program Pendidikan Dokter Spesialis maupun para Dokter Umum, dan Dokter Spesialis di Indonesia, bahkan seluruh mahasiswa dari fakultas lain selain Fakultas Kedokteran. Buku ini diharapkan dapat memberi manfaat kepada para mahasiswa dalam mencapai kompetensinya di profesi masing-masing. Dari sisi pelayanan, buku ini diharapkan menjadi salah satu referensi dalam memberikan pelayanan sehingga dapat meningkatkan mutu pelayanan kepada masyarakat.

Atas nama pimpinan Rumah Sakit Universitas Airlangga, kami memberikan apresiasi yang tinggi kepada para dosen/dokter penulis buku ini serta para editor yang telah bekerja dengan keras dalam mengharmonisasikan ilmu yang beliau kuasai dan ditunjang dengan pengalaman klinis sehingga terwujud dalam sebuah tulisan berupa buku yang bermanfaat bagi para pembacanya.

Direktur Rumah Sakit Universitas Airlangga
Prof. Dr. Nasronudin, dr., Sp.PD., K-PTI., FINASIM.

DAFTAR ISI

KONTRIBUTOR	v
KATA PENGANTAR.....	xiii
PRAKATA	xv
KATA PENGANTAR DIREKTUR RUMAH SAKIT UNIVERSITAS AIRLANGGA.....	xvii
DAFTAR GAMBAR	xxi
DAFTAR TABEL.....	xxix
Bab 1 Manajemen Terkini Penanganan Pasien Kritis Lucky Andriyanto	1
Bab 2 <i>Monitoring</i> Syok dan Hemodinamik Prihatma Kriswidyatomo	9
Bab 3 Tatalaksana Terbaru dalam Cedera Otak (Sejarah, Perkembangan, dan Tujuan pada Negara Berkembang) Tedy Apriawan	15
Bab 4 Kegawatdaruratan di Bidang Orthopaedi dan Traumatologi Udria Satya Pratama, Erreza Rahadiansyah	25
Bab 5 Kegawatdaruratan Bidang Bedah Anak Barmadisatrio	35
Bab 6 Kedaruratan di Bidang Bedah Umum Azril Okta Ardhiansyah, Ismu Nugroho, Asdi Wihandoro, Adhitya Angga, Arga Patrianagara, Ricky Wibowo	59
Bab 7 Acute Scrotum Prasastha Dedika Utama, Fikri Rizaldi	75
Bab 8 Penatalaksanaan Pasien Gaduh Gelisah di Unit Gawat Darurat Andini Dyah Sitawati	121
Bab 9 <i>Steven-Johnsons Syndrome</i> (SJS) dan <i>Toxic Epidermal Necrolysis</i> (TEN) Afif Nurul Hidayati	129
Bab 10 <i>Exfoliative Dermatitis</i> (Eritrodermi) Afif Nurul Hidayati	139
Bab 11 Reaksi Kusta Afif Nurul Hidayati, Medhi Denisa Alinda	147

Bab 12	Urtikaria Akut dan Angioedema Novianti Rizky Reza	153
Bab 13	Pemilihan Modalitas Radiologi pada Kasus-Kasus Gawat Darurat Rosy Setiawati	163
Bab 14	Prosedur Pencitraan Kasus Stroke Pada Pelayanan Gawat Darurat Anggraini Dwi S	187
Bab 15	Penatalaksanaan Kegawatdaruratan Hipertensi dalam Kehamilan Muhammad Ilham Aldika Akbar, Manggala Pasca Wardhana, Jimmy Yanuar Annas, Ernawati Dharmawan	193
Bab 16	Perdarahan Pascapersalinan Khanizyah Erza Gumilar, Muhammad Ilham Aldika Akbar, Rino Andriya, Pungky Mulawardhana, M. Ardian Cahya Laksmana	211
Bab 17	Kegawatdaruratan Bayi dan Anak Arina Setyaningtyas	225
Bab 18	Kegawatdaruratan di Bidang Paru: Serangan Asma dan Batuk Darah Arief Bakhtiar, Muhammad Amin	235
Bab 19	Jejas Inhalasi: definisi, Patofisiologi, dan Tatalaksana Wiwin Is Effendi, Resti Yudhawati	253
Bab 20	Pneumotoraks Alfian Nur Rosyid, Prastuti Astawulaningrum	263
Bab 21	Tatalaksana Perdarahan Saluran Cerna Bagian Atas Cahyo Wibisono Nugroho	281
Bab 22	Benda Asing Telinga Hidung Tenggorok Puguh Setyo Nugroho	289
Bab 23	Diagnosis dan Tatalaksana Epistaksis Rizka Fathoni Perdana	309
Bab 24	Ketulian Mendadak Rosa Falerina	319
Bab 25	Gangguan Pernapasan pada Kasus Kelainan Saraf Fidiana	325
Bab 26	Trauma Medula Spinalis Abdulloh Machin, Dedy Kurniawan	329

DAFTAR GAMBAR

Gambar 3.1	Perdarahan epidural hematoma pada sisi kiri pasien yang menyebabkan <i>midline shift</i>	18
Gambar 3.2	Perdarahan intraserebral hematoma pada sisi kanan pasien yang menyebabkan penekanan pada sistena basalis.	19
Gambar 3.3	Perdarahan subdural hematoma (SDH) pada sisi kanan dan kiri pasien yang menyebabkan pergeseran otak ke arah kanan.	21
Gambar 4.1	Patah tulang terbuka <i>grade I</i> dengan darah yang keluar berwarna kehitaman.....	27
Gambar 4.2	Nyeri saat pasif <i>stretching</i> pada kompartemen sindrom akut.	29
Gambar 4.3	Dislokasi bahu anterior.	31
Gambar 4.4	Pemeriksaan angiogram.....	32
Gambar 4.5	Patogenesis <i>septic arthritis</i>	33
Gambar 5.1	Bayi dengan <i>hygroma colli</i> dg risiko obstruksi jalan napas.	37
Gambar 5.2	Bayi dengan distensi abdomen.....	37
Gambar 5.3	Anak dengan keluhan nyeri perut.....	40
Gambar 5.4	Remaja dengan keluhan nyeri perut.....	40
Gambar 5.5	Retensi <i>oro gastric tube</i> bayi dengan muntah hijau	45
Gambar 5.6	Bayi dengan distensi abdomen bagian atas.....	46
Gambar 5.7	Rontgen bayi pasien pada Gambar 5.6. Tampak gambaran <i>double bubble</i>	47
Gambar 5.8	Bayi dengan distensi abdomen menyeluruh.....	47
Gambar 5.9	Rontgen bayi pasien pada Gambar 5.8. Tampak gambaran udara bebas disertai cairan bebas dalam abdomen.....	48
Gambar 5.10	<i>Meconium</i> abnormal	49
Gambar 5.11	<i>Meconium</i> normal	49

Gambar 5.12	Bayi dengan hernia irreponible kanan.....	50
Gambar 5.13	Bayi dengan abses inguinal	50
Gambar 5.14	<i>Current jelly</i> , melena, dan <i>hematochezia</i>	53
Gambar 5.15	Benda asing jarum pentul yang tertelan di lambung. Gambaran rontgen dan endoskopi	55
Gambar 5.16	Benda asing gelang rantai yang tertelan endoskopi dan pasca ekstraksi	55
Gambar 6.1	Gambaran udara bebas/ <i>free air</i> di bawah diafragma menandakan adanya perforasi	61
Gambar 6.2	Gambaran <i>free air</i> di atas hepar	62
Gambar 6.3	Gambaran obstruksi berupa <i>Herring bone</i>	64
Gambar 6.4	Gambaran obstruksi berupa <i>step ladder</i>	65
Gambar 6.5	Gambaran <i>colon in loop</i> menunjukkan obstruksi karena <i>carcinoma</i> pada fleksura lienalis	65
Gambar 7.1	<i>Epididymo–orchitis</i> kiri pada anak laki-laki 5 tahun. Hemiskrotum kiri tampak hiperemi dan edema	80
Gambar 7.2	Algoritma diagnostik dan terapi pada pria dewasa dengan epididimitis akut	81
Gambar 7.3	Nekrosis luas pada skrotum yang meluas hingga inguinal yang merupakan ciri khas dari Fournier’s gangrene.	91
Gambar 7.4	Gambaran CT Scan yang menunjukkan <i>pocket gas</i> di skrotum (tanda panah)	93
Gambar 7.5	Diversi rektal dengan seal rektal.....	95
Gambar 7.6	<i>Debridement</i> luas pada <i>fasciitis nekrotikans</i> yang berasal dari daerah perineum.....	98
Gambar 7.7	<i>Blue Dot Sign</i> pada pasien dengan torsio apendiks kiri.....	109
Gambar 7.8	USG Doppler potongan aksial testis kanan pada laki-laki 3 tahun dengan nyeri skrotum yang berlangsung selama 5 jam. tampak gambaran testis dengan bentuk, struktur, dan vaskularisasi yang normal. Pada torsio apendiks nampak gambaran nodul <i>avascular hypochoic</i> yang dikelilingi oleh peningkatan vaskularisasi	110

Gambar 7.9	Pemeriksaan USG menunjukkan daerah <i>hypoechoic intratesticular</i> testis ruptur sesuai dengan trauma yang disebabkan oleh trauma tumpul.	115
Gambar 7.10	Trauma skrotum dengan testis ruptur.	117
Gambar 9.1	Alur rujukan pasien SJS dan TEN (Valeyrie dan Roujeau, 2012).....	132
Gambar 9.2	<i>Steven-Johnson Syndrome</i> (SJS). Lesi awal berupa bercak eritematosa berwarna merah keunguan atau purpura; bentuknya tidak beraturan dengan kecenderungan bergabung. Sering didapatkan lesi di mukosa.	134
Gambar 10.1	Lesi eritrodermi berupa macula eritematosa dan skuama hampir di seluruh tubuh pasien	143
Gambar 11.1	Reaksi Tipe I/ <i>Reversal Reaction</i>	148
Gambar 11.2	Eritema nodosum leprosum.	149
Gambar 12.1	Patogenesis angioedema. A. Angioedema yang dimediasi oleh histamin. B. Angioedema yang dimediasi oleh bradikinin.	155
Gambar 12.2	Pasien dengan angioedema pada kelopak mata dan urtikaria pada wajah, leher, dan badan bagian atas	156
Gambar 12.3	Algoritma Pemeriksaan laboratorium pada Urtikaria..	157
Gambar 12.4	Penatalaksanaan angioedema di Instalasi Gawat Darurat.....	158
Gambar 12.5	Algoritma Pengobatan pada Urtikaria	159
Gambar 13.1	Patah tulang parietal dan occipital pada foto polos skull (AP dan lateral)	165
Gambar 13.2	Patah tulang parietal dan occipital pada <i>CT scan</i> kepala (rekonstruksi 3D)	165
Gambar 13.3	(a) Patah tulang kepala, SAH (<i>Subarachnoid Hemorrhage</i>) dan EDH (<i>Epidural Hemorrhage</i>); (b) Stroke hemorrhage ICH (<i>Intracerebral Hemorrhage</i>) dan IVH (<i>Intraventriculer Hemorrhage</i>); (c) <i>Contusional hemorrhage</i> ; serta (d) Subdural Hematoma.	166
Gambar 13.4	Stroke Infark pada pemeriksaan <i>CT scan</i>	167
Gambar 13.5	Infark tromboembolik akut di hemisfer serebral kiri dengan oklusi arteri carotis interna kiri (MRI-MRA [<i>Magnetic Resonance Angiography</i> dan DWI)	167
Gambar 13.6	<i>Extension tear drop fracture</i> dari C3.....	168

Gambar 13.7	Fraktur dislokasi C6–7	168
Gambar 13.8	MRI spinal irisan sagital T2WI menunjukkan fraktur dislokasi C4-5 yang menyebabkan kompresi myelum di level C4–5 disertai edema myelum dan perdarahan subligamentous longitudinal anterior di level C2-6.	168
Gambar 13.9	Fraktur maksilofasial dengan hematosinus maksilaris bilateral (<i>CT scan-bone window</i> irisan aksial, sagital dan koronal)	169
Gambar 13.10	(a) Foto Polos Water’s menunjukkan adanya fraktur pada dinding sinus maksilaris kiri dan hematosinus maksilaris kiri. (b) <i>CT scan</i> fokus orbita-sinus paranasalis tanpa kontras menunjukkan fraktur dinding inferior orbital kiri dengan hematosinus maksilaris kiri dan <i>pneumocele</i> di sinus maksilaris.....	170
Gambar 13.11	<i>CT scan</i> orbital menunjukkan adanya benda asing logam yang menyebabkan laserasi dari lensa okuli kanan.....	170
Gambar 13.12	<i>Contusional pulmonum</i> kanan dengan fraktur kosta multipel.	171
Gambar 13.13	Benda asing tulang ikan pada esofagus.....	172
Gambar 13.14	Kardiomegali dengan efusi perikardial.	172
Gambar 13.15	Aneurisma aorta torakalis dengan diseksi di aorta asenden	173
Gambar 13.16	Oklusi arteri perifer pada arteri femoralis kiri (<i>CT scan Arteriografi</i>)	173
Gambar 13.17	Trombus pada vena femoralis komunis (<i>Color Doppler US-sken transversal</i>)	174
Gambar 13.18	Trombus yang tampak <i>hypodense</i> di vena femoralis komunis kanan-kiri (<i>CT scan venografi</i>)	174
Gambar 13.19	Edema paru.	175
Gambar 13.20	Emboli paru (<i>CT scan arteriografi</i>)	175
Gambar 13.21	Ultrasonografi <i>FAST</i> menunjukkan cairan bebas di <i>morison pouch</i>	176
Gambar 13.22	Laserasi Liver (<i>CT scan</i> dan <i>USG</i>).....	177
Gambar 13.23	Obstruksi ileus (Foto polos abdomen dan <i>LLD</i>).....	177
Gambar 13.24	<i>Pneumoperitonium</i>	178

Gambar 13.25	Pneumoperitonium (<i>CT scan</i>).	178
Gambar 13.26	Pelebaran sistem bilier intrahepatal (USG).	178
Gambar 13.27	Batu di duktus koledokus menyebabkan pelebaran saluran bilier (ERCP).	179
Gambar 13.28	Apendisitis (Ultrasonografi).	179
Gambar 13.29	Kolelitiasis dengan kolesistitis kronis (USG).....	180
Gambar 13.30	Batu ureter kiri dengan hidronefrosis berat kiri (urografi intravena).....	181
Gambar 13.31	Tumor grawits (ginjal) kiri dengan hematuria.....	181
Gambar 13.32	Laserasi ginjal kiri disertai hematoma (<i>CT scan</i>).....	181
Gambar 13.33	Orkitis (USG).	182
Gambar 13.34	Ruptur uretra posterior (<i>cystourethrography</i>).	182
Gambar 13.35	Abses tuboovarial kanan-kiri (USG).	183
Gambar 13.36	Kehamilan ektopik (USG).	183
Gambar 13.37	Dislokasi anteroinferior <i>caput</i> humerus kanan dengan fraktur pada glenoid labrum	184
Gambar 13.38	Fraktur instabil pada os ilium kanan dan os pubis kanan-kiri (<i>CT scan</i> -rekonstruksi 3D).....	184
Gambar 13.39	<i>Buckling fracture</i> (fraktur inkomplit) pada distal radius.	185
Gambar 13.40	<i>Hypertrophic Pyloric Stenosis/HPS</i> (USG).	185
Gambar 14.1	(a) Pada CT Scan axial tanpa kontras menunjukkan adanya perdarahan berupa daerah hiperdens di basal ganglia, pada (b) dengan teknik volume rendering volume perdarahan dapat ditentukan dengan mudah	189
Gambar 14.2	a. Daerah pada nucleus caudatus (1), putamen (2), capsula interna (3) dan korteksi insula (4), segmen M1,M2,M3 Sedangkan pada gambar b. menunjukkan daerah yang dilalui oleh segmen M4,M5 dan M6	190
Gambar 14.3	a. CT Angiography dikerjakan pada pasien dengan pembuntuan arteri serebri media kiri. Pada gambar b. menunjukkan teritori infark akibat pembuntuan tersebut.....	190

Gambar 14.4	a. tampak infark akut di medulla oblongata parasentral kiri, sudah tampak hyperintense pada T2W, b. Pada kasus seperti ini Ct Scan belum bisa mendeteksi	191
Gambar 15.1	Patogenesis Preeklampsia (SOGC <i>Clinical Practice Guideline</i> , 2014)	196
Gambar 15.2	Alur Skrining Preeklampsia (<i>Buku Panduan Praktis Hipertensi dalam Fetomaternal</i> , 2016)	199
Gambar 16.1	Klasifikasi dan Penyebab Perdarahan Pascapersalinan	214
Gambar 16.2	Kompresi bimanual interna, kompresi bimanual eksterna dan kompresi aorta abdominalis	216
Gambar 16.3	Cara pemasangan tampon kondom kateter, metode Sayeba.....	217
Gambar 16.4	Gambaran skematis jahitan uterus metode <i>B-Lynch</i>	219
Gambar 16.5	Gambaran skematis jahitan uterus metode Surabaya... ..	222
Gambar 20.1	Pneumotoraks <i>tension</i> kanan, tampak pendorongan diafragma kanan, mediastinum ke sisi kiri serta emfisema subcutis dada kanan	270
Gambar 20.2	Foto polos dada kasus pneumotoraks (a) parsial, (b) total. Tampak panah putih adalah garis kolaps paru.....	270
Gambar 20.3	Cara mengukur luas pneumotoraks metode Light	271
Gambar 20.4	CT scan toraks (potongan koronal) kasus pneumotoraks. Terlihat adanya <i>bullae</i> di puncak paru kanan.....	272
Gambar 20.5	Lokasi probe USG pada dinding dada kiri atas seorang pasien pneumotoraks yang sudah terpasang selang dada	272
Gambar 20.6	USG toraks (a) normal tampak gambaran <i>seashore sign</i> , terlihat seperti pasir, (b) pneumotoraks tampak gambaran <i>barcode sign</i> , tidak terlihat adanya gambaran seperti pasir tapi seperti barkode.....	273
Gambar 20.7	Pemasangan selang dada/ <i>Chest tube</i> dengan botol WSD (<i>Water Sealed Drainage</i>) pada dada kanan. Tampak pneumotoraks belum mengembang dengan adanya emfisema subkutis.....	276

Gambar 20.8	Botol WSD (<i>Water Sealed Drainage</i>). Terdapat dua selang, selang pertama menuju <i>chest tube</i> yang menembus dinding dada, sedangkan selang yang lain terhubung dengan udara bebas dan dapat dihubungkan dengan pompa penghisap	276
Gambar 21.1	Algoritma tatalaksana perdarahan saluran makanan bagian atas	286
Gambar 22.1	Lokasi benda asing THT di Rumah Sakit Sao Paulo Brazil.....	290
Gambar 22.2	Lokasi benda asing tersering di RSUD Dr. Soetomo	291
Gambar 22.3	Lokasi benda asing THT.....	294
Gambar 22.4	Benda asing di telinga luar.....	295
Gambar 22.5	Benda asing di hidung.	295
Gambar 22.6	Benda asing tulang ikan di tenggorok	296
Gambar 22.7	Benda asing pada rongga hidung, potongan sagital dan koronal.....	297
Gambar 22.8	Gambaran endoskopi benda asing rongga hidung	297
Gambar 22.9	Instrumen THT	299
Gambar 22.10	Teknik pemeriksaan dan tindakan THT pada anak.....	299
Gambar 22.11	Visualisasi telinga dengan mikroskopik dan spekulum.	301
Gambar 22.12	Teknik tindakan benda asing telinga.	301
Gambar 22.13	Teknik tindakan benda asing hidung.....	303
Gambar 22.14	Teknik tekanan positif pada benda asing hidung	304
Gambar 22.15	Teknik pemeriksaan dan ekstraksi benda asing tenggorok	306
Gambar 26.1	Anatomi medula spinalis	330
Gambar 26.2	Penampang melintang medula spinalis (jaras sensorik)	331
Gambar 26.3	Penampang melintang medula spinalis (jaras motorik)	331
Gambar 26.4	Grafik ASIA	333
Gambar 26.5	Pola cedera medula spinalis.....	333
Gambar 26.6	Inervasi kulit oleh saraf tepi cabang dari medula spinalis.....	338

Gambar 26.7	Transportasi pada pasien curiga trauma servikal.....	339
Gambar 26.8	MRI menunjukkan peningkatan sinyal T2: (a) <i>burst fracture</i> dan <i>retrolisthesis</i> pada C6–C7 sejauh 4 mm dibanding pola tulang belakang normal; (b) edema pada <i>singel level</i> menyebabkan sentral stenosis yang berat pada C5–C6 dan fraktur C5; (c) edema pada multi level pada C1–C5 dengan herniasi disk C3-C4; (d) perdarahan dan edema pada sekeliling C6 pada pasien dengan fraktur lamina C5 bilateral, fraktur faset inferior dan anterolisthesis grade 1 C5 terhadap C6.....	341
Gambar 26.9	Alat bantu ortotik.....	344
Gambar 26.10	Diagram skematik menunjukkan variasi tipe <i>occipitocervical instabilities</i>	345
Gambar 26.11	Prosedur pada kompleks craniovertebral.....	346
Gambar 26.12	<i>Magrel's technique</i> pada C1C2.....	347
Gambar 26.13	<i>Goel's technique</i>	347
Gambar 26.14	Fiksasi vertebra servikal dengan pendekatan anterior.....	348
Gambar 26.15	Klasifikasi <i>Magerl's AO</i> untuk fraktur torakolumbal (modifikasi dari Cassar-Pillicino & Imhof).	349

DAFTAR TABEL

Tabel 5.1	Penyebab nyeri akut abdomen pada anak	41
Tabel 5.2	Diagnosis banding nyeri abdomen akut sesuai umur	43
Tabel 5.3	Perdarahan saluran cerna berdasarkan etiologi dan usia	51
Tabel 5.4	Indikasi dan waktu ekstraksi benda asing per endoskopik	54
Tabel 6.1	Perbandingan antara ileus obstruksi dan ileus paralitik	66
Tabel 7.1	Klasifikasi epididimitis	78
Tabel 7.2	Penyebab <i>Fournier's gangrene</i>	86
Tabel 7.3	Penyakit Komorbid pada pasien dengan <i>Fournier's gangrene</i>	88
Tabel 7.4	Klasifikasi trauma testis berdasarkan AAST	115
Tabel 8.1	Teknik dasar <i>verbal de-escalation</i>	124
Tabel 8.2	Medikamentosa yang biasa digunakan untuk mengatasi pasien gaduh gelisah	126
Tabel 9.1	SCORTEN: <i>A Prognostic Scoring System for Patients with Epidermal Necrolysis</i>	130
Tabel 9.2	Obat-obatan yang berisiko menyebabkan SJS dan TEN	131
Tabel 10.1	Penatalaksanaan eritrodermi/dermatitis ekfoliativa	145
Tabel 15.1	Dosis terapeutik dan toksis MgSO ₄	203
Tabel 15.2	Tata Cara pemberian MgSO ₄ untuk mencegah kejang pada Preeklampsia	204
Tabel 16.1	Faktor risiko perdarahan pascapersalinan	212
Tabel 18.1	Gejala dan tanda umum asma akut/eksaserbasi	239
Tabel 18.2	Beberapa keadaan yang menyerupai asma akut/serangan asma	241

Tabel 18.3	Pembagian derajat berat serangan asma.....	242
Tabel 18.4	Distribusi frekuensi subjek penelitian berdasarkan penyakit yang mendasari hemoptisis.....	247
Tabel 19.1	Kelarutan dalam air dan mekanisme jejas gas toksik iritan.....	255
Tabel 20.1	Penyebab pneumotoraks spontan sekunder	265
Tabel 20.2	Tatalaksana awal pneumotoraks berdasarkan kondisi klinis	274
Tabel 20.3	Perbedaan tatalaksana pneumotoraks	275
Tabel 21.1	Penyebab perdarahan saluran makanan bagian atas	284
Tabel 26.1	Sindrom cedera medula spinalis pada lesi inkomplet	334

MANAJEMEN TERKINI PENANGANAN PASIEN KRITIS

Lucky Andriyanto

Departemen/KSM/SMF Anestesiologi dan Reanimasi
Rumah Sakit Universitas Airlangga Surabaya, Indonesia
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga
RSUD Dr. Soetomo, Surabaya

PENDAHULUAN

Pasien yang mengalami kegawatdaruratan harus segera mendapatkan penanganan secara tepat, cermat, dan cepat. Penanganan yang tidak tepat akan menyebabkan terjadinya kematian atau kecacatan pada pasien. Angka kematian pasien di Instalasi Gawat Darurat (IGD) terutama di negara berkembang masih tinggi (Obermeyer *et al.*, 2015). Bahkan di Amerika Serikat, studi yang dilakukan Olsen menunjukkan angka kematian pasien yang dirawat di IGD meningkat sampai 26% dalam kurun waktu tahun 1998–2000 (Olsen *et al.*, 1998). Penyebab kematian terbanyak di IGD antara lain penyakit jantung, trauma, *cerebrovascular attack* (CVA), dan sepsis (Alimohammadi *et al.*, 2014; Limantara *et al.*, 2013). Mortalitas pasien yang dirawat di IGD dipengaruhi faktor usia, kondisi klinis pasien saat tiba di IGD, dan manajemen terapi yang diberikan (Limantara *et al.*, 2013). Lama perawatan dan lama waktu tunggu pasien sebelum dipindah ke ruang perawatan atau ke ICU dan ramainya pasien yang dirawat di UGD dikaitkan juga dengan meningkatnya mortalitas pasien IGD (Singer *et al.*, 2011; Bernstein *et al.*, 2009). Manajemen kegawatan yang tepat pada pasien yang dirawat di IGD tidak hanya menurunkan mortalitas atau morbiditasnya tetapi dapat menurunkan biaya perawatan dan lama perawatan di rumah sakit (Huang, 2004).

Berbagai studi menghasilkan *evidence* yang mendorong terjadinya perubahan mendasar pada paradigma penanganan pasien gawat diantaranya adalah:

- *Changes in monitoring from intermittent to continuous, invasive to less invasive*
- *From too much to just enough* (Vincent & Creteur, 2015).

Perubahan paradigma ini mendasari perubahan penanganan berbagai kegawatan seperti trauma, syok, atau sepsis.

Makalah ini akan membahas beberapa manajemen terkini dalam menangani pasien yang mengalami kegawatdaruratan yang terkait dengan perubahan paradigma penanganan pasien gawat darurat.

PERAN ULTRASONOGRAFI DALAM PENANGANAN PASIEN GAWAT DARURAT

Seiring dengan kemajuan teknologi ultrasonografi (USG) tidak lagi menjadi barang mewah dan didominasi penggunaannya oleh dokter radiologi. USG adalah alat yang *mobile* dan noninvasif sehingga saat ini penggunaannya bergeser dari *department based* menjadi *bedside*. Di masa depan sangat mungkin USG berfungsi menjadi stetoskop dalam penanganan pasien gawat darurat (Coşkun *et al.*, 2011; Gillman dan Kirkpatrick, 2012). Bahkan dimungkinkan pengembangan *telesonography* sebagai sarana diagnosis jarak jauh untuk membantu konsultasi rujukan jarak jauh (Pian *et al.*, 2013).

Point-of-Care Ultra Sonography (POCUS) adalah teknik pencitraan yang sangat bermanfaat dalam penanganan pasien gawat darurat. Dengan POCUS dokter yang bekerja di IGD dapat segera menentukan kemungkinan diagnosis suatu gangguan dan mempunyai panduan dalam memberikan terapi. Ruang lingkup POCUS dalam penanganan pasien gawat darurat antara lain:

- *Goal directed echocardiography*
- *Thoracic ultrasonography*
- *USG in trauma*
- *Screening abdominal ultrasonography* (Whitson dan Mayo, 2016).

Goal directed echocardiography berbeda dengan *echocardiogram* komprehensif yang dikerjakan oleh spesialis (kardiologi) yang terlatih. Teknik ini hanya melihat beberapa gambaran echocardiografi. Saat ini *goal directed echocardiography* menjadi sarana diagnosis yang reliabel dan dapat dikerjakan dalam waktu beberapa menit untuk menilai hemodinamik yang tidak stabil, syok sampai dengan *cardiac arrest* (Walley *et al.*, 2014).

Goal directed echocardiography harus diinterpretasi dalam kaitannya dengan adanya ketidakstabilan hemodinamik, dengan menilai fungsi fisiologi jantung dan bukan mengevaluasi kelainan anatomi jantung. Diferensial diagnosis hemodinamik tidak stabil dapat dengan mudah diingat menggunakan istilah SHOCK (*Septic, Hypovolemic, Obstructive, Cardiogenic, Combination* jenis syok yang lain). Pendekatan yang digunakan untuk membuat diagnosis meliputi beberapa pertanyaan yaitu (Walley *et al.*, 2014):

1. Apakah ventrikel kiri mengalami dilatasi dan tampak terganggu fungsinya?
2. Apakah ventrikel kanan tampak mengalami dilatasi?
3. Apakah tampak bukti hipovolemi (ventrikel kiri sempit, IVC < 21 mm, dan kolaps > 50% pada pernapasan spontan)?
4. Apakah tampak efusi pericardium?

Ultrasonografi toraks dilakukan untuk menilai pasien yang mengalami distres napas dengan aerasi normal, *pneumothorax*, konsolidasi, atau efusi pleura. Dekompensasi kordis dengan oedema paru dapat dibedakan dari penyebab distres napas yang lain dengan sensitivitas dan spesifisitas mencapai 94% dan 92%. Untuk membedakan pneumonia sensitivitas dan spesifisitasnya mencapai 94% dan 96%, sedangkan untuk pneumotoraks mencapai 91% dan 98% (Whitson dan Mayo, 2016; Interrigi *et al.*, 2017).

Focused Assessment with Sonography on Trauma (FAST) adalah pemeriksaan ultrasonografi yang paling banyak dikerjakan pada penanganan pasien trauma. FAST menjadi pemeriksaan yang efektif dan cepat untuk mendeteksi adanya *internal bleeding* sebagai penyebab hemodinamik tidak stabil pada pasien trauma, yaitu adanya gambaran cairan bebas di *hepatorenal space* (*Morison's pouch*), *the splenorenal space*, and *the pelvis or Pouch of Douglas*. Abdominal sonografi juga bertujuan mencari kemungkinan adanya ruptur aorta abdominalis. Pemeriksaan ini dapat diulangi sebagai *monitoring* sesuai perubahan klinis pasien. *Extended FAST* (EFAST) adalah prosedur FAST yang dilanjutkan sampai bagian toraks pada pasien yang mengalami trauma toraks untuk mendeteksi adanya *hemato thorax*, pneumotoraks, atau tamponade jantung (Whitson dan Mayo, 2016; Gillman *et al.*, 2009).

Namun setiap dokter yang melakukan ultrasonografi harus memahami limitasi dari prosedur tersebut, karena pada kondisi tertentu hasil pencitraan USG akan rancu dengan kondisi fisiologis dan patologis yang lain. Interpretasi

hasil USG harus selalu dikaitkan dengan kondisi klinis pasien. Kesalahan biasanya terjadi karena multifaktor antara lain kurangnya *skill* dan kesalahan teknik USG, kesalahan intepretasi pencitraan USG, kesalahan penggunaan perangkat USG, kurangnya pemahaman tentang diferensial diagnosis, dan tidak melakukan pemeriksaan pencitraan lanjutan pada kasus sulit atau kombinasi dari berbagai faktor tersebut (Pinto *et al.*, 2013).

MANAJEMEN TERKINI TERAPI CAIRAN

Tujuan utama dari terapi cairan adalah menambah volume untuk meningkatkan *cardiac output*, tetapi pada kondisi tertentu pemberian cairan justru akan memberikan efek merugikan bahkan dapat meningkatkan mortalitas (Benes *et al.*, 2015; Watson dan Cecconi, 2017; Malbrain *et al.*, 2014). Tidak ada kepastian berapa jumlah yang harus diberikan dan kapan dihentikan. Parameter makrosirkulasi seperti nadi, tekanan darah, atau produksi urin tidak dapat menggambarkan secara akurat kecukupan perfusi di mikrosirkulasi. Maka sangat penting bagi klinisi untuk mengetahui (Malbrain *et al.*, 2014):

- kapan cairan diberikan,
- kapan cairan dihentikan,
- kapan untuk mulai membuang cairan, dan
- kapan menghentikan pengeluaran cairan

Manajemen terapi cairan terkait jumlah kumulatif yang diberikan pada pasien kritis secara konseptual dapat dibagi dalam 4 fase ROSE/D yang dalam masing-masing fase memiliki modalitas terapi, target, dan *monitoring* yang berbeda. Fase tersebut adalah ROSE/D, yaitu (Benes *et al.*, 2015; Malbrain *et al.*, 2014):

- **(R)escue** adalah fase awal resusitasi, pada fase ini banyak protokol tentang jumlah cairan yang diusulkan namun kesepakatan yang diambil di antara para ahli adalah target tekanan darah sistolik ≥ 80 mmHg atau *mean arterial pressure* (MAP) ≥ 55 mmHg pada dewasa muda dan MAP ≥ 65 mmHg pada pasien tua atau dengan banyak *comorbid*. *Monitoring* yang digunakan antara lain parameter tanda vital standar atau lebih baik bila disertai pengukuran fungsi jantung dengan echocardiografi.
- **(O)ptimization**, pada fase ini tujuan pemberian terapi cairan adalah untuk mencapai adekuasi perfusi jaringan yang harus diselesaikan dalam waktu maksimal 24 jam. Pada fase ini pasien masih belum stabil

tetapi sudah tidak mengalami ancaman nyawa. Terapi cairan, *vasopressor*, *inotrope*, dan vasodilator adalah modalitas terapi utama pada fase ini. Pada fase ini target terapinya antara lain MAP > 65 mm Hg, *Cardiac Index* > 2.5 L min⁻¹m⁻², *Pulse Pressure Variation* (PPV) < 14%, *Left ventricular End-Diastolic Area Index* (LVEDAI) 8–12 cm⁻¹m⁻².

- **(S)tabilization**, fase ini berlangsung sampai beberapa hari. Pada fase ini seharusnya dipantau berat badan per hari sebagai monitor terjadinya kelebihan cairan. Pada fase ini keseimbangan cairan nol atau negatif tampak memberikan *outcome* yang lebih baik.
- **(E)vacuation / (D)eresucitation**, pada fase ini terjadi pembuangan cairan dari dalam tubuh. Namun sering kali pasien tidak mengalami pengeluaran cairan secara spontan dan memerlukan modalitas terapi untuk meningkatkan ekskresi urin. Pemberian cairan yang berlebihan pada fase ini dapat memberikan efek negative.

FLUID RESPONSIVENESS TEST PADA TERAPI CAIRAN

Untuk mencegah terjadinya hemodilusi dan *overload* cairan yang memberikan efek negatif pada pasien diperlukan suatu cara untuk memprediksi apakah pasien akan respons terhadap pemberian cairan. Indikator *preload* statis seperti *central venous pressure* (CVP) atau *pulmonary artery occlusion pressure* (PAOP) ternyata tidak dapat memprediksi secara akurat respons curah jantung terhadap pemberian cairan. Penjelasaannya adalah pada grafik *frank starling* kemiringan fungsi jantung tergantung pada fungsi sistolik jantung, sedangkan klinisi tidak bisa memastikan fungsi sistolik pasien berada pada posisi kemiringan yang mana (Benes *et al.*, 2015; McDermid, 2014; Monnet *et al.*, 2016).

Namun kenyataan bahwa CVP tidak dapat membantu menentukan responsivitas *preload*, bukan berarti CVP tidak perlu diukur. CVP adalah penanda yang baik untuk menentukan status *preload* (bukan responsivitas dari *preload*). CVP juga merupakan determinan dari gradien tekanan pada perfusi organ (MAP dikurangi CVP). CVP yang tinggi dapat mengganggu fungsi ginjal dan dikaitkan dengan kejadian *acute kidney injury* (AKI) (Monnet *et al.*, 2016).

Berbagai parameter dinamis sekarang lebih dipercaya sebagai penanda responsivitas *cardiac output* terhadap pemberian cairan. Di antaranya adalah *pulse pressure variation* (PPV) dan *stroke volume variation* (SSV). Rasionalisasi

dari parameter tersebut adalah bahwa peningkatan tekanan intratorakal pada saat pemberian tekanan positif saat inspirasi akan menurunkan *preload* pada ventrikel kanan. Hal ini akan menginduksi turunnya *preload* pada ventrikel kiri dan respons stroke volume (Monnet *et al.*, 2016).

Variasi dimensi vena cava yang diukur dengan menggunakan alat USG juga dapat digunakan dalam memprediksi responsivitas cairan. Pengukuran ini berdasarkan fisiologi interaksi jantung paru. Perubahan tekanan intratorakal yang diinduksi oleh tekanan positif pada ventilasi mekanik menyebabkan terjadinya variasi pada vena cava pada pasien yang mengalami hipovolemi (Monnet *et al.*, 2016).

Fluid challenge adalah pemberian sejumlah cairan dalam waktu singkat yang sering digunakan untuk memprovokasi perubahan respons hemodinamik yang dimonitor melalui parameter dinamik. Sebagai alternatif adalah *passive leg raising* (PLR) *test*. PLR secara *reversible* memberikan *loading* cairan sebanyak kurang lebih 300 ml darah ke dalam sirkulasi sistemik. Dan dapat diulangi tanpa harus memberikan tambahan beban pada keseimbangan cairan. PLR *test* secara signifikan dapat mengurangi pemberian cairan yang tidak perlu pada pasien kritis (Monnet *et al.*, 2016; Rameau *et al.*, 2017).

Berbagai teknik untuk menilai responsivitas cairan memiliki keterbatasan, namun dari masing-masing teknik dapat saling melengkapi. Pilihan untuk teknik menilai responsivitas cairan tergantung pada kondisi pasien dan pilihan teknik yang tersedia. Sangat penting untuk ditekankan bahwa keputusan memberikan cairan tidak boleh berdasarkan hanya pada adanya responsivitas cairan tetapi juga pada ketidakstabilan hemodinamik dan tidak adanya risiko terjadinya *overload* cairan. Strategi yang rasional dalam menentukan responsivitas cairan sebagai panduan dalam memberikan atau membatasi pemberian cairan tampaknya adalah cara terbaik dalam manajemen cairan pada pasien kritis (Monnet *et al.*, 2016).

KESIMPULAN

Penanganan pasien gawat darurat memerlukan pemahaman fisiologi, patofisiologi yang baik, dan bukti terkini dalam pemilihan modalitas terapi. Ultrasonografi menjadi alternatif yang menjanjikan dalam menangani pasien gawat terutama dalam hal diagnosis dan pemantauan kondisi. Pada pasien syok terapi cairan tidak selalu memberikan hasil yang baik. Diperlukan pemahaman fisiologis untuk menentukan kapan terapi cairan diberikan,

berapa banyak, kapan terapi cairan dihentikan, dan kapan cairan harus dievakuasi dari dalam tubuh.

DAFTAR PUSTAKA

- Alimohammadi, H., Bidarizerehpossh, F., Mirmohammadi., *et al.* 2014. *Cause of Emergency Department Mortality: A Case-control Study.* *Emergency*, vol. 2, no.1, pp. 30–5.
- Benes, J., Kirov M., Kuzkov, V.. *et al.* 2015. *Fluid Therapy: Double-Edged Sword during Critical Care?*. *BioMed Research International*.
- Bernstein, S.L., Aronsky, D., Duseja, R., *et al.* 2009. *The Effect Of Emergency Department Crowding on Clinically Oriented Outcomes.* *Academic Emergency Medicine*, vol. 16, no. 1, pp. 1–10.
- Coşkun, F., Akinci, E., Cehyan, M., *et al.* 2011. *Our New Stethoscope in The Emergency Department: Handheld Ultrasound.* *Ulusal Travma ve Acil Cerrahi Dergisi*, vol. 17, no. 6, pp. 488–2.
- Gillman, L.M. dan Kirkpatrick, A.W. 2012. *Portable Bedside Ultrasound: The Visual Stethoscope of The 21st Century.* *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*, vol. 20, no. 1, p. 18.
- Huang, D.T. 2004. *Clinical Review: Impact of Emergency Department Care on Intensive Care Unit Costs.* *Critical care (London, England)*, vol. 8, no. 6, pp. 498–502.
- Interrigi, M.C., Trovato, F., Catalano, D., *et al.* 2017. *Emergency Thoracic Ultrasound and Clinical Risk Management.* *Therapeutics and Clinical Risk Management*, vol. 13, pp. 151–60.
- Gillman, L.M., Ball, C.G., Panebianco, N., Al-Kadi, A., and Kirkpatrick, A.W. 2009. *Clinician Performed Resuscitative Ultrasonography for The Initial Evaluation and Resuscitation of Trauma.* *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*, vol. 17, p. 34.
- Limantara, R., Herjunianto, and Roosalina, A. 2013. *Faktor-faktor yang Memengaruhi Tingginya Angka Kematian di IGD Rumah Sakit.* *Jurnal Kedokteran Brawijaya*, vol. 28, no. 2, pp. 200–6.
- Malbrain, M., Marik, P., Witters, I., *et al.* 2014. *Fluid Overload, De-Resuscitation, and Outcomes in Critically Ill or Injured Patients: A Systematic Review with Suggestions for Clinical Practice.* *Anestezjologia Intensywna Terapia*, vol. 46, no. 5, pp. 361–80.

- McDermid, R.C. 2014. *Controversies in Fluid Therapy: Type, Dose and Toxicity*. World Journal of Critical Care Medicine, vol. 3, no. 1, p. 24.
- Monnet, X., Marik, P.E., and Teboul, J.L. 2016. *Prediction Of Fluid Responsiveness: An Update*. Annals of Intensive Care, vol. 6, no. 1, p. 111.
- Obermeyer, Z., Abujaber S., Makar M., et al. 2015. *Emergency Care in 59 Low- and Middle-Income Countries: A Systematic Review*. Bulletin of the World Health Organization, vol. 93, October 2014, p. 577–86G.
- Olsen, J.C., Buenete, M.L., and Falco, W.D. 1998. *Death in The Emergency Department*. Annals of Emergency Medicine, vol. 31, no. 6, pp. 758–65.
- Pian, L., Gillman, L., McBeth, P., et al. 2013. *Potential Use of Remote Telesonography as a Transformational Technology In Underresourced and/or Remote Settings*. Emergency Medicine International.
- Pinto, A., Pinto, F., and Faggian, A. 2013. *Sources of Error in Emergency Ultrasonography*. Critical ultrasound; 5 Suppl 1(Suppl 1), p. S1.
- Rameau, A., de With, E., and Boerma, E.C. 2017. *Passive Leg Raise Testing Effectively Reduces Fluid Administration in Septic Shock After Correction of Non-Compliance to Test Results*. Annals of Intensive Care, vol. 7, no. 1, p. 2.
- Singer, A.J., Thode, H., Viccelio, P., et al. 2011. *The Association Between Length of Emergency Department Boarding and Mortality*. Academic Emergency Medicine, vol. 18, no. 12, pp. 1324–1329.
- Vincent, J.L., and Creteur, J. 2015. *Paradigm Shifts in Critical Care Medicine: The Progress We Have Made*. Critical Care, vol. 19, Supplemen 3, p. S10.
- Walley, P.E., Walley, K., Goodgame, B., et al. 2014. *A Practical Approach to Goal-Directed Echocardiography in The Critical Care Setting*. Critical Care, vol. 18, no. 6, p. 681.
- Watson, X., and Cecconi, M. 2017. *Liberal or restrictive dilemma—that’s a CLASSIC!*. Annals of Translational Medicine, vol. 5, Suplemen 1, pp. S7–S7.
- Whitson, M.R., and Mayo, P.H. 2016. *Ultrasonography in The Emergency Department*. Critical Care, vol. 20, no. 1, p. 227.

MONITORING SYOK DAN HEMODINAMIK

Prihatma Kriswidyatomo

Departemen/KSM/SMF Anestesiologi dan Reanimasi
Rumah Sakit Universitas Airlangga Surabaya, Indonesia
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga
RSUD Dr. Soetomo, Surabaya

DEFINISI

Hemodinamik merupakan pemeriksaan aspek fisik sirkulasi darah, fungsi jantung, dan karakteristik fisiologis vaskular perifer (Mosby, 1998). Pemantauan hemodinamik dapat dikelompokkan menjadi invasif dan noninvasif. Pengukuran hemodinamik penting untuk menegakkan diagnosis yang tepat, menentukan terapi yang sesuai, dan pemantauan respons terhadap terapi yang diberikan (Gomersall dan Oh, 1997). Pengukuran hemodinamik ini terutama dapat membantu untuk mengenali syok sedini mungkin, sehingga dapat dilakukan tindakan yang tepat terhadap bantuan sirkulasi (Hinds dan Watson, 1999).

TUJUAN PEMANTAUAN HEMODINAMIK

Tujuan pemantauan hemodinamik adalah untuk mendeteksi, mengidentifikasi kelainan fisiologis secara dini dan memantau pengobatan yang diberikan guna mendapatkan informasi keseimbangan homeostatik tubuh. Pemantauan hemodinamik bukan tindakan terapeutik tetapi hanya memberikan informasi kepada klinisi dan informasi tersebut perlu disesuaikan dengan klinis pasien agar dapat memberikan penanganan yang tepat. Dasar dari pemantauan hemodinamik adalah perfusi jaringan yang adekuat, seperti keseimbangan antara *supply* oksigen dengan *demand*, mempertahankan nutrisi, suhu tubuh, dan keseimbangan elektrokimiawi sehingga manifestasi klinis

dari gangguan hemodinamik berupa gangguan fungsi organ tubuh yang bila tidak ditangani secara cepat dan tepat akan jatuh ke dalam gagal fungsi organ multipel (Erniody, 2008).

Metode Noninvasif pada Pemantauan Hemodinamik

Penilaian Pernapasan

Frekuensi napas merupakan indikator awal yang bermakna dari disfungsi sel. Penilaian ini merupakan indikator fisiologis yang cukup sensitif dan harus dipantau dan dimonitor teratur. Frekuensi dan kedalaman pernapasan pada awalnya meningkat sebagai respons terhadap hipoksia (mosby, 1998)

a. Frekuensi Pernapasan

- Normal dewasa Laju napas/*Respiratory Rate* (RR) adalah 12-20 kali/menit.
- RR dihitung minimal selama 30 detik.
- Jika RR pasien berada di luar parameter RR dewasa normal, maka RR harus dihitung selama satu menit penuh untuk memastikan akurasi dan mengevaluasi irama pernapasan.
- Selain RR, juga harus dinilai irama napas, *amplitude* (kedalaman) napas, simetris atau tidak, serta *effort* yang dikeluarkan pasien untuk bernapas.

b. Saturasi Oksigen

- *Pulse oximetry* mengukur saturasi oksigen dalam darah arteri. Perubahan saturasi oksigen adalah tanda penting dari gangguan pernapasan. Awalnya tubuh akan mencoba dan mengkompensasi hipoksemia dengan meningkatkan laju dan kedalaman pernapasan.
- Saturasi oksigen normal adalah antara 95–98%.
- Saturasi oksigen < 90% berkorelasi dengan kadar oksigen darah yang sangat rendah dan membutuhkan penanganan yang segera. Jika saturasi oksigen rendah, biasanya akan terlihat tanda-tanda lain dari distres napas.

Penilaian Denyut Elektrokardiografi (EKG)

Denyut yang cepat, lemah, dan bergelombang merupakan tanda khas dari syok. Denyut yang memantul penuh atau menusuk mungkin merupakan

tanda dari anemia, blok jantung, atau tahap awal syok septik. Perbedaan antara denyut sentral dan denyut distal mungkin disebabkan oleh penurunan curah jantung. Pemantauan EKG merupakan metode noninvasif yang sangat berharga dan memantau denyut jantung secara kontinu. Pemantauan ini dapat memberikan informasi kepada praktisi terhadap tanda-tanda awal penurunan curah jantung. Namun tentu saja harus dikonfirmasi dengan data-data klinis dan penunjang yang lain (Stoelting's, 2015).

Produksi Urin

Urin yang keluar dari tubuh secara tidak langsung memberikan petunjuk mengenai perfusi ke ginjal. Dua puluh lima persen curah jantung orang yang sehat akan memberikan perfusi ke ginjal. Ketika perfusi ginjal adekuat, maka urin yang keluar seharusnya lebih dari 0,5 mL/kg/jam. Menurunnya urin yang keluar dari tubuh mungkin merupakan tanda awal dari syok. Jika mengalami *oliguria* atau *anuria*, maka ginjal tidak mampu mengekskresikan sisa-sisa metabolisme tubuh, dan jika terjadi dalam waktu yang lama bisa menyebabkan uremia, asidosis metabolik, dan *hyperkalemia* (Stoelting's, 2015).

Pada pasien kritis, gagal ginjal akut biasanya disebabkan oleh perfusi ginjal yang tidak adekuat, yaitu kegagalan prerenal. Jika pasien menggunakan kateter, maka pastikan selang kateter tidak tersumbat (Stoelting's, 2015).

Pengukuran Tekanan Darah Arterial

Tekanan darah arterial adalah tekanan yang ditimbulkan oleh volume darah yang bersirkulasi pada dinding arteri. Perubahan pada *cardiac output* atau resistensi perifer dapat mempengaruhi tekanan darah. Pasien dengan curah jantung yang rendah dapat mempertahankan tekanan darah normalnya melalui vasokonstriksi, sedangkan pasien dengan vasodilatasi mungkin mengalami hipotensi walaupun curah jantungnya tinggi, misalnya pada sepsis (Morgan, 2015).

Tekanan arterial rata-rata (*Mean Arterial Pressure/MAP*) merupakan hasil pembacaan tekanan rata-rata di dalam sistem arterial juga berfungsi sebagai indikator yang bermanfaat karena dapat memperkirakan perfusi menuju organ-organ yang esensial seperti ginjal dan otak. Keakuratan pengukuran tekanan darah merupakan hal yang sering terlupakan. Faktor

yang akurat dalam pengukuran tekanan darah adalah lebar manset dan posisi lengan. Manset yang terlalu sempit akan menghasilkan pembacaan tekanan darah yang tinggi palsu, sedangkan jika manset yang terlalu lebar akan menghasilkan pembacaan tekanan darah yang rendah palsu. *European standart* merekomendasikan lebar manset sebaiknya 40%, dan panjangnya 80–100% dari lingkaran ekstremitas. Posisi lengan harus ditopang pada posisi horizontal setinggi jantung. Pengaturan posisi yang tidak benar selama mengukur tekanan darah dapat menyebabkan kesalahan sebesar 10%. Penilaian darah arteri dapat dilihat melalui denyut nadi, dan tekanan darah (Jevon dan Ewens, 2009).

Denyut Nadi

- Denyut nadi diukur dengan meraba nadi radialis dan *brachialis* pasien.
- Nadi radialis pasien harus dinilai untuk tingkat, irama, dan amplitudo (kekuatan).
- Denyut nadi harus dihitung selama 1 menit (untuk mendeteksi apabila ritme tidak teratur).
- Denyut nadi normal untuk orang dewasa adalah 60–100 kali/menit.
- Denyut nadi harus dihitung ketika pasien sedang beristirahat.

Penilaian Suhu tubuh

Peningkatan suhu tubuh dapat menimbulkan kehilangan cairan dan elektrolit. Dehidrasi hipernatremia (peningkatan natrium) dapat meningkatkan peningkatan suhu. Penurunan suhu tubuh dapat diakibatkan oleh hipovolemia, pada kekurangan cairan yang berat, suhu rektal dapat turun sampai 35°C (Horne dan Swearingen, 2001).

- Suhu dewasa normal adalah antara 36,5°C–37,5°C.
- Minimal, suhu yang akan dinilai dua kali sehari (*Sydney South West Area Health Service*, 2010).
- Membandingkan antara suhu inti (*core temperature*: suhu *esophagus*, *tympani*, atau *rectal*) dengan suhu ekstremitas (ujung-ujung jari tangan atau kaki), mempunyai makna yang penting. Semakin jauh jaraknya maka semakin kuat dugaan terjadinya vasokonstriksi. Di mana vasokonstriksi bisa jadi merupakan kompensasi dari gangguan jantung atau volume. Atau mungkin primer akibat gangguan di pembuluh darah.

Prinsip Pemantauan dengan Transduser

- a. Prinsip-Prinsip Pemantauan Tekanan Vena Sentral
Tekanan vena sentral (*Central Venous Pressure, CVP*) mencerminkan tekanan pengisian atrium kanan atau *preload* ventrikel kanan dan bergantung pada volume darah, tonus vaskular, dan fungsi jantung. CVP normal adalah 0–8 mmHg. Hasil pembacaan CVP yang rendah biasanya menunjukkan hipovolemia, sedangkan hasil pembacaan CVP yang tinggi memiliki berbagai penyebab, meliputi hipervolemia, gagal jantung, dan embolisme paru (Jevon dan Ewens, 2009).
- b. Indikasi pemakaian kateter vena sentral
Berbagai indikasi untuk pemakaian kateter vena sentral adalah (Stoelting's, 2015):
 - resusitasi cairan,
 - pemberian obat dan cairan,
 - pemberian makan secara parenteral,
 - pengukuran tekanan vena sentral,
 - akses vena yang buruk, dan
 - pacu jantung.
- c. Metode Pemantauan CVP
Terdapat dua pemantauan CVP, yaitu (Stoelting's, 2015):
 - Sistem manometer: memungkinkan pembacaan intermitten dan kurang akurat dibandingkan sistem transduser dan lebih jarang digunakan.
 - Sistem transduser: memungkinkan pembacaan secara kontinyu yang ditampilkan di monitor.Pemantauan CVP secara normal menunjukkan pengukuran sebagai berikut (Stoelting's, 2015):
 - 5–10 mmHg mid-aksila
 - 7–14 cmH₂O mid-aksila.

Faktor-Faktor yang Memengaruhi Perfusi Jaringan

- a. Curah Jantung (Cardiac Output)
Curah jantung merupakan jumlah darah yang diejeksikan dari ventrikel kiri dalam satu menit. Pada saat istirahat, jumlahnya sekitar 5000 ml. Curah jantung ditentukan oleh denyut jantung dan isi sekuncup (Stoelting's, 2015)

Denyut jantung dipengaruhi oleh aktivitas baroreseptor, pireksia, pusat-pusat yang lebih tinggi, tekanan intrakranial, kadar oksigen dan karbondioksida dalam darah. Volume sekuncup merupakan jumlah darah yang diinjeksikan dari ventrikel kiri dalam satu kontraksi. Saat istirahat jumlahnya sekitar 70 ml. Isi sekuncup dipengaruhi oleh denyut jantung, kontraktilitas miokard, *preload*, dan *afterload* (Stoelting's, 2015).

- b. **Sistemic Vascular Resitance (Resistensi Pembuluh Darah Sistemik)**
Sistemic Vascular Resistance adalah resistensi terhadap aliran darah yang ditentukan oleh tonus susunan otot vaskular dan diameter pembuluh darah. Otot polos di dalam arteriol dikontrol oleh pusat vasomotor di medulla. Otot ini berada dalam keadaan kontraksi parsial yang disebabkan oleh aktivitas saraf simpatis secara kontinu. Peningkatan aktivitas vasomotor menyebabkan vasokonstriksi arteriol sehingga terjadi peningkatan resistensi perifer. Jika curah jantung tetap konstan, maka tekanan darah akan meningkat, begitu juga sebaliknya, penurunan aktivitas vasomotor menyebabkan vasodilatasi dan penurunan pada resistensi perifer (Miller, 1992).

DAFTAR PUSTAKA

- Osyпка Medical, 2017. *Goal directed Therapy and Fluid Optimization*. Diakses dari <https://www.osypkamed.com/applications/fluid-optimization> pada tanggal 23 Juli 2017.
- Greilich, PG., and Johnston, WE. 2007. *Invasive Hemodynamic Monitoring*. In Hahn, RG., Prough, DS., and Svensen, CH. (Eds). *Perioperative Fluid Therapy*. New York: Informa Healthcare.
- Morgan, P., Al-Subaie, N., and Rhodes, A. 2008. *Minimally Invasive Cardiac Output Monitoring*. *Curr Opin Crit Care*, vol. 5.
- Pamela, F., James, P.R., and Shafer, S. 2015. *Stoelting's: Pharmacology & Physiology in Anesthetic Practice*. 5th Edition. Wolter Kluwer.
- Stetz, CW., Miller, RG., Kelly, GE., et al. 1992. *Reliability of The Thermodilution Method in The Determination of Cardiac Output in Clinical Practice*. *Am Rev Resp Dis*, vol. 8.

TATALAKSANA TERBARU DALAM CEDERA OTAK (SEJARAH, PERKEMBANGAN, DAN TUJUAN PADA NEGARA BERKEMBANG)

Tedy Apriawan

Departemen/KSM/SMF Bedah Saraf
Rumah Sakit Universitas Airlangga
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga
RSUD Dr. Soetomo, Surabaya, Indonesia

PENDAHULUAN

Cedera otak terbanyak dialami usia produktif (15–44 tahun) dan didominasi laki-laki (58%). Penyebab dari cedera otak yang terbanyak adalah Kecelakaan Lalu Lintas (KLL). Penyebab cedera otak yang lain adalah jatuh dari ketinggian, kekerasan, dan olahraga. POLRI (2011) merilis data korban KLL sebesar 67% berada pada usia produktif (Apriawan, Wahyuhadi and Basuki, 2012). Kasus kecelakaan sering menyebabkan kematian. Berbagai macam bentuk kematian antara lain adalah *immediate/instant (very early)* kematian yang biasanya disebabkan karena kerusakan otak berat atau cedera pada jantung dan pembuluh darah besar. Kematian ini tidak dapat ditolong. *Early death* adalah kematian sebelum 4 jam. Biasanya *early death* terjadi pada cedera otak, yaitu epidural hematoma (EDH), subdural hematoma (SDH), intrakranial hematoma (ICH); gangguan *airway*; dan *rupture lien*. Waktu 4 jam adalah *golden period*, merupakan waktu keadaan pasien yang dapat membaik dengan resusitasi. *Late death* adalah kematian dalam waktu hari hingga minggu. Kematian ini lebih disebabkan karena sepsis, *Multiple Organ Dysfunction Syndrome* (MODS), dan *Secondary Brain Injury* (Trunkey, 1983).

Dalam menangani kecelakaan maka perlu dilakukan penanganan dengan cara *primary survey*, yang terdiri dari penanganan *airway, breathing,*

circulation, disability, dan exposure. Pada kasus penanganan di lapangan maka penanganan berubah menjadi Dr ABC, suatu istilah di mana penolong melakukan pertolongan terlebih dahulu dengan *danger remove* setelah itu melakukan pertolongan dengan *airway, breathing, dan circulation* (Reilly dan Bullock, 1997). Berbagai cara digunakan untuk melakukan penilaian kesadaran pada pasien cedera kepala. Dalam hal ini penilaian kesadaran dengan *A: Alert, V: Respond to verbal, P: Respond to pain, U: Unresponsive*, masih sering dipergunakan pada pasien cedera otak. Selama berkembangnya waktu maka penilaian kesadaran lebih memilih GCS (*Glasgow Coma Scales*) sebagai alat untuk menentukan tingkatan cedera otak. Hingga saat ini GCS masih digunakan pada hampir seluruh tenaga kesehatan di dunia untuk menentukan derajat kesadaran (Torbey, 2010). Lesi perdarahan pada cedera otak dapat disebabkan oleh berbagai mekanisme. Bentuk perdarahan antara lain EDH, SDH, ICH, *intraventricular hemorrhage (IVH)*, dan *subarachnoid hemorrhage (SAH)*. Akibat dari perdarahan ini maka akan menyebabkan peningkatan tekanan intrakranial di otak. Jika peningkatan tekanan otak tidak dapat dikompensasi maka akan terjadi herniasi otak yang akhirnya dapat menyebabkan terjadinya kematian (Torbey, 2010).

TEKANAN INTRAKRANIAL

Tekanan intrakranial sangat penting dalam sejarah bedah saraf. Peningkatan tekanan intrakranial sangat sering terjadi pada pasien cedera kepala. Dikarenakan dapat menyebabkan kematian, maka penggunaan alat pantau tekanan intrakranial saat itu sering dikerjakan sebelum dilakukan diagnosis (Reilly dan Bullock, 1997).

Pemasangan alat monitor melalui lumbar diperkenalkan pertama kali oleh Quinke pada tahun 1897. Pemasangan pada lumbar ini merupakan pemantauan tekanan intrakranial secara tidak langsung (*indirect*). Pengembangan alat pantau tekanan intrakranial melalui ventrikel dan transduser dimulai oleh Guillaume-Janny pada tahun 1951 dan Lundberg 1960 (Reilly dan Bullock, 1997). Sekitar tahun 1960, Lundberg melaporkan pemasangan kateter intraventrikel pada 143 pasien dengan berbagai macam diagnosa bedah saraf yang berbeda (Winn, 2011).

Tekanan intrakranial adalah kombinasi dari tekanan di dalam rongga otak yang dihasilkan oleh jaringan otak, volume darah di otak, dan cairan serebrospinal. Ada beberapa kondisi yang menyebabkan kenaikan tekanan

intrakranial, antara lain (*Orlando Regional Health Care, Education & Development, 2003*):

- a. SOL (*Space Occupying Lesion*),
- b. *Hydrocephalus*,
- c. *Subarachnoid Hemorrhage*,
- d. Infeksi intrakranial,
- e. Cedera otak berat, dan
- f. Proses iskemik dan hipoksia pada otak.

Gejala dan pemeriksaan klinis dari peningkatan tekanan intrakranial adalah sebagai berikut (*Foundation, 2007*):

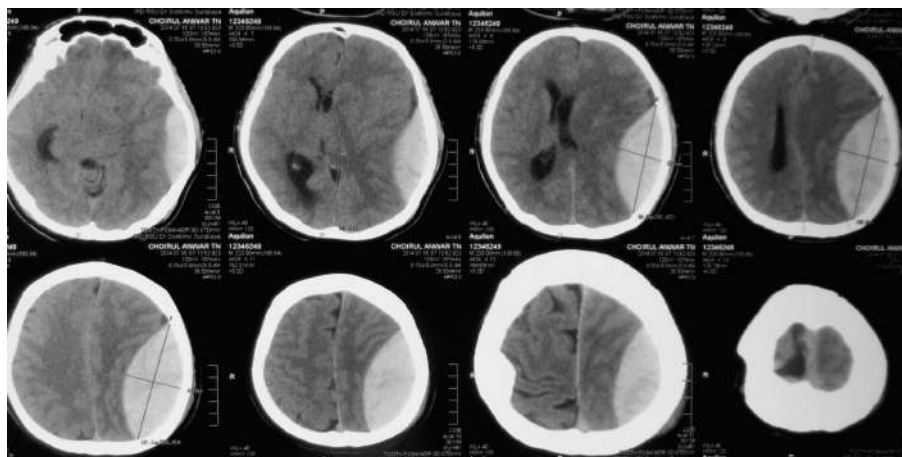
1. Nyeri kepala
Nyeri kepala makin meningkat saat bangun pagi disebabkan karena saat tidur terjadi vasodilatasi pembuluh darah oleh karena retensi CO₂ saat tidur. Munculnya rasa nyeri oleh karena penekanan pembuluh darah dan penekanan duramater (keduanya sensitif terhadap nyeri).
2. Mual dan muntah
Mual dan muntah makin memberat saat pagi hari.
3. Penurunan kesadaran
Penurunan kesadaran seperti merasa mengantuk dan bahkan tidak sadar adalah tanda peningkatan tekanan intrakranial.
4. Kejang
Peningkatan tekanan intrakranial dapat mencetuskan terjadinya kejang pada pasien cedera otak.
5. Funduskopi: *Papilledema*
Papilledema muncul karena adanya tekanan pada lapisan *subarachnoid* pada nervus optikus atau obstruksi pada aliran *axoplasmic* yang menyebabkan *filling* pada *optic cup* dan dilatasi vena retina.

EPIDURAL HEMATOMA

Epidural hematoma (EDH) adalah akumulasi darah antara tulang kepala dan duramater yang terjadi akibat separasi tulang (*tabula interna*) dan duramater (lapisan *periosteal*) sehingga mengakibatkan robekan pada pembuluh darah yang berjalan di sekitar duramater dan tulang. Robekan pembuluh darah tersebut dapat disebabkan oleh separasi tulang-dura atau robeknya pembuluh darah akibat fraktur tulang kepala (*Winn, 2011*).

Etiologi dari EDH klasik muncul di daerah temporoparietal oleh karena robeknya arteri meningika media (Winn, 2011). Epidural hematoma juga dapat terjadi karena perdarahan dari vena pada dura dengan kasus sebanyak 10% dan vena *diploe* (pembuluh darah di dalam tulang) dari tulang dengan kasus sebanyak 40% (Guilermain, 1986).

EDH jarang sekali melewati sutura, kecuali sutura sagitalis di daerah *midline* (EDH mudah melewati garis tengah dan garis tengah terdapat sinus sagitalis superior). Perdarahan paling sering berasal dari robeknya pembuluh darah dura (a.v duramater, terutama a. meningea media) dan jarang terjadi secara spontan tanpa adanya trauma. EDH spontan tanpa trauma dapat terjadi akibat infeksi, sinusitis, anomali vaskuler, dan gagal ginjal kronis. Pada anak-anak, EDH terjadi karena peregangan atau robeknya arteria meningea tanpa didapatkan fraktur. EDH jarang terjadi pada anak-anak dan orang tua karena pada anak-anak *compliance* dari tulang lebih tinggi dan jalur arteri meningika media lebih dangkal dan pada orang tua, dura, dan tulang melekat kuat (Winn, 2011).



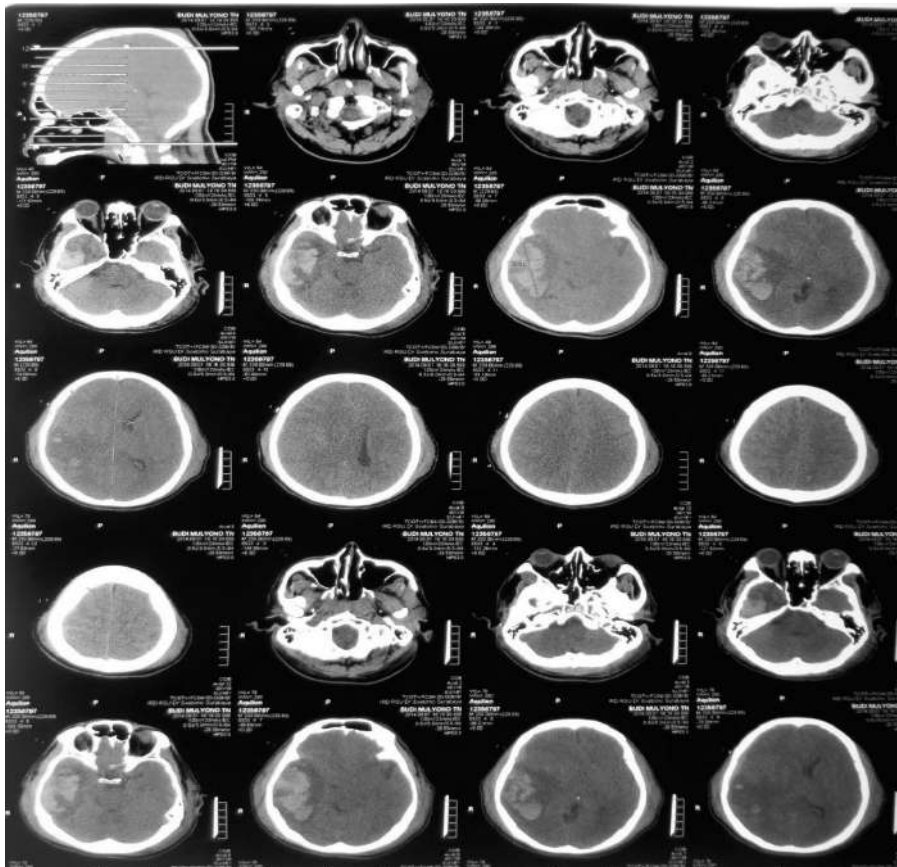
Gambar 3.1. Perdarahan epidural hematoma pada sisi kiri pasien yang menyebabkan *midline shift*. (Foto diambil dari Divisi Neurotrauma Bedah Saraf RSUD Dr. Soetomo)

Gejala klinis yang khas pada EDH adalah adanya *lucid interval* (riwayat penurunan kesadaran, kembalinya kesadaran sementara, dan penurunan kesadaran kembali) (Torbey, 2010). Gejala klasik *lucid interval* pertama kali

ditemukan oleh Jacobson pada tahun 1886 (Winn, 2011). *Lucid interval* tidak selalu ada pada EDH dan *lucid interval* hanya muncul dengan persentase di bawah 30% (Orlando Regional Health Care, Education & Development, 2003). Munculnya kesadaran penuh untuk sementara merupakan tanda bahwa proses cedera kepala primer tidak menyebabkan kerusakan pada tingkat *axon*.

INTRACEREBRAL HEMATOMA

Definisi *intracerebral hematoma* (ICH) atau perdarahan intraserebral adalah suatu perdarahan pada parenkim otak dengan ukuran lebih dari



Gambar 3.2 Perdarahan intraserebral hematoma pada sisi kanan pasien yang menyebabkan penekanan pada sistena basalis. (Foto diambil dari divisi neurotrauma bedah saraf RSUD Dr. Soetomo)

2 cm. Sedangkan yang berukuran kurang dari 2 cm disebut sebagai kontusio (Torbey, 2010). Definisi lain mengatakan perdarahan intraserebral adalah perdarahan dengan diameter lebih dari 1 cm (Cooper *et al.*, 1979). Istilah *burst lobe* digunakan untuk lesi perdarahan subdural, kontusio, dan perdarahan intraserebral yang dikelilingi edema vasogenik dan iskemia (Winn, 2011).

Perdarahan intraserebral disebabkan oleh rupturnya pembuluh darah (dapat melibatkan satu pembuluh darah atau lebih) pada saat terjadi trauma. Cedera ini dapat terjadi pada sisi yang sama dengan sisi benturan (*lesi coup*), berlawanan (*contra coup*), atau dapat pula terjadi pada struktur profunda (*intermediate coup*) (Torbey, 2010). Seringkali terjadi pada area di mana deselerasi tiba-tiba dari kepala, mengakibatkan otak membentur tonjolan tulang (contoh pada daerah polus temporal, frontal, oksipital) (Greenberg, 2010).

Pasien dengan terapi anti koagulan meningkatkan terjadinya perdarahan intraserebral walaupun benturan saat trauma hanya merupakan benturan yang ringan. Penelitian terakhir mengatakan bahwa penggunaan rekombinan faktor VIIa dapat mengurangi terjadinya pembesaran perdarahan intraserebral (Winn, 2011).

Perdarahan intraserebral akut dengan pemeriksaan CT-Scan akan tampak area yang hiperdense (putih) dengan daerah sekitar yang hipodense (hitam). Warna hipodense ini akan kita sebut sebagai daerah edema. Semakin lama waktunya daerah yang hipodense ini akan semakin membesar pada hari ke 4 dan daerah yang hiperdense akan berwarna sama dengan parenkim otak. Bila tampak bentukan cairan dalam perdarahan (*fluid level*) mengindikasikan sebagai kelainan koagulopati atau pencairan bekuan darah dan keadaan ini mempunyai prognosis yang buruk (Katayama *et al.*, 1997).

Adanya perdarahan intraserebral di daerah yang tidak diharapkan atau daerah yang sangat dalam perlu kita curigai sebagai kemungkinan adanya luka tembus penetrasi atau pecahnya pembuluh darah spontan. Pada pasien seperti ini maka diperlukan pemeriksaan angiografi untuk mengetahui lesi pada pembuluh darah dan untuk segera melakukan terapi agar menghindari perdarahan lebih lanjut atau emboli dari diseksi atau aneurisma (Guillerman, 1986).

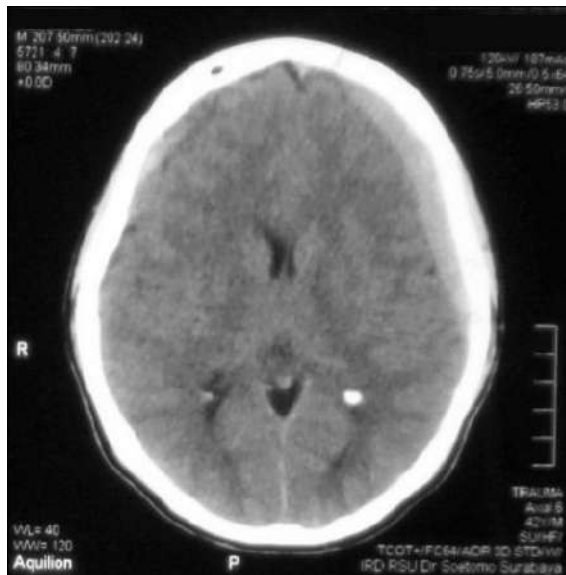
SUBDURAL HEMATOMA

Subdural hematoma (SDH) merupakan salah satu jenis lesi massa intrakranial. Subdural hematoma (SDH) didiagnosis pada CT-Scan sebagai

lesi ekstraparenkimal, hiperdense gambaran akumulasi darah berbentuk bulan sabit antara dura dan parenkim otak (*Brain Trauma Foundation, 2006*). SDH adalah akumulasi darah pada ruang antara *arachnoid* dan dura yang terbentuk ketika terjadi robekan vena atau arteri yang berada di antara dura dan *arachnoid* (Winn, 2011). Perdarahan ini berasal dari robeknya *bridging veins*, terutama yang berdekatan dengan sinus sagital superior, akibat akselerasi deselerasi kepala, dan tidak selalu akibat *direct impact* (Greenberg, 2010).

Sesuai dengan *Kaye's Essential Neurosurgery* membagi SDH menjadi 3 bagian dan dibagi berdasarkan atas waktu kejadian. Berikut adalah pembagian SDH (Kaye AH, 2005):

- a. Subdural Hematoma Akut: kurang 3 hari;
- b. Subdural Hematoma Subakut: 4–21 hari; dan
- c. Subdural Hematoma Kronis: diatas 21 hari.



Gambar 3.3 Perdarahan subdural hematoma (SDH) pada sisi kanan dan kiri pasien yang menyebabkan pergeseran otak ke arah kanan. (Foto diambil dari divisi neurotrauma bedah saraf RSUD Dr. Soetomo)

PENATALAKSANAAN CEDERA OTAK DI INDONESIA

Penentuan dalam tindakan bedah saraf untuk melakukan konservatif terapi atau untuk melakukan tindakan bedah di mana keduanya adalah cara

yang akan dipilih untuk menolong pasien cedera otak (Foundation, 2007). Ada indikasi tertentu pada pasien cedera otak agar dapat dilakukan tindakan operasi. Dalam hal ini yang kita lihat adalah efek massa yang disebabkan oleh perdarahan atau bengkak dari sel otak. Bentuk dari efek massa adalah terjadinya pergeseran otak yang kita kenal sebagai *midline shift*. Untuk perdarahannya maka akan dilihat tebal dari perdarahan tersebut atau dilihat dari volume perdarahan berdasarkan atas rumus dari hukum *Broderick*.

Di negara berkembang seperti halnya negara Indonesia masih terkendala dalam hal transportasi. Sistem transportasi yang berguna untuk melakukan pengiriman pasien ke tempat atau pusat pelayanan kesehatan yang lebih memadai menentukan mortalitas dan morbiditas dari pasien tersebut. Berbagai macam bentuk transportasi telah diciptakan untuk mempercepat dan mempermudah transfer pasien, akan tetapi bentuk transportasi tersebut dipilih berdasarkan bentuk geografis dari masing-masing daerah (Whietfield *et al.*, 2009).

DAFTAR PUSTAKA

- Apriawan, T., Wahyuhadi, J., dan Basuki, H. 2012. *Profil Sosio-Demografi Pasien Cedera Otak di Fasilitas Pelayanan Kesehatan (Studi deskriptif retrospektif di fasilitas pelayanan kesehatan Kotamadya Surabaya Tanggal 01 Januari – 31 Desember 2011)*. Surabaya: Airlangga University.
- Brain Trauma Foundation. 2006. *Surgical Management of Acute Subdural Hematoma*. National Center for Biotechnology Information, U.S. National Library of Medicine 8600 Rockville Pike, Bethesda MD, 20894 US. pp. 16–20. Diakses dari <http://tbiguidelines.org>. pada tanggal 22 Juli 2017.
- Cooper, P.R., Maravilla, K., Moody, S., *et al.* 1979. *Serial Computerized Tomographic Scanning and Prognosis of Severe Head Injury*. *Neurosurgery*, vol. 5, pp. 566–9.
- Foundation, B.T. 2007. *Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury*. 3rd Ed. 708 Third Avenue, Suite 1810, New York, NY 10017-420. p. 212.
- Grennberg, MS. 2010. *Handbook of Neurosurgery*. 7th Ed. New York: Thieme Medical Publisher, Inc.

- Guillermain, P. 1986. *Traumatic Extradural Hematoma*. Advances in Neurotraumatology, vol. 1, pp. 1–50.
- Katayama, Y., Tsubokawa, T., Kinoshita, K., et al. 1992. *Intraparenchymal Blood-Fluid Levels in Traumatic Intracerebral Hematoma*. Neuroradiology, vol. 34, pp. 381–3.
- Kaye, AH. 2005. *Essential Neurosurgery*. 3rd Ed. Massachusetts: Blackwell Publishing LTD.
- Orlando Regional Health Care, Education & Development. 2003. *Overview of Adult Intracranial Pressure Management and Monitoring System*. Orlando: Orlando Regional Health Care, Education & Development.
- Reilly, P., dan Bullock, M.R. 1997. *Head Injur: Pathophysiology and Management of Severe Closed Injury*. London: Chapman & Hall.
- Torbey, M. 2010. *Neurocritical Care*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Trunkey, D.D. 1983. *Trimodal Distribution of Deaths*. Scientific American, vol. 249, pp. 20–7.
- Whietfield, P.C., Thomas, E.O., Summers, F., and Hutchinson, P. 2009. *Head Injury a Multidisciplinary Approach*. 1st Eds. Cambridge: Cambridge University Press.
- Winn, HR. 2011. *Youmans Neurosurgical Surgery*. Vol. 4. Philadelphia: Elsevier Saunders.

KEGAWATDARURATAN DI BIDANG ORTHOPAEDI DAN TRAUMATOLOGI

Udria Satya Pratama, Erreza Rahadiansyah

Departemen/KSM Orthopaedi dan Traumatologi/KSM Bedah
Rumah Sakit Universitas Airlangga
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga

PENDAHULUAN

Angka kecelakaan lalu lintas di Indonesia masih sangat tinggi. Data Badan Pusat Statistik (BPS) menyebutkan pada tahun 2015, jumlah kecelakaan lalu lintas mencapai 98,9 ribu kasus. Angka ini meningkat 3,19% dibanding tahun sebelumnya yang mencapai 95,5 ribu kasus. Jumlah kecelakaan lalu lintas dalam 10 tahun terakhir mengalami fluktuasi, peningkatan paling tinggi terjadi pada tahun 2011, yakni mencapai 108 ribu kasus. Padahal, pada tahun 2010 hanya terjadi 66,5 ribu kasus. Sedangkan kasus yang paling banyak terjadi pada tahun 2012 dengan 117,9 ribu kasus (Bucholz *et al.*, 2006). Dari jumlah kasus kecelakaan lalu lintas tersebut tidak sedikit yang mengalami kematian dan luka berat. Untuk kasus kematian angkanya cukup tinggi, sekitar 20% dari total kasus kecelakaan lalu lintas. Dan yang mengalami luka berat juga sekitar 20% dari total kasus (Bucholz *et al.*, 2006).

Tingginya angka kecelakaan lalu lintas selaras dengan banyaknya jumlah kasus kegawatdaruratan di bidang bedah orthopaedi yang memerlukan penanganan pertama yang cepat dan tepat. Oleh karena itu, perlu untuk dilakukan penyegaran kembali tentang kegawatdaruratan di bidang bedah, terutama bedah orthopaedi serta penanganannya untuk para dokter dan perawat yang berada di garda depan pelayanan medis, sehingga dapat mengurangi angka kematian dan kecacatan yang diakibatkan oleh kecelakaan lalu lintas tersebut.

Definisi instalasi gawat darurat menurut Kamus Besar Bahasa Indonesia (KBBI) adalah bagian dari rumah sakit yang menampung dan melayani pasien yang sangat gawat (atau luka parah). Sedangkan kegawatdaruratan di bidang orthopaedi meliputi beberapa hal, di antaranya adalah patah tulang terbuka, kompartemen sindrom akut, cedera neurovaskuler, dislokasi sendi, dan sendi septik.

PATAH TULANG TERBUKA

Definisi

Patah tulang terbuka adalah suatu diskontinuitas tulang yang terjadi luka terbuka pada kulit yang terhubung dengan dunia luar dan jaringan lunak di bawahnya terdapat hubungan dengan daerah patahan dan *hematoma*-nya (Bucholz *et al.*, 2006).

Epidemiologi

Kejadian patah tulang di Edinburgh selama tahun 2000 sekitar 5.953 kasus dalam setahun. Dari data tersebut didapatkan lokasi tersering terjadinya patah tulang terbuka adalah di tungkai bawah dan kaki, dan diafisis tibia dan distal tibia merupakan daerah yang paling sering terkena. Patah tulang terbuka pada jari cukup sering terjadi tetapi jarang mengalami kerusakan yang parah. Kontras dengan patah tulang terbuka yang terjadi pada paha, tungkai bawah maupun kaki yang memiliki insidensi tinggi terjadinya patah tulang terbuka *grade* III menurut Gustillo (Bucholz *et al.*, 2006).

Patogenesis

Kerusakan jaringan lunak pada patah tulang terbuka memiliki tiga unsur, yaitu: kontaminasi luka dan patah tulang oleh ekspos dari lingkungan eksternal; *stripping* dan devaskularisasi yang menyebabkan kerusakan jaringan lunak dan meningkatkan risiko infeksi; dan rusak atau hilangnya jaringan lunak yang melingkupi tulang sehingga berpengaruh terhadap proses penyembuhan tulang dan metode stabilisasi tulang (Koval, 2006).

Diagnosis

Patah tulang terbuka dapat mudah diidentifikasi dari adanya luka di daerah patahan tulang, selain itu juga dapat dilihat adanya darah yang



Gambar 4.1 Patah tulang terbuka *grade I* dengan darah yang keluar berwarna kehitaman. (Solomon *et al.*, 2010).

keluar dari luka berwarna agak kehitaman (darah dari intrameduler) seperti ditunjukkan Gambar 4.1, tampak juga adanya *fat bubble sign*, yaitu cairan dari intrameduler yang mengandung *fat globule* sehingga berwarna kuning keemasan seperti minyak. Tanda-tanda di atas merupakan tanda pasti dari adanya patah tulang terbuka (Solomon *et al.*, 2010).

Patah tulang terbuka diklasifikasikan menjadi 3 *grade* menurut Gustillo & Anderson, yaitu:

- a. Tipe 1 – Luka biasanya kecil kurang dari 1 cm dengan kerusakan jaringan lunak yang minimal dan konfigurasi patah tulang yang simpel.
- b. Tipe 2 – Luka lebih dari 1 cm dengan kerusakan jaringan lunak sedang dan patah tulang sedikit kominutif.
- c. Tipe 3 – Luka yang cukup besar bisa mencapai 10 cm dengan kerusakan jaringan lunak yang berat dan patah tulang yang kominutif, bisa disertai dengan cedera neurovaskuler (Koval, 2006).

Tujuan dibuatnya klasifikasi ini adalah untuk mempermudah komunikasi antar tenaga medis dan berhubungan dengan tatalaksana dan prognosisnya (Solomon *et al.*, 2010).

TATALAKSANA

Hal yang perlu diperhatikan untuk pertolongan pertama pada patah tulang terbuka adalah kita harus evaluasi survei primer ABCDE (*Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure*). Identifikasi cedera yang dapat membahayakan nyawa. Setelah pasien stabil dapat dilakukan pemeriksaan dari kepala sampai kaki untuk menemukan adanya cedera di lokasi lain. Status neurovaskuler juga harus diperiksa dengan seksama (Koval, 2006).

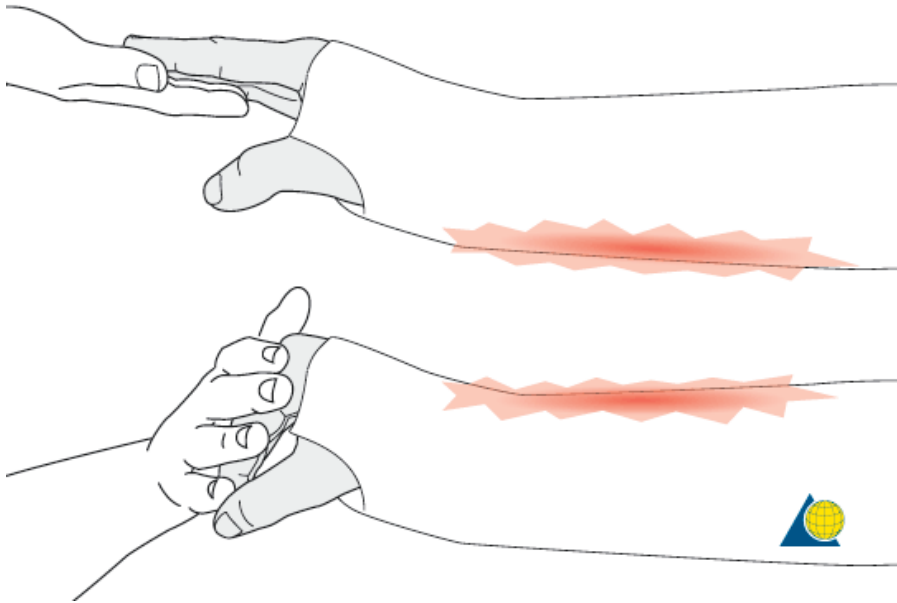
Tidak dianjurkan untuk melakukan eksplorasi luka di Instalasi Gawat Darurat (IGD) karena akan makin memperburuk kontaminasi, irigasi dengan normal saline boleh dilakukan di IGD bila operasi *debridement* akan tertunda (Koval, 2006).

Menurut Appley, prinsip dasar penanganan patah tulang terbuka ada 4, yaitu: antibiotik profilaksis, *debridement* luka dan fraktur dengan segera di ruang operasi, stabilisasi fraktur, dan penutupan luka segera di ruang operasi. Untuk antibiotik profilaksis seharusnya kita menyesuaikan dengan peta kuman di Rumah Sakit tempat pasien dirawat, namun *co-amoxiclav* atau *cefuroxime* dapat dijadikan sebagai obat pilihan pertama, yang dapat diberikan sesegera mungkin dan ditambahkan *gentamycin* saat *debridement* (Solomon *et al.*, 2010).

Penulis menggunakan protap dari RSUD Dr. Soetomo Surabaya untuk antibiotik pada patah tulang terbuka, yaitu: Cefalosporin generasi 1 selama 3 hari untuk patah tulang terbuka *grade 1*; Cefalosporin dan Aminoglikosida selama 3 hari untuk patah tulang terbuka *grade 2*; dan Cefalosporin dan Aminoglikosida selama 5 hari untuk patah tulang terbuka *grade 3*.

Komplikasi

Infeksi dan sepsis merupakan komplikasi tersering dari patah tulang terbuka. Kemungkinan infeksi sekitar 0-2% untuk patah tulang terbuka *grade I* dan sekitar 10-50% untuk patah tulang terbuka *grade III*. Infeksi akut memungkinkan terjadinya *osteomyelitis* kronis di kemudian hari. *Osteomyelitis* kronis dapat menjadi komplikasi lanjutan sekitar 5% dari kasus patah tulang terbuka. Komplikasi lain yang dapat terjadi adalah *Nonunion* yang dapat terjadi pada 48% dari kasus patah tulang terbuka (Bucholz *et al.*, 2006).



Gambar 4.2 Nyeri saat pasif *stretching* pada kompartemen sindrom akut. (Ruedi dan Murphy, 2000).

KOMPARTEMEN SINDROM AKUT

Definisi

Kompartemen sindrom akut adalah peningkatan tekanan *osteofascial* kompartemen yang disebabkan oleh suatu trauma (perdarahan, edema, dan inflamasi) (Ruedy dan Murphy, 2000).

Epidemiologi

Insidensi terjadinya kompartemen sindrom akut di populasi Barat adalah 3,1 dari 100.000 populasi per tahun. Pria mengalami 7,3 per 100.000 dibandingkan wanita yang hanya 0,7 per 100.000 populasi. Penyakit dasar yang menyebabkan kompartemen sindrom akut paling sering adalah patah tulang (69% kasus). Patah tulang yang paling sering memberikan komplikasi kompartemen sindrom akut pada orang dewasa adalah patah pada diafisis tibia (Bucholz *et al.*, 2006).

Patogenesis

Patah tulang pada kaki maupun tangan dapat mengakibatkan iskemia yang parah walaupun tidak ada lesi pada pembuluh darah besar, perdarahan, edema, dan inflamasi dapat meningkatkan tekanan di dalam kompartemen *osseofascia*, lalu terjadi penurunan aliran kapiler yang menghasilkan suatu iskemia dari otot. Edema terus berkelanjutan sehingga menimbulkan tekanan yang makin tinggi dan iskemia yang lebih parah lagi. Lingkaran setan ini akan berhenti setelah 12 jam atau kurang, otot dan saraf pada kompartemen tersebut telah mengalami nekrosis (Solomon *et al.*, 2010).

Diagnosis

Gejala klinis yang sering dikenal adalah “5P”, yaitu *Pain*, *Paraesthesia*, *Pallor*, *Paralysis*, *Pulselessness*. Gejala yang paling awal adalah nyeri (*Pain*) dan *Paraesthesia*. Nyeri yang dimaksud disini adalah nyeri saat dilakukan *passive stretching* (Gambar 4.2).

Gejala selanjutnya adalah *paraesthesia*, bila sudah ditemukan 2 gejala awal ini maka harus waspada dan dilakukan observasi ketat. Untuk mengonfirmasi diagnosis kompartemen sindrom harus menggunakan alat pengukur tekanan intrakompartmental. Perbedaan tekanan (AP) –perbedaan tekanan antara tekanan diastolik dan tekanan intrakompartmental– yang kurang dari 30 mmHG adalah suatu indikasi pasti untuk dilakukan dekompresi dengan fasciotomi. Namun bila tidak didapatkan alat untuk mengukur tekanan intrakompartmental maka diagnosis dapat ditegakkan dengan klinis saja (Solomon *et al.*, 2010).

Tatalaksana

Penanganan kompartmen sindrom akut yang paling efektif adalah dengan fasciotomi, yang bila tertunda maka akan menimbulkan komplikasi yang sangat buruk. Namun sebelum dilakukan fasciotomi semua prosedur *monitoring* harus sudah dilakukan, seperti melepaskan semua benda yang meliputi ekstremitas seperti kasa pembalut ataupun *gips*, termasuk *padding* di dalam *gips* juga harus dilepaskan. Membuka *gips* terbukti dapat menurunkan tekanan intrakompartmental. Ekstremitas tidak boleh diangkat melebihi ketinggian jantung. Hipotensi harus dikoreksi dan terakhir, oksigen harus diberikan untuk memastikan saturasi oksigen dalam tubuh tetap bagus (Solomon *et al.*, 2010).

DISLOKASI SENDI DAN CEDERA NEUROVASKULER

Definisi

Dislokasi adalah cedera pada sendi di mana ujung dari tulang pada sendi tersebut lepas dari posisi normalnya. Sering terjadi pada bahu dan jari, lokasi lain meliputi siku, lutut maupun pinggul. Dislokasi pada sendi besar erat kaitannya dengan adanya cedera pada jaringan saraf dan pembuluh darah di sekitarnya (Bucholz *et al.*, 2006).

Epidemiologi

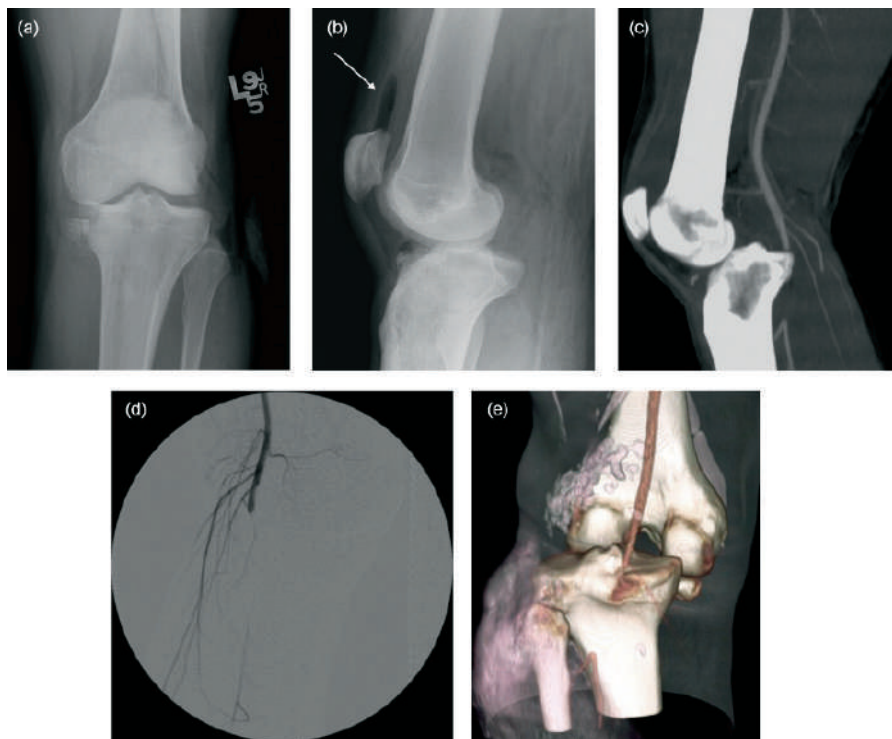
Dislokasi sendi yang paling sering terjadi adalah pada bahu di mana 95% merupakan dislokasi sendi bahu anterior. Gejala klinisnya adalah terlihat adanya tanda sulcus (Gambar 4.3), yang tampak kosong pada bahu yang mengalami dislokasi. Dari perabaan di sisi anterior bahu juga didapatkan adanya massa keras, yaitu caput humeri (Bucholz *et al.*, 2006).

Komplikasi neurovaskuler yang sering terjadi pada dislokasi sendi bahu adalah lesi pada arteri maupun nervus axillaris, sehingga butuh tindakan yang segera untuk dilakukan reposisi (Solomon *et al.*, 2010).



Gambar 4.3 Dislokasi bahu anterior. (Solomon *et al.*, 2010)

Dislokasi sendi pada ekstremitas bawah yang cukup sering terjadi adalah pada sendi lutut. Menjadi sangat berbahaya karena sering terjadi lesi pada arteri poplitea yang memberi nutrisi pada tungkai bagian bawah. Selain itu dapat juga terjadi lesi dari nervus peroneus (20–40%). Bila dari klinis dicurigai adanya lesi pada arteri poplitea maka harus segera dilakukan angiogram (Gambar 4.4). Segera dilakukan reposisi, bila vaskularisasi tidak membaik maka harus dilakukan operasi eksplorasi (Solomon *et al.*, 2010).



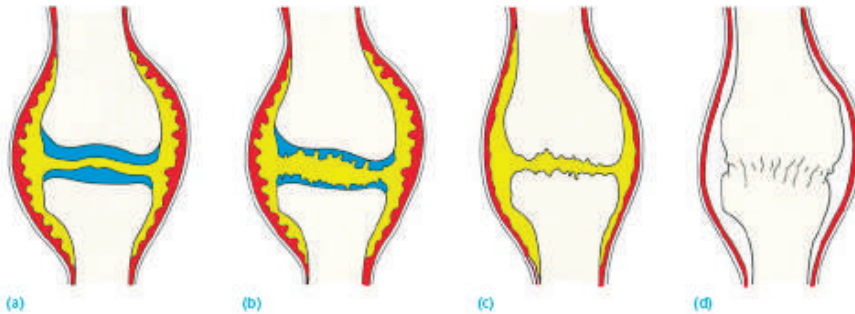
Gambar 4.4 Pemeriksaan angiogram. (Solomon *et al.*, 2010)

SENDI SEPTIK

Definisi

Infeksi pada sendi dapat terjadi karena beberapa hal, di antaranya: 1) adanya luka tusukan langsung seperti injeksi intraartikuler atau tindakan artroskopi; 2) adanya penyebaran langsung dari tulang sekitarnya yang mengalami infeksi; dan 3) penyebaran via aliran darah yang bisa bersumber

dari lokasi yang jauh. Bakteri yang sering menjadi penyebab infeksi pada sendi adalah *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, yang cukup jarang adalah *Streptococcus*, *Escherichia coli*, dan *Proteus* (Koval, 2006).



Gambar 4.5 Patogenesis septic arthritis. (Solomon *et al.*, 2010)

Patogenesis

Patologi terjadinya sendi septik dapat dilihat seperti Gambar 4.5. Pada gambar (a) merupakan fase awal di mana terjadi *synovitis* akut disertai dengan pembentukan eksudat seropurulen dan peningkatan cairan *synovial*, dengan adanya pus di dalam sendi maka akan terjadi erosi pada tulang rawan (Gambar b), sebagian karena enzim yang diciptakan oleh bakteri, sebagian lagi dari enzim proteolitik yang dibentuk oleh sel *synovial*. Bila pada fase ini pasien tidak mendapatkan terapi maka tulang rawan akan hancur semua (Gambar c) dan sendi akan menjadi *ankilosing* atau menyatu (Gambar d) (Solomon *et al.*, 2010).

Diagnosis

Penegakan diagnosis pada sendi septik dapat dilakukan dengan pemeriksaan klinis dan laboratoris. Adanya nyeri sendi dan bengkak serta teraba hangat dan kemerahan merupakan beberapa gejala klinis dari sendi septik. Selain itu biasanya disertai dengan penurunan *range of motion* (ROM) dari sendi tersebut. Untuk pemeriksaan laboratoris bisa dilakukan pemeriksaan laju endap darah dan hitung leukosit yang biasanya akan terjadi peningkatan serta kultur darah yang positif. Pemeriksaan lain yang akurat untuk menegakkan diagnosis adalah aspirasi cairan sendi, jumlah hitung

sel darah putih di cairan *synovial* normalnya di bawah 300 per mL, pada sendi septik jumlah hitung sel darah putih bisa mencapai 50.000 per mL (Solomon *et al.*, 2010).

Tatalaksana

Penanganan pada sendi septik dapat dimulai dari terapi suportif umum seperti cairan intravena untuk mencegah dehidrasi pada pasien. Sendi yang terkena dilakukan imobilisasi dengan pemasangan *splint*, atau bila terjadi pada sendi pinggul dapat dilakukan traksi. Antibiotik dapat dimasukkan dan dapat dilakukan drainase cairan pus dari dalam sendi dan dilakukan irigasi dengan cairan normal salin (Solomon *et al.*, 2010).

DAFTAR PUSTAKA

- Bucholz, R.W., Heckman, J.D., and Court-Brown C. 2006. *Rockwood and Greens Fracture in Adults. 6th Ed.* Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Badan Pusat Statistik. 2017. *Jumlah Kecelakaan, Korban Mati, Luka Berat, Luka Ringan, dan Kerugian Materi yang Diderita Tahun 1992–2013.* Diakses dari <https://www.bps.go.id/linkTabelStatis/view/id/1415> pada tanggal 11 Juli 2017.
- Koval, K.J. 2006. *Handbook of Fractures. 3rd Ed.* Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Ruedi, T.P., and Murphy, W.M. 2000. *AO Principles of Fracture Management. 1st Ed.* New York: Stuttgart.
- Solomon, L., Warwick, D., and Nayagam, S. 2010. *Apley's System of Orthopaedic and Fractures. 9th Ed.* London: Hodder Arnold.

KEGAWATDARURATAN BIDANG BEDAH ANAK

Barmadisatrio

Divisi Bedah Anak, Departemen/KSM Bedah,
Rumah Sakit Universitas Airlangga Surabaya, Indonesia
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga

PENDAHULUAN

Insidensi kegawatdaruratan kasus bedah pada neonatus, bayi, dan anak memang tidak sebanyak kegawatdaruratan medik pada anak. Pada suatu jurnal disebutkan insidensi kegawatdaruratan bedah anak mencapai 4-10% dari kasus gawat darurat pada anak (Bowman *et al.*, 2013). Tetapi keterlambatan identifikasi dan penanganan kasus kegawatdaruratan bedah pada bayi dan anak akan meningkatkan angka morbiditas dan mortalitas pasien sampai di atas 60% (Ademuyiwa *et al.*, 2012). Untuk itu diperlukan kemampuan dokter umum dan tenaga kesehatan yang bertugas di instalasi gawat darurat maupun di tempat tugas masing-masing dalam mengenali dan memberikan tatalaksana awal kasus-kasus kegawatdaruratan di bidang bedah anak. Penting memahami cara pengenalan dan deteksi dini kasus kegawatdaruratan bedah anak melalui pendekatan pemetaan gejala klinis (*symptomand sign*) yang khas sesuai kelainan yang diderita, tatalaksana awal pasien yang dapat dikerjakan sesuai dengan fasilitas yang ada dan kompetensi yang dimiliki. Dengan meningkatnya pengetahuan dan pemahaman tentang hal tersebut, diharapkan dapat menurunkan insidensi komplikasi akibat keterlambatan penanganan kasus gawat darurat bidang bedah anak.

RUANG LINGKUP GAWAT DARURAT BIDANG BEDAH ANAK

Ruang lingkup gawat darurat bidang bedah anak dapat dibagi menurut beberapa kategori. Mengingat bahwa kelainan pada bayi dan anak bisa

berhubungan dengan usia, sistem organ, dan etiologi. Tiap kategori tersebut mempunyai gambaran klinis dan ciri khas tersendiri.

Pembagian kategori gawat darurat bidang bedah anak berdasar umur, sesuai Depkes RI (2009) dan *World Health Organization* (WHO) adalah sebagai berikut:

- neonatus (0–1 bulan),
- batita dan balita (*young child*) (1–5 tahun),
- anak-anak (5–11 tahun), dan
- remaja/*adolescent* (12–18 tahun).

Kondisi kegawatdaruratan bidang bedah anak mempunyai ciri khas tersendiri sesuai dengan kategori umur pasien. Pada usia neonatus, seringkali kelainan yang didapat adalah kelainan bawaan/kongenital, tetapi tidak menutup kemungkinan juga manifestasi kelainan bawaan baru terlihat atau terdeteksi pada usia balita. Pada kasus trauma mungkin banyak terdapat pada usia remaja, namun jangan dilupakan juga trauma akibat kekerasan pada anak banyak dijumpai pada usia balita dan anak-anak (Holcomb III & Murphy., 2010; Coran *et al.*, 2012).

Ruang lingkup berdasar sistem organ, terutama yang berhubungan dengan bidang bedah anak penulis membaginya sebagai berikut:

1. sistem pencernaan/gastroenterologi dan hepatobilier;
2. sistem urogenital/saluran kencing dan alat kelamin; dan
3. kelainan di dinding abdomen.

Kelainan yang dibagi berdasar sistem organ erat hubungannya nanti dengan gambaran gejala klinis dan etiologi yang mendasari.

Etiologi dapat dibagi menjadi:

1. kegawatdaruratan trauma
2. kegawatdaruratan nontrauma
 - kelainan bawaan
 - infeksi
 - noninfeksi.

Dalam makalah ini akan dilakukan pendekatan pemetaan kasus-kasus tersebut dari penggabungan gejala klinis, sistem organ, usia, dan etiologi. Untuk itu penulis mengelompokkan/memetakan kegawatdaruratan bidang bedah anak yang sering dijumpai di lapangan sebagai berikut:

1. kasus kegawatdaruratan abdomen,
2. kasus akut *inguinal/scrotum*,
3. kasus perdarahan saluran cerna,
4. kasus benda asing yang tertelan, dan
5. kasus trauma.



Gambar 5.1 Bayi dengan *hygroma colli* dengan risiko obstruksi jalan napas. (Barmadisatrio, 2017).



Gambar. 5.2 Bayi dengan distensi abdomen. (Barmadisatrio, 2017)

Selain kemampuan mengenali secara klinis kasus kegawatdaruratan bidang bedah anak secara dini, peran *screening* kelainan bawaan pada bayi dalam kandungan juga memegang peranan penting dalam deteksi dini potensial kegawatdaruratan yang mungkin terjadi pada kasus bedah anak. Deteksi dini kelainan bawaan pada bayi sejak dalam kandungan dapat dilakukan dengan metode amniosintesis, pemeriksaan darah, dan pemeriksaan ultrasonografi (USG) fetomaternal. USG fetomaternal sudah menjadi program nasional di negara Indonesia. Saat ini kebijakan kesehatan pemerintah Indonesia mewajibkan untuk dilakukannya pemeriksaan USG fetomaternal minimal 1x selama masa kehamilan. Diharapkan nantinya apabila terdeteksi kelainan bawaan sejak dalam masa kehamilan dapat dipersiapkan antisipasi penanganan lanjutan pada bayi dan ibu. Kelainan bawaan yang berhubungan dengan anatomi fetus sudah bisa tampak pada kehamilan trimester ke dua. Kelainan-kelainan bawaan organ gastrointestinal dan defek pada dinding perut dan dada sudah dapat dideteksi pada trimester kedua. *Polyhidramnion* biasanya terdapat pada kasus-kasus atresia saluran cerna. Apabila terdeteksi atau dicurigai adanya kelainan pada bayi sejak dalam kandungan, maka perlu dilakukan persiapan untuk diagnostik lebih lanjut dan sistem rujukan pada ibu dalam proses persalinannya nanti. Untuk kasus kelainan bawaan bidang bedah anak yang sudah terdeteksi sejak dalam kandungan, maka ibu pasien harus diarahkan untuk melahirkan rumah sakit yang sudah mempunyai sarana pendukung dan tim dokter spesialis yang bisa merawat dan melakukan tindakan operasi pada neonatus dan bayi (Holcomb III & Murphy., 2010; Coran *et al.*, 2012).

KASUS KEGAWATDARURATAN ABDOMEN

Kasus kegawatdaruratan abdomen pada bayi dan anak dikenali dari adanya tanda-tanda akut abdomen. Gejala klinis yang paling banyak dijumpai pada akut abdomen adalah nyeri perut. Nyeri perut ini seringkali disertai keluhan penyerta berupa muntah, distensi perut, dan gangguan buang air besar, dan flatus. Kondisi akut abdomen pada pasien bayi dan anak-anak ini merupakan manifestasi dari beberapa kondisi patologis intraabdomen, yang banyak dijumpai antara lain (McCollough and Sharief, 2003):

1. inflamasi organ intraabdomen dengan atau tanpa disertai gejala peritonitis;
2. obstruksi;

3. strangulasi organ intraabdomen; dan
4. perforasi/ruptur organ berongga.

Kumpulan gejala klinis dari akut abdomen yang ada, maka kita harus dapat memilah mana yang mempunyai makna bedah dan gawat darurat bedah. Sehingga meningkatkan ketepatan diagnosis klinis dan mencegah keterlambatan tatalaksana pasien bayi dan anak (Holcomb III & Murphy, 2010; Coran, 2012; Saliakellis *et al.*, 2013).

NYERI PERUT BERMAKNA BEDAH

Nyeri perut akut pada anak seringkali menimbulkan dilema baik intrepertasi dan diagnostiknya. Meskipun sebagian besar nyeri perut pada anak merupakan kondisi kasus nonbedah, keterlambatan diagnosa akut abdomen dari gejala nyeri perut akut dapat meningkatkan risiko morbiditas dan mortalitas pasien. Dalam hal ini yang penting bagi dokter umum adalah bagaimana mengenali nyeri abdomen yang bermakna bedah dan yang memerlukan tindakan/diagnostik segera.

Secara klinis, nyeri perut dibagi menjadi tiga kategori, yaitu nyeri *visceral (splanchnic)*, *parietal (somatic)*, dan *reffered* (nyeri alih). Nyeri *visceral* biasanya terasa tumpul, sulit dilokalisasi, dan terasa di garis tengah. Kondisi patologis yang menimbulkan nyeri *visceral* ini terdapat pada kondisi organ intraabdomen yang mengalami edema, dilatasi, atau iskemia. Nyeri *visceral* dapat dijumpai pada kasus *appendicitis* awal, gastroenteritis, konstipasi, trauma abdomen, dan lainnya (Leung and Sigalet, 2003).

Nyeri parietal biasanya terasa tajam, intens, terlokalisir dan dapat diperberat dengan batuk atau pergerakan. Nyeri ini bersumber dari adanya iskemik jaringan, inflamasi atau peregangan dari peritoneum parietal yang ditransmisikan serat aferen ke *dorsal root ganglia* pada sisi level dermatom yang sama. Kondisi ini dapat terjadi pada kerusakan/inflamasi organ lebih lanjut dan strangulasi contohnya *appendisitis* akut, *volvulus*, dan *hernia inkarserata* (Leung and Sigalet, 2003; McCollough and Sharief, 2003).

Nyeri alih/*reffered pain* mempunyai karakteristik seperti nyeri parietal tetapi terasa di daerah lain yang mempunyai dermatom persarafan yang sama dengan organ yang mengalami cedera/inflamasi. Contohnya pada kasus *pneumonia* yang seringkali datang dengan keluhan nyeri perut

karena *dermatome* T9 merupakan jalur yang sama untuk aferen dari paru dan abdomen. (Leung and Sigalet, 2003; McCollough and Sharief, 2003)

Nyeri yang khas untuk kelainan bedah yang lain adalah nyeri kolik. Nyeri kolik disebabkan oleh regangan dari organ berongga, biasanya disebabkan oleh adanya obstruksi sehingga organ berongga akan dilatasi dan adanya gerak mendorong dari organ tersebut untuk melepaskan obstruksi. Nyeri ini mempunyai ciri khas yang hilang timbul sesuai gerak peristalsis organ. Rasanya tajam dan intens selama gelombang persistalsis muncul. Contoh dari nyeri kolikter dapat pada kasus intusussepsi, batu ureter, dan batu kandung empedu (Leung and Sigalet, 2003; Saliakellis *et al.*,2013).



Gambar 5.3 Anak dengan keluhan nyeri perut. (Barmadisatrio, 2017)



Gambar 5.4 Remaja dengan keluhan nyeri perut. (Barmadisatrio, 2017)

Tabel 5.1 Penyebab nyeri akut abdomen pada anak (Leung and Sigalet, 2003)

Penyebab nyeri abdomen akut pada anak

1. Penyebab saluran cerna
 - Gastroenteritis
 - Apendisitis
 - Limfadenitis mesenterika
 - Konstipasi
 - Trauma abdomen
 - Obstruksi interstinum
 - Peritonitis
 - Keracunan makanan
 - Ulkus peptikum
 - Divetikulum Meckel
 - Inflammatory bowel disease
 - Intoleransi Laktosa

2. Gangguan hati, limpa dan saluran bilier
 - Hepatitis
 - Kolesistitis
 - Kolelitiasis
 - *Splenic infarction*
 - *Rupture of the spleen*
 - Pankreatitis

3. Penyebab Saluran Kencing dan Genital
 - Infeksi saluran kencing
 - Batu saluran kencing
 - Dismenorea Mittelschmerz
 - Penyakit inflamasi pelvis
 - *Threatened abortion*
 - Kehamilan ektopik
 - Torsio ovarium/testis
 - Endometriosis
 - *Hematocolpos*

Penyebab nyeri abdomen akut pada anak

4. Gangguan Metabolik

- Ketoasidosis Diabetikum
- Hipoglikemia
- Porfiria
- Insufisiensi Adrenal akut

5. Gangguan Hematologis

- Anemia sel *sickle*
- Purpura *Henoch-Schönlein*
- Sindroma Hemolitik Uremik

6. Obat dan toksin

- Eritromisin
- Salisilat
- Keracunan Timah
- Bisa ular

7. Penyebab Paru

- Pneumonia
- *Diaphragmatic pleurisy*

8. Lain-lain

- Kolik infantil
 - Nyeri Fungsional
 - Faringitis
 - *Angioneurotic edema*
 - *Familial Mediterranean fever*
-

(Sumber: Leung and Sigalet, 2003)

Intepretasi nyeri pada bayi dan anak mempunyai tingkat kesulitan tersendiri sesuai dengan jenis nyeri dan onset usia pasien. Pada anak sampai usia remaja mereka kurang mempunyai kemampuan melokalisir dan mengetahui onset nyeri yang diderita. Pada bayi respons terhadap nyeri telah ada, namun manifestasi klinik hanya dapat dilihat dari ekspresi wajah dan tangisannya (Leung and Sigalet, 2003).

Tabel 5.2 Diagnosis banding nyeri abdomen akut sesuai umur (Leung and Sigalet, 2003)

Diagnosis banding nyeri akut abdomen berdasarkan usia

1. Lahir sampai satu tahun
 - Kolik infantil
 - Gastroenteritis
 - Konstipasi
 - Infeksi Saluran Kencing
 - Intususepsi
 - *Volvulus*
 - Hernia inkarserata
 - Penyakit Hirschsprung's

2. Dua sampai tiga tahun
 - Gastroenteritis
 - Apendisitis
 - Konstipasi
 - Infeksi Saluran Kencing
 - Intususepsi
 - *Volvulus*
 - Trauma
 - Faringitis
 - Krisis sel *Sickle*
 - Purpura *Henoch-Schönlein*
 - Mesenteric lymphadenitis

3. Enam sampai sebelas tahun
 - Gastroenteritis
 - Apendisitis
 - Konstipasi
 - Nyeri Fungsional
 - Infeksi saluran kencing
 - Trauma
 - Faringitis
 - Pneumonia
 - Krisis sel *Sickle*
 - Purpura *Henoch-Schönlein*
 - Limfadenitis Mesenterika

4. 12 sampai 18 tahun

- Apendisitis
 - Gastroenteritis
 - Konstipasi
 - Dismenorea Mittelschmerz
 - Penyakit inflamasi Pelvis
 - Ancaman aborsi
 - Hamil Ektopik
 - Torsio ovarium / testis
-

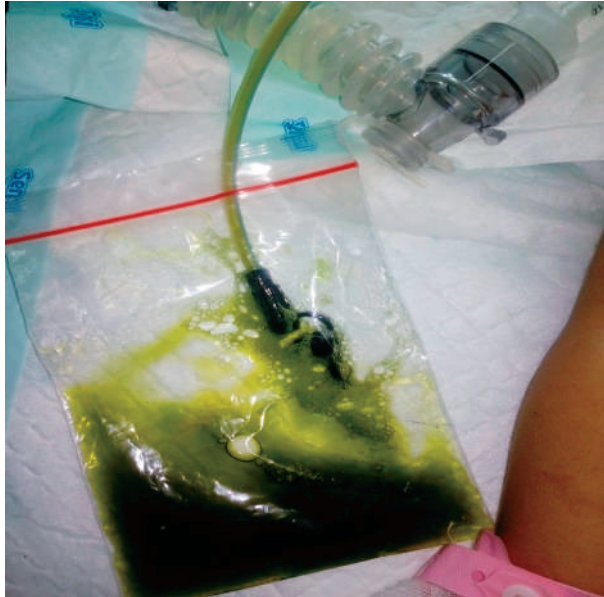
(Sumber: Leung and Sigalet, 2003)

MUNTAH BERMAKNA BEDAH

Definisi muntah di bidang bedah adalah ekspulsi isi lambung secara kuat dan involunter melalui mulut kadang juga melalui hidung akibat adanya gangguan pasase distal dari pintu keluar lambung. Gangguan pasase disini sebagian besar disebabkan karena adanya obstruksi. Level obstruksi terdapat pada level saluran cerna bagian atas (*gastric outlet* sampai dengan jejunum) sampai saluran cerna bagian bawah (ileum terminal sampai dengan anus). Muntah bermakna bedah dapat dikelompokkan sesuai warnanya, waktu/onset muntah setelah *intake* dan kualitasnya. Untuk warna dapat dikelompokkan sebagai *bilious* dan *nonbilious vomiting*. Muntah *bilious* terjadi bila *bile* dikeluarkan bersama dengan isi lambung. Muntah *nonbilious* dapat berupa isi lambung tanpa *bile*, darah dan isi ileum konten/feses. Pada neonatus dan bayi, setiap muntah *bilious* harus dicurigai sebagai akibat adanya gangguan pasase usus sampai terbukti tidak (Holcomb III & Murphy, 2010; Coran *et al.*, 2012).

Neonatus yang mengalami muntah *bilious* pada hari-hari pertama kelahirannya dengan atau tanpa pemberian *intake* merupakan salah satu tanda signifikan adanya obstruksi akibat kelainan kongenital pada usus. Kecurigaan ini harus ditindaklanjuti dengan mencari gejala penyerta dan melakukan pemeriksaan penunjang. Muntah *bilious* pada neonatus seringkali berhubungan dengan kasus obstruksi di level duodenum, *Hirschsprung's disease*, maupun atresia jejenoileal. Muntah *nonbilious* yang sesuai dengan konten lambung pada neonatus dan bayi dapat diakibatkan adanya *antral web*, atau stenosis dari *pylorus*. Pada kasus tersebut biasanya disertai muntah

dengan kualitas proyektil. Muntah darah profus juga menjadi perhatian serius terutama berhubungan dengan masalah hemodinamik pasien. Pada kasus tersebut resusitasi cairan merupakan tindakan utama pada perdarahan saluran cerna yang disertai dengan gangguan hemodinamik. Selain hal tersebut di atas, muntah mempunyai makna bedah lebih tinggi bila disertai gejala klinis akut abdomen lainnya (Holcomb III & Murphy, 2010; Coran *et al.*, 2012; Saliakellis, 2013; Wormer and Rowel, 2014).



Gambar 5.5 Retensi oro gastric tube bayi dengan muntah hijau. (Barmadisatrio, 2017)

DISTENSI ABDOMEN

Kondisi distensi abdomen terdiri dari beberapa etiologi antara lain massa, cairan (*ascites*), dilatasi usus karena obstruksi, perforasi organ berongga, dilatasi akibat paralitik, dan peritonitis. Pada bayi dan anak, gambaran klinis obstruksi seringkali tampak dengan adanya distensi abdomen yang menyeluruh, namun tidak demikian pada kasus obstruksi di neonatus. Pada neonatus, level obstruksi mempunyai gambaran distensi abdomen yang berbeda. Pada kasus obstruksi usus letak tinggi misal pada kasus

atresia duodenum, IHPS (*infantile hypertropic pyloric stenosis*), atresia jejunum, seringkali tidak tampak gambaran distensi abdomen yang menyeluruh. Karena konten usus bagian proksimal biasanya sudah dimuntahkan, sehingga bagian usus yang dilatasi (biasanya duodenum dan gaster) akan mengecil kembali. Pada kondisi yang tidak terdeteksi lebih awal, akan tampak distensi abdomen bagian atas, di atas umbilicus. Biasanya tampak kontur gaster disertai gambaran peristaltik gaster (*gastric wave*) (Holcomb III & Murphy., 2010; Coran, *et al.*, 2012; Saliakellis, 2013).

Sedangkan pada neonatus dengan kondisi obstruksi usus level rendah, gambaran klinis distensi abdomen tampak menyeluruh karena dilatasi sebagian besar usus sampai ileum terminal dan colon. Untuk diagnosis banding distensi abdomen karena penyebab nonobstruksi bisa disingkirkan melalui pemeriksaan fisik yang teliti dan pemeriksaan penunjang foto polos abdomen dua sisi. Pada neonatus dan bayi seringkali agak sulit dibedakan apakah distensi abdomen pada kondisi akut abdomen merupakan akibat obstruksi atau peritonitis. Hal ini disebabkan karena gambaran klinis *defans muskular* pada bayi dan anak sulit diinterpretasikan mengingat otot abdomen pada bayi dan neonatus masih tipis dan belum berkembang. Hal ini dapat dibantu dengan pemeriksaan foto polos abdomen pada pasien tersebut (Holcomb III & Murphy., 2010; Coran *et al.*, 2012; Saliakellis, 2013; Wormer and Rowel, 2014).



Gambar 5.6 Bayi dengan distensi abdomen bagian atas. (Barmadisatrio, 2017)



Gambar 5.7 Rontgen bayi pasien pada Gambar 5.6. Tampak gambaran *double bubble*. (Barmadisatrio, 2017)



Gambar 5.8 Bayi dengan distensi abdomen menyeluruh. (Barmadisatrio, 2017)



Gambar 5.9 Rontgen bayi pasien pada Gambar 5.8. Tampak gambaran udara bebas disertai cairan bebas dalam abdomen. (Barmadisatrio, 2017)

GANGGUAN BUANG AIR BESAR DAN FLATUS

Gangguan buang air besar yang bermakna bedah meliputi *onset* buang air besar pertama setelah lahir (*meconeum*), warna *meconeum*, dan konsistensi. *Meconeum* yang terlambat (*delayed meconeum*) merupakan salah satu gejala penyakit *Hirschsprung's* pada neonatus. Gambaran *meconeum* yang pucat merupakan gejala dari kondisi atresia pada usus. Feses yang berbau busuk dan cair sering didapatkan pada pasien dengan *enterocolitis*. Berikut hal-hal yang harus diperhatikan untuk kemungkinan gangguan saluran cerna ditinjau dari *meconeum*/feses yang keluar pada pasien (Holcomb III & Murphy, 2010; Coran *et al.*, 2012):

- *meconeum* terlambat (neonatus),
- warna *meconeum* tidak normal (berwarna pucat, kering, berbulir-bulir, berbau busuk) pada neonates,
- feses disertai darah,
- warna feses pucat sampai seperti dempul,
- konsistensi feses keras, frekuensi jarang,
- diare, dan
- konstipasi (kronik/progresif, mendadak).



Gambar 5.10 *Meconeum* abnormal. (Barmadisatrio, 2017)



Gambar 5.11 *Meconeum* normal. (Barmadisatrio, 2017)

KASUS KEGAWATDARURATAN *INGUINAL/SCROTUM*

Gejala klinis akut *inguinal* dan *scrotum* mempunyai gejala klinis berupa benjolan pada lipat paha, nyeri, tanda radang, atau dengan atau tanpa disertai panas badan. Etiologi dari kondisi akut *inguinal/scrotum* dapat disebabkan karena proses inflamasi dan strangulasi antara lain *hernia incarcerated*, *torsio testis*, *lymphadenitis acuta*, *epididymitis*, dan abses inguinal (Gearhart, 2010).



Gambar 5.12 Bayi dengan hernia irreponible kanan. (Barmadisatrio, 2017)



Gambar 5.13 Bayi dengan abses inguinal. (diambil dari www.researchgate.net/figure1)

KASUS PERDARAHAN SALURAN CERNA

Bila kita menjumpai perdarahan saluran cerna, pertama kali yang harus diperhatikan adalah, apakah perdarahan ini menyebabkan gangguan hemodinamik pada bayi/anak tersebut. Apabila terjadi gangguan hemodinamik/syok pada pasien maka tatalaksana awal adalah resusitasi dan stabilisasi (Saliakellis *et al.*, 2013).

Pada kondisi yang telah tersusitasi atau stabil, maka dapat dilakukan tatalaksana selanjutnya, yaitu mencari sumber perdarahan. Sumber perdarahan saluran cerna dapat dibagi menjadi dua, yaitu perdarahan saluran cerna atas dan perdarahan saluran cerna bawah. Untuk membedakannya, dilihat dari warna darah yang bercampur dengan feses yang keluar. Perdarahan saluran cerna bagian atas ditandai dengan warna feses bercampur darah hitam seperti petis/melena. Apabila pasien muntah didapatkan muntahan darah berwarna hitam/hematemesis. Hal ini disebabkan karena darah bercampur dengan asam lambung dan terbentuk hematin. Sedangkan untuk perdarahan saluran cerna bagian bawah (mulai ileum terminal sampai dengan *rectum*) warna darah yang keluar bersama dengan feses adalah mulai dari merah segar, merah gelap (*maroon*) dan merah terang (*current jelly stool*). Untuk mempermudah diagnosis etiologi kasus perdarahan saluran cerna, maka kita harus memperhatikan perkiraan lokasi perdarahan, tipe perdarahan (dilihat dari warna) dan usia pasien. Berikut pembagian etiologi perdarahan saluran cerna berdasar tipe perdarahan dan usia pasien (Leape, 1987; Saliakellis *et al.*, 2013).

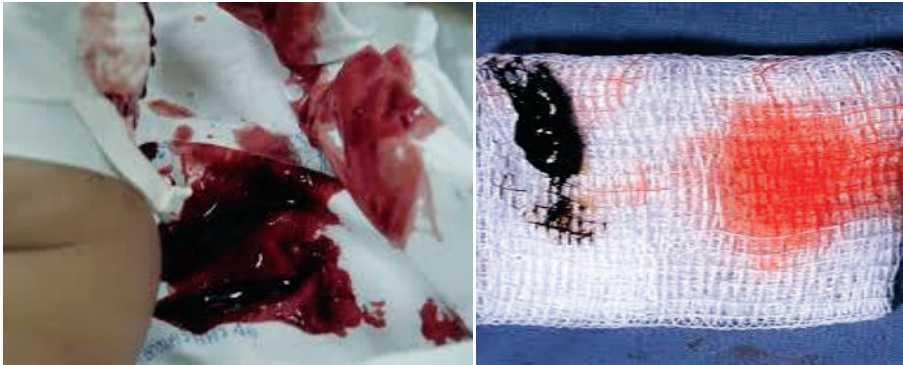
Tabel 5.3 Perdarahan saluran cerna berdasarkan etiologi dan usia (Leape, 1987)

Tipe perdarahan	Neonatus	Balita	Anak
Hematemesis/ <i>tarry stools</i> (perdarahan saluran makan bagian atas)	Gastritis Ulkus peptikum Gangguan perdarahan	Gastritis Ulkus peptikum Gangguan perdarahan Varises esofagus Mimisan	Gastritis Ulkus peptikum Gangguan perdarahan Varises esofagus Mimisan <i>Mallory-weiss tear</i>
Perdarahan sedikit, merah muda dari rektum (perdarahan saluran makan bawah)	Fisura Anal NEC	Fisura Anal Benda Asing Prolaps rektum Polip kolon Wasir	Fisura Anal Benda Asing Prolaps rektum Polip kolon Wasir
Feses merah gelap <i>/ current jelly stools</i> (perdarahan saluran makan bawah)	NEC Enterokolitis Hirschsprung Duplikasi	Intususepsi Divertikulum Meckel <i>Volvulus</i> Enterokolitis Hirschsprung Duplikasi Polip Kolon Enterokolitis bakteri pseudomembranosa, radiasi	Divertikulum Meckel Duplikasi Polip Colon Enterokolitis Kolitis Ulseratif <i>Chron's disease</i>

Tipe perdarahan	Neonatus	Balita	Anak
<i>Occult bleeding</i>	Tertelan darah maternal	Esofagitis	Esofagitis
(Perdarahan	Gastritis	Gastritis	Gastritis
Saluran makan atas	Ulkus Peptikum	Ulkus Peptikum	Ulkus Peptikum
atau bawah)	Gangguan Pembekuan darah	Gangguan Pembekuan darah	Gangguan Pembekuan darah
	Hemangioma	Hemangioma	Hemangioma
	Duplikasi	Duplikasi	Duplikasi
	Intoleransi Susu Formula	Alergi Susu	Alergi Susu
	NEC	Varises Esofagus	Varises Esofagus
		Polip Colon	Polip Colon
		Divertikulum Meckel's	Divertikulum Meckel's
		Benda Asing	Benda Asing
		Nosebleeds	Mimisan
		Amebiasis	Amebiasis
		Kolitis Ulseratif	Kolitis Ulseratif
		<i>Chron's disease</i>	<i>Chron's disease</i>

(Sumber: Leape, 1987)

Dengan mengetahui asal perdarahan dan kemungkinan etiologinya, maka kita dapat merencanakan tindakan terapi atau rencana diagnostik lebih lanjut. Apabila kondisi perdarahan pada pasien tidak profus, maka persiapan rujukan dapat dilakukan secara urgen atau elektif (Leape, 1987).



Gambar 5.14 *Current jelly, melena, dan hematochezia.*

(diambil dari www.keywordsuggest.org)

KASUS BENDA ASING YANG TERTELAN

Kasus benda asing yang tertelan cukup banyak dijumpai pada anak-anak. Insidensi puncaknya pada usia 1-2 tahun. Sebagian besar kejadiannya tidak disengaja (93% kasus), kecuali pada pasien dengan gangguan syaraf dan jiwa. Pada pasien anak, 80% benda asing di saluran cerna akan keluar secara alami, dan hanya 20% yang memerlukan terapi pengambilan dari saluran cerna secara endoskopi, 1% memerlukan tindakan operasi karena adanya komplikasi (Betalli *et al.*, 2009; Saliakellis *et al.*, 2013).

Gejala klinis tertelan benda asing bisa simtomatik dan asimtomatik. Pada benda asing sudah melewati sfingter esofagus bagian bawah 50% pasiennya asimtomatik. Gejala klinis yang tampak dapat meliputi nyeri telan, hematemesis, muntah, batuk, *drooling*, sesak dan gejala intoksikasi bila barang yang tertelan adalah bahan toksik misal baterai. Gejala klinis yang tampak tergantung pada lokasi dari benda asing dan komplikasi yang ditimbulkan (Betalli *et al.*, 2009).

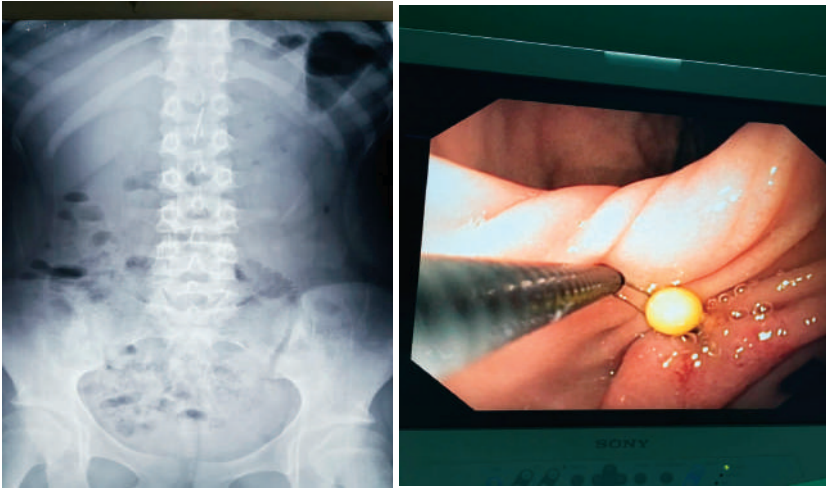
Indikasi ekstraksi benda asing yang tertelan tergantung pada beberapa faktor antara lain tipe benda asing, lokasi benda asing yang terjeba di saluran

cerna, kondisi umum pasien, sarana, dan prasana yang tersedia. Untuk lebih jelas dan ringkasnya dapat dilihat pada tabel berikut ini.

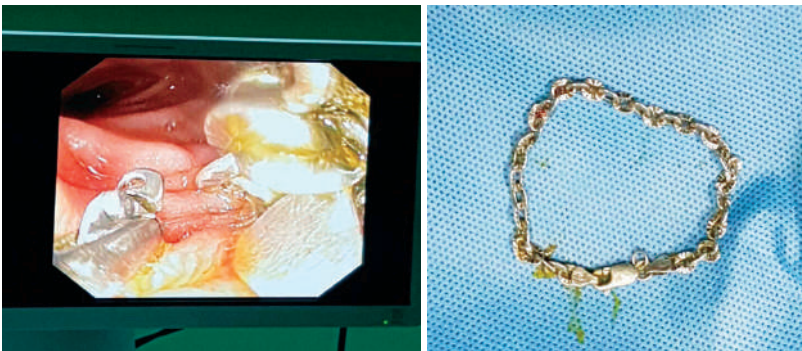
Tabel 5.4 Indikasi dan waktu ekstraksi benda asing per endoskopik (Betalli *et al.*, 2009)

Lokasi	Tipe Benda Asing	Waktu Endoskopi
<i>Crycopharinx</i> / Menyebabkan stenosis	Apapun	Emergensi
Esofagus	Baterai/Benda asing berbahaya atau beracun	Urgensi
Esofagus	Benda asing berbahaya, bentuk bulat –pasien bergejala	Urgensi
Esofagus	Benda asing berbahaya –pasien tidak bergejala	Urgensi, namun dapat ditunda setelah beberapa jam atau foto rontgen yang baru
Lambung	Benda Asing berbahaya/beracun	Urgensi
Lambung	Baterai	Urgensi dapat ditunda maksimal 48 jam
Lambung	Benda asing tidak berbahaya pada pasien tidak bergejala	Elektif (rawat jalan dan foto rontgen setelah 4 minggu kemudian apabila tidak bisa dikeluarkan melalui feses)
Duodenum	Benda Asing Berbahaya	Urgensi
Duodenum	Benda Asing tidak berbahaya	Tidak ada indikasi
Dimanapun	Benda Asing mengandung Timah	Urgensi

(Sumber: Betalli, 2009)



Gambar 5.15 Benda asing jarum pentul yang tertelan di lambung. Gambaran rontgen dan endoskopi. (Barmadisatrio, 2017)



Gambar 5.16 Benda asing gelang rantai yang tertelan endoskopi dan pasca ekstraksi. (koleksi Dr. Emil SpBA, 2017)

KASUS TRAUMA PADA ANAK

Trauma masih merupakan penyebab utama kematian pada anak usia 1–18 tahun. Pada bayi, berperan sebanyak 5% terhadap angka kematian. Setiap periode usia mempunyai kecenderungan jenis trauma yang berbeda. Prinsip penanganan trauma pada anak menggunakan pedoman ATLS dengan perhatian khusus kondisi anatomi dan fisiologi anak berbeda dengan dewasa (*American College of Surgeons, 2012*).

Trauma abdomen pada anak sering menyebabkan cedera organ liver dan lien, karena kurang terlindungi oleh tulang rusuk. Perdarahan yang terjadi seringkali dapat berhenti selama dilakukan resusitasi yang adekuat, sehingga pada kondisi *internal bleeding* pada anak kebanyakan dapat diterapi dengan *nonoperative management* (NOM). Laparatomi kebanyakan dilakukan pada kasus-kasus *rupture* organ berongga dan luka tusuk/tembus (*American College of Surgeons*, 2012; Stewart *et al.*, 2017).

Resusitasi cairan pada kasus trauma dengan hemodinamik yang tidak stabil dilakukan dengan pemberian 20cc/kg *Ringer Lactate* secara bolus dan segera dilakukan konsultasi dengan dokter bedah. Pemberian cairan ini dapat diulang 1x lagi. Apabila dalam observasi belum membaik, segera disiapkan pemberian *Packed Red Cell* sebanyak 10 cc/kg dengan persiapan tim bedah untuk melakukan resusitasi bedah (*American College of Surgeons*, 2012).

Trauma pada bayi dan anak juga meliputi trauma akibat kekerasan. Kematian pada anak tahun pertama karena trauma biasanya disebabkan adanya kekerasan pada anak. Tugas kita sebagai dokter umum atau tenaga kesehatan harus mencurigai dan mengenali adanya faktor kekerasan pada anak setiap kita menjumpai kasus trauma anak. Kecurigaan terhadap adanya kekerasan pada anak antara lain bila terdapat hal-hal berikut:

- perbedaan antara riwayat/anamnesis trauma terhadap derajat trauma fisik yang diderita;
- waktu trauma dan waktu berobat/pemeriksaan yang terlalu lama;
- riwayat adanya trauma berulang dan pengobatan di IGD yang berbeda;
- orang tua/pengantar tidak merespons advis pengobatan/tidak terlalu peduli dengan advis medis yang diberikan; dan
- perbedaan keterangan mengenai trauma yang terjadi antara orang tua dan pengasuh/keluarga lainnya.

Pada pemeriksaan fisik, kecurigaan adanya kekerasan pada anak dan memerlukan pemeriksaan/investigasi lebih lanjut adalah berikut:

- *multiple subdural hematoma*, terutama tanpa adanya fraktur tulang tengkorak yang baru;
- perdarahan retina;
- trauma perioral;
- *rupture* organ internal tanpa adanya tanda trauma tumpul mayor;
- trauma pada area genital atau perianal;

- bekas luka/*scar multiple* dan tanda penyembuhan fraktur pada foto rontgen;
- patah tulang panjang pada anak usia kurang dari 3 tahun;
- luka yang tidak wajar, seperti gigitan, luka bakar akibat rokok, bekas tali; dan
- bekas luka bakar derajat dua dan tiga pada area yang tidak wajar.

Apabila kita jumpai kecurigaan kekerasan pada anak, teknik anamnesis sebaiknya tidak mengikutkan orang yang kita curigai sebagai pelaku berada dalam satu ruangan dengan anak yang mengalami kekerasan tersebut. Pemeriksaan fisik terutama pada korban kekerasan seksual harus mempertimbangkan kondisi psikis pasien sehingga tidak menimbulkan trauma lebih lanjut (*American College of Surgeons, 2012*).

KESIMPULAN

Kegawatdaruratan bidang bedah anak dapat digolongkan berdasar sistem organ, usia dan etiologi. Penting bagi dokter umum untuk dapat melaksanakan deteksi dini kondisi kegawatdaruratan pada bayi dan anak sehingga dapat melakukan tatalaksana dengan tepat dan melakukan rujukan dengan cepat apabila diperlukan. Pengenalan kondisi kegawatdaruratan tersebut dapat dilakukan dengan memahami pemetaan spektrum kegawatdaruratan tersebut dan dihubungkan dengan gambaran klinis yang khas/sering terdapat pada kondisi patologis yang terjadi. Kegawatdaruratan pada bayi dan anak dapat meliputi kegawatdaruratan abdomen akut *scrotum/inguinal*, benda asing yang tertelan, perdarahan saluran cerna, trauma dan kekerasan pada anak. Deteksi dini dan penatalaksanaan kegawatdaruratan pada bayi dan anak secara tepat diharapkan dapat menurunkan angka morbiditas dan mortalitas pada bayi dan anak.

DAFTAR PUSTAKA

- Ademuyiwa, OA., Bode, OC., Adesanya, AO., *et al.* 2012. *Non-trauma related paediatric abdominal surgical emergencies in Lagos, Nigeria: epidemiology and indicators of survival*. *Niger Med J*, vol. 53, pp. 76–9.
- American College of Surgeons. 2012. *Advanced Trauma Life Support*. 9thed. Student course manual. pp. 247–55, 260, 266. Chicago, Illionis: Hearthside Publishing Service.

- Betalli, P., Rossi, A., Bini, M., et al. 2009. *Update on Management of Caustic and Foreign Body Ingestion in Children: Research Article*. Diagnostic and Therapeutic Endoscopy, pp. 1–8.
- Bowman, GK., Jovic, G., Rangel, S., et al. 2013. *Pediatric Emergency and Essential Surgical Care In Zambian Hospitals: A Nationwide Study*. Journal of Pediatric Surgery, vol. 48, pp. 1363–70.
- Coran, GA., Adzick, SN., Krummel, MT., et al. Editor. 2012. *Pediatric Surgery*. 7th Ed. Philadelphia: Saunders Elsevier.
- Gearhart, PJ., Rink, CR., and Mouriquand, EDP. (Eds). 2010. *Pediatric Urology*. 2nd Ed. Philadelphia: Saunders Elsevier.
- Holcomb III, WG., and Murphy, PJ. (Eds). 2010. *Aschraft's Pediatric Surgery*. 6th ed. pp. 147–50, 367, 403, 405, 414–16, 422, 430–33, 441, 457–58, 475–8, 531–2, 702–5. Philadelphia: Saunders Elsevier.
- Leape, LL. 1987. *Patient Care in Pediatric Surgery*. Boston: Little Brown and Company.
- Leung, KCA., and Sigalet, LD. 2003. *Acute Abdominal Pain in Children*. American Family Physician, vol. 67, no. 11, pp. 2321–7. Diakses dari <http://www.aafp.org/afp> pada tanggal 5 Juni 2017.
- McCullough, M., and Sharief, QG., 2003. *Abdominal Surgical Emergencies in Infants & Young Children*. Emerg Med Clin N Am, vol. 21, pp. 900–35.
- Stewart, LC., Acker, NS., Pyle, L., et al. 2017. *Mapping Pediatric Injuries to Target Prevention, Education, and Outreach*. Journal of Pediatric Surgery, vol. 52, pp. 1287–91.
- Saliakellis, E., Borelli, O., and Thapar, N. 2013. *Paediatric GI Emergencies*. Best Practice & Research Clinical Gastroenterology, vol. 27. pp. 799–817.
- Wormer, AB., and Rowel, E., 2014. *Topics In Emergency Pediatric Surgery in The Infant and School-Age Population*. Clinical Pediatric Emergency Medicine, vol. 15., issue 3, pp. 236–42.

KEDARURATAN DI BIDANG BEDAH UMUM

*Azril Okta Ardhiansyah, Ismu Nugroho, Asdi Wihandoro,
Adhitya Angga, Arga Patrianagara, Ricky Wibowo*

Departemen/Kelompok Staf Medis Ilmu Bedah
Rumah Sakit Universitas Airlangga Surabaya, Indonesia
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga

PENDAHULUAN

Kedaruratan di bidang bedah meliputi banyak aspek dan secara umum dapat dibagi menjadi dua kelompok besar, yaitu kedaruratan trauma dan nontrauma. Secara khusus akan dibahas tentang kedaruratan di area torakss, abdomen, dan sekilas mengenai penanganan *combustio*. Dokter umum merupakan ujung tombak dalam menangani pasien di Instalasi Gawat Darurat (IGD). Karena itu penting untuk mengetahui apa saja yang bisa dilakukan dalam hal diagnostik dan terapi (kompetensi level 4) serta tahu waktu yang tepat harus merujuk setelah melakukan penanganan awal (kompetensi level 3).

KEDARURATAN NONTRAUMA

Banyak penyakit yang dapat menyebabkan kedaruratan bedah nontrauma di daerah abdomen, di antaranya adalah:

- peritonitis,
- obstruksi gastro intestinal,
- perdarahan saluran cerna,
- ruptur aorta,
- ikterus obstruktif, dll.

Makalah ini akan membahas dua topik yang sering ditemui di IGD, yaitu peritonitis dan obstruksi saluran cerna.

PERITONITIS

Definisi

Peritonitis adalah inflamasi membran serosa yang melingkupi rongga abdomen beserta organ-organ di dalamnya. Peritonitis dapat dikategorikan menjadi tiga kelompok berdasarkan etiologinya (Dailey BJ, 2017), yaitu:

- Peritonitis primer, yang disebabkan karena penyebaran *hematogenous* –biasanya pada pasien *immunocompromised*– seperti peritonitis tuberkulosis dan *spontaneous bacterial peritonitis* (SBP). Pada peritonitis primer tidak terdapat perforasi dari organ berongga.
- Peritonitis sekunder, disebabkan karena perforasi organ berongga baik karena penyakit, trauma, maupun iatrogenik. Contoh peritonitis sekunder yang sering ditemui adalah apendisitis perforasi dan perforasi gaster.
- Peritonitis tertier, yaitu peritonitis yang persisten atau rekuren setelah terapi atau operasi yang adekuat.

Diagnosis

Diagnosis peritonitis ditegakkan terutama melalui pemeriksaan klinis, yaitu anamnesis dan pemeriksaan fisik. Pemeriksaan penunjang dilakukan untuk mencari lebih jauh mengenai kemungkinan etiologi peritonitis. Hal-hal yang mungkin didapatkan dari pemeriksaan klinis peritonitis adalah (Dailey BJ, 2017):

a. Anamnesis

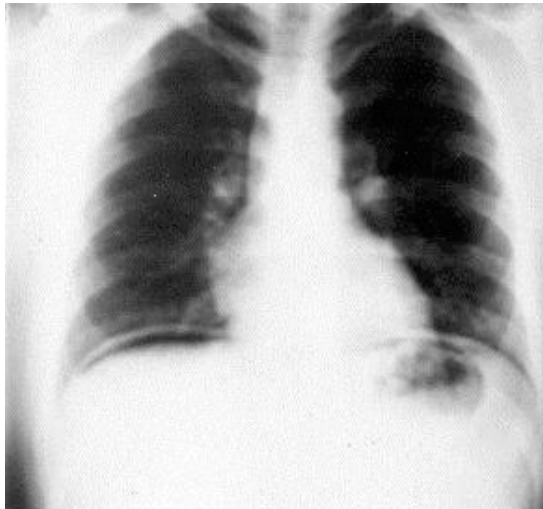
Anamnesis pada kasus peritonitis bertujuan untuk menegakkan diagnosis dan mencari kemungkinan etiologi. Hal-hal yang dapat diketahui dari anamnesis adalah:

- karakteristik nyeri: onset, perjalanan nyeri.
- gejala penyerta: demam, diare, konstipasi, mual muntah.
- riwayat penyakit penyerta: gastritis, *inflammatory bowel disease*, divertikulitis, *typhoid*.
- riwayat operasi.
- gaya hidup/kebiasaan: minum jamu, pemakaian immunosupresan.

b. Pemeriksaan fisik

- *Vital sign*: hipertermi, takikardi, hipotensi (*shock*).
- Torakss: mencari penyakit penyerta.
- Abdomen:

- Inspeksi: *flat, distended*, parut paska operasi.
 - Auskultasi: bising usus menurun.
 - Palpasi: nyeri tekan seluruh perut, *defans muscular*.
 - Perkusi: pekak hepar menghilang.
- *Rectal toucher* (RT): nyeri seluruh kuadran.
 - Akral: hangat, dingin.
- c. Pemeriksaan Penunjang
- Pemeriksaan penunjang yang dapat dikerjakan untuk membantu menegakkan diagnosis peritonitis adalah:
- Lekosit: normal, lekositosis.
 - *Liver Function Test*, apakah ada abses liver.
 - Amilase dan lipase pada dugaan pankreatitis.
 - Kultur kuman.
- d. Radiologi:
- Foto polos abdomen (BOF): *ground glass appearance*.
 - BOF *erect*: *air sickle/free air* di bawah diafragma (Gambar 6.1).



Gambar 6.1 Gambaran udara bebas/*free air* di bawah diafragma menandakan adanya perforasi. (Sumber: Dailey BJ, 2017)

- LLD (*Left lateral decubitus*): *free air* di atas hepar (Gambar 6.2).



Gambar 6.2 Gambaran *free air* di atas hepar. (Sumber: www.nle.nottingham.ac.uk)

- USG abdomen: abses liver, *tubo ovarial abscess* (TOA), appendisitis. USG tidak bisa mendeteksi cairan kurang dari 100 mL.

Tatalaksana

- *Volume resuscitation*, hati-hati pada usia tua;
- *Monitoring* cairan dengan memasang kateter;
- Koreksi elektrolit;
- Dekompresi dengan memasang NGT, kateter, dan *needle* dekompresi bila diperlukan;
- Antibiotik *broad spectrum*;
- Antipiretik; dan
- Terapi definitif (Dailey BJ, 2017).

OBSTRUKSI GASTROINTESTINAL

Etiologi

Etiologi dari obstruksi gastrointestinal berbeda antara negara maju dan negara berkembang. Penyebab terbanyak di negara maju adalah adhesi (65–75%), disusul hernia (10–20%), keganasan (10–20%), *Crohn disease* (5%),

dan volvulus (3%). Sedangkan penyebab terbanyak di negara berkembang adalah hernia (30–40%), adhesi (30%), tuberkulosis (10%), keganasan, *Crohn disease*, volvulus, dan infeksi parasit (Ramnarine, 2017). Obstruksi GIT dapat dikelompokkan berdasarkan beberapa cara, yaitu:

- *Partial* atau *total bowel obstruction*, dan
- *Simple* atau strangulasi.

Obstruksi GIT harus dibedakan dengan ileus paralitik yang disebabkan karena *post gastroenteritis*, hipokalemi, pemakaian obat spasmolitik, sepsis, peritonitis, dan lain-lain.

Diagnosis

Diagnosis obstruksi *gastrointestinal tract* (GIT) ditegakkan berdasarkan pemeriksaan klinis dan penunjang (Hopkins, 2016; Ramnarine, 2017).

a. Anamnesis

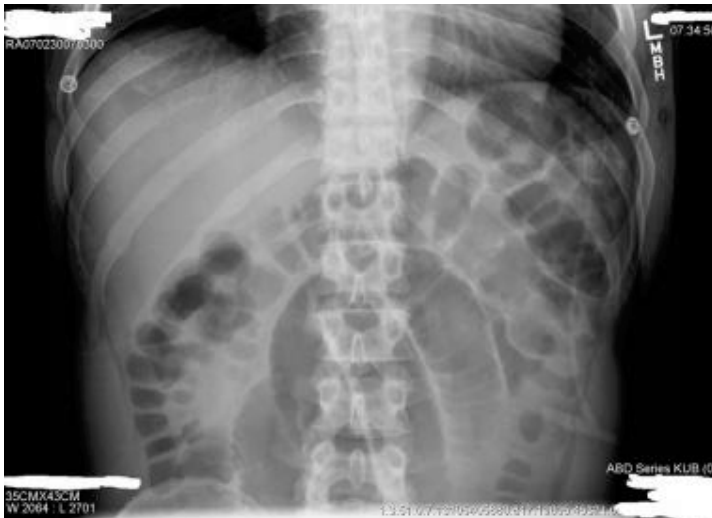
Dari anamnesis dapat dibedakan apakah karena proses akut atau kronis (keganasan). Data yang dapat diperoleh adalah sebagai berikut:

- Nyeri perut berupa nyeri kolik yang *crampy* dan *intermittent*. Nyeri ini dapat meningkat bila terjadi perforasi maupun iskemi.
- *Nausea/vomitting* (60–80%), dapat segera terjadi terutama bila obstruksi terletak di proksimal.
- Tidak bisa flatus atau buang air besar (80–90%).
- Riwayat buang air besar dengan kaliber kecil-kecil atau buang air besar darah menandakan kemungkinan adanya keganasan, terutama bila disertai dengan penurunan berat badan.
- Distensi abdomen (60%).
- Panas dan takikardi, yang merupakan gejala lanjut dan sering berkaitan dengan strangulasi.
- Faktor risiko:
 - Riwayat operasi abdomen, radioterapi.
 - Riwayat keganasan kolon atau ovarium.
 - *Inflammatory bowel disease*.

b. Pemeriksaan Fisik

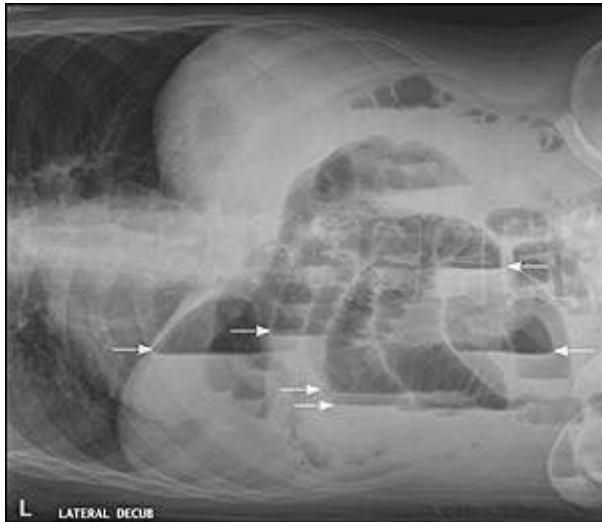
Tanda-tanda yang dapat diperoleh dari pemeriksaan fisik adalah sebagai berikut:

- Inspeksi: *distended, darm countour, darm steifung*, benjolan di *inguinal/umbilicus*.
 - Auskultasi: bising usus meningkat atau menurun.
 - Palpasi: adakah massa, tegang, nyeri tekan.
 - Perkusi: timpani.
 - RT: ampula recti kolaps, adakah massa, adakah darah atau feses pada sarung tangan.
- c. Pemeriksaan Penunjang
- Pemeriksaan penunjang untuk menegakkan diagnosis, etiologi, maupun komplikasi dari obstruksi GIT adalah sebagai berikut:
- Laboratorium:
 - Lekosit, dapat normal atau meningkat bila telah terjadi enterocolitis atau perforasi.
 - Anemi karena perdarahan kronis GIT sering disebabkan karena kanker kolorektal.
 - *Imbalance* elektrolit karena muntah atau dehidrasi, menyingkirkan kemungkinan ileus paralitik karena hipokalemi.
 - Serum kreatinin meningkat karena dehidrasi.
 - Radiologi:
 - BOF, berupa gambaran *Herring bone* (Gambar 6.3) atau *coiled spring*



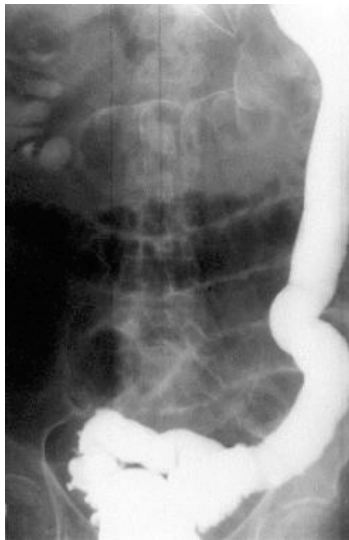
Gambar 6.3 Gambaran obstruksi berupa *Herring bone*. (Sumber: Ramnarine, 2017)

- LLD, berupa gambaran *step ladder/air-fluid level* (Gambar 6.4)



Gambar 6.4 Gambaran obstruksi berupa *step ladder*. (Sumber: Jackson, 2011)

- *Colon in loop* (Gambar 6.5), untuk mengetahui level obstruksi pada kasus malignansi atau intususesepsi pada anak-anak.



Gambar 6.5 Gambaran *colon in loop* menunjukkan obstruksi karena *carcinoma* pada fleksura lienalis. (Sumber: Hopkins, 2016)

- CT-Scan dan *magnetic resonance imaging* (MRI).
- CT *Enteroclysis*, dapat dipakai sebagai sarana diagnostik sekaligus terapi pada beberapa kasus.

Diagnosis Banding

Diagnosis banding antara ileus obstruksi dan ileus paralitik dapat dilihat pada Tabel 6.1.

Tabel 6.1 Perbandingan antara ileus obstruksi dan ileus paralitik

	OBSTRUKSI	PARALITIK
I	Distended, Dc (+), DS (+)	Distended, DC (-), DS (-)
A	BU meningkat atau menurun	BU menurun atau hilang
P	Nyeri tekan, perut tegang	Lunak
Per	Timpani	Timpani
BOF	<i>Herring bone, coiled spring</i>	Dilatasi usus
LLD	<i>Step ladder</i> banyak, pendek	<i>Step ladder</i> memanjang

Tatalaksana

Beberapa terapi awal untuk obstruksi di bawah ini dapat dikerjakan oleh dokter jaga di IGD dan merupakan kompetensi level 3, yaitu (Hopkins, 2016; Ramnarine, 2017):

- resusitasi cairan, hati-hati pada usia tua;
- *monitoring* cairan dengan memasang kateter;
- dekompresi dengan memasang NGT dan kateter;
- antibiotic *broad spectrum* untuk gram negatif dan anerobik;
- steroid, pada obstruksi karena *inflammatory bowel disease* atau *radiation enteritis* yang akut;
- terapi suportif: analgetik, antiemetik;
- terapi non operatif untuk obstruksi *partial* atau *simple* dapat dikerjakan maksimal selama 3 hari dengan pengawasan dari dokter bedah; dan
- operasi oleh dokter bedah. Pada obstruksi yang telah mengalami strangulasi harus dikerjakan operasi cito.

KEDARURATAN TRAUMA

Bila membicarakan mengenai masalah trauma, maka ada banyak sekali *guideline* yang dipakai. Salah satu *guideline* yang sudah diterapkan oleh banyak senter adalah *Advanced Trauma Life Support (ATLS)* dari *American College of Surgeon* yang mulai ada sejak tahun 1980. Selama kurun waktu itu ATLS telah mengalami beberapa perubahan dan saat ini sudah menerbitkan *guideline* edisi ke-8. Mengenai ATLS, akan dibahas secara singkat dan untuk mengetahui lebih dalam, para peserta dapat mengikuti kursus ATLS yang diselenggarakan senter terdekat. *Guideline* ATLS dalam penanganan trauma dapat dikenal dengan *initial assessment* untuk menilai kondisi kedaruratan secara cepat. *Initial assessment* terdiri dari beberapa tahapan utama sebagaimana akan dijelaskan secara singkat berikut ini.

Primary Survey

Primary survey merupakan langkah awal untuk mengidentifikasi secara cepat masalah yang timbul pada kasus trauma. Kelima hal dalam *primary survey* diterangkan menurut urutan prioritas namun dalam prakteknya di lapangan dikerjakan secara simultan. *Primary survey* meliputi (Ali *et al.*, 1997; Legome, 2016; Offner, 2017):

a. *Airway with C-spine control*

Masalah *airway* dapat dilihat dengan memeriksa suara napas dengan metode *look, listen, and feel*. Masalah yang mungkin timbul pada *airway* adalah:

- Obstruksi jalan napas karena benda asing, cairan, ataupun fraktur maksilofasial.
- Fraktur servikal harus selalu dicurigai terutama pada kondisi:
 - kesadaran menurun,
 - adanya jejas di atas *clavicula*, dan
 - nyeri leher.

b. *Breathing*

Hal-hal yang dapat dilakukan untuk mengidentifikasi masalah *breathing* adalah:

- menghitung frekuensi napas/*Respiratory rate (RR)*;
- melihat gerakan dada simetris atau tidak;
- perkusi: redup, hipersonor; dan

- suara napas: vesikuler, meningkat atau menurun.
Distres napas antara lain dapat disebabkan oleh pneumotorakss, *flail chest* dengan *contusio pulmonum*, hematotorakss, atau fraktur costa.
- c. *Circulation with haemorrhage control*
Hal-hal yang dapat dilihat untuk mengidentifikasi masalah *circulation* secara cepat adalah:
 - tingkat kesadaran;
 - warna kulit yang menandakan perfusi jaringan; dan
 - nadi.
Hati-hati pada orang tua, anak kecil, atlet, dan riwayat pemakaian obat-obatan karena pasien tidak bereaksi secara normal. Sumber perdarahan dapat berasal dari dalam tubuh yang tidak terlihat maupun yang terlihat dari luar.
 - *Internal bleeding* paling banyak disebabkan oleh perdarahan *intraabdomen*, hematotorakss masif, dan fraktur pelvis.
 - *Eksternal bleeding* terutama pada ekstremitas.
- d. *Disability*
Masalah *disability* atau kesadaran menurun dapat disebabkan oleh perdarahan intrakranial atau edem otak. *Lucid interval* karena epidural *haemorrhage* harus diwaspadai dan terus dilakukan re-evaluasi. Hal-hal yang dapat dilakukan untuk mengidentifikasi masalah *disability* adalah:
 - Memeriksa skala kesadaran antara lain dengan metode AVPU (*Alert, Verbal, Pain, Unresponsive*) atau GCS (*Glasgow Coma Scale*).
 - Memeriksa adakah lateralisasi dengan melihat ukuran pupil dan reflek cahaya.
- e. *Exposure* atau kontrol lingkungan.
Pakaian pasien harus dibuka semua agar dapat dilakukan pemeriksaan dan evaluasi secara menyeluruh namun harus tetap dijaga agar tidak terjadi hipotermi.

Resusitasi

Setelah *primary survey*, maka dikerjakan resusitasi terhadap permasalahan yang ada (Ali, 1997).

- a. Penanganan masalah *airway* dapat dengan cara noninvasif maupun invasif.

- Non invasif dapat dilakukan dengan dua cara, yaitu:
 - Tanpa alat dengan *chin lift* dan *jaw thrust*.
 - Dengan alat seperti *tube nasofaring*, *tube orofaring*, *suction* cairan/ darah.
- Invasif dengan *cricothyroidotomy*, *endo tracheal tube* (ETT).
C-spine immobilisation dengan *collar brace* atau dengan meletakkan bantal pasir yang mengapit leher.
- b. Penanganan masalah *breathing* dengan cara:
 - Pemberian oksigen.
 - *Needle* toraksocintesis pada kasus tension pneumotorakss.
 - Pungsi pleura atau pemasangan *chest tube*.
- c. Penanganan masalah *circulation* dengan cara:
 - Pemasangan *double* infus untuk resusitasi cairan. Resusitasi dilakukan dengan pemberian kristaloid (*Ringer lactate*), koloid maupun darah tergantung dari derajat *shock*. Hindari penggunaan vasopresor, steroid, atau *Nabic*. Pemberian cairan atau darah yang masih dingin dapat memicu terjadinya hipotermi.
 - *Pelvic sling* untuk kecurigaan fraktur pelvis.
 - Bebat tekan untuk menghentikan sementara perdarahan eksternal. Pemakaian *tourniquet* sebaiknya tidak dilakukan karena dapat menyebabkan iskemia di bagian distal, kecuali bila telah terjadi amputasi traumatika.

Adjunct to Primary Survey

Pada *primary survey* dapat dikerjakan beberapa tindakan tambahan seperti (Ali, 1997):

- Monitor EKG.
 - Kateter urin dan lambung.
 Kateter urin tidak boleh dipasang bila ada dugaan ruptur uretra yang ditandai dengan:
 - *Bloody dischrage*.
 - Hematom di *scrotum* atau *perineum*.
 - Pada colok dubur didapatkan prostat melayang.
- Katerer lambung tidak boleh dipasang bila ada dugaan fraktur basis cranii (FBC) yang ditandai dengan:

- *Bloody rinorhea*
 - *Bloody otorhea*
 - *Brill hematoma*
 - *Battle sign*.
- Monitor hasil resusitasi seperti *blodd gas analysis* (BGA), *pulse oximetry*, dan tekanan darah.
 - Pemeriksaan penunjang lainnya seperti:
 - Radiologi: Foto *cervical lateral*, torakss AP, dan pelvis AP.
 - USG FAST (*Focused Assessment with Sonography for Trauma*) atau DPL (*Diagnostic Peritoneal Lavage*).

Evaluasi

Setelah penanganan awal, dilakukan evaluasi ulang mulai *primary survey* sampai didapatkan kondisi pasien yang stabil. Setelah kondisi stabil, barulah dilakukan *secondary survey*. Bila kondisi pasien belum stabil, maka perlu dilakukan *surgical resuscitation* (Ali, 1997).

Secondary Survey

Secondary survey adalah pemeriksaan komplit dari kepala sampai kaki (*head to toe examination*) yang dilakukan pada pasien dengan hemodinamik yang stabil. Pada pasien dengan trauma yang mengancam nyawa, *secondary survey* dikerjakan setelah *surgical resuscitation*. Anamnesis pada *secondary survey* meliputi riwayat *Mode of Injury* (MOI) dan AMPLE. MOI trauma dapat terjadi karena (Ali, 1997; Legome, 2016; Offner, 2017):

- Trauma tajam
- Trauma tumpul
- Trauma thermal, baik karena suhu panas maupun dingin
- Bahan berbahaya seperti bahan kimia, toksin, atau radiasi.

Riwayat AMPLE meliputi:

A: Alergi

M: *Medication*

P: *Past illness*

L: *Last meal*

E: *Event/environment*.

Pemeriksaan fisik pada *secondary survey* dapat dijabarkan berdasarkan regio maupun sistem organ (B1-B6). Hal-hal yang dapat ditemukan pada pemeriksaan fisik berdasarkan regio adalah sebagai berikut:

- a. Kepala
 - Trauma *oculi*
 - Fraktur maksilofacial
- b. Vertebra
 - Nyeri di daerah vertebra
 - Paresis pada ekstremitas
 - RT: *tonus sfingter ani* yang longgar menandakan ada trauma pada vertebra.
- c. Torakss
 - Kelainan pada paru: pneumotorakss, hematotorakss, contusio pulmonum
 - Kelainan pada jantung: *tamponade* jantung
 - Kelainan pada mediastinum: ruptur aorta
 - Kelainan pada tulang: fraktur *costa, clavacula*.
- d. Abdomen
 - Adanya jejas di daerah abdomen
 - Adanya tanda-tanda peritonitis
 - Adanya tanda-tanda *internal bleeding* termasuk *retroperitoneal bleeding* karena fraktur pelvis.
- e. Perineum (termasuk genitalia)
 - Tanda-tanda ruptur uretr
 - Tes kehamilan pada wanita usia subur.
- f. Muskuloskeletal/ekstremitas
 - Luka dan deformitas. Tanda-tanda fraktur ditegakkan dengan adanya nyeri, krepitasi, atau gerakan abnormal
 - Fraktur pelvis
 - Penilaian pulsasi perifer
 - Kompartemen sindrom.
- g. Neurologis
 - Pemeriksaan tingkat kesadaran
 - Adanya lateralisasi
 - Adanya tanda-tanda *fraktur basis cranii* (FBC)
 - Pemeriksaan motorik dan sensorik.

Sedangkan untuk pemeriksaan berdasarkan sistem organ dapat ditemukan hal-hal sebagai berikut:

- B1. *Breathing*. Pemeriksaan yang mungkin didapatkan pada B1 adalah:
 - RR yang meningkat atau menurun
 - Tanda-tanda pneumotorakss, hematotorakss, contusio pulmonum.
- B2. *Blood*. Pemeriksaan yang mungkin didapatkan pada B2 adalah:
 - Hipotensi
 - *Narrow pulse pressure*
 - Takikardi
 - Tanda-tanda perfusi yang tidak adekuat
 - Tanda-tanda *tamponade* jantung.
- B3. *Brain*. Pemeriksaan yang mungkin didapatkan pada B3 adalah:
 - GCS yang menurun
 - Lateralisasi
 - Tanda-tanda FBC.
- B4. *Bladder*. Pemeriksaan yang mungkin didapatkan pada B4 adalah:
 - Hematuria
 - *Bloody discharge*
 - RT: prostat melayang menandakan adanya ruptur uretra.
- B5. *Bowel*. Pemeriksaan yang mungkin didapatkan pada B5 adalah:
 - Tanda-tanda peritonitis: nyeri perut, *defans muscular*
 - RT: nyeri sirkuler menandakan adanya peritonitis, darah pada sarung tangan menandakan ada trauma pada GIT.
- B6. *Bone*. Pemeriksaan yang mungkin didapatkan pada B6 adalah:
 - Tanda-tanda fraktur pada ekstremitas
 - RT: *tonus sfingter ani* longgar menandakan ada trauma pada vertebra.

Adjunct to Secondary Survey

Pemeriksaan penunjang yang dapat dikerjakan pada tahapan *secondary survey* adalah (Ali, 1997; Legome, 2016):

- Laboratorium: SE, RFT, LFT, GDA, FH, urinalisis, laktat, toksikologi.
- Radiologi: CT-Scan kepala, *retrograde urethrogram/cystogram*, IVP, foto polos abdomen (BOF, LLD, BOF *erect*), CT-Scan abdomen, foto polos ekstremitas.
- USG abdomen.

DAFTAR PUSTAKA

- Ali, J., Aprahamian, C., Bell, RM., et al. 1997. *Advanced Trauma Life Support*. American College of Surgeon. USA.
- Dailey, B.J. 2017. *Peritonitis and Abdominal Sepsis*. Diakses dari www.medscape.com. pada tanggal 29 Juni 2017.
- Hopkins, C. 2016. *Large Bowel Obstruction*. Diakses dari www.medscape.com. pada tanggal 29 Juni 2017.
- Jackson, PG. 2011. *Evaluation and Management of Intestinal Obstruction*. *Am Fam Physician*, vol. 83, no. 2, pp. 159–165. Diakses dari <http://www.aafp.org/afp/2011/0115/p159.html> pada tanggal 21 September 2017.
- Legome, E.L. 2016. *Blunt Abdominal Trauma*. Diakses dari www.medscape.com. pada tanggal 5 Juli 2017.
- Offner, P. 2017. *Penetrating Abdominal Trauma*. Diakses dari www.medscape.com. pada tanggal 5 Juli 2017.
- Ramnarine, M. 2017. *Small Bowel Obstruction*. Diakses dari www.medscape.com. pada tanggal 29 Juni 2017.
- The University of Nottingham. 2017. *E-Learning Website in Abdominal Radiology*. Diakses dari http://www.nle.nottingham.ac.uk/websites/abdominal_radiology/home.html. pada tanggal 21 September 2017.

ACUTE SCROTUM

Prasastha Dedika Utama, Fikri Rizaldi

Departemen KSM / SMF Urologi
Rumah Sakit Universitas Airlangga
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga
RSUD Dr. Soetomo, Surabaya

PENDAHULUAN

Nyeri skrotum umumnya berhubungan dengan struktur di dalam skrotum dan *referred pain*. Struktur yang berhubungan antara lain: testis, epididemis, funikulus spermatikus, dan jaringan skrotum. *Referred pain* dapat berasal dari nyeri kolik pada saluran kencing atas. Misdiagnosis dapat terjadi bila tidak dilakukan pemeriksaan penyebab nyeri skrotum secara baik (Hohenfellner, 2007).

TORSIO TESTIS

Torsio testis adalah terpluntirnya funikulus spermatikus yang menyebabkan berhentinya aliran darah ke testis. Secara anatomi, dapat dibagi menjadi ekstravaginal dan intravaginal (Hohenfellner, 2007). Distribusi umur torsio testis berupa bimodal, puncak pertama saat neonatus dan puncak kedua saat pubertas (Callewaert, 2010). Torsio testis adalah kegawatdaruratan di bidang Urologi dan diderita 3,8 per 100.000 laki-laki muda umur kurang dari 18 tahun. Kelainan ini menjadi penyebab 10–15% acute scrotum pada anak-anak dan menyebabkan orchidectomy 42% pada pasien yang dilakukan pembedahan (Barbosa, 2013).

Ekstravaginal

Tipe ini dapat diderita oleh janin atau bayi baru lahir (neonatus). Tipe ini terjadi oleh karena kurangnya fiksasi gubernakulum dan tunika testis pada

dinding skrotum, sehingga memungkinkan testis, funikulus spermatikus, dan tunika vaginalis terpluntir sampai setinggi *internal inguinal ring*. Faktor risiko meningkat pada penyakit kriptoskismus (Hohenfellner, 2007).

Intravaginal

Tipe ini terjadi karena testis dan epididemis dengan mudah bergerak di dalam tunika vaginalis dan terpluntir di funikulus spermatikus. Hal ini dapat terjadi karena ikatan yang tidak normal funikulus spermatikus dan testis, sehingga testis dapat berputar atau terpluntir dalam skrotum. Faktor risiko meningkat pada deformitas *bell-clapper*. Deformitas ini disebabkan oleh kegagalan melekatnya testis-epididemis pada dinding skrotum serta ditandai dengan posisi testis yang horizontal. Torsio testis intravaginal umumnya terjadi pada usia muda, tetapi dapat terjadi pada anak-anak sampai dewasa (Hohenfellner, 2007; Canning, 2012; Zhao, 2011).

Diagnosis

Pasien umumnya mengeluh nyeri testis akut dan sering disertai keluhan terbangun dari tidur oleh karena nyeri. Nyeri ringan dan meningkat pelan dapat disebabkan oleh torsio apendiks testis (Hohenfellner, 2007). Pada pemeriksaan fisik, testis terlihat membengkak karena obstruksi aliran darah vena. Posisi testis asimetris dengan testis torsio lebih tinggi daripada testis kontralateral (*high riding testicle*). Palpasi testis menunjukkan testis normal berada pada posisi vertikal. Funikulus spermatikus testis torsio teraba membesar dan nyeri. Pemeriksaan refleks kremaster menurun atau negatif pada testis torsio (Hohenfellner, 2007; Canning, 2012). Tanda dari *Prehn* terbukti non spesifik dan non diagnostik untuk membedakan torsio testis dan orchitis (Canning, 2012). Urinalisis membantu identifikasi piuria dan bakteriuria. Penggunaan ultrasonografi doppler dapat membantu menilai ada tidaknya aliran darah pada testis (Hohenfellner, 2007; Canning, 2012).

Tata Laksana

Terapi bedah identik pada torsio testis intravaginal dan ekstravaginal. Bila testis sudah nekrosis maka dilakukan *orchidectomy* dan *orchidopexy* pada sisi testis kontralateral. Bila gambaran nekrosis meragukan, maka testis dapat diletakkan pada kasa hangat dan dilakukan evaluasi perubahan warna-turgor.

Perubahan warna lebih cerah dan hangat menandakan testis masih viabel. Testis non nekrosis dapat dilakukan fiksasi di tiga tempat dengan benang yang tidak diserap. Beberapa penulis menganjurkan penempatan testis di kantong subdartos untuk memfiksasi testis (Hohenfellner, 2007; Canning, 2012).

Prognosis

Torsio testis dapat menyebabkan nekrosis dan pembentukan antibodi antisperma (Canning, 2012). Testis yang mengalami torsio di bawah enam jam, umumnya masih baik dan dapat diselamatkan. Akan tetapi, bila torsio terjadi lebih dari 12 jam, maka testis sudah mengalami nekrosis dan perlu dilakukan *orchidectomy*. Testis nekrosis yang tidak dilakukan *orchidectomy* akan menyebabkan nyeri testis kronis (Hohenfellner, 2007).

DAFTAR PUSTAKA

- Barbosa, J.A., Tiseo, B.C., Barayan, G.A., *et al.*. 2013. *Development and initial validation of a scoring system to diagnose testicular torsion in children*. J Urol.
- Callewaert, P.R. dan Van Kerrebroeck, P. 2010. *New insights into perinatal testicular torsion*. Eur. J Pediatr, vol. 169, no. 6, pp. 705–712.
- Canning, D.A. and Lambert, S.M. 2012. *Evaluation of the pediatric urology patient*. Dalam Wein, A.J., Kavoussi, L.R., Novick, A.C., Partin, A.W., Peters, C.A, eds. *Campbell-Walsh Urology*, 10th ed. Philadelphia, Pa.: Elsevier Saunders, pp. 3067–3084.
- Hohenfellner, M. and Santucci, R.A. 2007. *Emergencies in Urology*. New York: Springer-Verlag.
- Zhao, L.C., Lautz, T.B., Meeks, J.J., and Maizels, M. 2011. *Pediatric testicular torsion epidemiology using a national database: incidence, risk of orchiectomy and possible measures toward improving the quality care*. J Urol, vol. 186, no. 5, pp. 2009–2013.

EPIDIDIMITIS AKUT

Definisi

Epididimitis adalah suatu proses inflamasi atau peradangan yang mengenai epididimis. Epididimitis akut adalah inflamasi epididimis yang terjadi mendadak, biasanya mengenai salah satu sisi atau unilateral dan sering terjadi pada usia dewasa muda dengan aktivitas seksual yang aktif (Nickel, 2016).

Epidemiologi

Di Amerika 1 di antara 100 laki-laki yang datang berobat ke poli urologi, didiagnosis dengan epididimitis (Nickel, 2016). Hal ini merupakan kondisi yang umum dengan insiden berkisar 65 kasus per 100.000 pria dewasa (EAU, 2017). Beberapa klasifikasi epididimitis dapat dilihat pada Tabel 7.1.

Tabel 7.1 Klasifikasi epididimitis

Epididimitis bakteri akut
Sekunder akibat infeksi saluran kencing
Sekunder akibat penyakit menular seksual
Epididimitis infeksi nonbakteri
Virus
Fungi
Parasit
Epididimitis noninfeksi
Idiopatik
Trauma
Autoimun
Terinduksi Amiodarone
Berhubungan dengan sindroma seperti penyakit Behcet
Epididimitis kronis
Epididimalgia kronis

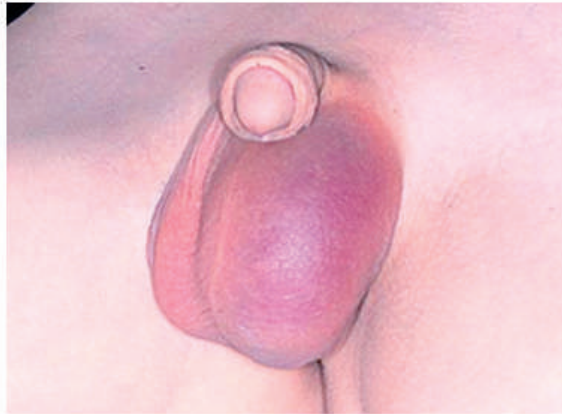
(Nickel, 2016)

Patogenesis

Epididimitis akut biasanya akibat dari penyebaran infeksi buli-buli, uretra, atau prostat lewat duktus ejakulatorius dan vas deferens menuju epididimis. Pada bayi dan anak kecil, epididimitis sering berhubungan dengan infeksi saluran kemih (ISK) atau adanya penyakit kelainan anatomi genitourinari yang mendasari (Merlini *et al.*, 1998). Penyebab bakteri perlu dicurigai, kebanyakan episode epididimitis pada usia prepubertal merupakan akibat sekunder karena *post* infeksi virus (Cook and Koury, 2007). Mumps orchi-epididimitis harus dicurigai bila terdapat gejala prodromal virus dan pembesaran kelenjar saliva. Bakteri yang sering menginfeksi pada anak usia prepubertal adalah *Escherichia coli*, pada *Chlamydia trachomatis* dapat dicurigai pada seks aktif (Cook and Koury, 2007). Untuk laki-laki dengan umur di bawah 35 tahun dengan seks aktif dengan wanita, mikroorganisme yang paling sering menyebabkan epididimitis adalah *N. Gonorrhoeae* dan *C. trachomatis* (Ito *et al.*, 2012). Pada pasien yang lebih tua, penyebab yang paling sering adalah BPH, stasis urin, kateterisasi, dan ISK (Nickel, 2016).

Diagnosis

Pada epididimis akut proses inflamasi dan pembengkakan biasanya dimulai pada bagian ekor atau *tail* yang kemudian menyebar keseluruh epididimis dan jaringan testis. Funikulus spermatikus harus dievaluasi untuk adanya proses inflamasi. Perlu dicurigai pada anak-anak dengan nyeri skrotum akut, onset yang tidak jelas, dan biasanya diikuti dengan gejala berkemih serta pembengkakan skrotum yang progresif. Berbeda dengan torsio testis, *reflex cremasteric* biasanya menunjukkan intak dan *prehn's sign* masih positif (Cook and Koury, 2007). Torsio testis merupakan diagnosis banding yang paling penting untuk disingkirkan (EAU, 2017). Pemeriksaan fisik menunjukkan edema hemiskrotum eritematosa (Gambar 7.1), selain itu juga nyeri pada daerah epididimis. Dari banyaknya kasus, biasanya testis juga terkena proses inflamasi dan disebut sebagai *epididymo-orchitis* (Nickel, 2016). Pemeriksaan fisik yang dilakukan segera setelah penderita menjalani pemeriksaan urinalisis, uretritis, dan *urethral discharge* dapat tidak ditemukan karena leukosit dan bakteri yang ada telah keluar bersamaan dengan pasien miksi.



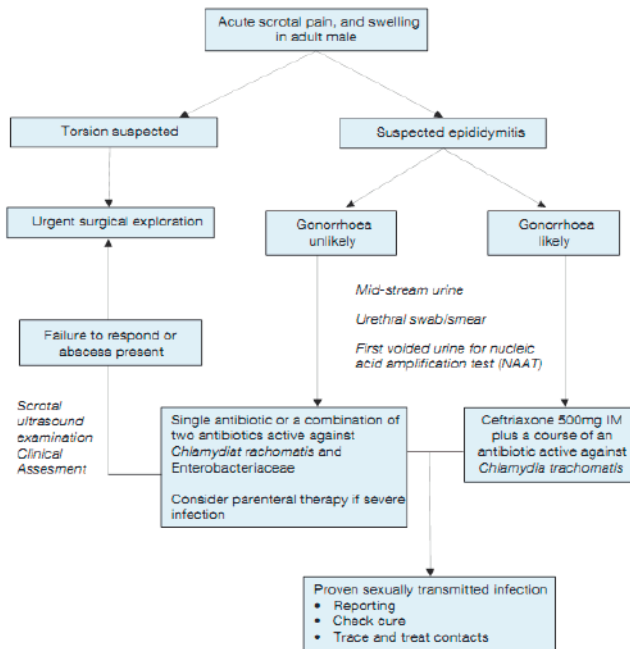
Gambar 7.1 *Epididymo-orchitis* kiri pada anak laki-laki 5 tahun. Hemiskrotum kiri tampak hiperemi dan edema. (Sumber: Cook and Koury, 2007)

Pemeriksaan laboratorium yang diperlukan adalah pengecatan Gram pada swab uretra dan spesimen urin tengah. Jika hasil pemeriksaan ditemukan bakteri diplokokus Gram-negatif intraseluler, maka infeksi dikarenakan *N. Gonorrhoeae*. Jika hasil pemeriksaan ditemukan leukosit tanpa disertai bakteri, maka 2/3 kasus dapat disebabkan oleh bakteri *C. trachomatis*. Selain itu, pemeriksaan kultur sekaligus tes kepekaan kuman swab uretral dan specimen urin tengah juga perlu untuk dilakukan (Nickel, 2016). Pada kasus penularan penyakit seksual, perlu dilakukan pemeriksaan *Nucleic Acid Amplification Test* (NAAT) pada urin tamping pertama (EAU, 2017; Banyra and Shulyak, 2012). Pada pasien usia bayi dan anak-anak perlu dilakukan evaluasi lebih lanjut seperti USG abdomen, *voiding cystourethrography*, dan bila perlu sistoskopi (Al-Taheini *et al.*, 2008). USG Doppler harus dilakukan, biasanya menunjukkan epididimis hiperemi dan membesar, penebalan dinding skrotum, peningkatan atau normalnya aliran menuju testis (Cook and Koury, 2007). MRI dapat digunakan sebagai modalitas sekunder (Makela *et al.*, 2011).

Tatalaksana

Pada pasien yang dicurigai adanya penyakit menular seksual, perlu diinformasikan mengenai risiko dan dianjurkan untuk tidak berhubungan seks hingga bebas infeksi. Manajemen dari epididimitis akut tergantung dari

organisme penyebabnya. Antibiotik dipilih berdasarkan bukti empiris dimana pada usia muda dan seksual aktif maka organisme yang sering menyebabkan adalah *C. trachomatis*. Antibiotik golongan *fluoroquinolon* seperti ofloxacin dan levofloxacin menjadi pilihan dan bisa dilanjutkan dengan doxycycline 200 mg/hari selama 2 minggu. Azithromycin dapat diberikan sebagai pengganti Doxycyclin (CDC, 2010). Antibiotik golongan makrolid dapat menjadi alternatif pilihan. Pada beberapa kasus tidak perlu diberikan antibiotik, namun bila urinalisis terdapat bakteri, maka harus diberikan antibiotik (Cook and Koury, 2007). Respons klinis terapi harus diperiksa ulang setelah tiga hari. Tindakan suportif berupa tirah baring, elevasi testis, dan skrotum dengan celana ketat serta pemberian obat-obat anti inflamasi.



Gambar 7.2 Algoritma diagnostik dan terapi pada pria dewasa dengan epididimitis akut. (Sumber: EAU, 2017)

Komplikasi

Abses pada daerah skrotum yang disebabkan karena epididimo-orkitis membutuhkan tindakan pembedahan (Banyra & Shulyak, 2012). Epididimitis

yang berlangsung lama pada usia dewasa muda dapat menyebabkan oklusi total pada duktus epididimis yang kemudian menyebabkan infertilitas. Sebuah studi Kohort menemukan komplikasi terganggunya parameter semen salam epididimitis, namun membaik saat diberikan terapi yang adekuat (Pilat *et al*, 2012). Epididimitis kronis bisa merupakan sebuah manifestasi klinis dari tuberkulosa urogenital.

Prognosis

Gejala membaik setelah 1–3 hari dengan edukasi yang baik, pemberian antibiotik, NSAID dan elevasi skrotum (Cook and Koury, 2007).

DAFTAR PUSTAKA

- Al-Taheini, K.M., Pike, J., and Leonard, M. 2008. *Acute epididymitis in children: the role of radiologic studies*. *Urology* , vol. 71, pp. 826–829.
- Banyra, O., and Shulyak, A. 2012. *Acute epididymo-orchitis: staging and treatment*. *Cent European J Urol* , vol. 3, no. 65, pp. 139–43.
- CDC. 2010. *CDC Centers for Disease Control and Prevention*. Diakses dari CDC Centers for Disease Control and Prevention: <https://www.cdc.gov/std/treatment/2010/> pada tanggal 13 Juli 2017.
- Cook, A., and Koury, A. E. 2007. *Urologic Emergency in Children: Special Considerations*. In M. Hohenfellner, & R. A. Santucci (Eds.), *Emergency in Urology*, Berlin: Springer. pp. 94–95.
- EAU. 2017. *Urological Infections*. Diakses dari uroweb.org/ pada tanggal 14 September 2017.
- Ito, S., Tsuciya, T., Yasuda, M., Yokoi, S., Nakano, M., and Dequchi, T. 2012. *Prevalence of genital mycoplasmas and ureaplasma in men younger than 40 years old-age with acute epididymitis*. *Int J Urol*, vol. 19, no. 3, pp. 234–238.
- Makela, E., Lahdes-Vasama, T., Ryymin, P., Kahara, V., Suvanto, J., Kangasniemi, M. *et al*. 2011. *Magnetic resonance imaging of acute scrotum*. *Scand J Surg*, vol. 100, no. 3, pp. 196–201.

- Merlini, E., Rotundi, F., Seymandi, P. L., and Canning, D. A. 1998. *Acute epididymitis and urinary tract anomalies in children*. Scand J Urol Nephrol, vol. 32, no. 4, pp. 273–275.
- Nickel, J.C. 2016. *Inflammatory and Pain Conditions of the Male Genitourinary Tract: Prostatitis and Related Pain Conditions, Orchitis, and Epididymitis*. In A.J. Wein, L.R. Kavoussi, A.W. Partin, and C.A. Peters (Eds.), *Campbell Walsh Urology*, 11th Edition ed. Philadelphia: Elsevier, pp. 331–332.
- Pilatz, A., Wagenlehner, F., Hans-Christian, S., Ruzs, A., and Weidner, W. 2012. Impact of bacterial epididymitis on semen quality after antibiotic treatment. *Jur Urol* , vol. 187, no. 4, p. 443.

FOURNIER'S GANGRENE

Definisi

Fournier's gangrene merupakan polimikrobia fasciitis nekrotik di daerah perineum dan genitalia pria (Fournier, 1883). Penyakit ini dapat berkembang menjadi infeksi jaringan lunak yang fulminan yang menyebar secara cepat sepanjang fascia, yang mengakibatkan nekrosis kulit, jaringan lunak subkutan, dan fascia yang dihubungkan dengan sepsis sistemik. Jika penyakit ini tidak didiagnosis dengan cepat dan diterapi yang tepat, maka akan terjadi morbiditas dengan waktu perawatan yang lama dan bahkan dapat terjadi kematian (Wein *et al.*, 2012).

Pada tahun 1764, Baurienne mendeskripsikan *gangrene* yang fulminan pada perineum pria. Meskipun Jean Alfred Fournier, seorang ahli dermatologi dan venerologi yang kemudian menjadi terkenal karena penyakit ini, di mana pada tahun 1883, beliau menggambarkan lima kasus *gangrene* di daerah genitalia pada lima pria muda, yang terjadi tanpa faktor penyebab yang jelas (Fournier, 1883).

Epidemiologi

Seperti diketahui, keadaan ini meningkat seiring waktu, dan tampak jelas bahwa *Fournier's gangrene* terjadi paling sering pada pria usia tua (dengan puncak insiden pada dekade kelima dan keenam) dan sebagian besar kasus memiliki sebab yang tidak teridentifikasi. Pada beberapa literatur lain disebutkan puncak usia terbanyak ditemukan pada usia antara 30–60 tahun, dan 56 kasus pediatrik dengan 60% terjadi pada bayi usia kurang dari 3 bulan (Kilic *et al.* 2001; Quatan and Kirby, 2004).

Untungnya, kondisi ini merupakan hal yang jarang terjadi, dengan insiden yang dilaporkan sebesar 1/7.500 dan hanya berkisar antara 1–2% dari pasien urologi yang dirawat inap (Bejanga 1979; Bahlmann *et al.* 1983; Hejase *et al.* 1996). Di USA penyakit ini relatif jarang dan insiden sebenarnya tidak diketahui. Pada penelitian retrospektif ditemukan 1726 kasus yang didokumentasikan pada literatur dari tahun 1950–1999, dengan rata-rata 97 kasus per tahun yang dilaporkan sepanjang tahun 1989–1998. Meskipun demikian, insidennya meningkat, sebagian besar tampaknya akibat meningkatnya usia harapan hidup rata-rata pada populasi penduduk, seperti meningkatnya jumlah pasien dengan terapi immunosupresif atau menderita

infeksi *Human Immunodeficiency Virus* (HIV), terutama di Afrika (McKay and Waters 1994; Elem and Ranjan 1995; Merino *et al.*, 2001; Heyns and Fisher, 2005).

Angka kematian bervariasi sekitar 7,5%. Faktor yang berhubungan dengan tingginya mortalitas adalah sumber infeksi anorektal, usia tua, penyakit yang meluas, (menyebar ke dinding abdomen dan femoral), syok sepsis, gagal ginjal, disfungsi, dan hepar. Kematian biasanya akibat penyakit sistemik seperti sepsis, koagulopati, gagal ginjal akut, diabetik ketoasidosis, atau kegagalan multi organ (Sorensen *et al.*, 2009).

Fournier's gangrene dapat mengenai pria dan wanita dengan angka kejadian pada pria 10 kali lebih banyak dibandingkan pada wanita. Insiden yang rendah pada wanita karena *drainage* yang lebih baik daripada *regio perineal* melalui sekret vagina pada wanita. Pria yang berhubungan seks dengan sesama jenis memiliki risiko yang paling tinggi, khususnya infeksi yang disebabkan oleh *community-associated Methicillin-Resistant Staphylococcus Aureus* (MRSA) (Kilic *et al.* 2001; Quatan and Kirby 2004).

Faktor Risiko

Faktor-faktor penyebab penyakit ini dapat diidentifikasi pada lebih dari 90% kasus dan harus dicari secara aktif, karena hal ini menentukan penatalaksanaan dan prognosisnya (Smith *et al.* 1998; Santora and Rukstalis 2001). Pada kasus yang tampaknya idiopatik, penyebabnya mungkin tertutupi oleh proses nekrosis penyakit ini.

Setiap proses yang virulen, infeksi sinergis yang mencapai akses ke jaringan subkutan dari perineum dapat merupakan sumber penyebab infeksi. Penyebab infeksi dapat berasal dari urogenital, anorektal, kutaneus atau retroperitoneal. Daerah urogenital yang paling sering menjadi penyebab, di mana striktur uretra merupakan penyebab utama (Edino *et al.*, 2005). Pengetahuan mengenai anatomi daerah perineum, urogenital, dan abdomen bagian bawah amat penting untuk dipahami penyebab dan patogenesisnya dari infeksi fulminan ini.

Kemungkinan penyebab *Fournier's gangrene* tertera di tabel di bawah ini. Infeksi mungkin berasal dari area yang tertera berikut, dengan penyebaran ke arah fascia yang menjadi fasciitis (Jones *et al.* 1979; Karim 1984; Walker *et al.* 1984; Walther *et al.* 1987; Baskin *et al.* 1990; Sengoku *et al.* 1990; Gaeta *et al.* 1991; Attah, 1992; Paty and Smith 1992).

Meskipun *Fournier's gangrene* terutama mengenai pria usia tua, tapi dapat juga mengenai semua umur, dan hampir sekitar 10% kasus terjadi pada wanita (Kilic *et al.* 2001; Quatan and Kirby 2004). Penyebab khusus pada wanita termasuk blok nervus pudendus atau episiotomi pada persalinan pervaginam, aborsi septik, histerektomi, dan abses vulva, serta Bartholin (Roberts and Hester 1972; Addison *et al.* 1984).

Tabel 7.2 Penyebab *Fournier's gangrene*

Urogenital
Striktur uretra
<i>Indwelling</i> kateter transuretra
Penggunaan kondom kateter dalam jangka waktu lama
Batu Uretra
Urethritis
Pembedahan Transuretral
Infeksi kelenjar <i>periuretral</i> dan abses parauretral
TBC Urogenital
Kanker <i>Uretra</i>
Biopsi Prostat
<i>Massase</i> Prostat
Abses Prostat
Inseri protese penis
<i>Constriction ring device</i> untuk penatalaksanaan ED
Iatrogenic trauma
Kauterisasi <i>genital warts</i>
Sirkumsisi
Manipulasi pada <i>long standing paraphimosis</i>
<i>Noniatrogenic trauma</i>
Gigitan hewan, serangga, atau manusia
<i>Abses scrotal</i>
<i>Hidrocele</i> yang terinfeksi
<i>Hydrocelectomy</i>
<i>Vasectomy</i>
<i>Balanitis</i>
Phimosis

Anorektal

Abses Ischiorectal atau *perianal* atau *intersphincter*
Biopsi mukosa rektum
Banding pada hemorroid
Dilatasi anal
Kanker sigmoid atau kanker rektum
Diverticulitis
Perforasi rektal oleh benda asing
Kolitis *ischemik*
Stenosis anal

Kutaneous

Hidradenitis suppurativa
Folliculitis
Scrotal pressure
Infeksi luka pasca pembedahan *scrotal*
Selulitis scrotum
Pyoderma gangrenosum
Akses femoral untuk pemakaian obat intravena

Penyebab Retroperitoneal

Abses psoas
Abses perinephric
Appendisitis dan abses apendiks
Pankreatitis dengan nekrosis lemak *retroperitoneal*

Penyebab Lain

Repair *hernia inguinalis*
Filariasis di daerah endemik
Hernia richter strangulata

(Sumber: Thwaini *et al.*, 2006).

Gambaran yang tampak menonjol pada pasien dengan *Fournier's gangrene* adalah sebagian besar penderita memiliki komorbiditas berupa gangguan sistemik yang menyebabkan penyakit vaskular atau supresi imunitas, yang akan meningkatkan kerentanan terhadap infeksi polimikrobia. *Fournier's*

gangrene sering sebagai penanda adanya penyakit lain yang mendasari seperti diabetes melitus, tuberkulosis, sifilis atau HIV.

Tabel 7.3 Penyakit Komorbid pada pasien dengan *Fournier's gangrene*

Diabetes melitus
Alkoholisme kronis
Malnutrisi
Obesitas
Sirosis Hati
<i>Hygiene personal</i> yang buruk
Immunosupresi
Penggunaan steroid yang kronis
Transplantasi organ
Kemoterapi pada terapi keganasan
HIV/AIDS
Tuberkulosis
Sifilis

(Sumber: Thwaini *et al.*, 2006).

Diabetes melitus merupakan penyakit sistemik yang paling sering dihubungkan dengan penyakit ini, yang diderita oleh dua pertiga pasien dengan *Fournier's gangrene*. Pasien dengan diabetes memiliki insidensi yang lebih tinggi terhadap infeksi saluran kemih, akibat sistopati dengan stasis urin (Baskin *et al.* 1990). Hiperglikemia menurunkan imunitas seluler dengan menurunkan fungsi fagositik, yang memperlambat kemotaksis darilekosit menuju daerah yang mengalami inflamasi, adhesi neutrofil, dan destruksi oksidatif intraseluler dari patogen. Penyembuhan luka juga akan terlambat akibat epitelialisasi yang tak sempurna dan deposisi kolagen (Hejase *et al.*, 1996; Nisbet and Thompson, 2002). Sebagian pasien dengan hiperglikemia dan diabetes juga memiliki penyakit mikrovaskular yang berpengaruh secara bermakna terhadap patogenesis penyakit ini. Meskipun diabetes melitus meningkatkan risiko perkembangan *Fournier's gangrene*, tetapi tidak meningkatkan angka kematian (Baskin *et al.*, 1990; Benizri *et al.*, 1996; Hejase *et al.*, 1996; Yenyol *et al.*, 2004).

Alkoholisme kronis, malnutrisi, sirosis hati, *hygiene personal* yang buruk dan pengabaian diri merupakan hal yang sering ditemukan pada pasien dengan *Fournier's gangrene* (Benizri *et al.* 1996; Hejase *et al.*, 1996; Yenyol *et al.*, 2004). Kondisi lain yang menyebabkan penurunan imunitas yang dapat menjadi predisposisi terhadap perkembangan *Fournier's gangrene* termasuk di antaranya adalah penggunaan steroid dalam jangka waktu lama, transplantasi organ, kemoterapi pada keganasan seperti leukemia, juga infeksi HIV (Paty and Smith 1992; Elem and Ranjan 1995; Heyns and Fisher 2005).

Meningkatnya insidensi HIV seiring dengan peningkatan kasus *Fournier's gangrene*, khususnya di Afrika. Gambaran *Fournier's gangrene* mungkin merupakan presentasi pertama pada pasien dengan infeksi HIV (McKay and Waters 1994; Elem and Ranjan 1995; Roca *et al.*, 1998; Heyns and Fisher 2005). Faktor risiko termasuk nilai CD4 di bawah 400, kemoterapi pada sarkoma Kaposi, dan akses femoral pada pemakaian obat intravena. Pasien HIV-positif dengan *Fournier's gangrene* tampak pada penderita usia muda dan memiliki spektrum bakteri penyebab infeksi yang lebih luas (McKay and Waters 1994).

Patogenesis

Patogenesis *Fournier's gangrene* ditandai adanya infeksi polimikrobal aerobik dan anaerobik yang diikuti trombosis vaskular dan nekrosis jaringan, diperburuk oleh pertahanan tubuh yang buruk akibat satu atau lebih gangguan sistemik yang mendasarinya. Organisme aerobik yang menimbulkan koagulasi intravaskular dengan menginduksi agregasi trombosit dan komplemen fiksasi, sedangkan organisme anaerobik menghasilkan heparinase. Trombosis vaskular menyebabkan nekrosis jaringan dan menurunkan *clearance* metabolit bakterial toksik, yang diikuti dengan proliferasi bakteri anaerob (Paty and Smith 1992; Hejase *et al.* 1996).

Jaringan yang hipoksik menyebabkan terbentuknya oksigen radikal bebas (*superoxide anions, hydrogen peroxide, radical hydroxil*), yang berperan penting dalam patogenesis. Efek dari radikal bebas termasuk disrupsi membran sel yang mengakibatkan kematian sel, menurunkan produksi ATP yang mengakibatkan penurunan penghantaran energi, dan kerusakan DNA yang akan menimbulkan penurunan produksi protein (Anderson and Vaslef 1997).

Organisme anaerob mensekresi berbagai enzim dan toksin. *Lecithinase*, *collagenase*, dan *hyaluronidase* menyebabkan dicernanya lapisan fascia (Baskin *et al.*, 1990). Enzim-enzim tersebut menghasilkan hidrogen dan *nitrogen insoluble* (tak larut dalam air), yang menyebabkan terbentuknya gas di dalam jaringan subkutan, yang secara klinis teraba sebagai krepitasi. Bakteri aerobik menghasilkan CO₂ yang larut dalam air dan jarang menimbulkan akumulasi gas subkutan. Endotoksin dilepaskan dari dinding sel bakteri Gram-negatif. Aktivasi makrofag dan aktivasi komplemen selanjutnya diikuti pelepasan sitokin *pro-inflammatory* dan menjadi dasar terjadinya syok septik (Anderson and Vaslef 1997).

Tergantung pada asal infeksi, jalur penyebaran dapat dijelaskan dengan referensi anatomis dari fascia dan perlekatannya. Infeksi yang berasal dari sebab urogenital, seperti pada pasien dengan striktur uretra dan infeksi saluran kemih yang mengakibatkan timbulnya abses parauretral, akan menyebar dari *corpus spongiosum* dengan menembus *tunica albuginea* dan *fascia Buck's* dan akan menyebar di bawah *fascia Dartos* dan *fascia Colles* menuju ke *fascia Scarpa*, yang kemudian akan menyebar ke dinding abdomen anterior. Infeksi yang berasal dari anorektal, misal abses ischiorektal, akan menyebar dari jaringan perirektal menuju ke fascia *Colles*. Karena *fascia Colles* berfenestra, mengakibatkan infeksi menyebar dari area perirektal ke *fascia Dartos* dari skrotum dan penis, dan dari bagian ini infeksi dapat menyebar ke *fascia Scarpa* dan dinding abdomen anterior. Karena *fascia Colles* berakhir di membrana perineal, maka infeksi dari segitiga anterior perineum yang berisi *uretra bulbaris* dan skrotum, tidak dapat menyebar ke area perirektal, tetapi karena *fascia Colles* berlubang-lubang, hal yang sebaliknya mungkin terjadi, misal infeksi segitiga posterior mungkin sering menyebar ke segitiga anterior dan kemudian menyebar ke dinding abdomen anterior. Sehingga, amatlah penting untuk mencoba melokalisasi asal dari infeksi awal. Infeksi retroperitoneal, seperti abses perinefrik dan abses psoas, dapat menyebar sepanjang *canalis inguinalis* dan *fascia spermatica*, yang berhubungan dengan *fascia Colles* di sebelah dalam dari otot bulboavernosa. Infeksi retroperitoneal hendaknya dipertimbangkan sebagai penyebab *Fournier's gangrene* jika sumber infeksi yang tampak jelas tidak ditemukan (Anderson and Vaslef 1997).

Diagnosis

Diagnosis *Fournier's gangrene* dibuat berdasarkan klinis. Biasanya diawali dengan gejala prodromal seperti demam, kelelahan, mual, dan muntah,

rasa tidak nyaman di perineum, dan kontrol gula darah yang buruk pada penderita diabetes, selama 2–9 hari (Bahlmann *et al.*, 1983; Paty and Smith, 1992; Benizri *et al.*, 1996; Edino *et al.*, 2005).

Rasa tidak nyaman di daerah genital dan perineal semakin memburuk, menimbulkan nyeri, gatal, dan rasa terbakar, *erythema*, pembengkakan, dan nekrosis kulit yang nyata. Mungkin akan terdapat *discharge* yang purulen dengan bau fekal. Nyeri mungkin akan mereda akibat terjadinya kerusakan saraf (Corman *et al.*, 1999). Krepitasi mungkin sulit ditemukan karena nyeri pada saat palpasi, tetapi krepitasi ditemukan pada 50–60% kasus (Corman *et al.*, 1999; Benizri *et al.*, 1996).

Gambaran klinis seperti meningkatnya suhu tubuh, takikardia, takipnea, ileus, kontrol gula darah yang buruk, dan kolaps vaskular mungkin ditemukan, tetapi tidak selalu ada, terutama pada pasien dengan gangguan immunosupresif yang mendasarinya. Diagnosis kadang terlambat akibat obesitas, komunikasi yang buruk (pada pasien stroke dan dementia) atau pemeriksaan fisik yang tidak adekuat. Di Afrika, pasien biasanya mencari bantuan pertama kali ke dukun, sehingga pengobatan medis terlambat dilakukan (Attah 1992). Sekali terdapat nekrosis di kulit, fascia yang berada di bawahnya telah mengalami nekrosis yang luas. Hal ini menjelaskan penemuan yang sering dari gejala sistemik yang berada di luar proporsi patologi yang tampak.



Gambar 7.3 Nekrosis luas pada scrotum yang meluas hingga inguinal yang merupakan ciri khas dari Fournier's gangrene. (Sumber: Saleem *et al.*, 2016)

Gejala dan tanda yang lain tergantung pada asal sumber infeksi. Adanya riwayat *Lower Urinary Tract Syndrome* (LUTS) mengindikasikan adanya striktur uretra. Gejala anorektal yang mendahului seperti nyeri, *fissura* atau *hemorrhoids* mengindikasikan sumber infeksi dari anorektal. Amatlah penting untuk mendatangi dokter yang memiliki kecurigaan yang besar terhadap pasien dengan rasa tak nyaman di perineum disertai dengan gejala sistemik. Diagnosis yang salah atau terlambat akan berakibat fatal dan membahayakan.

Pemeriksaan Khusus

Pemeriksaan khusus yang dilakukan meliputi pemeriksaan darah rutin, hitung jenis, profil pembekuan, ureum, kreatinin dan elektrolit, tes fungsi hati, gula darah, analisa gas darah, skrining HIV, dan VDRL.

Penemuan abnormal, seperti anemia, trombositopenia, koagulopati, hiponatremia, dan peningkatan ureum dan kreatinin. Hipokalsemia mungkin terjadi pada beberapa kasus, sebagai akibat chelasi dari kalsium yang terionisasi oleh trigliserida yang dibebaskan oleh lipase bakterial.

Leukositosis dengan hitung jenis lekosit di atas 15.000/mm³ dan pergeseran ke kiri (*shift to the left*), ditemukan pada lebih dari 90% kasus. Neutrofilia menggambarkan infeksi bakteri yang hebat. Perlu dicermati bahwa leukositosis mungkin tidak ditemukan pada pasien dengan immunosupresi (Baskin *et al.*, 1990; Laucks, 1994). Anemia mungkin tampak sebagai gambaran sepsis. Koagulopati dapat diindikasikan dengan peningkatan *Prothrombin Time* (PT) dan *Partial Thromboplastin Time* (PTT), dan trombositopenia. Peningkatan nilai fibrinogen dan D-dimer positif menggambarkan onset dari *Disseminated Intravascular Coagulation* (DIC).

Kultur urin dan darah, bersamaan dengan apusan luka (*wound swabs*) dan spesimen dari kultur bakteri amatlah penting. Status HIV harus dipastikan pada semua pasien, sebab *Fournier's gangrene* mungkin merupakan presentasi pasien dengan HIV.

Imaging radiologis dapat bermanfaat jika diagnosis meragukan, tetapi pemeriksaan ini jangan sampai menunda manajemen pembedahan. *X-ray* abdomen dan pelvis mungkin akan memberikan gambaran gas pada lapisan fascia subkutan di daerah perineum dan dinding abdomen.

Ultrasonografi memberikan gambaran yang lebih baik pada daerah perineum dan skrotum. Gambaran bayangan hiperakustik (*hyperacoustic*

shadow) pada fascia merupakan diagnostik bagi pembentukan gas dan lebih sensitif daripada evaluasi klinis untuk krepitasi (Kane *et al.*, 1996). Meskipun demikian, pada pasien dengan nyeri yang hebat pada palpasi, pemeriksaan ultrasonografi akan dirasakan terlalu nyeri.

Computerized Tomography (CT) lebih sensitif dalam menggambarkan gas subkutan dan retroperitoneal dan terkumpulnya cairan, tetapi penggunaan zat kontras hendaknya dihindari pada pasien dengan gagal ginjal. *Magnetic Resonance* (MR) merupakan modalitas *imaging* yang paling sensitif untuk



Nature Reviews | Urology

Gambar 7.4 Gambaran CT Scan yang menunjukkan *pocket gas* di skrotum (tanda panah). (Sumber: Hagedorn and Wessels., 2016)

mengevaluasi patologi pada jaringan lunak, tetapi pemeriksaan ini mahal dan tidak semua rumah sakit memiliki modalitas ini.

Diagnosis Banding

Diagnosis banding untuk *Fournier's Gangrene* antara lain:

1. Selulitis
2. *Hernia strangulate*
3. Abses skrotum

4. *Streptococcal necrotizing fasciitis*
5. *Vascular occlusion syndrome*
6. *Herpes simplex*
7. *Gonococcal balanitis dan oedema*
8. *Pyoderma gangrenosum*
9. *Vasculitis allergy*
10. *Polyarteritis nodosa*
11. *Necrolytic migratory erythema (glucagonoma syndrome)*
12. *Warfarin necrosis*
13. *Ecthyma gangrenosum (akibat septikemia Pseudomonas)*

Tatalaksana

Tujuan utama penatalaksanaan *Fournier's gangrene* adalah resusitasi agresif bagi pasien, pemberian antibiotik berspektrum luas (Penicillin, Metronidazole, dan Cephalosporin generasi ketiga), serta *surgical debridement* jaringan yang terinfeksi dan nekrosis. *Debridement* merupakan hal yang paling penting, dan tujuannya adalah membawa pasien ke dalam ruang operasi sesegera mungkin (Baskin *et al.* 1990; Smith *et al.* 1998; Quantan and Kirby 2004). Diversi urin baik dengan pemasangan kateter per uretra maupun dengan pemasangan kateter suprapubik (sistostomi) juga diperlukan. Diversi fekal dengan *colostomy* diperlukan pada beberapa kasus, dengan indikasi:

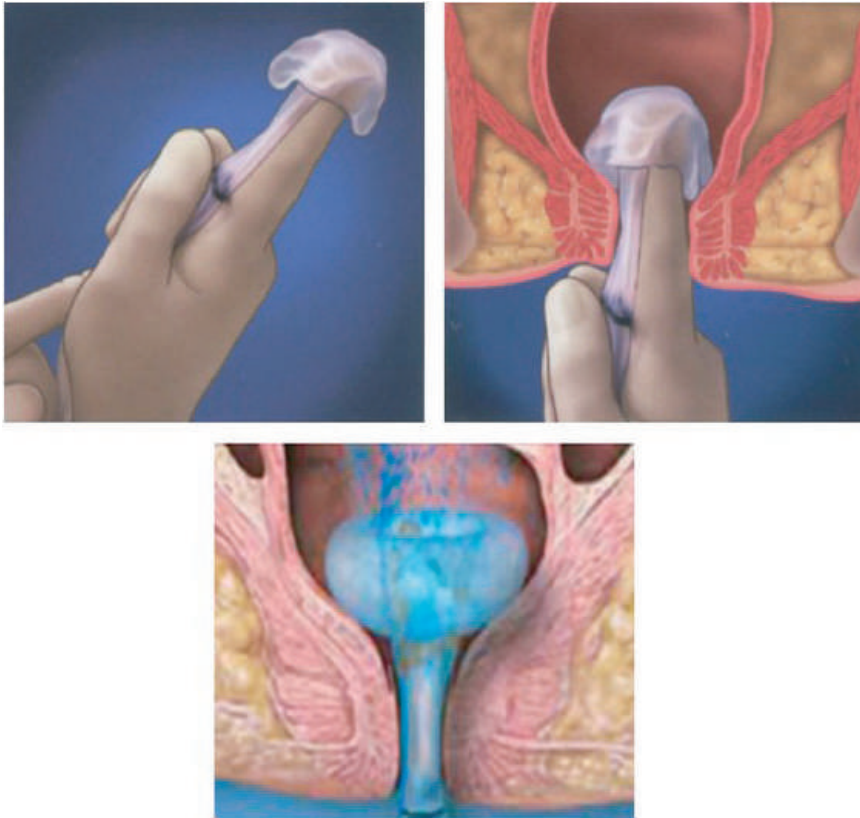
1. Bila luka meluas sampai *sphincter ani*
2. Perforasi *colon* atau *rectum*
3. Untuk menurunkan kontaminasi luka

Mengenai waktu yang tepat untuk dilakukan *colostomy* belum ada konsensus yang pasti, namun kecenderungan yang ada, dilakukan pada saat *debridement* berikutnya, saat kondisi pasien sudah mulai membaik.

Alternatif lain untuk diversifekal adalah dengan menggunakan *rectal catheter*.

Tatalaksana awal dan preoperatif

Jika terdapat keraguan dalam diagnosis *Fournier's gangrene*, pemeriksaan *imaging* dan laboratorium diperlukan, tetapi hendaknya jangan sampai menunda pembedahan. Penyebab infeksi hendaknya dipastikan, dan ditanamkan dalam pemikiran bahwa penyebab urogenital (striktur uretra)



Gambar 7.5 Diversi rektal dengan seal rektal. (Sumber: Mallikarjuna *et al.*, 2012).

dan infeksi anorektal merupakan faktor penyebab yang paling sering terjadi. Pemasangan kateter transuretral 16Fr dapat digunakan untuk memastikan ada tidaknya striktur uretra dan adanya nyeri pada DRE mengindikasikan adanya abses *ischioirectal*. Jika pemeriksaan tersebut dirasakan terlalu nyeri oleh penderita, dapat dilakukan di ruang operasi di bawah anestesi umum, pada beberapa saat sebelum dilakukan *debridement*.

Resusitasi cairan yang agresif dengan cairan kristaloid atau koloid amatlah penting untuk optimalisasi status hemodinamik pada pasien yang mengalami kekurangan volume cairan atau pada pasien sepsis.

Anemia hendaknya dikoreksi sampai Hb di atas 10 g/dl. Koagulopati (peningkatan *International Normalized Ratio* [INR], PT, PTT atau trombosit < 100.000) hendaknya didiagnosis sebelum operasi dan trombosit harus

diberikan intraoperatif jika pasien mengalami trombositopenia berat. Pasien dengan diabetes biasanya memiliki hiperglikemia berat, yang dapat dikoreksi dengan *glucose-insulin sliding scale*. Nilai elektrolit yang abnormal harus dikoreksi sedapat mungkin, tanpa menunda *debridement*.

Terapi antibiotik hendaknya sesegera mungkin diberikan secara tepat sesuai kultur. Antibiotik parenteral dosis tinggi dan berspektrum luas yang meliputi bakteri Gram-positif dan Gram-negatif aerob, dan bakteri anaerob hendaknya digunakan (Baskin *et al.*, 1990; Paty and Smith, 1992; Hejase *et al.*, 1996; Smith 1998). Antibiotik golongan aminoglikosida dan sefalosporin generasi ketiga atau generasi keempat efektif untuk melawan bakteri Gram-negatif, Metronidazole untuk melawan infeksi bakteri anaerob, dan Penicillin melawan bakteri Gram-positif. Biasanya penggunaan kombinasi ketiga antibiotik tersebut, masing-masing satu dari tiap kelompok, secara klinis efektif. Meskipun demikian, untuk memastikan antibiotik yang adekuat melawan *enterococci*, beberapa kelompok menyarankan penggunaan kombinasi dari *ureido-penicillin piperacillin* dengan *tazobactam inhibitor beta-laktamase*. Penting dicatat bahwa antibiotik tidak akan dapat menembus jaringan yang nekrosis atau iskemik, dan hanya dapat berfungsi sebagai lanjutan dari penatalaksanaan bedah definitif (Baskin *et al.*, 1990). Tetanus toksoid sebaiknya diberikan pada semua pasien (Laucks 1994).

Onset of Shock Septic ditandai hal berikut: perubahan sensorik, hipotensi, hipoperfusi, oliguria, dan asidosis laktat. Kegagalan multiorgan harus diantisipasi dan dicegah dengan penatalaksanaan cairan yang agresif dan monitoring vaskular invasif. Tekanan arteri rata-rata (*mean arterial pressure*) lebih dari 65 mmHg dan tekanan vena sentral (CVP) sekitar 8–12 cm H₂O harus tetap dipertahankan. Hal ini dilakukan dengan tujuan optimalisasi penghantaran oksigen dengan:

1. Mempertahankan saturasi oksigen di atas 90% dengan menggunakan masker oksigen, *Continuous Positive Airway Pressure* (CPAP) atau ventilasi mekanik.
2. Optimalisasi *cardiac output* dengan meningkatkan *heart rate* dan *stroke volume*, dengan menggunakan obat-obatan simpatomimetik dan volume ekspansi.
3. Optimalisasi transpor oksigen dengan menggunakan *Packed Red Cell* (PRC) untuk mempertahankan hemoglobin di atas 10 g/dl.

Pembedahan

Debridement yang segera dan agresif amatlah penting, karena secara signifikan dapat menurunkan angka kesakitan dan kematian (Bahlmann *et al.*, 1983). Prosedur ini hendaknya dilakukan dalam anestesi umum, karena penyebaran infeksi yang sesungguhnya biasanya tidak diketahui pada preoperatif. Pasien hendaknya diletakkan pada posisi *dorsal lithotomy* (Paty and Smith, 1992; Smith *et al.*, 1998). Tujuan *debridement* adalah untuk membuang sumber infeksi dan jaringan yang terinfeksi (Quantan and Kirby, 2004). Ahli bedah dan pasien hendaknya disiapkan terhadap kemungkinan *debridement* radikal.

Insisi *midline perineal* dan *scrotal* biasanya memberikan paparan awal yang terbaik (Jones *et al.*, 1979). *Debridement* diperluas secara radial dari insisi kulit, dengan tetap memperhatikan anatomi dari fascia. Hanya kulit yang tampak nekrosis saja yang dieksisi. Kulit yang masih viabel harus dimobilisasi sehingga semua jaringan subkutan dan fascia di bawahnya yang mengalami nekrosis dapat dieksisi.

Indikasi yang baik dari perluasan infeksi adalah di mana fascia yang terkena tidak dapat dipisahkan dari fascia dan otot di sebelah dalamnya dengan diseksi tumpul (Jones *et al.*, 1979; Smith *et al.* 1998; Santora and Rukstalis 2001). Tepi luka seharusnya berdarah seperti jaringan normal, yang mengindikasikan pembuluh darah yang *patent*.

Jika *discharge purulent* tidak dapat diperoleh dari uretra, kateter 16 Fr dapat dipasang sampai ke buli, hal ini menunjukkan bahwa uretra bukan merupakan sumber infeksi. Bila kateter transuretra tidak dapat dipasang dengan mudah, dapat dilakukan pemasangan kateter suprapubik (Benizri *et al.*, 1996). Kateterisasi penting untuk *monitoring* cairan dan perawatan luka yang adekwat (Laucks, 1994).

Colostomy diindikasikan bila *sphincter ani* terkena, dan bila terdapat perforasi rektal atau *colon*, pada pasien *immunocompromized* dengan inkontinense fekal, dan bila terdapat infeksi yang luas yang mengenai segitiga perineal posterior. *Colostomy* memungkinkan perawatan luka yang lebih baik (Paty and Smith 1992; Laucks, 1994, Benizri *et al.*, 1996). Beberapa penulis memaparkan bahwa pembuatan *colostomy* dapat ditunda sampai *debridement* kedua bila pasien telah diresusitasi dengan lebih baik dan lebih stabil, karena sebagian besar pasien dengan penyakit yang akut mengalami ileus paling tidak sampai 48 jam setelah masuk rumah sakit (Bronder *et al.*, 2004).

Testis, karena suplai darahnya nonperineal, jarang terkena, dan *orchidectomy* diperlukan hanya pada sekitar 10–20% kasus, jika terdapat infeksi yang luas atau adanya penyebab testikuler sebagai sumber infeksi (Baskin *et al.* 1990; Okeke 2000).

Selama *scrotoectomy*, semua jaringan yang nekrosis kecuali testis dan *spermatic cord* harus *didebridement*. Testis dapat dipendam/dimasukkan ke dalam kantung femoral lateral, atau di dalam *subcutaneous abdominal pouch*, tergantung luasnya *debridement* yang dilakukan. Tindakan ini hendaknya tidak dilakukan pada *debridement* awal, tetapi dilakukan pada prosedur berikutnya, untuk menurunkan risiko abses femoral dan perluasan infeksi. Jika testis dibenamkan ke dalam kantung femoral, hendaknya diletakkan pada level yang berbeda, untuk mengeliminasi risiko testis saling bergesekan pada saat pasien berjalan (Laucks, 1994). Pemindahan testis dari kantung dan rekonstruksi *scrotal* dapat dipertimbangkan kemudian.



Gambar 7.6 *Debridement* luas pada *fasciitis nekrotikans* yang berasal dari daerah perineum. (Mallikarjuna *et al.*, 2012)

Management *Post Operatif*

Luka harus diamati tiap hari. Rata-rata diperlukan 2,5 kali *debridement* pada tiap pasien yang dilaporkan dalam literatur (Baskin *et al.* 1990; Corman *et al.*, 1999). Kultur bakteri harus diperiksa untuk memastikan pemberian terapi antibiotik yang sesuai. Jika pasien mengalami gagal ginjal, pemberian *aminoglycoside* harus dihindari, dan dapat diberikan golongan sefalosporin generasi ketiga atau keempat.

Infeksi nosokomial harus dicegah sedapat mungkin. Komplikasi pulmonal (seperti atelektasis) harus dicegah. Jika pada pascaoperasi demam masih ditemukan atau secara klinis pasien tidak membaik, harus dicurigai adanya sumber infeksi yang persisten. *CT scan* atau MRI dapat menggambarkan penyebab infeksi yang berasal dari intraabdominal atau retroperitoneal. Meskipun bila pada pemeriksaan tersebut hasilnya negatif, hendaknya juga dipikirkan untuk reeksplorasi dan *redebridement* dalam anestesia.

Gula darah dipertahankan pada level 4–6 mmol/l (74–110 mg/dl) untuk optimalisasi imunitas seluler dan mengurangi morbiditas dan mortalitas pada pasien dengan sepsis, tanpa memperhatikan apakah pasien memiliki riwayat diabetes atau tidak (Van den Berghe *et al.*, 2001; Fourie 2003).

Pada pasien dengan infeksi akut, terjadinya ileus, *stress ulcers* dan translokasi flora usus merupakan komplikasi yang sering ditemukan. *Stress ulcers* dapat dicegah dengan pemberian *sucralfate* (1g tiap 6–8 jam). Integritas usus dapat dipertahankan dengan dimulainya *feeding gastrointestinal* sedini mungkin dan menggunakan *enteral feeding* daripada pemberian nutrisi parenteral (Anderson and Vaslef 1997).

Oksigen Hiperbarik

Hyperbaric Oxygen (HBO) telah digunakan sebagai terapi dalam penatalaksanaan *Fournier's gangrene*. Protokol yang biasa digunakan berupa sesi multipel pada 2,5 atm selama 90 menit dengan inhalasi oksigen 100% tiap 20 menit (Pizzorno *et al.*, 1997).

HBO meningkatkan level tekanan oksigen di jaringan dan memiliki efek yang menguntungkan pada proses penyembuhan luka. *Oxygen Free Radical* dibebaskan dari jaringan yang hipoksia, yang bersifat toksik terhadap bakteri

anaerobik. Aktivitas fibroblast meningkat dengan diikuti angiogenesis yang akan mempercepat penyembuhan luka.

Namun HBO ini mahal dan tidak nyaman. Kontraindikasi metode ini adalah di mana ruang udara tertutup pada tubuh dapat mengalami kerusakan akibat ekspansi pada saat pengembalian ke tekanan atmosfer yang normal, seperti sinusitis, otitis media, asma, dan penyakit pulmonal bulosa (*bullous pulmonary disease*). Perhatian khusus harus diberikan pada penderita diabetes, di mana hipoglikemia dapat dieksaserbasi oleh HBO.

Beberapa penulis mempertanyakan efikasi empirik dari HBO, dan menyarankan pasien hendaknya diseleksi, jika area permukaan tubuh yang terinfeksi amat luas atau memberikan respon yang buruk terhadap infeksi anaerob. Penting dicatat bahwa HBO ini hanya merupakan terapi tambahan dan tidak menimbulkan penundaan pemberian antibiotik yang sesuai dan *debridement* (Paty and Smith 1992; Laucks, 1994; Benizri *et al.*, 1996; Pizzorno *et al.* 1997; Mindrup *et al.*, 2005).

Perawatan Luka

Perawatan luka yang telah di *debridement* memungkinkan *debridement* kimia sebagai tambahan, pencegahan reinfeksi, dan mempercepat penyembuhan alami dan granulasi. Hidrogen peroksida, Eusol, *povidone iodine*, dan sodium hipoklorit (*Dakin solution*) adalah agen yang paling sering digunakan (Jones *et al.*, 1979; Paty and Smith 1992; Hejase *et al.*, 1996; Edino *et al.*, 2005). Eusol (*Edinburgh University solution*) adalah desinfektan klorin yang termasuk di dalam kelompok agen terapeutik yang esensial dari WHO. Larutan ini terdiri dari *calcium hypochlorite* 1,25 g dan asam borat 1,25 g di dalam 100 ml air steril. Meskipun tidak tersedia secara komersial, larutan ini mudah didapat di rumah sakit, dan harganya tidak mahal serta merupakan agen yang efektif digunakan di negara berkembang. Irigasi sederhana dengan larutan NaCl steril menjaga *dressing*/balutan tetap lembab dan dapat sangat efektif dalam membersihkan luka terbuka yang luas. Madu juga dapat digunakan, karena osmolaritasnya yang tinggi dan pH yang rendah membuat madu merupakan agen yang baik, di mana madu dapat meningkatkan konsentrasi oksigen lokal dan membantu epitelialisasi luka (Hejase *et al.*, 1996). Infeksi luka *Pseudomonas*, ditandai dengan residu berwarna hijau dan bau khas pada balutan, dapat secara efektif diterapi dengan balutan asam asetat 5%.

Bila pasien sudah stabil dan berada dalam status anabolik, dengan granulasi pada luka, rekonstruksi area yang tanpa kulit tersebut dapat dilakukan. *Skin graft* hanya dilakukan bila luka bersih dan sehat dengan hasil kultur apus bakteri negatif.

Pembedahan Rekonstruksi

Tergantung dari luas defek kulit, pilihan untuk rekonstruksi berupa penjahitan luka, *split thickness skin graft*, atau *myocutaneous vascularized pedicle flap*. Defek yang kecil dapat ditutup dengan penjahitan primer, khususnya bila hanya lipatan kulit *scrotum* yang terkena. *Split thickness skin grafting* adalah cara yang paling sering dipakai dan memberikan hasil yang baik, bahkan pada defek yang luas (Hesselfeldt-Nielsen *et al.*, 1986). Kulit yang sehat dari tungkai, bokong, dan lengan dapat digunakan sebagai donor, baik dalam *setting* tunggal atau multipel. Defek kulit pada *shaft penis* haruslah di *graft* secara bebas untuk mencegah pembentukan *scar fibrotic* yang dapat menimbulkan masalah ereksi di kemudian hari.

Pada defek yang luas, khususnya bila terdapat tendon ekspose, flap myokutan vaskuler dapat digunakan. Flap femoral medial, misal *gracilis myocutaneous pedicle flap*, memberikan hasil yang terbaik, karena sangat dekat dengan perineum, mobilitas yang baik, dan *scar* pada donor tersembunyi (Banks *et al.*, 1986; Pay and Smith 1992; Kayikcioglu, 2003). Flap lain yang menggunakan arteri epigastica inferior dapat dipertimbangkan.

Pada pria dengan komorbid striktur uretra, *urethroplasty* mungkin akan sangat sulit atau bahkan tidak mungkin dilakukan akibat kehilangan kulit *penoscrotal* yang luas dan bahkan uretra itu sendiri. Mukosa bukal dapat digunakan untuk merekonstruksi uretra, namun pada beberapa kasus dengan kehilangan jaringan yang luas, *urethrostomy* perineal permanen dapat menjadi pilihan terbaik.

Komplikasi

Sepsis yang tak teratasi mungkin akibat *debridement* yang tak sempurna, yang mungkin masih didapatkan sumber infeksi, atau pada pasien dengan respon imun yang buruk. Kegagalan multiorgan tampaknya akibat dari sepsis yang tak teratasi dan sebagian besar mengenai sistem kardiovaskular pulmo dan sistem renal. Koagulopati, kolesistitis akalkuli dan cedera serebrovaskular

telah dilaporkan (Baskin *et al.* 1990). *Myositis* dan *myonekrosis* pada daerah paha atas mungkin terjadi akibat sepsis yang berasal dari kantung *testicular* subkutan yang terjadi selama *debridement* pertama dibandingkan dengan *debridement* kedua (Choe *et al.*, 2001).

Komplikasi lanjut dapat berupa:

1. *Chordee*, ereksi yang nyeri, dan disfungsi ereksi
2. Infertilitas sebagai akibat dibenamkannya testis di kantung femoral (temperatur tinggi)
3. *Squamous cell carcinoma* pada jaringan parut (Chintamani *et al.*, 2004)
4. Kontraktur akibat immobilisasi yang lama
5. Depresi akibat perubahan tubuh dismorfik
6. Kehilangan *income*/pemasukan dan permasalahan dalam kehidupan keluarga akibat masa perawatan yang lama.
7. *Lymphedema* pada tungkai akibat *debridement* pelvis dan dapat diikuti dengan terjadinya *thrombophlebitis*

Prognosis

Dilaporkan angka kematian pada *Fournier's gangrene* berkisar antara 0%–70% dengan rata-rata 20%–30%. Faktor yang berhubungan dengan *outcome* adalah disabilitas fisik, perluasan infeksi, penatalaksanaan yang terlambat, status imunitas yang buruk, diabetes mellitus, usia tua, dan kegagalan multiorgan (Akgun and Yilmaz 2005). Nilai laboratorium yang berhubungan dengan meningkatnya angka kematian adalah leukositosis, peningkatan ureum, kreatinin, *alkaline phosphatase* (ALP) dan *lactate dehydrogenase* (LD), dan penurunan hemoglobin, albumin, *bicarbonate*, sodium, dan potasium (Laor *et al.*, 1995).

DAFTAR PUSTAKA

- Addison, W.A., Livengood, C.H., Hill, G.B., Sutton, G.P., and Fortier, K.J. 1984. *Necrotizing fasciitis of vulval origin in diabetic patients*. *Obstet Gynecol*, vol. 63, p. 473.
- Akgun, Y and Yilmaz, G. 2005. *Factors affecting mortality in Fournier's gangrene (in Turkish)*. *Ulus Travma Derg*, vol. 11, pp. 49.
- Ali, M.Z. 2004. *Fournier's gangrene—a rare complication of hydrocele aspiration*. *J Coll Physicians Surg Pak*, 14, pp. 304.

- Anderson, R.W. and Vaslef, S.N. 1997. *Shock. Causes and management of circulatory collapse*. In: Sabiston DC, Lyerly HK (eds) *Sabiston textbook of surgery the biological basis of modern surgical practice, 15th edn*. Philadelphia: WB Saunders Company, p. 68.
- Attah, C.A. 1992. *New approach to the management of Fournier's gangrene*. Br J Urol, vol. 70, p. 78.
- Bahlmann, J.C., Fourie, I.J, and Arndt, T.C. 1983. *Fournier's gangrene: necrotising fasciitis of the male genitalia*. Br J Urol, vol. 55, p. 85.
- Banks, D.W., O'Brien, D.P. Amerson, J.R., and Hester, T.R. Jr. 1986. *Gracilis musculocutaneous flap reconstruction after Fournier gangrene*. Urology, vol. 28, p. 275.
- Baskin, L.S. Carroll, P.R., Cattolica, E.V, and McAninch, J.W. 1990. *Necrotising soft tissue infections of the perineum and genitalia*. Br J Urol, vol. 65, p. 524.
- Bejanga, B.L. 1979. *Fournier's gangrene*. Br J Urol, vol. 51, p. 312.
- Benizri, E., Fabiani, P., Migliori, G., Chevallerier, D., Peyrottes, A., Raucoules, M., Amiel, J, Mouiel, J., and Toubol, J. 1996. *Gangrene of the perineum*. Urology, vol. 47, p. 935.
- Bronder, CS., Cowey, A., and Hill, J. 2004. *Delayed stoma formation in Fournier's gangrene*. Colorectal Dis, vol. 6, p. 518.
- Chintamani, Shankar, M., Singhal, V., Singh, J.P., Bansal, A., and Saxena, S. 2004. *Squamous cell carcinoma developing in the scar of Fournier's gangrene—case report*. BMC Cancer, vol. 4, p. 16.
- Choe, J.M., Battino, B.S., Benedict, J, and Bell, T.E. 2001. *Myositis and myonecrosis of the thigh: an unusual complication of a testicular thigh pouch*. J Urol, vol. 165, p. 1217.
- Corman, J.M., Moody, J.A., and Aronson, W.J. 1999. *Fournier's gangrene in a modern surgical setting: improved survival with aggressive management*. Br J Urol, vol. 84, p. 85.
- Heyns C.F. and Theron P.D. P.D. 2007. *Fournier's Gangrene, Emergencies in Urology*. Thomas Santora, MD. Fournier's Gangrene. MedScape e-medicine, vol. 6, pp. 50–59.
- Edino, S.T., Yakubu, A.A., and Obidiaso, A. 2005. *Fournier's gangrene in a tertiary health facility in Nigeria*. Afr J Urol, 11:1.
- Eke, N. 2000. *Fournier's gangrene: a review of 1726 cases*. Br J Surg, vol. 87, p. 718.

- Elem, B. and Ranjan, P. 1995. *Impact of immunodeficiency virus (HIV) on Fournier's gangrene: observations in Zambia*. Ann R Coll Surg Engl, vol. 77, p. 283.
- Fialkov, J.M., Watkins, K., Fallon, B., and Kealey, G.P. 1998. *Fournier's gangrene with an unusual urologic etiology*. Urology 52:324.
- Fourie, C.E. 2003. *The role of glycaemic control in preventing complications in the critically ill*. South Afr J Crit Care, vol. 19, p. 46.
- Fournier, J.A. 1883. *La gangrene foundroyante de la verge. La gangrene foundroyante de la verge*.
- Gaeta, M., Volta, S., Minutoli, A., Bartiromo, A., and Pandolfo, I. 1991. *Fournier's gangrene caused by perforated retroperitoneal appendix*. AJR Am J Roentgenol, vol. 156, p. 341.
- Hagedorn, J.C., Wessels, H. A. 2016. *Contemporary update on Fournier's Gangrene*. Nature Reviews Urology, vol. 14, pp. 205–214.
- Hejase, M.J., Simonin, J.E., Bihrl, R., and Coogan, C.L. 1996. *Genital Fournier's gangrene: experience with 38 patients*. Urology, vol. 47, p. 734.
- Hesselfeldt-Nielsen, J., Bang-Jensen, E., and Riegels-Nielsen, P. 1986. *Scrotal reconstruction after Fournier's gangrene*. Ann Plast Surg, vol. 17, p. 310.
- Heyns, C.F. and Fisher, M. 2005. *The urological management of the patient with acquired immunodeficiency syndrome*. BJU Int, vol. 95, p. 709.
- Jeong, H.J. 2004. *Fournier's gangrene associated with sparganosis in the scrotum*. Urology, vol. 63, p. 176.
- Jones, R.B., Hirschmann, J.V., Brown, G.S., and Tremann, J.A. 1979. *Fournier's syndrome: Necrotising subcutaneous infection of the male genitalia*. J Urol, Vol. 122, p. 279.
- Kane, C.J., Nash, P., and McAninch, J.W. 1996. *Ultrasonographic appearance of necrotizing gangrene: aid in early diagnosis*. Urology, Vol. 48, p. 142.
- Karim, M.S. 1984. *Fournier gangrene following urethral necrosis by indwelling catheter*. Urology, vol. 23, p. 173.
- Kayikcioglu, A. 2003. *A new technique in scrotal reconstruction: short gracilis flap*. Urology, vol. 61, p. 1254.
- Kilic, A., Aksoy, Y., and Kilic, L. 2001. *Fournier's gangrene: etiology, treatment, and complications*. Ann Plast Surg, vol. 47, p. 523.
- Laor, E., Palmer, L.S., Tolia, B.M., Reid, R.E., and Winter, H.I. 1995. *Outcome prediction in patients with Fournier's gangrene*. J Urol, No. 154:89.
- Laucks, S.S. 1994. *Fournier's gangrene*. Surg Clin North Am, vol. 74 (6), pp. 1339–52.

- Mallikarjuna, M.N., Vijayakumar, A., Patil, V.S., Shivswamy, B.S. 2012. *Fournier's Gangrene: Current Practices* ISRN Surg.
- McKay, T.C. and Waters, W.B. 1994. *Fournier's gangrene as the presenting sign of an undiagnosed human immunodeficiency virus infection*. J Urol, vol. 152, p. 1552.
- Merino, E., Boix, V., Portilla, J., Reus, S., and Priego, M. 2001. *Fournier's gangrene in HIV-infected patients*. Eur J Clin Microbiol Infect Dis, vol. 20, p. 910.
- Mindrup, S.R., Kealey, G.P. and Fallon, B. 2005. Hyperbaric oxygen for the treatment of Fournier's gangrene. J Urol, vol. 173, p. 1975.
- Nisbet, A.A. and Thompson, I.M. 2002. *Impact of diabetes mellitus on the presentation and outcomes of Fournier's gangrene*. Urology, vol. 60, p. 775.
- Okeke, L.I. 2000. *Fournier's gangrene in Ibadan*. Afr J Med Sci, vol. 29, p. 323.
- Paty, R. and Smith, A.D. 1992. *Gangrene and Fournier's gangrene*. Urol Clin North Am, vol. 19, p. 149.
- Pizzorno, R., Bonini, F., Donelli, A., Stubinski, R., Medica, M., and Carmignani, G. 1997. *Hyperbaric oxygen therapy in the treatment of Fournier's disease in 11 male patients*. J Urol, vol. 158, p. 837.
- Quatan, N. and Kirby, R.S. 2004. *Improving outcomes in Fournier's gangrene*. BJU Int, vol. 93, p. 691
- Roberts, D.B. and Hester, L.L. Jr. 1972. *Progressive synergistic bacterial gangrene arising from an abscess of the vulva and Bartholin's gland duct*. Am J Obstet Gynecol, no. 114:285.
- Roca, B., Cunat, E., and Simon, E. 1998. *HIV infection presenting with Fournier's gangrene*. Neth J Med, Vol. 53, p. 168.
- Saleem, A. Farooq, A.M., and Mushtaq, A.B. 2016. *Reconstruction of soft tissue defects in Fournier at a tertiary centre*. Int J Res Med Sci; Vol. 4, No. 10: 431–4318.
- Santora, T. and Rukstalis, D.B. 2001. *Fournier's gangrene*. Diakses dari www.emedicine.com/med/UROLOGY.html. Diakses pada tanggal 6 November 2006.
- Sengoku, A., Yamashita, M., and Umezu, K. 1990. *A case of Fournier's gangrene: was it triggered by prostatic massage (in Japanese)?* Hinyokika Kiyo, vol. 36, p. 1097.
- Smith, G.L., Bunker, C.B., and Dinneen, M.D. 1998. *Fournier's gangrene*. Br J Urol vol. 81, p. 347 .

- Sorensen, M.D., Krieger, J.N., Rivara, F.P., Broghammer, J.A. 2009. *Fournier's Gangrene: Population Based Epidemiology and Outcomes*. The Journal of Urology, vol. 181, no. 5, pp. 2120–2126.
- Spirnak, J.P., Resnick, M.I., Hampel N, and Persky, L. 1984. *Fournier's gangrene: report of 20 patients*. J Urol, 131, p. 289.
- Theiss, M., Hofmockel, G., Frohmuller, H.G. 1995. *Fournier's gangrene in a patient with erectile dysfunction following use of a mechanical erection aid device*. J Urol, vol. 153, p. 1921.
- Tobin, C.E., Benjamin, J.A. 1949. *Anatomic and clinical re-evaluation of scrotum*. Surg Gynec Obstet, vol. 88, p. 545.
- Van den Berghe, G., Wouters, P., Weekers, F., Verwaest, C., Bruyninckx, F., Schetz, M., Vlasselaers, D., Ferdinande, P., Lauwers, P., Bouillon, R. 2001. *Intensive insulin therapy in critically ill patients*. N Engl J Med, vol. 345:1359.
- Walker, L., Cassidy, M.T., Hutchison, A.G., Abel, B.J., Lewi, H.J. 1984. *Fournier's gangrene and uretral problems*. Br J Urol, vol. 56, p. 509.
- Walther, P.J., Andriani, R.T., Maggio, M.I., and Carson, C.C. 3rd. 1987. *Fournier's gangrene: a complication of penile prosthetic implantation in a renal transplant patient*. J Urol, vol. 137, p. 299.
- Yeniyol, C.O., Suelozgen, T., Arslan, M., Ayder, A.R. 2004. *Fournier's gangrene: experience with 25 patients and use of Fournier's gangrene severity index score*. Urology, vol. 64, p. 218.

TORSIO APENDIKS TESTIS

Definisi

Torsio apendiks testis atau apendiks epididimis merupakan salah satu dari penyebab akut skrotum dan sering terjadi kesalahan dalam mendiagnosis dengan epididimitis atau *epididymo-orchitis*. Torsio apendiks testis berasal dari sisa-sisa *cranial mullerian* sedangkan apendiks epididimis berasal dari sisa-sisa duktus Wolffii. Anatomi dari apendiks bervariasi. Apendiks testis terletak pada *pole* atas testis atau di antara testis dan epididimis, sedangkan apendiks epididimis terletak di sepanjang caput tersebut (Wein *et al.* 2012; Wessels and Mc Aninch, 2005).

Epidemiologi

Torsio apendiks paling sering muncul pada usia pubertas yaitu usia 7–12 tahun. Penyebab pasti torsio apendiks tidak diketahui dengan pasti, diduga karena adanya stimulasi hormon saat pubertas, menyebabkan terjadinya peningkatan ukuran dan membuat lebih mudah untuk berputar (Wessels and Mc Aninch, 2005; Nason *et al.*, 2013).

Faktor Risiko

Terjadinya torsio apendiks umumnya pada anak-anak usia pubertas (Wessels and Mc Aninch, 2005; Nason *et al.*, 2013).

Patogenesis

Dalam perjalanan torsio testis, lesi dari torsio dapat berubah menjadi edema dan sumbatan sampai terjadi perdarahan dan nekrosis jaringan yang mengakibatkan infiltrasi komponen inflamasi seperti neutrofil atau eosinofil. Akibatnya, terjadi fibrosis dan kalsifikasi jaringan yang mengalami torsio (Wessels and Mc Aninch, 2005; Nason *et al.*, 2013).

Diagnosis

Manifestasi Klinis

Nyeri pada torsio apendiks biasanya tidak separah nyeri pada torsio testis dan biasanya rasa sakit dan pembengkakan muncul secara bertahap

selama beberapa hari. Gejala yang muncul bisa bervariasi mulai nyeri yang mendadak atau bertahap, mulai perasaan tidak nyaman, sampai nyeri yang hebat. Beberapa penelitian gagal menunjukkan perbedaan yang signifikan antara nyeri pada torsioapendiks dibandingkan dengan torsio testis, tetapi secara umum pasien dengan torsio apendiks mempunyai gejala sistemik seperti mual, muntah atau nyeri tidak seberat pada torsio testis. Selain itu, rasa sakit dapat meningkat dengan aktivitas dan menghilang saat istirahat (Wein *et al.*, 2012; Yin and Trainor, 2009).

Pemeriksaan Fisik

Pada proses awal kita dapat merasakan adanya apendiks testis yang terpelintir dengan cara memalpasi pada daerah yang nyeri atau terdapat massa di *pole* atas testis (3–5 mm), hal ini dapat dilakukan sebelum terjadi edema dan inflamasi lokal pada testis. Pada pemeriksaan fisik didapatkan nodul di superior dari testis disertai nyeri, dengan atau menghilangnya reflek kremaster. Pada beberapa kasus, apendiks yang mengalami infark dapat dilihat melalui kulit skrotum sebagai *blue dot sign* yang patognomonik untuk torsio apendiks (Alfredo and Francesco, 2013; Leslie, 2006).

Pemeriksaan fisik yang ditemukan tergantung pada tingkat keparahan inflamasi dan waktu munculnya gejala. *Blue dot sign* pertama kali dideskripsikan oleh Dresner pada tahun 1973 sebagai perubahan warna yang terlihat pada dinding skrotum pada anak laki-laki prepubertas saat kulit ditarik pada awal perjalanan penyakit. *Blue dot sign* dilaporkan muncul sekitar 0–52%. “*Blue dot*” dapat terlihat sebelum terjadi edema skrotum, apendiks yang bengkak mungkin muncul sebagai “*Blue dot*”. Karena proses inflamasi yang berlanjut, edema skrotum menghalangi apendiks yang bengkak, sehingga salah satu tandanya menghilang. Semakin lama waktu terjadinya apendiks testis semakin susah untuk membedakan apendiks testis dari akut skrotum lainnya. Karena beberapa gejala tidak spesifik dan pemeriksaan fisik pada skrotum juga dijumpai pembengkakan dan nyeri (Gambar 2.8)(Wein *et al.*, 2012; Yin and Trainor *et al.*, 2009).

Pemeriksaan reflek kremaster dapat menunjukkan hasil yang positif dan negatif, sebaiknya pemeriksaan reflek kremaster pada torsio apendiks tidak dipergunakan sebagai pedoman apakah pasien mengalami torsio atau tidak (Hashim *et al.*, 2005).

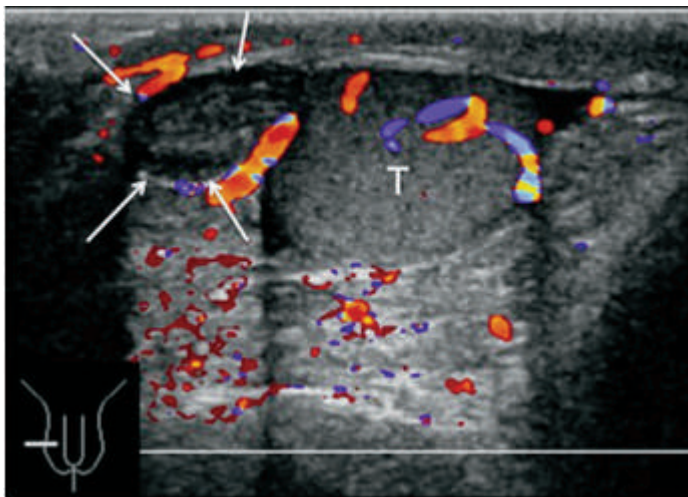


Gambar 7.7 *Blue Dot Sign* pada pasien dengan torsio apendiks kiri. (Sumber: Wein *et al.*, 2012)

Pemeriksaan Penunjang

Pada USG akan nampak pembesaran pada apendiks testis. Pada suatu penelitian, ukuran torsio apendiks testis antara 5–10 mm (rata-rata 7 mm), dan ukuran normal apendiks antara 1,6–4,5 mm (rata-rata 3,1). Namun, penelitian lain melaporkan bahwa ukuran testis apendiks normal berkisar antara 1 dan 7 mm. Oleh karena itu, kriteria *cut off poin* adalah 5 mm atau lebih besar untuk ukuran torsio apendiks. Hasil ini sesuai dari penelitian lain, yang melaporkan bahwa ukuran torsio apendiks testis berkisar antara 5 dan 16 mm (Tracy *et al.*, 2008). Pada USG testis didapatkan ekogenisitas yang normal, vaskularisasi yang normal, dan torsio apendiks akan tampak sebagai nodul dengan ekogenisitas yang bervariasi (Gambar 2.9). Adanya hidrokel menyebabkan pembesaran dari kepala epididimis dan terjadi penebalan kulit. Gambaran testis yang normal dapat menyingkirkan adanya torsio testis. Sedangkan pada USG Doppler, tidak tampak aliran darah pada torsio apendiks, namun terlihat peningkatan aliran darah yang di sekelilingnya. Gambaran hipoeoik pada torsio apendiks dengan onset nyeri 24 jam pertama, sedangkan gambaran

isoeoik dan hiperekoik dapat diamati pada pasien yang diperiksa lebih dari 24 jam setelah timbulnya nyeri (Derchi *et al.*, 2013).



Gambar 7.8 USG Doppler potongan aksial testis kanan pada laki-laki 3 tahun dengan nyeri skrotum yang berlangsung selama 5 jam. tampak gambaran testis dengan bentuk, struktur, dan vaskularisasi yang normal Pada torsio apendiks nampak gambaran nodul *avascular hipoechoic* yang dikelilingi oleh peningkatan vaskularisasi. (Sumber Derchi *et al.*, 2013)

Tatalaksana

Tata laksana pada torsio apendiks testis dapat dilakukan tanpa pembedahan dan hanya dengan pengobatan suportif tetapi setelah ada kepastian bahwa diagnosa torsio testis telah disingkirkan. Dari 840 pasien yang telah diteliti, hanya sekitar 5% yang membutuhkan pembedahan, karena pada torsio apendiks seringkali gejalanya hilang secara spontan. Gejala akan berkurang sekitar 3-5 hari dengan pembatasan kegiatan untuk meminimalisasi rasa sakit, bed rest, dan penggunaan NSAID seperti ibuprofen. Selain itu, scrotal support dengan celana ketat dapat mengurangi mobilitas dari testis dan mengurangi nyeri. Nyeri yang berat dan berkepanjangan atau episode yang berulang harus dilakukan pembedahan untuk mengurangi nyeri dan morbiditas (Wein *et al.*, 2012; Leslie., 2006; Yin and Trainor *et al.*, 2009).

Komplikasi

Testis yang telah mengalami nekrosis jika tetap dibiarkan berada di dalam skrotum akan merangsang terbentuknya antibodi antisperma sehingga mengurangi kemampuan fertilitas di kemudian hari (Turner et al, 1997).

Prognosis

Karena torsio apendiks, merupakan proses yang *self-limited*, maka intervensi pembedahan pun umumnya jarang dilakukan, sehingga umumnya prognosinya baik. Tujuan terapi hanya untuk mengurangi proses inflamasi dengan kompres es atau dengan pemberian obat antiinflamasi, serta mengurangi aktifitas fisik (Wein *et al.*, 2012; Leslie., 2006; Yin and Trainor *et al.*, 2009).

DAFTAR PUSTAKA

- Alfredo, D'.A., and Francesco, C. 2013. *US in the assessment of acute scrotum*. Critical Ultrasound Journal, vol. 5, no. 1, S8.
- Derchi, E. L., and Bertolotto, M. 2013. *The Acute Scrotum*. Elsevier, pp. 1556–858.
- Hashim, H., Reynard, J., and Cowan, N.C. 2005. *Urological Emergencies in Clinical Practice*. London: Springer-Verlag, pp. 125–127.
- Leslie, A, J. 2006. *Pediatric Urologic Emergencies and Urgencies*. *Pediatr Clin N Am*. vol. 53 , pp. 513–527.
- Nason, G.J., Tareen, F., McLoughlin, D., Mc Dowell, D., Cianci, F., and Mortell, A. 2013. *Scrotal exploration for acute scrotal pain: a 10-year experience in two tertiary referral paediatric units*. *Scand J Urol Oct*, vol. 47, no. 5, pp. 418–422.
- Tracy, Chad, R., William, R. 2008. *Diagnosis and management of Epididymitis*. *Urol Clin N Am*, vol. 35, pp. 101–108.
- Turner, T.T., Tung, K.S., Tomomasa, H., and Wilson, L.W. 1997. *Acute Testicular Ischemia Results in Germ Cell-Specific Apoptosis in the Rat*. *Biology of reproduction*, vol. 57, pp. 1267–1274.
- Yin, S.H., and Trainor, J.L. 2009. *Clinical Pediatric Emergency Medicine: Diagnosis and Management of Testicular Torsion, Torsion of the Appendix Testis, and Epididymitis*. *J Cpem*, vol. 10, 38–44.
- Wein, A. *et al.* 2012. *Campbell-Walsh Urology Tenth Edition*. Philadelphia: Elsevier-Saunders, pp: 3586–92.
- Wessells, H. and Mc Aninch J.W. 2005. *Urological Emergencies: A Practical Guide*. New Jersey: Humana Press, pp. 225–231.

TRAUMA TESTIS

Epidemiologi

Trauma pada testis umumnya termasuk kasus trauma yang jarang. Kasus trauma pada skrotum dan testis sering terjadi secara unilateral, hanya sekitar 1% dari semua kasus dengan trauma skrotum dan testis bilateral (Monga and Hellstrom 1996). Pada trauma skrotum, penetrasi yang melibatkan kedua testis didapatkan 30% dari semua kasus. Sekitar 85% dari trauma testis diakibatkan oleh trauma tumpul (Morey *et al.*, 2004).

Trauma testis dapat dibagi menjadi tiga kategori berdasarkan penyebabnya, yaitu trauma tumpul testis, trauma tusuk testis, dan *degloving testis*. Umumnya insidensinya pada umur 15–40 tahun. Trauma tumpul pada skrotum dapat menyebabkan dislokasi, *rupture*, dan hematoma subkutaneus skrotum. Ruptur testis dapat terjadi sebanyak 50% dari seluruh trauma tumpul skrotum (Morey *et al.*, 2004).

Patogenesis

Testis ditutupi oleh jaringan ikat yang disebut tunika vaginalis dan tunika albuginea. Tunika albuginea merupakan lapisan *visceral* yang menutupi testis sedangkan tunika vaginalis merupakan lapisan *parietal* yang berasal dari *hydrocele sac*.

Tunika albuginea adalah lapisan yang melindungi testis apabila testis ruptur. Dibutuhkan tekanan sekuat 50 kg untuk menyebabkan testis ruptur. Lapisan tunika albuginea memiliki jalur ke tunika vaginalis sehingga apabila terjadi perdarahan maka akan masuk ke tunika vaginalis yang disebut *hematocele*. Kerusakan pada tunika vaginalis dapat menyebabkan ekstrasvasi darah ke dinding skrotum yang disebut hematoma skrotum (Wasko and Goldstein, 1966).

Terdapat dua faktor yang melindungi testis dari trauma minor, yaitu lapisan tipis dari cairan serous, yang memisahkan tunika albuginea dengan tunika vaginalis sehingga testis dapat bergerak bebas di dalam kantong skrotum. Yang kedua, testis tergantung di dalam skrotum oleh funikulus spermatikus, sehingga dapat bergerak bebas di dalam area genitalia (Wasko and Goldstein, 1966).

Trauma Tumpul Testis

Trauma tumpul pada skrotum dapat menyebabkan dislokasi, ruptur dan *hematocele*.

Dislokasi testis

Secara keseluruhan kejadian dislokasi testis relatif jarang, biasanya terjadi karena kecelakaan kendaraan bermotor dan lalu lintas di jalan (Lee *et al.*, 1992). Dislokasi bilateral pernah dilaporkan sebanyak 25% dari dislokasi testis, terdiri dari:

1. Dislokasi subkutaneus, dengan perpindahan pada epifisial dari testis
2. Dislokasi internal, pada kasus ini posisi testis berpindah ke cincin inguinal eksternal, kanalis inguinalis, dan rongga abdomen (Nagarajan *et al.*, 1983; Pollen *et al.*, 1982; Shefi *et al.*, 1999)

Testis Ruptur

Testis ruptur ditemukan sebanyak 50% dari trauma tumpul pada skrotum. Kasus ini terjadi karena adanya kompresi yang kuat ke ramus pubis inferior sehingga menyebabkan *rupture* pada tunika albuginea pada testis. Sebuah penelitian oleh Wasko dan Goldstein memperkirakan bahwa butuh kekuatan sekitar 50 kg untuk menyebabkan Testis ruptur (Wasko and Goldstein, 1996).

Hematocele

Hematocele didefinisikan sebagai kumpulan darah yang berada di antara lapisan parietal dan viseral tunika vaginalis yang menyebabkan peningkatan ukuran skrotum. *Hematocele* dapat diklasifikasikan menjadi dua: idiopatik dan sekunder. Hematocele idiopatik atau spontan memberikan riwayat trauma pada testis, atau nyeri pada organ dan tampaknya lebih sering terjadi pada pasien lansia (Leibovitch *et al.*, 1991; Alvarez *et al.*, 2005). Hematocele sekunder biasanya dikaitkan dengan riwayat trauma pada skrotum, operasi di daerah sekitarnya, atau neoplasma. *Hematocele* sekunder non-traumatik dapat disebabkan oleh perubahan hematologis atau vaskulitis (Leibovitch *et al.*, 1991; Regueiro *et al.*, 2003).

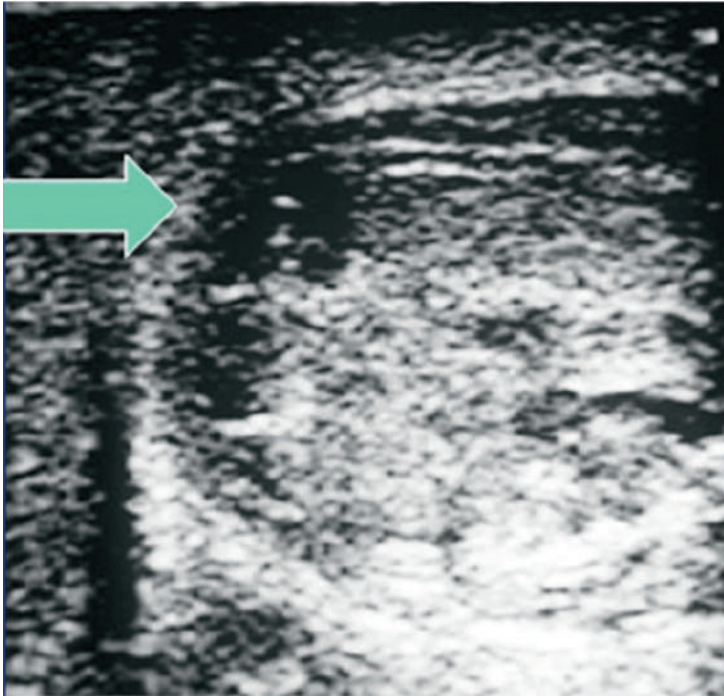
Diagnosis

Anamnesa dan pemeriksaan fisik merupakan pemeriksaan dasar dalam penegakan diagnosis trauma testis. Testis Ruptur harus dipertimbangkan dalam semua kasus trauma tumpul skrotum. Kebanyakan pasien mengeluhkan rasa sakit skrotum dan mual. Pembengkakan dan *echymosis* dapat terjadi secara bervariasi dan derajat hematoma tidak berhubungan dengan keparahan cedera, tidak ditemukannya bengkak, *echymosis*, dan atau hematoma tidak sepenuhnya dapat menyingkirkan ruptur testis, serta kontusio tanpa fraktur dapat menyebabkan pendarahan yang signifikan. Perdarahan skrotum dan hematocele bersamaan dengan nyeri tekan skrotum sering menghambat pemeriksaan fisik. Trauma uretra yang terjadi bersamaan dengan trauma testis juga harus dicurigai dan dievaluasi ketika didapatkan darah di meatus atau jika mekanisme cedera serta adanya hematuria. Pada trauma tembus harus dilakukan pemeriksaan hati-hati pada struktur sekitarnya, terutama pada arteri femoralis.

Pemeriksaan penunjang ultrasonografi (USG) sangat membantu dalam penegakan diagnosis, khususnya pada kasus trauma tumpul di mana didapatkan kesulitan pada pemeriksaan fisiknya (Andipa *et al.*, 2004). USG dapat dilakukan untuk menentukan hematoma intra dan/atau ekstra-testis, kontusio testis, atau testis ruptur (Corrales *et al.*, 1993; Fournier *et al.*, 1989; Kratzik *et al.*, 1989; Patil *et al.*, 1994; Micallef *et al.*, 2001; dan Mulhall *et al.*, 1995). Pasien biasanya akan datang dengan keluhan nyeri pada skrotum *post* trauma, mual, muntah, dan dengan kondisi lemah. Tanda-tanda yang sering muncul seperti edema skrotum dan testis tidak teraba (Churukanti *et al.*, 2016).

Hasil USG yang normal tidak boleh menunda untuk dilakukan eksplorasi pembedahan ketika temuan pemeriksaan fisik menunjukkan kerusakan testis; Diagnosis definitif sering dilakukan di ruang operasi.

Pemeriksaan USG sangat berguna pada trauma testis, pada beberapa penelitian akurasi yang didapat pada pemeriksaan ini mencapai 94%. Informasi yang didapat dari pemeriksaan dengan USG dapat ditingkatkan apabila menggunakan USG Doppler, dengan USG Doppler ini dapat memeriksa perfusi pada testis. Pada kasus di mana tidak dapat digunakan USG, dapat diganti dengan pemeriksaan *CT-Scan* atau MRI testis. Akan tetapi pemeriksaan ini tidak dapat meningkatkan secara spesifik dalam mendeteksi ruptur testis (Fournier *et al.*, 1989; Corrales *et al.*, 1993; Herbener, 1996; Dreitlein *et al.*, 2001).



Gambar 7.9 Pemeriksaan USG menunjukkan daerah *hypoechoic intratesticular* testis ruptur sesuai dengan trauma yang disebabkan oleh trauma tumpul.

Tabel 7.4 Klasifikasi trauma testis berdasarkan AAST (Moore *et al.*, 2016)

Grade	Deskripsi
I	Kontusio atau hematoma
II	Laserasi subklinis tunika albuginea
III	Laserasi tunika albuginea dengan kerusakan parenkim < 50%
IV	Laserasi mayor tunika albuginea dengan kerusakan parenkim ≥ 50%
V	Destruksi total testis atau avulsi

Tatalaksana

Trauma tumpul testis

Dislokasi testis karena trauma dapat ditangani dengan reposisi manual dan *orchidopexy* sekunder. Jika reposisi manual primer tidak

dapat dilakukan, maka segera lakukan *orchidopexy* (Nagarajan *et al.*, 1983; Pollen *et al.*, 1982; Shefi *et al.*, 1999). Trauma tumpul pada skrotum dapat menyebabkan hematocele tanpa adanya ruptur testis. Penanganan konservatif dengan menggunakan es batu, analgetik non steroid, dan istirahat total disarankan pada hematocele lebih kecil dari 3 kali ukuran testis kontralateral. Beberapa peneliti menyebutkan bahwa risiko penanganan konservatif pada trauma tumpul skrotum memerlukan intervensi > 3 hari pada banyak kasus, dengan dilakukannya orkidektomi bahkan pada testis non ruptur karena didapatnya infeksi lokal dan nyeri. Sehingga penanganan secara operatif kurang dari 72 jam menghasilkan hasil yang lebih baik daripada konservatif (Monga and Hellstrom 1996; Cass and Luxenberg 1988; Cass and Luxenberg 1991; McAninch *et al.*, 1984; Altarac 1994).

Nyeri dan perawatan di rumah sakit dalam waktu lama dapat dikurangi dengan penanganan operatif secara dini pada hematocele luas. Jika penyembuhan yang lama pada Hematocele, maka operasi eksplorasi sangat disarankan. Dengan mengevakuasi klot darah dari tunika vaginalis, nyeri testis dapat disembuhkan dan dihilangkan lebih cepat. Pada kasus dengan testis ruptur, operasi eksplorasi dengan eksisi tubulus testis yang nekrosis dan penutupan tunika albuginea bersifat wajib dan disertakan drainase yang baik (Altarac, 1994).

Dengan intervensi dini, 80% trauma pada testis dapat diselamatkan dan memiliki fungsi endokrin testis yang normal. Pemberian antibiotik intravena dan NSAID dalam 6 jam setelah trauma menyebabkan pengurangan risiko infeksi. Dislokasi testis akibat trauma dapat direposisi secara manual diikuti dengan operasi orchidopeksi (Altarac, 1994).

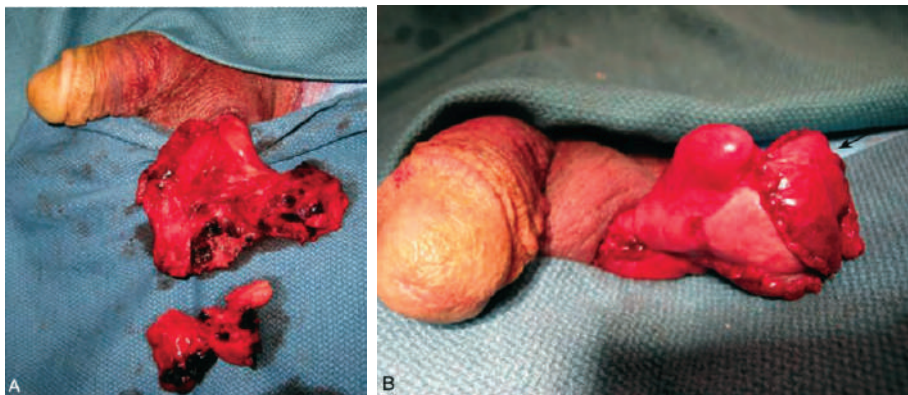
Trauma Tusuk Testis

Trauma penetrasi pada skrotum memerlukan operasi eksplorasi yang diikuti tindakan *debridement* pada jaringan yang sudah non viabel. Penyusunan kembali pada kerusakan testis akibat trauma tusuk dapat dengan mudah dilakukan pada sebagian besar kasus. Akan tetapi pada infeksi berat atau *necrotizing fasciitis* akan dilakukan *debridement*. Setelah terjadi granulasi pada luka, operasi rekonstruksi dengan penutupan sekunder kulit skrotum dan penempatan testis dapat dilakukan, jika memungkinkan dapat dilakukan *graft* dengan *split thickness graft* pada rekonstruksi skrotum (Rapp *et al.*, 2005).

Pada kasus luka tembak, umumnya sekitar 90% testis tidak dapat diselamatkan pada semua kasus, gangguan total pada funikulus spermatis ditangani dengan memperbaiki vaskularisasi jika memungkinkan. Operasi mikro pada rekonstruksi vas deferens dengan *vasovasostomy* atau *tubulovasostomy* harus dilakukan pada kondisi hemodinamik stabil (Gomez *et al.*, 1993; Altarac, 1993).

Apabila terdapat kerusakan pada tunika albuginea, mobilisasi pada flap tunika vaginalis dapat digunakan dalam penutupan testis. Apabila pasien dalam kondisi tidak stabil atau rekonstruksi tidak dapat dilakukan, maka orkidektomi harus dilakukan. Tunika albuginea harus ditutup dengan jahitan benang kecil yang dapat diserap setelah menghilangkan jaringan nekrotik. Bahkan defek kecil pada tunika albuginea harus ditutup karena pembengkakan dan tekanan intratestis yang progresif dapat merusak tubulus seminiferus.

Apabila kedua testis rusak parah setelah dioperasi atau setelah orkidektomi, maka harus dilakukan ekstraksi sperma epididimis testis (TESE) untuk produksi di masa depan (Baniel and Sella 2001; Negri *et al.*, 2002). Laserasi luas pada kulit skrotum membutuhkan intervensi bedah untuk



Gambar 7.10 Trauma skrotum dengan testis ruptur. (Gomez *et al.*, 1993)

penutupan kulit setelah pembuangan benda asing. Karena sifat kulit skrotum yang elastis, umumnya sebagian besar defek dapat ditutup. Perawatan luka sangat penting dalam pemulihan (McAninch *et al.*, 1984).

Indikasi operasi eksplorasi pada trauma skrotum:

1. Ruptur testis, eksplorasi dengan melakukan evakuasi pada hematoma, eksisi tubulus seminiferus yang rusak, dan memperbaiki kerusakan pada tunika albuginea.
2. Trauma penetrasi, eksplorasi untuk melihat apakah ada trauma vaskular dan memperbaiki struktur jaringan yang rusak (Gomez *et al.*, 1993; Brandes *et al.*, 1995)

Pemberian antibiotik profilaksis direkomendasikan pada trauma penetrasi skrotum, meskipun data yang mendukung kurang. Pemberian profilaksis tetanus harus diberikan (Phonsombat *et al.*, 2008).

Komplikasi dan Prognosis

Komplikasi manajemen nonoperatif pada ruptur testis seringkali disebabkan oleh infeksi, atrofi, nekrosis, dan orkidektomi yang tertunda. Insiden testis yang dapat diselamatkan melebihi 90% dengan eksplorasi dan *repair* dalam waktu 3 hari setelah cedera (Del Villar *et al.*, 1973; Schuster, 1982; Fournier *et al.*, 1989; Cass dan Luxenberg, 1991). Nilai keselamatan testis dengan manajemen konservatif mencapai 33%, sedangkan pada orkidektomi yang tertunda antara 21% dan 55% (Schuster, 1982; Cass and Luxenberg, 1991; McAleer and Kaplan, 1995). Sekitar 45% dari pasien awalnya diterapi secara konservatif, pada akhirnya akan menjalani eksplorasi pembedahan karena rasa sakit, infeksi, dan hematoma persisten (Del Villar *et al.*, 1973; Cass dan Luxenberg, 1991). Waktu pemulihan dan waktu untuk kembali ke kegiatan normal secara signifikan berkurang setelah dilakukan pembedahan dini.

Tidak seperti ruptur testis pada trauma tumpul, trauma penetrasi testis dikaitkan dengan nilai keselamatan testis hanya 32% hingga 65% kasus (Bickel *et al.*, 1990; Gomez *et al.*, 1993; Brandes *et al.*, 1995; Cline *et al.*, 1998). Mayoritas pasien yang melalui pembedahan, memiliki fungsi hormonal dan kesuburan yang adekuat (Kukadia *et al.*, 1996).

DAFTAR PUSTAKA

- Altarac S. 1993. A case of testicle replantation. *J Urol*, vol 150:1507
- Alvarez-Alvarez, C., Luis, A., Farina, P. *et al.* 2005. *Idiopathic chronic hematocele of the vaginal sac*. *Int. Braz. J. Urol*, vol. 31 (6), pp. 555–557.
- Andipa, E.E., Liberopoulos, K., and Asvestis, C. 2004. *Magnetic resonance imaging and ultrasound evaluation of penile and testicular masses*. *World J Urol*, vol. 22, pp. 382.

- Baniel, J. and Sella A. 2001. *Sperm extraction at orchiectomy for testis cancer*. Fertil Steril vol 75, pp. 260.
- Brandes, S.B and Buckman, R.F., Chelsky, M.J., et al. 1995. *External genitalia gunshot wounds: a ten-year experience with fifty-six cases*. J Trauma 1995; vol 39, pp. 266–71.
- Bickel, A., Mata, J., Hochstein, L.M., et al. 1990. *Bowel injury as a result of penetrating scrotal trauma: review of associated injuries*. J Urol; vol 143, pp. 1017–8.
- Cass, A.S and Luxenberg. 1991. *Testicular injuries*. Urology, vol. 37, pp. 528.
- Churukanti, G.R., Kim, A., Rich, D.D., 2016. *Role of Ultrasonography for Testicular Injuries in Penetrating Scrotal Trauma*. Urology, vol. 95, pp. 208.
- Cline, K.J., Mata, J.A., Venable, D.B., et al. 1998. *Penetrating trauma to the male external genitalia*. J Trauma, vol. 44, pp. 492–494.
- Corrales, J.G. Corbel, L., and Cipolla, B. 1993. *Accuracy of ultrasound diagnosis after blunt testicular trauma*. J Urol, vol. 150, pp. 1834.
- Corrales, J.G., Corbel, L., and Cipolla, B. et al. 1993. *Accuracy of ultrasound diagnosis after blunt testicular trauma*. J Urol, vol. 150, pp. 1834–1836.
- Del Villar, R.G., Ireland, G.W, and Cass A.S. 1973. *Early exploration following trauma to the testicle*. J Trauma, vol. 13, pp. 600–601.
- Fournier, G.R., Jr. 1989. *Scrotal ultrasonography and the management of testicular trauma*. Urol Clin North Am, vol. 16, pp. 377.
- Guichard, G., El Ammari, J., Del Coro, C., et al. 2008. *Accuracy of ultrasonography in diagnosis of testicular rupture after blunt scrotal trauma*. Urology, vol. 71, pp. 52–56.
- Gomez, R.G., Castanheira, A.C.C., and McAninch, J.W. 1993. *Gunshot wounds to the male genitalia*. J Urol, vol. 150, pp. 1147.
- Kukadia, A.N., Ercole, C.J., Gleich, P., et al. 1996. *Testicular trauma: potential impact on reproductive function*. J Urol, vol. 156, pp. 1643–1646.
- Kratzik, C., Hainz, A., and Kuber, W. 1989. *Has ultrasound influenced the therapy concept of blunt scrotal trauma?* J Urol, vol. 142, pp. 1243.
- Lee, J.Y., Cass, A.S, and Streitz J.M. 1992. *Traumatic dislocation of testes and bladder rupture*. Urology, vol. 40, no. 6, pp. 506–508.
- Leibovitch, I., Ramon, J., Ben, C.,D. Nass, and B. Goldwasser. 1991. *Chronic hematocele complicating renal failure and hemodialysis*. J. Urol, vol. 146, pp. 162–164.
- Martinez-Pineiro, L., Jr. et al. 1992. *Value of testicular ultrasound in the evaluation of blunt scrotal trauma without haematocele*. Br J Urol, vol. 69, pp. 286.

- McAleer, I.M. and Kaplan, G.W. 1995. *Pediatric genitourinary trauma*. *Urol Clin North Am*, vol. 22, pp. 177–188.
- McAninch, J.W., Kahn, R.I., Jeffrey, R.B., Laing, F.C., Krieger, M.J. 1984. *Major traumatic and septic genital injuries*. *J Trauma*, vol. 24, pp. 291.
- Micallef, M. *et al.* 2001. *Ultrasound features of blunt testicular injury*. *Injury*, vol. 32, pp. 23.
- Moore, E.E., *et al.* 2016. *American Association of Surgical Trauma scaling system for organ specific injury*. *AAST Trauma scaling system*. pp. 22.
- Mulhall, J.P. *et al.* 1995. *Emergency management of blunt testicular trauma*. *AcadEmerg Med*. vol. 2, pp. 639.
- Monga, M, and Hellstrom, W.J. 2005. *Testicular trauma*. *Adolesc Med*, vol. 7, pp. 141.
- Morey, A.F., Metro, M.J., Carney, K.J., Miller, K.S., and McAninch, J.W. 2004. *Consensus on genitourinary trauma: external genitalia*. *Br J of Urol Int*, vol. 94, pp. 507.
- Nagarajan, V.P. *et al.* 1983. *Traumatic dislocation of testis*. *Urology*, vol. 22, pp. 521.
- Negri L, Albani E, Di Rocco M, Levi-Setti PE. 2002. *Aspermia and chronic testicular pain after imperforate anus correction. Cryopreservation of sperm cells extracted from whole orchiectomized testis: case report*. *Hum Reprod*, vol. 17, pp. 2935.
- Pollen, J.J. *et al.* 1982. *Traumatic dislocation of the testes*. *J Trauma*, vol. 22, pp. 247.
- Phonsombat, S., *et al.* 2008. *Penetrating external genital trauma: a 30-year single institution experience*. *J Urol*, vol. 180, pp. 192.
- Rapp, D.E, Cohn, A.B, Gottlieb, L.J., Lyon, M.B., and Bales, G.T. 2005. *Use of tissue expansion for scrotal sac reconstruction after scrotal skin loss*. *Urology*, vol. 65, pp. 1216.
- Schuster G. 1982. *Traumatic rupture of the testicle and the review of the literature*. *J Urol*, vol. 127, no. 6, pp. 1994–1996.
- Wasko, R. and Goldstein, A.G. 1966. *Traumatic rupture of the testicle*. *The Journal of Urology*, vol. 5, pp. 721–723.

PENATALAKSANAAN PASIEN GADUH GELISAH DI UNIT GAWAT DARURAT

Andini Dyah Sitawati

Departemen/KSM Ilmu Kesehatan Jiwa
Rumah Sakit Universitas Airlangga Surabaya, Indonesia
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga

PENDAHULUAN

Para tenaga medis di Instalasi Gawat Darurat (IGD) berpotensi menangani pasien gaduh gelisah setiap hari. Umumnya, pasien gaduh gelisah dibawa ke IGD oleh pihak ketiga, seperti keluarga, tetangga, masyarakat sekitar, atau bahkan pihak kepolisian yang dihubungi untuk menangani kondisi pasien tersebut. Pasien gaduh gelisah biasanya tidak memiliki *insight* terkait kondisinya saat itu, bahkan mengalami ketidakmampuan dalam menilai realita, sehingga pasien tidak merasa dirinya sakit dan tidak merasa perlu mencari pertolongan medis. Pasien gaduh gelisah yang tidak segera ditangani dengan baik akan berisiko mencederai dirinya sendiri dan orang-orang di sekitarnya.

DEFINISI

Kondisi gaduh gelisah dapat didefinisikan sebagai aktivitas psikomotor yang berlebihan, yang terkadang dikaitkan dengan kondisi ketegangan psikologis. Gejala-gejala ketegangan yang timbul termasuk berlari tanpa tujuan, mencengkeramkan tangan, pandangan mata yang terus-menerus, mengempalkan tinjunya, perkataan yang mendesak, diam, berteriak, dan membanting sesuatu atau mengancam orang lain (Indrawati, 2016).

ETIOLOGI

Kondisi gaduh gelisah merupakan salah satu kegawatdaruratan psikiatri, tetapi penyebabnya dapat terjadi karena kondisi medis umum pasien, atau akibat kondisi kejiwaan (psikiatri) pasien. Sayangnya, para tenaga medis saat ini masih sering terjebak dalam suatu stigma, di mana pasien gaduh gelisah sering dikaitkan dengan kondisi kejiwaan pasien, dengan kata lain karena pasien dianggap gila. Oleh karena itu, penting bagi para tenaga medis untuk lebih memahami akan adanya kemungkinan suatu kondisi organik yang melatarbelakangi kondisi pasien dan melakukan pemeriksaan secara holistik.

Kondisi medis umum yang sering dikaitkan dengan kondisi gaduh gelisah adalah hipoglikemia, hipoksia, *traumatic brain injury*, intoksikasi zat, perdarahan masif, hipertermia, hipotermia, meningitis, ensefalitis, ensefalopati, sepsis, stroke, status epileptikus, kejang, tumor otak, gangguan kelenjar tiroid, *Huntington's disease*, dan *Wilson's disease*. Sedangkan kondisi psikiatri yang dapat menimbulkan kondisi gaduh gelisah adalah delirium, gangguan mental organik, demensia, gangguan panik/cemas, gangguan kepribadian *borderline/paranoid*, gangguan depresi agitatif, gangguan mental dan perilaku akibat penyalahgunaan zat, skizofrenia, gangguan psikotik akut dan sementara, gangguan afektif bipolar episode kini manik dengan atau tanpa gejala psikotik, gangguan skizoafektif, autisme, retardasi mental, ADHD, dan amok (Garriga *et al.*, 2016; Indrawati, 2016; Mantovani, C. *et al.*, 2010; Maramis, 2009).

CARA PEMERIKSAAN

Pertama lakukan pemeriksaan awal yang akurat melalui pemeriksaan *vital sign*, mencari riwayat penyakit organik dan psikiatri beserta pengobatan pasien sebelumnya, lalu melakukan pemeriksaan kesadaran dan kognitif pasien. Jika perlu, dilakukan pula pemeriksaan laboratorium darah lengkap, kadar elektrolit, kadar gula darah, toksikologi urin, maupun tingkat oksigenasi pasien. Tes MMSE (*Mini Mental State Examination*) juga dapat dilakukan jika pasien sudah dalam keadaan tenang dan kooperatif untuk mendeteksi adakah gangguan kognitif. Kondisi gaduh gelisah sebaiknya ditangani dengan kecurigaan, disebabkan oleh adanya kondisi medik umum, terutama pada pasien yang tidak memiliki riwayat penyakit psikiatri sebelumnya.

Pemeriksaan ini bertujuan untuk mengetahui etiologi yang mendasari kondisi pasien, sekaligus untuk mengeksklusi kemungkinan adanya kondisi medis umum yang mengancam nyawa pasien (Garriga *et al.*, 2016; Mantovani *et al.*, 2010).

Dalam praktik sehari-hari, pasien sering salah terdiagnosis sebagai gangguan psikotik, padahal pasien jatuh dalam kondisi delirium dikarenakan pemeriksa tidak melakukan pemeriksaan secara holistik. Kondisi gaduh gelisah juga dapat disebabkan oleh adanya kondisi intoksikasi atau *withdrawal*, sehingga wawancara akan riwayat penggunaan zat pada pasien juga perlu dilakukan. Jika segala kemungkinan kondisi organik sudah tersingkirkan, maka dapat dipertimbangkan adanya gangguan psikiatri pada pasien (Garriga *et al.*, 2016).

TATALAKSANA

Literatur yang tersedia menyatakan ada empat poin penting dalam penanganan pasien gaduh gelisah yaitu, manipulasi lingkungan, *verbal de-escalation*, fiksasi mekanik, dan intervensi farmakologi, di antaranya (Garriga *et al.*, 2016):

Manipulasi Lingkungan

Perhatian utama dalam penanganan pasien gaduh gelisah adalah memastikan keselamatan pasien dan orang-orang yang ada di sekitar pasien. Tenaga medis jangan menempatkan dirinya di situasi yang tak menguntungkan, contohnya melakukan pemeriksaan seorang diri, melakukan pemeriksaan di ruang tertutup atau akses ke pintu keluar terhalang. Semua barang yang berpotensi mencederai diri pasien atau orang lain, sebaiknya dijauhkan dari jangkauan pasien. Tempatkan pasien di ruangan yang tenang dengan pencahayaan yang cukup, sambil ditemani oleh keluarga yang dikenal oleh pasien (Garriga *et al.*, 2016; Mantovani *et al.*, 2010).

Verbal de-Escalation

Teknik *verbal de-escalation* adalah suatu teknik untuk menenangkan pasien yang terbukti dapat mengurangi kondisi gaduh gelisah pasien dan potensi terjadinya tindak kekerasan pasien. Pemeriksa harus dapat bersikap

tenang, meyakinkan dan waspada akan apapun kemungkinan yang dapat terjadi (Garriga *et al.*, 2016).

Tabel 8.1 Teknik dasar *verbal de-escalation*

1.	Menghargai individu dan lingkungan
2.	Tidak bersifat provokatif
3.	Membina kontak verbal
4.	Komunikasi singkat/ringkas
5.	Identifikasi keinginan dan perasaan
6.	Dengarkan secara jelas apa yang diucapkan pasien
7.	Setuju atau setuju untuk tidak setuju
8.	Buat batasan jelas
9.	Tawarkan pilihan dan optimisme
10.	Ada tanya jawab antara pasien dan petugas

)Sumber: Garriga *et al.*, 2016)

Berdasarkan Tabel 8.1, tenaga medis hendaknya menghormati hak dan privasi pasien, tidak memprovokasi atau mengancam pasien karena akan makin memperparah kondisi gaduh gelisah pasien. Tenaga medis juga hendaknya mempertahankan kontak secara verbal dengan pasien, dengan cara mengajukan pertanyaan secara singkat, tidak terlalu panjang. Tanyakan bagaimana perasaan pasien dan adakah hal yang diinginkan. Dengarkan dan pahami perkataan pasien, baik yang tersurat maupun yang tersirat. Gunakan teknik *agree to disagree* jika hal tersebut dapat menenangkan pasien. Berikanlah keyakinan pada pasien bahwa kita berniat untuk membantunya, bukan untuk menyakitinya. Jika kondisi pasien sudah mulai tenang, terangkanlah kondisi pasien saat ini dan berikan penjelasan mengenai pemeriksaan dan terapi apa yang akan diberikan untuk pasien. Tenaga medis juga sebaiknya memberikan penjelasan pada keluarga maupun tenaga medis lain yang terkait mengenai kondisi pasien saat ini dan kemungkinan kondisi gaduh gelisahnya saat ini berisiko dapat mencederai diri pasien dan orang-orang di sekitarnya.

Fiksasi Mekanik (*Physical Restrain*)

Fiksasi dilakukan untuk membatasi mobilitas fisik pasien, dengan cara mengikat pasien menggunakan *cloth bands* agar pasien tidak mencederai

dirinya sendiri maupun orang lain. Fiksasi harus dilakukan secara hati-hati agar tidak mencederai pasien. Komplikasi yang dapat terjadi akibat fiksasi mekanik adalah trauma psikologis pasien, dehidrasi, fraktur ekstremitas, depresi napas, bahkan kematian mendadak. Oleh karena itu, pasien juga harus dimonitoring secara ketat selama difiksasi (Garriga *et al.*, 2016; Mantovani *et al.*, 2010).

Adapun tata caranya adalah sebagai berikut:

1. Alasan fiksasi harus dijelaskan dengan tenang kepada pasien dan keluarganya. Bila berkeberatan, mak perlu memotivasi pasien dan keluarga akan perlunya fiksasi.
2. Obat sedatif parenteral harus tersedia dan diberikan segera setelah fiksasi selesai, jika pasien masih terus berontak setelah dilakukan fiksasi.
3. Fiksasi harus dilakukan oleh banyak orang, idealnya minimum 5 orang. “Unjuk kekuatan” demikian ini biasanya menyebabkan pasien lebih menurut.
4. Dilakukan dengan terencana, masing-masing petugas secara serempak meraih dan memegang satu anggota badan dan satu orang melindungi kepala pasien.
5. Sebaiknya tindakan dilakukan saat perhatian pasien teralihkan.
6. Pasien dibaringkan tanpa mencederainya.
7. Ikatan hendaknya tidak menyakitkan atau membahayakan. Pasien harus sering diperiksa oleh petugas untuk keamanan dan kenyamanan pasien. Hal terpenting adalah jangan sampai ekstremitas pasien terpuntir sehingga menyebabkan traksi atau kompresi nervus.
8. Observasi pula jumlah *intake* dan *ouput* cairan tubuh (makan-minum pasien serta hasrat untuk buang air kecil dan buang air besar).
9. Sesudah fiksasi, dilakukan pemeriksaan fisik. Jika diperlukan, maka dapat berkonsultasi pada bidang lain.
10. Jika pasien masih gelisah, maka diberikan fiksasi kimiawi/medikamentosa.
11. Dalam keadaan di mana perawatan organik lebih diutamakan, pertimbangkan untuk alih rawat inap di tempat yang lebih sesuai.
12. Pasien intoksikasi difiksasi pada posisi dekubitus lateralis sinistra dan diobservasi ketat untuk mencegah aspirasi.
13. Selesai tindakan, petugas mendiskusikan proses yang baru dilakukan.
14. Waktu *visit*, pasien dievaluasi kemampuannya dalam mengontrol tingkah laku dan kepatuhan pada perintah staf.

15. Saat pelepasan bertahap dari fiksasi (dan isolasi) ditentukan berdasarkan hasil evaluasi di atas.
16. Setelah fiksasi dilepaskan, petugas membicarakan dengan pasien, bagaimana perasaannya terhadap fiksasi itu, apa yang menyebabkan perilaku pasien dan apa yang dapat mencegahnya (Maramis, 2009; Sadock *et al.*, 2007).

Intervensi Farmakologi

Sedasi total dulunya merupakan tujuan utama dalam penanganan pasien gaduh gelisah. Tetapi hal ini ternyata menyulitkan membangun *therapeutic alliance*, penentuan diagnosis, dan observasi kondisi pasien. Penggunaan obat saat ini lebih bertujuan untuk menenangkan pasien dan mengurangi agresivitas pasien, tetapi pemeriksa masih memungkinkan untuk melakukan pemeriksaan yang diperlukan.

Obat yang paling sering digunakan biasanya adalah obat injeksi antipsikotik tipikal (haloperidol), obat golongan benzodiazepine (diazepam, lorazepam) dan obat injeksi antipsikotik atipikal (Olanzapine, Aripiprazole).

Tabel 8.2 Medikamentosa yang biasa digunakan untuk mengatasi pasien gaduh gelisah

Nama Obat	Dosis	Keuntungan	Kerugian
Aripiprazole	Hanya pemberian secara IM yang efektif untuk agitasi Dosis: 9,75 mg IM, dapat diulang 30 menit kemudian, hingga dosis maksimal 30 mg/hari	<ul style="list-style-type: none"> • Risiko rendah terjadi EPS atau distonia, • Sedasi kurang 	<ul style="list-style-type: none"> • Tidak untuk jangka panjang, • Dapat menimbulkan akathisia, • Harga lebih mahal

Nama Obat	Dosis	Keuntungan	Kerugian
Diazepam	5–10 mg PO atau IM	<ul style="list-style-type: none"> • Tidak ada efek EPS dan distonia, • Dapat digunakan untuk <i>withdrawal</i> alkohol atau benzodiazepine 	<ul style="list-style-type: none"> • Depresi respirasi, • Metabolit aktif dalam masa paruh lama dan menyebabkan masalah jika fungsi liver terganggu
Haloperidol	5–10 mg IM; dapat diulang 30 menit kemudian dengan dosis maksimal 30–45 mg. Dosis maksimal 60 mg/ hari	<ul style="list-style-type: none"> • Sedatif • Onset cepat • Lebih murah 	<ul style="list-style-type: none"> • Reaksi distonia • EPS • Menurunkan ambang kejang • Pemanjangan QT interval (terutama jika diberikan melalui intravena)
Lorazepam	1–4 mg PO	<ul style="list-style-type: none"> • Tidak menyebabkan EPS dan distonia • Juga digunakan untuk mengatasi <i>withdrawal</i> alkohol dan benzodiazepine • Baik pada pasien dengan gangguan fungsi liver 	<ul style="list-style-type: none"> • Agitasi dan disinhibisi paradoksikal • Depresi respirasi

Nama Obat	Dosis	Keuntungan	Kerugian
Olanzapine	5–10 mg IM, dapat diulang 30–45 menit kemudian, dengan dosis maksimal 20 mg/hari	<ul style="list-style-type: none"> • Risiko rendah terjadi EPS dan distonia • Kurang bersifat sedasi 	<ul style="list-style-type: none"> • Dosis maksimum tercapai cepat • Mahal

(Sumber: Riba, 2010)

KESIMPULAN

Gaduh-gelisah merupakan suatu keadaan yang digolongkan dalam kedaruratan psikiatri. Keadaan ini bukanlah suatu diagnosis akan tetapi hanya menunjuk kepada suatu keadaan tertentu yang biasanya timbul secara akut atau subakut. Penyebab kondisi gaduh gelisah dapat terjadi karena kondisi medis umum atau merupakan bagian dari gangguan psikiatri (jika kondisi medis umum pasien normal). Penanganan pasien gaduh gelisah sedini mungkin dapat mengurangi potensi pasien untuk mencederai dirinya sendiri maupun orang lain.

DAFTAR PUSTAKA

- Garriga, M., Pacchiarotti, I., Kasper, S. *et al.* 2016. *Assesment and Management of Agitation in Psychiatry: Expert Consensus*. The World Journal of Biological Psychiatry, vol. 17, no. 2, pp. 86–128.
- Indrawati, M. 2016. *Neuroleptisasi Cepat: Masih Relevankah Saat Ini?*. Karya tulis ilmiah PPDS di Departemen Ilmu Kesehatan Jiwa. Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya, hal. 3–5.
- Mantovani, C., Migon, M.N., Alheira, F.V., Del-Ben, C.M. 2010. *Managing Agitated or Aggressive Patients*. Revista Brasileira de Psiquiatri, vol. 32, no. 2, hal S96–S103.
- Maramis, W.F. dan Maramis, A.A. 2009. *Catatan Ilmu Kedokteran Jiwa Ed. 2*. Surabaya: Airlangga University Press.
- Riba, M.B. dan Ravindranath D. 2010, *Clinical Manual of Emergency Psychiatry 1st ed.* American Psychiatric Publishing Inc., Washington DC.
- Sadock, B.J., Sadock, V.A., Ruiz, P. 2007. *Kaplan and Sadock's Synopsis of Psychiatry Ed. 11*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins.

STEVEN-JOHNSONS SYNDROME (SJS) DAN TOXIC EPIDERMAL NECROLYSIS (TEN)

Afif Nurul Hidayati

Departemen/KSM/SMF Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin
Rumah Sakit Universitas Airlangga
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga
RSUD Dr. Soetomo, Surabaya, Indonesia

PENDAHULUAN

Rash dan keluhan kulit sering ditemui dalam kehidupan sehari-hari dan beberapa diantaranya termasuk dalam kegawatdaruratan dermatologi, sehingga tenaga kesehatan perlu mengetahui tipe-tipe kelainan yang termasuk dalam kegawatdaruratan dalam bidang dermatologi yang dapat mengancam keselamatan pasien. Selain itu juga perlu memahami penatalaksanaan yang tepat dalam menangani kasus-kasus tersebut. Tidak kalah penting adalah memahami waktu dan cara yang tepat dalam merujuk pasien yang mengalami kegawatdaruratan dalam bidang kulit. Dalam makalah ini disajikan tentang beberapa kondisi yang termasuk dalam kegawatdaruratan khususnya yang memberikan gambaran nekrolisis epidermal yaitu *Steven-Johnsons Syndrome* (SJS) dan *Toxic Epidermal Necrolysis* (TEN).

Definisi

Steven-Johnson Syndrome (SJS) dan *Toxic Epidermal Necrolysis* (TEN) merupakan reaksi akut berupa nekrosis dan epidermolisis yang berat pada kulit dan mukosa yang mengancam jiwa yang terutama diinduksi oleh obat (Edwards dan Aronson, 2000; James *et al.*, 2011; Valeyrie and Roujeau, 2012). SJS dan TEN merupakan erupsi alergi obat yang paling berat (James *et al.*, 2011).

Epidemiologi

Insidensi SJS sekitar 1–6 kasus perjuta orang-tahun dan TEN sekitar 0,4–1,2 kasus perjuta orang-tahun. Dapat terjadi pada semua umur, meningkat pada dekade keempat, lebih sering pada wanita. Mortalitas SJS sekitar 5–12% sedangkan TEN sekitar 30% (Valeyrie and Roujeau, 2012). Beberapa faktor seperti usia lanjut, kondisi komorbiditas yang menyertai, dan luasnya lesi menentukan prognosis pasien seperti dijelaskan pada Tabel 9.1.

Tabel 9.1 SCORTEN: *A Prognostic Scoring System for Patients with Epidermal Necrolysis*

SCORTEN	
Faktor prognosis	Poin
• Usia > 40 tahun	1
• Denyut jantung > 120 kali/menit	1
• Kanker atau keganasan hematologis	1
• Area permukaan tubuh yang terkena > 10%	1
• Kadar urea serum > 10 mM	1
• Kadar bikarbonat serum > 20 mM	1
• Kadar glukosa serum > 14 mM	1
SCORTEN	Mortality rate (%)
0–1	3,2
2	12,1
3	35,8
4	58,3
5	90

(Sumber: Valeyrie dan Roujeau, 2012)

Etiologi dan Patogenesis

Patofisiologi SJS dan TEN secara pasti belum diketahui, tetapi diduga faktor paling penting dan paling sering adalah obat-obatan. Lebih dari 100 obat dapat menyebabkan SJS dan TEN. Terjadi reaksi sitotoksik yang mengakibatkan nekrosis epidermis yang disertai dengan infiltrat mononuklear akibat reaksi sel imun terutama Sel T sitotoksik terhadap bentuk *native* obat. Sekitar 20% SJS dan TEN penyebabnya idiopatik. Agen penyebab infeksi lebih sering menyebabkan *eritema multiforme*, walaupun dapat berkaitan dengan SJS dan TEN tetapi jarang (Edwards dan Aronson, 2000; James *et al.*, 2011; Valeyrie

dan Roujeau, 2012). Kerentanan genetik yaitu HLA-B*1502 dan HLA-B*5801 berperan penting terhadap beberapa obat (Valeyrie and Roujeau, 2012).

Tabel 9.2 Obat-obatan yang berisiko menyebabkan SJS dan TEN

High Risk	Lower Risk	Doubtful Risk	No Evidence of Risk
Allopurinol	Acetic acid NSAIDs (e.g., diclofenat	Paracetamol (acetaminophen)	Aspirin
Sulfamethoxazole	Aminopenicillins	Pyrazolone analgesics	Sulfonylurea
Sulfadiazine	Cephalosporins	Corticosteroids	Thiazide dluretics
Sulfapyridine	Quinolones	Other NSAIDs (except aspirin)	Furosemide
Sulfadoxine	Cyclins	Sertraline	Aldactone
sulfasalazine	Macrolides		Calcium channel blockers
Carbamazepine			β Blockers
Lamotrigine			Angiotensin- converting enzyme inhibitors
Phenobarbital			Angiotensin II receptor antagonists
Phenytoin			Statins
Phenylbutazone			Harmones
Nevirapine			Vitamins
Oxicam NSAIDs			
Thiacetazone			

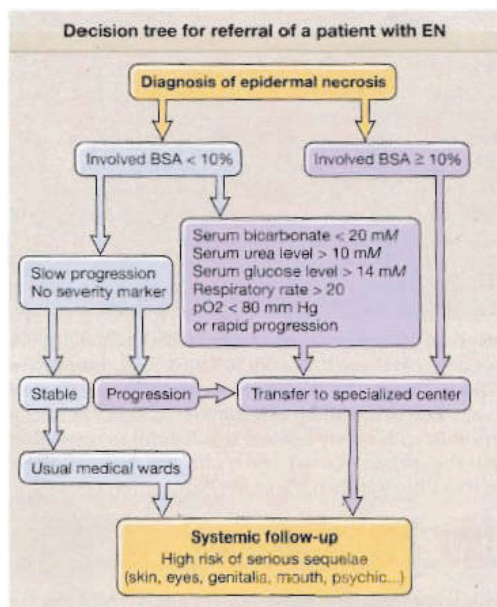
(Sumber: Valeyrie dan Roujeau, 2012)

Tabel 9.2 menunjukkan beberapa obat tergolong mempunyai risiko tinggi yang sering menyebabkan SJS dan TEN, antara lain alopurinol, obat-obat golongan sulfa, obat-obat neuroleptik, dan beberapa *non-steroid anti-inflammation* (NSAID) golongan oxicam. Beberapa obat mempunyai potensi rendah menyebabkan SJS dan TEN, misalnya NSAID golongan asam asetat (diklofenak), beberapa antibiotik (aminopenisilin, sefalosporin, kuinolon, siklin, dan makrolid). Beberapa obat masih diduga mempunyai risiko menyebabkan SJS dan TEN (parasetamol, pirasolon, kortikosteroid, beberapa NSAID kecuali aspirin, sertraline). Beberapa obat tidak terbukti memiliki risiko menyebabkan SJS dan TEN, misal aspirin, sulfonilurea, beberapa diuretik, beberapa hormon, beberapa antihipertensi, dan vitamin

(Valeyrie and Roujeau, 2012). Sebuah penelitian multisenter menunjukkan bahwa penyebab terbanyak SJS dan TEN terbanyak adalah obat antimikrobia sebesar 50%, NSAID sebesar 22,41%, dan anti kejang sebesar 18,96% (Barvaliya *et al.*, 2011).

Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis dimulai dalam 8 minggu (biasanya 4–30 hari) setelah terpajan obat pertama kali, tetapi ada yang terjadi dalam beberapa jam. Gejala nonspesifik misalnya demam, nyeri kepala, *rhinitis*, batuk, malaise dapat mendahului lesi mukokutan 1–3 hari sebelumnya. Kemudian disusul nyeri telan atau rasa terbakar atau menyengat pada mata (Edwards and Aronson, 2000; James *et al.*, 2011; Valeyrie and Roujeau, 2012). Manifestasi klinis SJS dan TEN yang mengalami nekrolisis epidermal bervariasi. Pedoman dalam merujuk pasien ke tempat layanan kesehatan yang sesuai adalah dengan mempertimbangkan kondisi klinis masing-masing pasien (Gambar 9.1).



Gambar 9.1 Alur rujukan pasien SJS dan TEN. (Valeyrie dan Roujeau, 2012)

Setelah didiagnosis TEN, dievaluasi BSA yang terkena. Jika BSA < 10% dan progresivitas penyakit lambat serta tidak didapatkan pertanda yang berat, kemudian kondisi pasien stabil, maka pasien dirawat inap standar. Jika pasien mengalami progresivitas penyakit, maka pasien sebaiknya dirujuk ke pusat pelayanan yang terdapat tenaga ahli. Jika BSA yang terkena \geq 10% disertai beberapa kelainan laboratorium misalnya bikarbonat serum, kadar urea, kadar glukosa, *respiratory rate* meningkat, dan tekanan O₂ < 80 mmHg, maka sebaiknya pasien langsung dirujuk ke pelayanan kesehatan yang terdapat tenaga ahli (Gambar 9.1).

Lesi Kulit

Erupsi kulit diawali pada wajah, badan bagian atas, dan ekstremitas bagian proksimal, serta distribusi simetris. Ekstremitas bagian distal jarang terkena walaupun dapat terjadi. Lesi menyebar dengan cepat dalam beberapa hari bahkan dalam beberapa jam. Lesi awal berupa bercak eritematosa berwarna merah keunguan atau purpura, berbentuk tidak beraturan dengan kecenderungan bergabung. Sering muncul lesi atipik dengan bagian tengah lebih gelap. Lesi nekrotik cenderung meluas, dapat terbentuk bula dengan *Nikolsky sign* positif dan mudah pecah meninggalkan lesi yang *oozing*. Purpura dan makula eritematosa berkembang menjadi bula yang rapuh dan epidermolisis, terutama di badan dan tungkai atas (Edwards dan Aronson, 2000; James *et al.*, 2011; Valeyrie dan Roujeau, 2012).

Berdasarkan luasnya lesi kulit berdasarkan *Body Surface Area* (BSA) dibedakan menjadi (Valeyrie dan Roujeau, 2012):

1. SJS: kurang dari 10% (BSA)
2. SJS/TEN *overlap*: 10%–30% BSA
3. TEN: lebih dari 30% BSA

Keterlibatan Mukosa

Keterlibatan membran mukosa terjadi sekitar 90% kasus. Diawali dengan erupsi eritematosa kemudian menjadi erosi di mukosa mulut, mata, dan genitalia yang sangat nyeri. Hal tersebut menyebabkan fotofobia, konjungtivitis, dan nyeri saat miksi (James *et al.*, 2011; Edwards dan Aronson, 2000; Valeyrie dan Roujeau, 2012).

Gejala Ekstrakutan

Dapat terjadi komplikasi di saluran pernapasan misalnya batuk, bronkiolitis, bahkan dapat terjadi *Acute Respiratory Distress Syndrome* (ARDS). Komplikasi di saluran pencernaan akibat nekrosis epitel pada esophagus, usus, atau kolon yang bermanifestasi diare, malabsorpsi, melena, bahkan perforasi. Dapat terjadi gangguan ginjal berupa proteinuria, mikroalbuminemia, hematuria, azotemia (Edwards dan Aronson, 2000; James *et al.*, 2011; Valeyrie dan Roujeau, 2012).



Gambar 9.2 *Steven-Johnson Syndrome* (SJS). Lesi awal berupa bercak eritematosa berwarna merah keunguan atau purpura; bentuknya tidak beraturan dengan kecenderungan bergabung. Sering didapatkan lesi di mukosa. (Sumber: Afif Nurul Hidayati, 2017)

Laboratorium

Tidak ada pemeriksaan laboratorium yang memastikan diagnosis. Pemeriksaan laboratorium penting untuk mengevaluasi keparahan dan untuk kepentingan penatalaksanaan. Pemeriksaan yang diperlukan adalah darah lengkap, urin lengkap, gas darah, elektrolit, albumin, fungsi ginjal, fungsi liver, gula darah. Pemeriksaan histopatologi diperlukan jika diagnosis meragukan. Pada pemeriksaan histopatologis didapatkan apoptosis keratinosit, nekrosis,



Gambar 9.3 *Toxic Epidermal Necrolysis (TEN)*. Tampak lesi berupa epidermolisis. (Sumber: Afif Nurul Hidayati, 2017)

bula, infiltrat mononuklear, dan eosinofil (Edwards and Aronson, 2000; Valeyrie and Roujeau, 2012).

Penatalaksanaan

SJS dan TEN merupakan kondisi yang mengancam jiwa sehingga perlu manajemen yang optimal (James *et al*, 2011; Valeyrie dan Roujeau, 2012). Beberapa terapi diperlukan untuk penatalaksanaan SJS dan TEN, yaitu:

1. Segera hentikan obat yang dicurigai
2. Terapi suportif dan simptomatis
3. Dijaga keseimbangan elektrolit dan hemodinamik
4. Menjamin nutrisi yang cukup
5. Terapi antibiotik jika dicurigai ada infeksi sekunder, pilih antibiotik yang jarang menyebabkan SJS dan TEN
6. Perawatan mata jika ada lesi di mukosa mata.
7. Perawatan mukosa rongga mulut
8. Perawatan genitalia
9. Kortikosteroid
10. *Intravenous immunoglobulin (IVIG)*
11. Siklosporin
12. *Plasmapheresis* atau hemodilisis
13. Anti TNF- α

SJS dan TEN merupakan penyakit yang mengancam jiwa. Diagnosis segera dan penghentian obat-obatan yang diduga menjadi penyebab, serta terapi suportif yang dilakukan di rumah sakit diperlukan segera. Perlu diberikan terapi simptomatis untuk meningkatkan kualitas pasien. Keseimbangan elektrolit, hemodinamik, dan nutrisi yang cukup juga memegang peran penting untuk kesembuhan. Perawatan lesi kulit dan mukosa serta gejala lain yang menyertai juga penting dilakukan dengan tepat. Jika diduga ada infeksi yang menyertai, maka perlu diberikan antibiotik dengan pemilihan antibiotik yang tepat atau antibiotik yang bukan merupakan penyebab SJS dan TEN (Valeyrie and Roujeau, 2012).

Terapi kortikosteroid masih kontroversial. Beberapa penelitian membuktikan kortikosteroid dapat mencegah perluasan penyakit ketika diberikan selama fase awal, terutama pemberian intravena dalam beberapa hari. Penelitian lain menyimpulkan kortikosteroid tidak dapat menghentikan proses penyakit dan dapat menyebabkan efek samping terutama sepsis. Beberapa studi kohor lain dengan desain studi yang besar menganjurkan terapi steroid pada SJS dan TEN dengan hasil yang bagus (Lee *et al.*, 2012; Valeyrie dan Roujeau, 2012).

Usulan penggunaan IVIG berdasarkan hipotesis bahwa kematian sel melalui perantaraan Fas dapat dicegah atau diputus rantainya dengan anti-Fas yang ada pada immunoglobulin (Ig). Hasil penelitian masih belum konsisten, sebagian menunjukkan hasil baik, sebagian menolak pemakaian IVIG untuk TEN dan SJS. Mekanisme Fas-L/Fas juga bukan merupakan mekanisme utama terjadinya SJS dan TEN (Valeyrie and Roujeau, 2012).

Siklosporin merupakan agen immunosupresif kuat yang secara teori dapat mengaktifkan sitokin Th2, menghambat sel T CD8+ sitotoksik, dan antiapoptosis melalui hambatan Fas-L, *nuclear factor- κ B* (NF- κ B), dan TNF- α . Beberapa laporan kasus melaporkan efektivitas siklosporin A dalam menghambat progresi SJS dan TEN jika diberikan di fase awal, tetapi masih perlu pembuktian yang lebih lanjut (Reese *et al.*, 2011; Valeyrie and Roujeau, 2012).

Laporan kasus yang terbatas menggunakan *plasmapheresis* atau hemodialisis untuk SJS dan TEN. Tetapi keterbatasan studi dan penggunaan kateter intravaskular yang diperlukan untuk terapi menyebabkan terapi ini tidak direkomendasikan. Anti TNF- α antibodi monoklonal pernah digunakan untuk terapi SJS dan TEN, tetapi karena keterbatasan bukti ilmiah belum direkomendasikan lebih lanjut (Valeyrie and Roujeau, 2012).

Diagnosis Banding

Diagnosis banding SJS antara lain *eritema multiforme*, *varicela*, *Acute Generalized Exanthematous Pustulosis (AGEP)*, *generalized bullous drug eruption*, pemfigus paraneoplastik, reaksi fototoksik, *graft-versus-host disease*, toksisitas kimia, dan luka bakar (Edwards and Aronson, 2000; James *et al.*, 2011; Valeyrie dan Roujeau, 2012).

Komplikasi

Beberapa komplikasi yang dapat terjadi antara lain infeksi bahkan sampai sepsis, gagal organ, komplikasi pada paru, kekeringan konjungtiva, dan gangguan lakrimasi. Lesi pada kulit dapat meninggalkan hipopigmentasi atau hiperpigmentasi (Edwards and Aronson, 2000; James *et al.*, 2011; Valeyrie and Roujeau, 2012).

DAFTAR PUSTAKA

- Barvaliya, M., Sanmukhani, J., Patel, T., *et al.* 2011. *Drug-induced Stevens-Johnson syndrome (SJS), toxic epidermal necrolysis (TEN), and SJS-TEN overlap: A multicentric retrospective study*. *Journal of Postgraduate Medicine*, vol. 57, no. 2, pp. 115–119.
- Edwards, I.R. and Aronson, J.K. 2000. *Adverse drug reactions: definitions, diagnosis, and management*. *LANCET* 2000, vol. 356, pp. 1255–2259.
- James, W.D., Elston, D.M., Berger, T.G., and Andrews, G.C. 2011. *Andrews' Diseases of the skin: clinical dermatology*. London: Saunders–Elsivier.
- Lee, H.Y., Dunant, A., Sekula, P., *et al.* 2012. *The role of prior corticosteroid use on the clinical course of Stevens–Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: a case–control analysis of patients selected from the multinational EuroSCAR and RegiSCAR studies*. *Clinical and Laboratory Investigations*, vol 167, no. 3, pp. 555–562.
- Reese, D., Henning, J.S., Rockers, K., *et al.*, 2011. *Cyclosporine for SJS/TEN: a case series and review of literature*. *Europe PMC*, vol. 87, no. 1, pp. 24–29.
- Valeyrie-Allanore, L. and Roujeau, J.C. 2012. *Epidermal necrolysis (Steven-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis)*. In: Goldsmith, L.A., Katz, S.I., Gilchrest, B.A., Paller, A.S., Leffell, D.J., Wolff, K., editors. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine, 8th ed.* New York: McGraw-Hill, pp. 439–448.

EXFOLIATIVE DERMATITIS **(ERITRODERMI)**

Afif Nurul Hidayati

Departemen/KSM/SMF Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin
Rumah Sakit Universitas Airlangga
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga
RSUD Dr. Soetomo, Surabaya, Indonesia

PENDAHULUAN

Di antara kelainan kulit yang mayoritas merupakan kelainan yang ringan, ada beberapa kelainan kulit yang termasuk dalam kegawatdaruratan di bidang dermatologi, sehingga tenaga kesehatan perlu mengetahui diagnosis dan penatalaksanaan yang tepat. Selain itu, juga perlu memahami waktu dan cara yang tepat dalam merujuk pasien yang mengalami kegawatdaruratan dalam bidang kulit. Dalam makalah ini disajikan penyakit yang termasuk dalam kegawatdaruratan di bidang dermatologi yang memberikan gambaran *exfoliative dermatitis* yaitu eritrodermi.

DEFINISI

Eritrodermi (*Exfoliative Dermatitis/ED*) merupakan eritema dan skuama pada kulit difus yang melibatkan lebih dari 90% area permukaan tubuh. ED merupakan salah satu kondisi kulit yang berpotensi mempunyai komplikasi sistemik dan mengancam nyawa karena gangguan keseimbangan elektrolit, gangguan termoregulator, demam, takikardi, kegagalan *cardiac output*, hipoalbuminemia, dan sepsis (Edwards dan Aronson, 2000; James *et al.*, 2011; Grant-Kels *et al.*, 2012).

EPIDEMIOLOGI

Insidensi ED sekitar 0,9–71,0 per 100.000 pasien rawat jalan. Laki-laki lebih sering daripada wanita. Semua umur dapat terkena, tetapi terutama pada dewasa rata-rata 41–61 tahun dan jarang terjadi pada anak-anak (Grant-Kels *et al.*, 2012). Dermatosis yang diderita sebelumnya memegang peranan penting dalam terjadinya ED. Psoriasis merupakan dermatosis yang paling sering mendasari terjadinya ED (Grant-Kels *et al.*, 2012).

ETIOLOGI DAN PATOGENESIS

Underlying Ethiology

Beberapa penyakit/kondisi kulit yang mendasari terjadinya ED adalah (Edwards dan Aronson, 2000; Grant-Kels *et al.*, 2012; Yuan *et al.*, 2010; Hafeez *et al.*, 2010):

1. Psoriasis
2. Dermatitis atopik
3. Dermatitis seboroik
4. Spongiosis dermatoses
5. Reaksi hipersensitivitas
6. *Cutaneous T-cell lymphoma* (CTCL)
7. Obat-obatan
8. Kelainan kongenital (iktiosis)
9. Jarang: penyakit imun bulosa, penyakit jaringan ikat, infeksi (*scabies*, dermatofitosis), *pyriyiasis rubra pilaris* (PRP), dan keganasan.
10. Idiopatik (20%)

Di antara penyebab-penyebab tersebut yang sering mendasari sebagai *Underlying Diseases* ED adalah psoriasis, dermatitis atopik, dan dermatitis spongiosis yang lain, reaksi hipersensitivitas karena obat, dan CTCL (Grant-Kels *et al.*, 2012). Terjadinya ED pada umumnya perlu faktor pencetus. Faktor pencetus ED adalah (Edwards dan Aronson, 2000; Grant-Kels *et al.*, 2012):

1. Obat-obatan: litium, terbinafin, antimalaria, antiepilepsi, antibiotik (penisilin, sulfonamide, dan vancomycin), alopurinol, *gold*, cimetidine, dan dapson.
2. Iritan topikal misalnya tar
3. Penyakit sistemik
4. Penghentian kortikosteroid topikal yang poten atau kortikosteroid oral

5. Metroteksat
6. Agen biologi (efalizumab)
7. Infeksi misalnya HIV (*Human Immunodeficiency Virus*)
8. Kehamilan
9. Stres emosional
10. Fototerapi

Patogenesis

Masih belum diketahui dengan pasti mekanisme penyakit yang mendasari perkembangan terjadinya ED. Beberapa sitokin dan kemokin yang berperan dalam patogenesis ED adalah sel Th1 dan sitokinnya, sel Th2 dan sitokinnya, reseptor kemokin CCR4, CCR5, serta CXCR3. Interaksi molekul adesi (ICAM 1, VCAM 1, E-selektin) dengan ligan penting dalam menentukan respons imunologis. Interaksi molekul adesi dan sitokin meningkatkan mitosis dan kecepatan *turn over* epidermis. Skuama menyebabkan kehilangan protein, asam amino, dan asam nukleat. Kolonisasi *Staphylococcus aureus* atau antigen lain seperti *toxic shock syndrome toxin-1* berperan pada patogenesis ED (Edwards dan Aronson, 2000; Grant-Kels *et al.*, 2012).

Manifestasi Klinis

Riwayat Penyakit

Penting dicari penyakit atau kondisi kulit yang mendasari sebelumnya serta faktor risiko yang memicu timbulnya ED. Anamnesis yang cermat terhadap dermatosis sebelumnya yang diderita sangat membantu diagnosis. Kondisi-kondisi yang merupakan faktor pencetus juga perlu dicari. Onset terjadinya ED juga bermanfaat untuk menentukan penyakit dasarnya. Misalnya, dermatosis primer biasanya mempunyai onset lambat. Tetapi, jika penyebabnya reaksi obat, maka mempunyai perjalanan penyakit yang cepat. ED karena antikonvulsan, antibiotik, dan alopurinol biasanya terjadi dalam waktu 2–5 minggu setelah konsumsi obat (Edwards dan Aronson, 2000; Grant-Kels *et al.*, 2012).

Lesi Kulit

Presentasi klasik ED berupa bercak eritematosa yang meluas dan menyatu menjadi generalisata. Definisi ED adalah jika melibatkan lebih dari

90% permukaan kulit pasien. Beberapa hari setelah muncul eritematosa, skuama tipis keputihan atau kekuningan muncul. Lesi dapat mengenai rambut dan kuku. Skuama pada kulit kepala, alopesia, efluvium yang difus dapat terjadi. Dapat juga terjadi onikolisis, subungual hiperkeratosis, *splinter hemorrhages*, paronikia, *Beau's line*. Gambaran spesifik penyakit yang mendasari dapat membantu diagnosis, namun seringkali sulit didapatkan gambaran khas dermatosis sebelumnya jika sudah terjadi ED (Edwards dan Aronson, 2000; Grant-Kels *et al.*, 2012).

Gejala yang berkaitan

ED bisa disertai gejala-gejala seperti takikardia, gagal jantung, gangguan termoregulator, limfadenopati, hepatomegali, splenomegali, dan pretibial edematosa (Edwards dan Aronson, 2000; Grant-Kels *et al.*, 2012).

Laboratorium

Pemeriksaan laboratorium tidak spesifik. Dapat terjadi anemia, leukositosis, limfositosis, eosinophilia, IgE meningkat, albuminemia, peningkatan sedimentasi eritrosit, ketidakseimbangan elektrolit, gangguan fungsi ginjal dan liver. Perlu dilakukan pemeriksaan lain yang menunjang diagnosis atau menyingkirkan diagnosis dari kelainan yang timbul. Pemeriksaan histopatologi ED sebagian besar tidak spesifik, sebagian tergantung penyakit yang mendasari. Kebanyakan gambaran histopatologi sulit untuk menunjukkan penyakit dasarnya. Pemeriksaan penunjang lain diperlukan sesuai dengan kemungkinan penyakit yang sebelumnya mendasari (Edwards dan Aronson, 2000; Grant-Kels *et al.*, 2012).

Diagnosis

Diagnosis ED meliputi (Edwards dan Aronson, 2000; Grant-Kels *et al.*, 2012; Nisha *et al.*, 2015):

1. Riwayat penyakit
2. Pemeriksaan fisik
3. Mencari kelainan kulit yang berhubungan/mendasari atau sebagai penyebab
4. Dermatohistopatologi
5. Laboratorium lain yang diperlukan sesuai kondisi pasien



Gambar 10.1 Lesi eritrodermi berupa macula eritematosa dan skuama hampir di seluruh tubuh pasien. (Sumber: Afif Nurul Hidayati, 2017)

Penatalaksanaan

Penatalaksanaan ED meliputi hal-hal sebagai berikut (Edwards dan Aronson, 2000; Grant-Kels *et al.*, 2012; Zattra *et al.*, 2012; Nisha *et al.*, 2015):

1. Perawatan di rumah sakit untuk kasus yang akut
2. Menurunkan gejala simptomatis yang diarahkan ke penyakit/kondisi yang mendasari/berhubungan atau sebagai penyebab
3. Penatalaksanaan komplikasi sistemik yang potensial terjadi

4. Keseimbangan hemodinamik dan elektrolit
5. Nutrisi yang baik
6. Antihistamin dapat diberikan jika diperlukan untuk tujuan sedasi atau menurunkan gejala pruritus
7. Antibiotik diberikan jika terjadi infeksi sekunder
8. Terapi sesuai kelainan kulit sebelumnya yang mendasari
9. Terapi kondisi yang merupakan komorbiditas
10. Kortikosteroid sistemik bermanfaat untuk ED karena reaksi hipersensitivitas.
11. Terapi lain yang dapat dipertimbangkan sesuai kondisi pasien: metotreksat, siklosporin, asitretin, *myophenolate mofetil*, *azathioprin*, dan beberapa agen biologis misalnya infliximab, etanercept tetapi perlu pembuktian ilmiah yang lebih banyak.

Pasien dengan ED yang akut dan lesi aktif memerlukan perawatan di rumah sakit untuk keseimbangan cairan dan elektrolit, hemodinamik, dan menjaga kardiorespirasi tetap baik. Kebutuhan nutrisi juga perlu tercukupi. Beberapa pasien yang kronis dan lesi tidak aktif dapat dilakukan rawat jalan (Grant-Kels *et al.*, 2012).

Pasien sebaiknya dirawat di ruangan dengan suhu 30–32°C dan lingkungan yang kelembabannya terjaga untuk menjamin kenyamanan. Perlu diberikan pelembab kulit. Hal tersebut penting untuk mencegah hipotermia. Perawatan kulit yang baik, emolien, dan kortikosteroid topikal potensi rendah dapat diberikan (Grant-Kels *et al.*, 2012).

Jika penyakit yang mendasari tidak diketahui, terapi empiris dengan agen sistemik misalnya metotreksat, siklosporin, asitretin, *myophenolate mofetil*, dan kortikosteroid sistemik dapat digunakan. Jika diduga kuat karena psoriasis, pemberian kortikosteroid sistemik sebaiknya dihindari karena potensi menyebabkan *rebound flare*. Agen immunosupresif dapat diberikan setelah menyingkirkan penyebab keganasan seperti CTCL (Grant-Kels *et al.*, 2012; Zattra *et al.*, 2015).

Prognosis

Prognosis bervariasi dan tergantung terutama pada penyebab yang mendasari. ED karena obat mempunyai prognosis lebih baik daripada ED karena keganasan (Edwards dan Aronson, 2000; Grant-Kels *et al.*, 2012; Li *et al.*, 2012).

Tabel 10.1 Penatalaksanaan eritrodermi/dermatitis ekfoliativa

	TOPICAL	SYSTEMIC	DOSAGE
First line	Oatmeal baths Wet dressings	Sedating antihistamines. Systemic antibiotics if secondary infection	
	Bland emollients Low-potency corticosteroids	Diuretics for peripheral edema Fluid and electrolyte replacement	
Second line (once etiology established)	Single agent	Corticosteroids for drug hypersensitivity reactions, immunobullous disease, atopic dermatitis.	1–2 mg/kg/day with taper
		Cyclosporine for psoriasis, atopic dermatitis	4–5 mg/kg/day
		Methotrexate for psoriasis, atopic dermatitis, pityriasis rubra pilaris	5–25 mg qwk depending on renal function and response to treatment
		Acitretin for psoriasis, pityriasis rubra pilaris	25–50 mg qd
		Mycophenolate mofetil for psoriasis, atopic dermatitis, immunobullous disease	1–3 g qd
	Combination therapy	Infliximab for psoriasis and pityriasis rubra pilaris	5–10 mg/kg
		Etanercept for psoriasis and pityriasis rubra pilaris	25 mg SC two times/week
		Methotrexate and infliximab for psoriasis	2.7–4.4 mg/kg infliximab and 5–7.5 mg/week methotrexate
		Infliximab and acitretin for psoriasis and pityriasis rubra pilaris	5 mg/kg infliximab and 0.3–0.6 mg/kg acitretin (psoriasis) 5 mg/kg infliximab and 0.2 mg/kg/day acitretin (pityriasis rubra pilaris)
		Cyclosporine and etretinate for psoriasis	3.5–4 mg/kg/day cyclosporine and 0.5–0.6 mg/kg/day etretinate

(Sumber: Grant-Kels *et al.*, 2012)

DAFTAR PUSTAKA

- Edwards, I.R. and Aronson, J.K. 2000. *Adverse drug reactions: definitions, diagnosis, and management*. LANCET 2000, vol. 356, pp. 1255–2259.
- Grant-Kels, J.M., Fedeles, F., and Rothe, M.J. 2012. *Exfoliative Dermatitis*. In: Goldsmith L.A., Katz, S.I., Gilchrest, B.A., Paller, A.S., Leffell, D.J., Wolff, K., editors. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*, 8th ed. New York: McGraw Hill, pp. 266–278.
- Hafeez, J., Shaikh, Z.I., Mashhood, A.A. *et al.* 2010. *Frequency of various etiological factors associated with erythroderma*. Journal of Pakistan Association of Dermatologists, vol. 20, no. 1, pp. 367.

- James, W.D., Elston, D.M., Berger, T.G., and Andrews, G.C. 2011. *Andrews' Diseases of the skin: clinical dermatology*. London: Saunders–Elsevier.
- Li, J. and Zhen, H-Y., 2012. *Erythroderma: A clinical and Prognostic Study*. *Dermatology*, vol. 225, pp. 154–162.
- Nisha, M., Ambika, G., Afsaneh, A., et al. 2015. *A Review of the Diagnosis and Management of Erythroderma (Generalized Red Skin)*. *Advances in Skin & Wound*, vol. 28, no. 5, pp. 228–236.
- Yuan, X.Y., Guo, J.Y., Yu-Ping Dang, Y.P., et al., 2010. *Erythroderma: A clinical-etiological study of 82 cases*. *European Journal of Dermatology*, vol. 20, no. 3, pp. 373–377.
- Zattra, E., Fortina, A.B., Paserico, A., et al. 2012. *Erythroderma in the era of biological therapies*. *European Journal of Dermatology*, vol. 22, no. 2, pp. 167–171.

REAKSI KUSTA

Afif Nurul Hidayati, Medhi Denisa Alinda

Departemen/KSM/SMF Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin
Rumah Sakit Universitas Airlangga
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga
RSUD Dr. Soetomo, Surabaya, Indonesia

PENDAHULUAN

Kusta merupakan penyakit kronik. Namun, dalam perjalanannya sering kali terjadi kondisi yang dapat menyebabkan kecatatan maupun komplikasi yang serius sehingga memerlukan diagnosis yang cepat dan penatalaksanaan yang cepat, yaitu jika terjadi reaksi kusta.

DEFINISI

Kusta (Morbus Hansen/MH) merupakan infeksi granulomatosa kronik yang disebabkan oleh *Mycobacterium leprae* yang dapat mengenai terutama mengenai kulit dan saraf. Insidensi sekitar 250.000–500.000 kasus baru ditemukan tiap tahun. MH dibedakan menjadi 5 tipe yaitu: TT (*Polar Tuberkuloid*), BT (*Borderline Tuberkuloid*), BB (*Borderline*), BL (*Borderline Leprosy*), dan LL (*Polar Lepromatous*) (James *et al.*, 2011; Lee *et al.*, 2012). Dalam WHO, *Global Leprosy Update* tahun 2014, Indonesia sebagai salah satu negara dengan kasus kusta yang tinggi dan pada urutan ketiga dengan jumlah kasus baru 17.025 (WHO, 2015).

Reaksi kusta merupakan proses peradangan akibat proses imunologis, yang menyebabkan kerusakan jaringan. Reaksi kusta meningkatkan morbiditas. Reaksi kusta sangat sering terjadi selama atau sesudah pengobatan kusta, tetapi dapat terjadi sebelum pengobatan. Hal tersebut menyebabkan pasien mengeluh bahwa sudah patuh terhadap pengobatan, tetapi justru mengalami kondisi yang tidak menyenangkan karena reaksi kusta yang

dialaminya sehingga memerlukan penatalaksanaan dan edukasi yang tepat (James *et al.*, 2011; Lee *et al.*, 2012). Reaksi kusta dapat menyebabkan nyeri pada saraf, kehilangan sensoris, dan kehilangan fungsi, bahkan dapat menyebabkan kerusakan berat (Edwards dan Aronson, 2000).

JENIS REAKSI KUSTA

Reaksi Tipe I (Reaksi Reversal/Rr)

RR biasanya terjadi pada pasien tipe BL, tetapi bisa terjadi pada tipe LL, BB, atau BT. RR merupakan reaksi hipersensitivitas tipe lambat (*Delayed-Type Hypersensitivity/DTH*) terhadap antigen *M. lepra* (WHO, 1998; Lee *et al.*, 2012). Pasien dapat beralih dari tipe MH lepromatosa ke tipe yang mengarah ke tuberkuloid (*upgrading*). Pada RR terjadi peningkatan *Cell-Mediated Immunity* (CMI). Pasien tipe LL tidak pernah berkembang menjadi DTH (James *et al.*, 2011; Lee *et al.*, 2012).

Secara klinis, reaksi DTH ditandai dengan lesi lama menjadi lebih tampak atau muncul lesi baru. Warna khasnya adalah eritematosa keunguan gelap. Kadang muncul lesi anular, konsentrik, dan eksematosa. Lesi seringkali soliter walaupun dapat multipel. Bisa terjadi iritis dan limfedema. Neuritis terjadi mulai dari ringan sampai berat, dan potensi menyebabkan kerusakan, terutama jika melibatkan beberapa saraf. Dapat terjadi gangguan sensoris berbentuk *stocking glove* dan kelemahan motoris (James *et al.*, 2011; Lee *et al.*, 2012).



Gambar 11.1 Reaksi Tipe I/*Reversal Reaction*. (Sumber: Lee *et al.*, 2012)

Reaksi Tipe II (Eritema Nodosum Leprosum /ENL)

ENL terjadi paling sering pada MH tipe LL, tetapi dapat terjadi pada MH tipe BL walaupun lebih jarang. ENL dapat terjadi sebelum, selama, dan setelah pengobatan. Manifestasi klinis berupa nodul-nodul di dermis dan subkutis, berwarna pink muda, dan nyeri. Dapat disertai demam, anoreksia, dan malaise. Atralgia dan artritis lebih sering terjadi daripada neuritis, adenitis, orchitis/epidimitis, atau iritis. Sering didapatkan di ekstremitas atas dan bawah, lesi di wajah didapatkan pada separuh pasien. Lesi mungkin bersifat targetoid, vesikular, pustular, ulseratif, atau nekrotik (James *et al.*, 2011; Lee *et al.*, 2012).



Gambar 11.2 Eritema nodosum leprosum. (Sumber: Lee *et al.*, 2012).

Pemeriksaan histopatologis ENL berupa “*a bottom-heavy*”, menunjukkan gradien sel inflamasi, jarang atau hampir tidak ada di papila dermis, tetapi banyak di dermis bagian bawah atau subkutis. Infiltrat didapatkan di dermis dengan edema papila dermis. Neutrofil banyak ditemukan, selain itu juga didapatkan limfosit, penebalan epidermis, panikulitis lobular, dan fibrosis. Cukup sering didapatkan vaskulitis (James *et al.*, 2011; Lee *et al.*, 2012).

Lucio Phenomenon

Lucio phenomenon merupakan infark hemoragis pada kulit, lesi berupa infiltrasi difus pada kulit, keunguan pada tangan dan tungkai, teleangiectasis, perforasi septum nasi, alopesia totalis, dan kadang didapatkan *glove-stocking*

anestesi. Lesi nyeri dan sering disertai krusta, dan dapat sembuh dengan meninggalkan jaringan parut. Beberapa lesi berupa bula. Sering terjadi ulserasi, bervariasi dalam ukuran dan derajat beratnya (James *et al.*, 2011; Lee *et al.*, 2012).

PENATALAKSANAAN

Jika reaksi kusta ringan, pengobatan simtomatis dengan analgesik dapat diberikan. Pada pasien dengan reaksi tipe 2 yang parah, yang tidak merespons kortikosteroid atau terjadi kontraindikasi kortikosteroid, klofazimin pada dosis tinggi atau thalidomide dapat digunakan dengan pengawasan medis yang ketat. Clofazimine membutuhkan 4–6 minggu sebelum efek terlihat, dan oleh karena itu tidak boleh digunakan sebagai obat tunggal untuk pengobatan reaksi tipe 2 yang parah. Namun, clofazimine berguna untuk mengurangi ketergantungan pada kortikosteroid. Dosis clofazimine untuk pengobatan reaksi tipe 2 yang parah adalah 300 mg per hari, yang harus diberikan dalam 3 dosis 100 mg masing-masing. Durasi total dosis tinggi clofazimine ini tidak boleh melebihi 12 bulan. Thalidomide harus dihindari pada wanita usia subur karena mempunyai efek teratogen (WHO, 1998; Pai, 2015). Agen lainnya yang dapat digunakan adalah pentoksifilin merupakan derivat methylxanthine yang dapat menghambat produksi *Tumor Necrosis Factor* (Sales *et al.*, 2007).

Terapi Neuritis

Neuritis dapat terjadi selama reaksi lepra atau dapat terjadi setelah reaksi lepra. Neuritis adalah radang akut saraf yang nyeri, terjadi edema lokal, dan hilangnya fungsi yang terjadi secara cepat. Neuritis dapat terjadi sebelum kusta didiagnosis, selama perawatan kusta, atau sampai beberapa tahun setelah perawatan kusta telah selesai. Semua neuritis dengan durasi kurang dari 6 bulan harus diobati dengan rejimen prednisolon oral 12 minggu standar. Pengobatan prednisolon oral yang biasa dimulai dengan 40–60 mg setiap hari sampai maksimum 1 mg/kg berat badan per hari, biasanya dapat mengendalikan neuritis dalam beberapa hari. Sebagian besar neuritis dapat diobati dengan baik dengan terapi standar prednisolon oral 12 minggu. Jika pasien dengan neuritis tidak merespons terapi kortikosteroid, maka harus dikirim ke pusat rujukan yang terdapat tenaga spesialis (WHO, 1998; Walker and Lockwood, 2008).

Terapi Komplikasi Lain

Tergantung komplikasi yang terjadi, misalnya komplikasi pada mata dan lain-lain sebaiknya diberikan tata laksana yang baik sesuai dengan jenis komplikasi yang terjadi (WHO, 1998).

DAFTAR PUSTAKA

- James, W.D., Elston, D.M., Berger, T.G., and Andrews, G.C. 2011. *Andrews' Diseases of the skin: clinical dermatology*. London: Saunders–Elsevier.
- Lee, D.J., Rea, T.H., and Robert. L. 2012. *Leprosy*. In: Modlin, Goldsmith, L.A., Katz, S.I., Gilchrest, B.A., Paller, A.S., Leffell, D.J., Wolff, K., editors. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine 8th ed*. New York: McGraw-Hill, pp. 2253–62.
- Pai, V.V., 2015. *Role of clofazimine in management of reactions in leprosy: A brief overview*. Indian Journal of Drugs in Dermatology, vol 1, no. 1, pp. 12–15.
- Walker, S.L. and Lockwood, D.N. 2008. *Leprosy type 1 (reversal) reactions and their management*. Lepr Rev Dec, vol. 79, no. 4, pp. 372–86.
- WHO, 1998. *Essential Medicines and Health Products Information Portal. WHO Model Prescribing Information: Drug Used in Leprosy: Treatment of lepra reactions*. Genewa: WHO.
- WHO, 2015. *Global Leprosy Update, 2014: need for early case detection*. Weekly epidemiological record, vol. 90, no. 36, pp. 461–476.
- Sales. A.M., Matos, H.J., Nerry, J.A., Duppre, N.C., Sampaio, E.P., and Sarno, E.N. 2007. *Double blind trial of the efficacy of pentoxifyllin vs thalidomide for the treatment of type II reaction in leprosy*. Braz J Med Biol Res, vol. 40, pp. 243–248.

URTIKARIA AKUT DAN ANGIOEDEMA

Novianti Rizky Reza

Departemen/KSM/SMF Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin
Rumah Sakit Universitas Airlangga, Surabaya
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Surabaya
RSUD Dr. Soetomo, Surabaya

PENDAHULUAN

Urtikaria akut dan angioedema merupakan salah satu kasus dermatologi yang menyebabkan pasien datang ke Instalasi Gawat Darurat (IGD). Pada umumnya pasien datang ke IGD karena rasa gatal yang mengganggu aktivitas dan tidur. Sedangkan angioedema pada faring dan laring dapat merupakan suatu kasus kegawatdaruratan, disebabkan adanya risiko kejadian asfiksia (Radonjic-Hoesli *et al.*, 2017).

DEFINISI

Urtikaria adalah bercak-bercak merah dan atau angioedema yang muncul secara mendadak dan tiba-tiba. Gambaran urtikaria berupa edema superfisial sirkumskripta pada kulit yang berwarna merah terang, pada umumnya disertai dengan rasa sangat gatal atau sensasi terbakar. Sedangkan angioedema adalah edema pada dermis bagian dalam, subkutis, dan membrane mukosa yang ditandai dengan adanya bercak kemerahan yang berbatas tidak tegas. Keluhan pada angioedema pada umumnya berupa sensasi nyeri dan terbakar. Angioedema pada faring dan laring dapat merupakan suatu kasus kegawatdaruratan, disebabkan adanya risiko kejadian asfiksia (Radonjic-Hoesli *et al.*, 2017).

EPIDEMIOLOGI

Kasus urtikaria akut dan angioedema sekitar 7–35% dari seluruh kasus dermatologi yang ada di IGD (Barniol *et al.*, 2017). Pada tahun 2011–2013 di Instalasi Rawat Inap Rumah Sakit Dr. Soetomo Surabaya didapatkan 42 pasien dengan urtikaria dan angioedema (Wirantari dan Prakoeswa., 2014).

FAKTOR RISIKO

Sebagian besar penyebab urtikaria akut tidak diketahui. Namun, beberapa penyebab yang dapat diketahui antara lain berupa makanan, penggunaan obat-obatan, paparan lingkungan (*pollen*, zat kimiawi, tanaman, jamur, dan lain-lain), paparan terhadap lateks, tekanan pada kulit, paparan panas/dingin, stres emosional, kehamilan, infeksi, malaria, dan infeksi parasit (Goyal *et al.*, 2017)

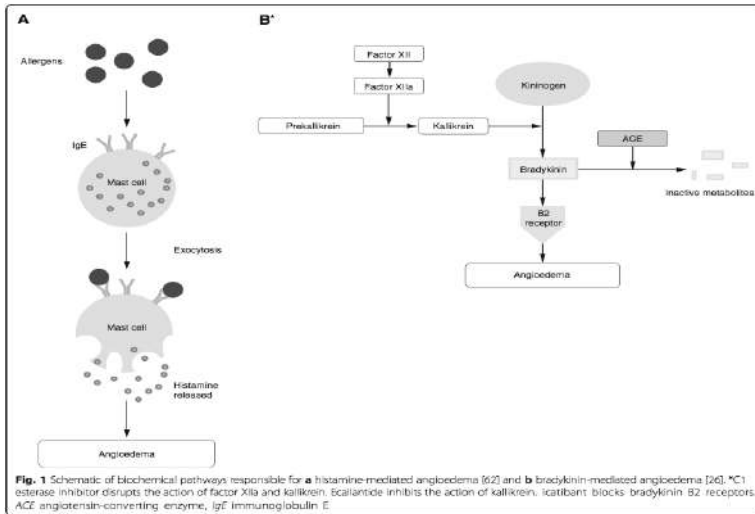
PATOGENESIS

Urtikaria akut terdapat ikatan antara antigen dengan IgE yang akan menyebabkan degranulasi sel Mast, diikuti oleh pelepasan histamin dan mediator kimiawi lainnya seperti *Platelet-Activating Factor (PAF)*, dan juga sitokin yang akan menyebabkan adanya aktivasi saraf sensoris, vasodilatasi, dan ekstrasvasasi plasma (Zuberbier *et al.*, 2014).

Terdapat dua mediator pada angioedema yang bertanggung jawab yaitu histamin dan bradikinin. Sebagian besar angioedema yang terjadi adalah dimediasi oleh histamin, namun perlu diwaspadai gejala angioedema yang dimediasi oleh bradikinin (Bernstein *et al.*, 2017). Secara histologis, pada urtikaria nampak adanya edema pada dermis bagian atas yang disertai dengan dilatasi pembuluh darah vena dan limfatik. Pada angioedema perubahan serupa terjadi pada dermis bagian bawah dan subkutis (Zuberbier *et al.*, 2014).

DIAGNOSIS

Lesi urtikaria dapat muncul dalam beberapa menit dan dapat bertahan beberapa menit, lalu kembali normal dalam waktu 1–24 jam. Angioedema dapat memberikan gejala berupa sensasi nyeri, terbakar, tidak gatal, berupa edema yang terbatas tidak tegas pada dermis dalam dan subkutis atau membran mukosa. Pada umumnya angioedema sewarna dengan kulit, dan



Gambar 12.1 Patogenesis angioedema. A. Angioedema yang dimediasi oleh histamin. B. Angioedema yang dimediasi oleh bradykinin. (Sumber: Bernstein *et al.*, 2017).

pada umumnya muncul secara perlahan dapat bertahan sampai beberapa hari. Pada tipe angioedema tertentu selain kulit dan mukosa, saluran pencernaan juga dapat mengalami hal serupa. Angioedema pada faring dan laring dapat merupakan suatu kasus kegawatdaruratan, disebabkan adanya risiko kejadian asfiksia (Radonjic-Hoesli *et al.*, 2017).

Diagnosis pada lesi urtikaria akut pada umumnya cukup dengan anamnesis dan pemeriksaan klinis. Pada urtikaria akut, keluhan khas secara tiba-tiba dan sembuh sempurna dalam waktu kurang dari 6 minggu. Keluhan ini dapat disertai atau tanpa angioedema. Pada kasus-kasus urtikaria yang tidak menghilang dalam waktu lebih dari 24 jam dan gejala menetap lebih dari 6 minggu, maka pasien dapat dilakukan pemeriksaan lebih lanjut (Radonjic-Hoesli *et al.*, 2017).

Lesi berupa *wheals* dapat muncul pada seluruh bagian tubuh, berubah bentuk, muncul dan timbul kembali pada berbagai tempat, serta dapat mengalami perluasan. Lesi biasanya sangat gatal dan memiliki ukuran bervariasi dari beberapa milimeter sampai beberapa sentimeter dan membentuk gambaran berupa pulau-pulau lebar. Lesi pada umumnya menghilang dalam 1–24 jam dan kulit akan kembali seperti semula (Kaplan, 2008).

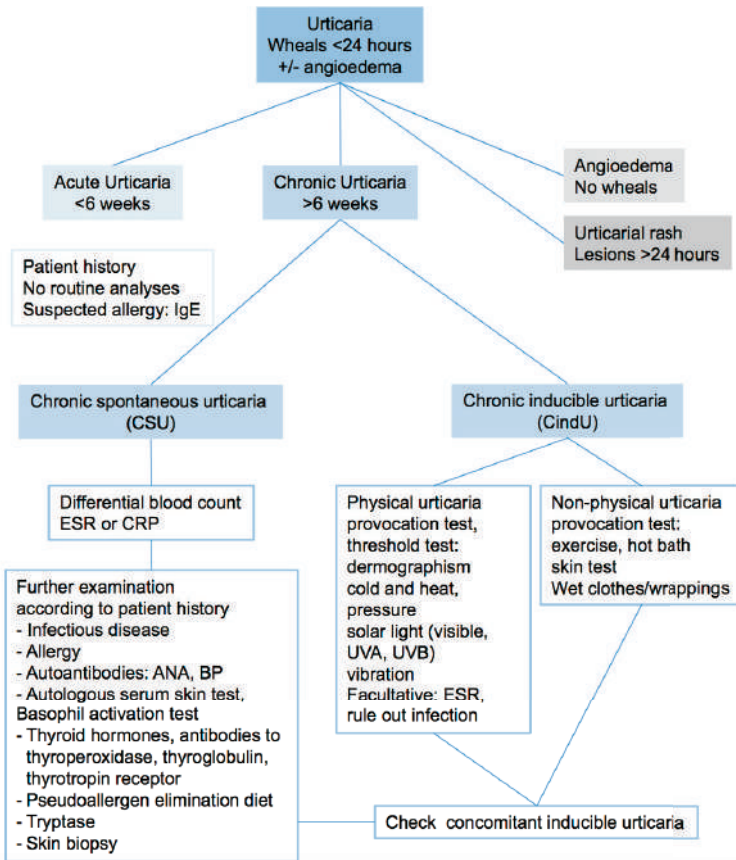


Gambar 12.2 Pasien dengan angioedema pada kelopak mata dan urtikaria pada wajah, leher, dan badan bagian atas. (Sumber: Kaplan, 2008)

Sebagian besar keluhan pasien urtikaria akut hanya terbatas pada kulit, namun pada beberapa kasus ditemukan gejala sistemik berupa susah napas (7,3%), pusing (1,8%), nyeri kepala (1,8%), mual (1,8%), dan diare (0,9%). Pada studi yang lain dilaporkan adanya demam (7,4%), gejala saluran pernapasan (5,8%), gejala saluran pencernaan (3,9%), hipotensi atau takikardi (1,9%), nyeri sendi (1,6%), konjungtivitis (1,3%), dan nyeri kepala (0,6%). Reaksi anafilaksis dapat ditemukan (Sabroe, 2009).

Pada angioedema, lesi dapat berwarna kemerahan maupun sewarna kulit yang muncul secara tiba-tiba. Hal itu disebabkan adanya pembengkakan kulit pada dermis bagian bawah dan subkutis dan sering terjadi pada membran mukosa. Keluhan subjektif pada pasien sering berupa nyeri dibandingkan dengan rasa gatal. Lesi angioedema mengalami resolusi lebih lambat dibandingkan dengan urtikaria. Lesi pada umumnya akan menghilang perlahan dalam rentang waktu 72 jam. Lesi angioedema sering ditemukan pada area bibir, pipi, area periorbital, genitalia, ekstremitas distal, lidah, dan faring. Angioedema pada faring dan laring dapat merupakan suatu kasus kegawatdaruratan, disebabkan adanya risiko kejadian asfiksia. (Zuberbier *et al.*, 2014).

Pemeriksaan laboratorium rutin pada urtikaria banyak dipelajari pada berbagai studi. Namun pada urtikaria akut, tidak ada pemeriksaan laboratorium rutin yang diperlukan (Zuberbier *et al.*, 2014).

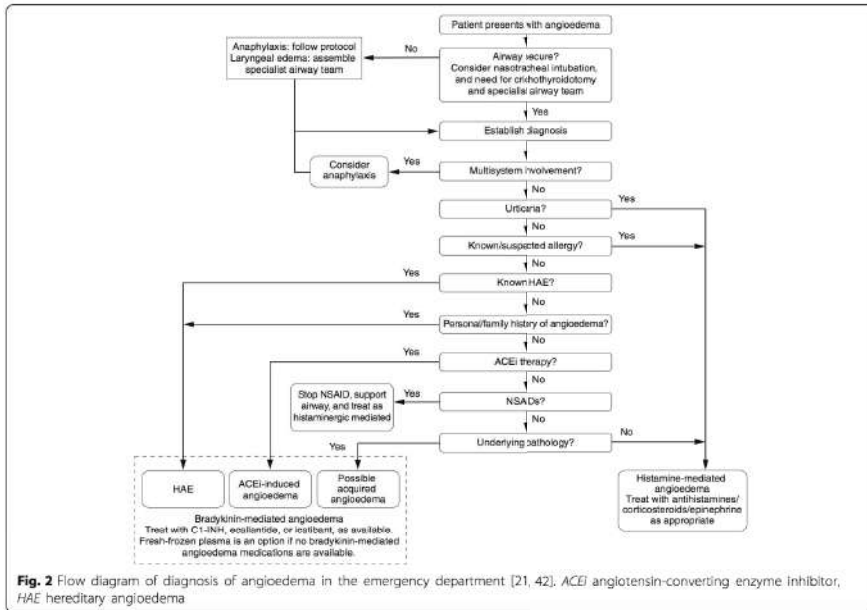


Gambar 12.3 Algoritma Pemeriksaan laboratorium pada Urtikaria (Radonjic-Hoesli S *et al.*, 2017).

TATALAKSANA

Pada pasien dengan urtikaria akut dan angioedema yang datang ke Instalasi Gawat Darurat perlu dilakukan penilaian untuk menilai ada tidaknya kegawatdaruratan. Studi Ishoo *et al.*, (1999) menyatakan adanya perubahan suara, suara parau atau serak, dyspnea, dan stidor merupakan prediktor dibutuhkannya bantuan pernapasan (Hoffman, 2015). Pada pasien angioedema, perlu dilakukan penilaian saluran napas bagian atas, apabila ditemukan adanya gangguan pada jalan napas, maka dapat dilakukan intubasi nasotrakheal

maupun krikotiroidektomi. Penatalaksanaan medikamentosa pada angioedema disesuaikan dengan patogenesis yang mendasari (Bernstein *et al.*, 2017).



Gambar 12.4 Penatalaksanaan angioedema di Instalasi Gawat Darurat. (Sumber: Bernstein *et al.*, 2017)

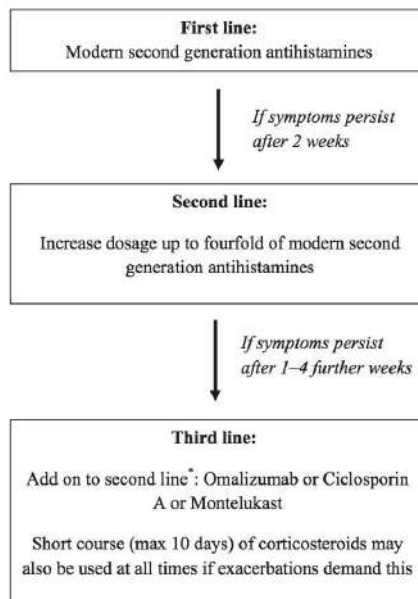
Urtikaria akut berbeda dari tipe urtikaria yang lain dan dapat sembuh sendiri. Terapi pada umumnya bertujuan untuk meredakan gejala simptomatik (Zuberbier *et al.*, 2014). Penatalaksanaan utama pada urtikaria akut dan angioedema adalah identifikasi dan menghindari paparan terhadap faktor pencetus (Radonjic-Hoesli S *et al.*, 2017).

Untuk mengurangi rasa gatal dan gejala simptomatik pada urtikaria akut dapat diberikan terapi medikamentosa. Penggunaan antihistamin-1 (AH-1) yang bekerja pada reseptor histamin-1 yang terutama berada pada sel endotel dan ujung saraf sensoris akan dapat mengurangi gejala berupa urtikaria dan rasa gatal (Zuberbier *et al.*, 2014).

Pada saat ini, studi merekomendasikan penggunaan AH-1 generasi kedua sebagai terapi lini pertama pada urtikaria. Hal ini dikarenakan AH-1 generasi 2 memiliki beberapa keunggulan dibandingkan AH-1 generasi sebelumnya. Antihistamin generasi 2 (AH-2) memiliki keunggulan antara lain minimal

atau tidak memiliki efek sedasi serta bebas efek anti kolinergik. Antihistamin generasi 2 seperti cetirizin, loratadin, dan fexofenadine memiliki profil keamanan yang lebih baik jika dibandingkan dengan golongan sebelumnya yang memiliki efek sedatif. Pada saat ini, jenis antihistamin yang tersedia di pasaran jumlahnya beragam, namun hanya terdapat 7 jenis AH yang telah diuji pada kasus urtikaria yaitu cetirizin, desloratadin, fexofenadine, levocetirizin, loratadine, rupradin, dan bilastin (Radonjic-Hoesli, *et al.* 2017; Zuberbier *et al.*, 2014).

Pada kasus-kasus urtikaria, apabila tidak memberikan perbaikan gejala simptomatik dan respons klinis dalam waktu 2 minggu maka dapat diberikan terapi lini kedua yaitu, pemberian AH-1 generasi 2 ditingkatkan secara bertahap sampai 4 kali dosis normal dengan memperhatikan efek samping yang dapat muncul (Radonjic-Hoesli *et al.*, 2017; Zuberbier *et al.*, 2014). Penggunaan steroid yang dikombinasikan dengan AH pada kasus urtikaria akut pada berbagai studi, tidak menunjukkan perbedaan yang bermakna jika dibandingkan dengan penggunaan antihistamin saja. Studi oleh Barniol pada tahun 2017, pasien urtikaria akut tanpa angioedema yang



Gambar 12.5 Algoritma Pengobatan pada Urtikaria. (Zuberbier *et al.*, 2014)

diterapi dengan prednison dan levocetirizin tidak menunjukkan perbaikan gejala simptomatik dan respons klinis dibandingkan dengan levocetirizin saja (Barniol *et al.*, 2017).

KOMPLIKASI

Urtikaria akut yang luas dan mengenai sebagian besar kulit dapat terjadi bersamaan dengan reaksi anafilaksis. Tenaga medis yang menangani urtikaria akut sebaiknya dapat menentukan ada tidaknya reaksi anafilaksis (Hoffman., 2015). Reaksi anafilaksis dapat dicurigai apabila terdapat lesi kulit yang sangat luas, disertai dengan bengkak pada daerah mata, bibir, dan ekstremitas. Keluhan pasien berupa adanya urtikaria atau angioedema yang disertai dengan suara napas berupa *wheezing*, stridor, kepala yang terasa ringan dan melayang, mual, muntah, serta dapat diikuti dengan pingsan dan hilangnya kesadaran (Langley dan Gigante., 2013).

Rasa gatal yang menetap dalam waktu yang lama pada urtikaria dapat memberikan gangguan baik pada pola hidup maupun pola tidur pasien sehingga mengganggu *mood* serta keadaan emosional pasien. Namun hal tersebut pada umumnya jarang ditemukan pada kasus urtikaria akut (Zuberbier *et al.*, 2014).

KESIMPULAN

Urtikaria akut dan angioedema merupakan kasus kegawatdaruratan di bidang dermatologi yang dapat ditemukan. Diagnosis dan penatalaksanaan awal yang tepat dalam mengenali dan mengatasi kegawatdaruratan sangat diperlukan. Sehingga komplikasi yang tidak diinginkan dapat dihindari, dan pasien mendapatkan terapi yang sesuai.

DAFTAR PUSTAKA

- Barniol, C., Dehours, E., Mallet, J., Houze-Cerfon, C.H., Lauque, D., and Charpentier, S., 2017. *Levocetirizine and Prednisone Are Not Superior to Levocetirizine Alone for the Treatment of Acute Urticaria: A Randomized Double-Blind Clinical Trial*. *Annals of Emergency Medicine*, pp. 1–7.
- Bernstein, J.A., Cremonesi, P., Hoffmann, T.K., and Hollingsworth, J., 2017. *Angioedema in the emergency department: a practical guide to differential*

- diagnosis and management*. International journal of emergency medicine, vol. 10, no. 1, p. 15.
- Goyal, V., Gupta, A., Gupta, O., Lal, D., and Gill, M., 2017. *Comparative Efficacy and Safety of Ebastine 20 mg, Ebastine 10 mg and Levocetirizine 5 mg in Acute Urticaria*. Journal of clinical and diagnostic research: JCDR, vol. 11, no. 3, p. WC06.
- Hoffman, S.J., 2015. *Pathophysiology and Treatment of Life-Threatening Angioedema*. MSN Students Scholarship. Paper 131.
- Kaplan, A.P. 2008. *Urticaria and Angioedema*. In: Goldsmith, L.A., Katz, S.I., Gilchrist, B.A., Paller, A.S., Leffell, D.J., Wolff, K., editors. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine, 8th ed*. New York: McGraw-Hill, pp. 413–430.
- Langley, E.W. and Gigante, J., 2013. *Anaphylaxis, urticaria, and angioedema*. Pediatrics in review/American Academy of Pediatrics, vol. 34, no. 6, pp. 247–257.
- Radonjic-Hoesli, S., Hofmeier, K.S., Micaletto, S., Schmid-Grendelmeier, P., Bircher, A., and Simon, D., 2017. *Urticaria and Angioedema: an Update on Classification and Pathogenesis*. Clinical Reviews in Allergy & Immunology, pp. 1–14.
- Sabroe, R.A. 2009. *Acute Urticaria*. In: Kaplan, A.P., Greaves, M.W., editors. *Urticaria and angioedema, 2th ed*. New York: Informa Healthcare, pp. 153–159.
- Wirantari, N. and Prakoeswa, C.R.S., 2014. *Urticaria and Angioedema: Retrospective Study*. Berkala Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin, vol. 26, no. 3, pp. 1–7.
- Zuberbier, T., Aberer, W., Asero, R., Bindslev-Jensen, C., Brzoza, Z., Canonica, G.W., Church, M.K., Ensina, L.F., Giménez-Arnau, A., Godse, K., and Gonçalo, M., 2014. *The EAACI/GA2LEN/EDF/WAO Guideline for the definition, classification, diagnosis, and management of urticaria: the 2013 revision and update*. Allergy, vol. 69, no. 7, pp. 868–887.

PEMILIHAN MODALITAS RADIOLOGI PADA KASUS-KASUS GAWAT DARURAT

Rosy Setiawati

Departemen/KSM/SMF Radiologi
Rumah Sakit Universitas Airlangga
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga
RSUD Dr. Soetomo, Surabaya, Indonesia

PENDAHULUAN

Kegawatdaruratan adalah suatu kejadian mendadak, tidak terduga serta tidak diharapkan, tetapi memerlukan penanganan segera secara cepat, tepat, dan terarah (Krishnam and Curtis, 2010). Kasus-kasus yang termasuk dalam kegawatdaruratan meliputi:

1. Kegawatdaruratan CNS
2. Kegawatdaruratan kepala leher
3. Kegawatdaruratan tulang belakang
4. Kegawatdaruratan toraks
5. Kegawatdaruratan kardiovaskular
6. Kegawatdaruratan abdominal
7. Kegawatdaruratan ginekologi dan obstetri
8. Kegawatdaruratan genitourinarius pria
9. Kegawatdaruratan pelvis
10. Kegawatdaruratan muskuloskeletal
11. Kegawatdaruratan pediatri

Pemeriksaan radiologi sangat berperan penting dalam melakukan diagnostik dengan menggunakan sinar-sinar (pengion atau nonpengion). Sinar pengion ditemukan dalam sinar X atau sinar gamma, sedangkan sinar nonpengion ditemukan pada modalitas ultrasonografi (USG), dan

Magnetic Resonance Imaging (MRI). Radiologi diagnostik terdiri dari foto *X-ray* konvensional, *Computed Tomography Scan* (CT Scan), MRI, kedokteran nuklir, dan arteriografi. Satu modalitas radiologi saja tidak dapat digunakan untuk mendiagnosis semua kasus kegawatdaruratan. Setiap kasus-kasus radiologi berbeda memerlukan modalitas radiologi yang berbeda pula (Krishnam and Curtis, 2010). Dalam pembahasan kali ini, akan dipaparkan strategi dalam pemilihan modalitas pencitraan untuk diagnosis kasus-kasus kegawatdaruratan.

Hal-hal yang harus diketahui saat pasien gawat darurat akan dilakukan pemeriksaan radiologi :

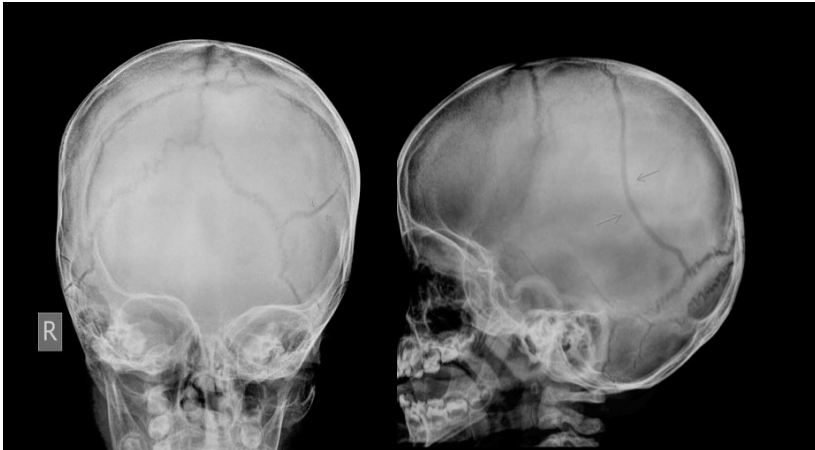
1. Pemilihan modalitas pencitraan yang tepat untuk menjawab pertanyaan klinis secara spesifik:
 - a. Mengetahui indikasi pemeriksaan
 - b. Mengetahui evaluasi struktur apa yang diharapkan pada masing-masing modalitas pencitraan
 - c. Mengetahui kemampuan alat-alat radiologi yang dimiliki oleh IGD
2. Mengecek kontraindikasi pemeriksaan radiologi
3. Berdiskusi dengan dokter jaga radiologi/radiolog
4. Mempersiapkan pasien

KEGAWATDARURATAN *CENTRAL NERVOUS SYSTEM* (CNS)

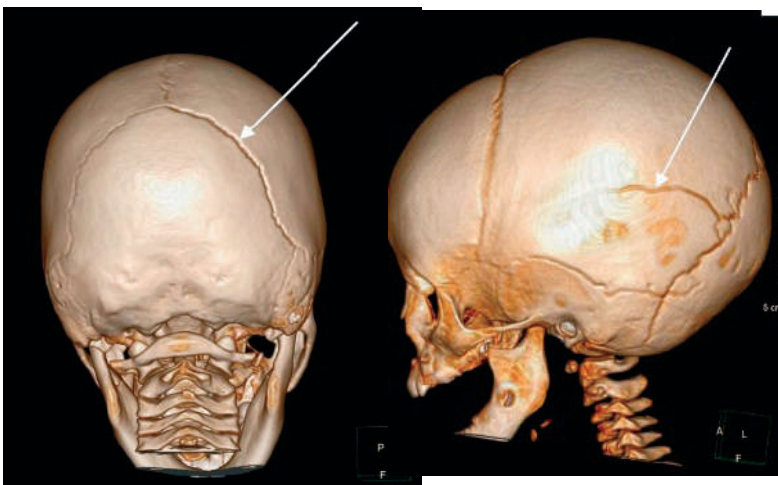
Kegawatdaruratan CNS (Shankar *et al.*, 2008) terdiri dari :

1. Patah Tulang Kepala
Indikasi adanya patah tulang kepala, apabila terjadi riwayat trauma dan adanya cedera kulit kepala. Modalitas yang biasanya digunakan pada patah tulang kepala (Khan, 2015) adalah:
 - a. Foto polos kepala/ *skull* (AP/lateral) (Gambar 13.1)
 - b. *CT scan* otak kondisi tulang pada irisan aksial dan koronal (Gambar 13.2)
2. Perdarahan (Trauma maupun Nontrauma)
Indikasi adanya perdarahan dilakukan ketika terjadi trauma kepala dan adanya defisit neurologi. Perdarahan dapat terjadi karena traumatik maupun nontraumatik. Perdarahan traumatik terdiri dari perdarahan ekstradural, subdural maupun memar cerebral. Sedangkan perdarahan nontraumatik terdiri dari perdarahan subarachnoid, intraparenkimal,

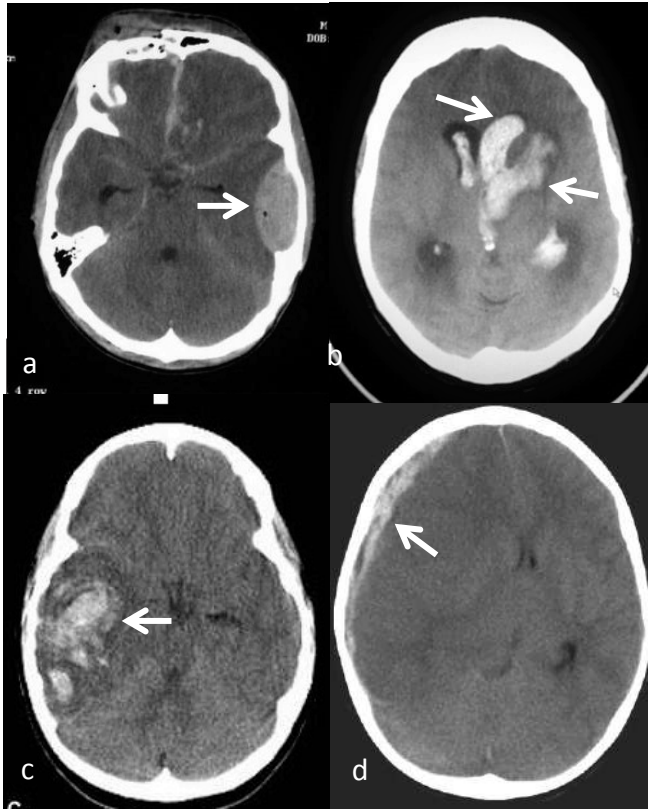
dan intraventricular (Gambar 13.3). Pencitraan yang digunakan untuk kasus perdarahan (traumatik maupun nontraumatik) adalah *CT scan* otak.



Gambar 13.1 Patah tulang parietal dan occipital pada foto polos skull (ap dan lateral). (Sumber: Khan, 2015)



Gambar 13.2 Patah tulang parietal dan occipital pada *CT scan* kepala (rekonstruksi 3D). (Sumber: Khan, 2015)



Gambar 13.3 (a) Patah tulang kepala, SAH (*Subarachnoid Hemorrhage*) dan EDH (*Epidural Hemorrhage*); (b) Stroke hemorrhage ICH (*Intracerebral Hemorrhage*) dan IVH (*Intraventriculer Hemorrhage*); (c) *Contusional hemorrhage*; serta (d) Subdural Hematoma.

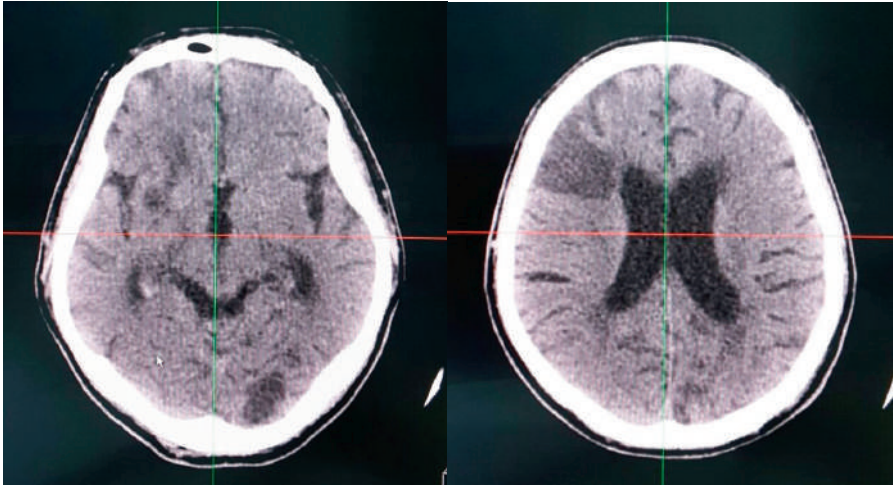
3. Infark Serebral

Indikasi adanya infark serebral, apabila terdapat kerusakan neurologi fokal dan stroke. Modalitas pencitraan yang digunakan untuk infark serebral adalah *CT scan* otak (Gambar 13.4) dan MRI: *DWI (Diffusion Weighted Imaging)* dan *MR Angiografi* (Gambar 13.5).

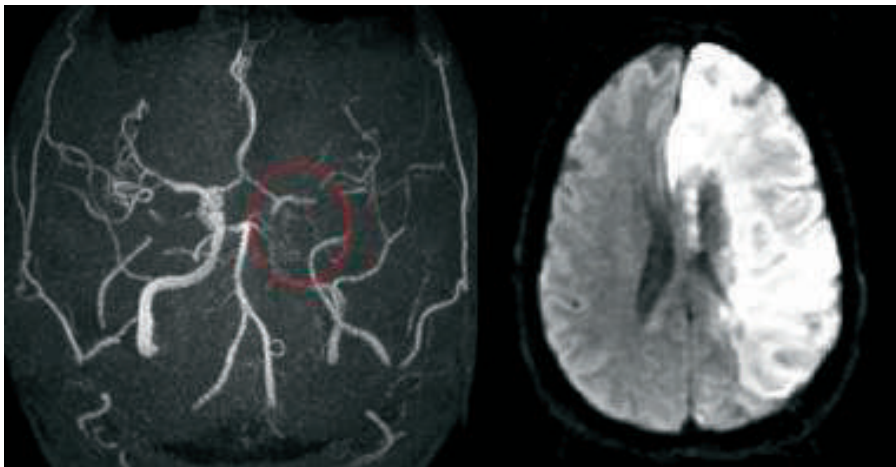
4. Trauma Spinal

Indikasi trauma spinal terjadi ketika adanya riwayat trauma dan terjatuh dari tempat tinggi. Trauma spinal dapat berupa fraktur vertebra maupun cedera myelum. Modalitas yang digunakan untuk trauma spinal adalah foto polos vertebra (proyeksi lateral dan AP) (Gambar 13.6), *CT scan*

spinal dengan rekonstruksi tiga dimensi (3D) dan *CT scan* kondisi tulang pada irisan aksial dan koronal dan jaringan lunak) (Gambar 13.7), dan MRI spinal (untuk cedera myelum) (Gambar 13.8) (Parizel *et al.*, 2010).



Gambar 13.4 Stroke Infark pada pemeriksaan *CT Scan*.



Gambar 13.5 Infark tromboembolik akut di hemisfer serebral kiri dengan oklusi arteri carotis interna kiri (MRI-MRA [*Magnetic Resonance Angiography*] dan DWI)



Gambar 13.6 *Extension tear drop fracture* dari C3. (Sumber: Parizel *et al.*, 2010)



Gambar 13.7 Fraktur dislokasi C6-7. (Sumber: Parizel *et al.*, 2010)



Gambar 13.8 MRI spinal irisan sagital T2WI menunjukkan fraktur dislokasi C4-5 yang menyebabkan kompresi myelum di level C4-5 disertai edema myelum dan perdarahan subligamentous longitudinal anterior di level C2-6. (Sumber: Parizel *et al.*, 2010)

KEGAWATDARURATAN MAKSILOFASIAL

Kegawatdaruratan maksilofasial terjadi ketika adanya riwayat trauma pada wajah, perusakan wajah, maupun luka memar pada sebagian wajah. Modalitas yang digunakan untuk kegawatdaruratan maksilofasial adalah foto polos kepala/ *skull* (proyeksi lateral dan PA), *CT scan* tulang wajah (Gambar 13.9) dengan rekonstruksi tiga dimensi (3D) dan *CT scan* kondisi tulang pada irisan aksial dan koronal (Boeddinghaus and Whyte, 2008).



Gambar 13.9 Fraktur maksilofasial dengan hematosinus maksilaris bilateral (*CT scan-bone window* irisan aksial, sagital dan koronal). (Sumber: Boeddinghaus and whyte, 2008)

Cedera Orbital

Cedera orbital terjadi ketika adanya riwayat trauma orbital dan riwayat benda asing pada mata. Pencitraan yang digunakan adalah foto polos kepala/ *skull* (proyeksi lateral dan PA), foto polos water's (Gambar 13.10) dan *CT scan* orbita dengan rekonstruksi tiga dimensi (3D) dan *CT scan* kondisi tulang pada irisan aksial dan koronal (Gambar 13.10 dan 13.11) (Kubal, 2008).



Gambar 13.10 (a) Foto Polos Water's menunjukkan adanya fraktur pada dinding sinus maksoilaris kiri dan hematosinus maksilaris kiri. (b) *CT scan* fokus orbita-sinus paranasalis tanpa kontras menunjukkan fraktur dinding inferior orbital kiri dengan hematosinus maksilaris kiri dan *pneumocele* di sinus maksilaris. (Sumber: Kubal, 2008)



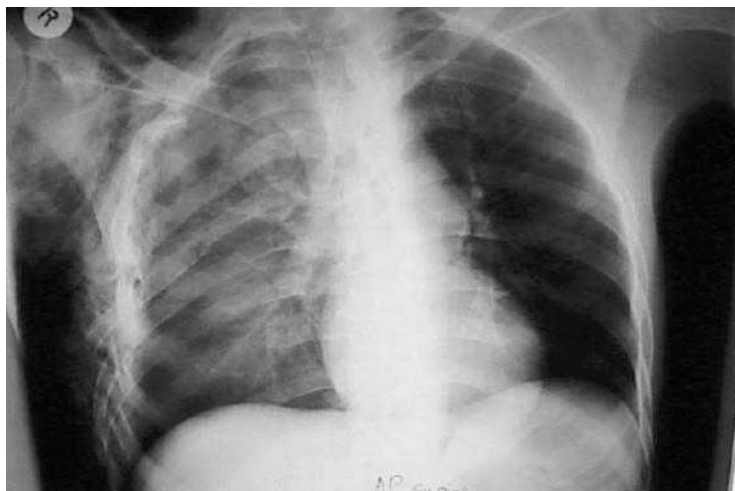
Gambar 13.11 *CT scan* orbital menunjukkan adanya benda asing logam yang menyebabkan laserasi dari lensa okuli kanan. (Sumber: Kubal, 2008)

KEGAWATDARURATAN TORAKS

Kegawatdaruratan toraks terdiri dari trauma dada dan benda asing jalan napas (Hodgkinson *et al.*, 1983):

1. Trauma Dada

Trauma dada dapat berupa fraktur kosta, hematotoraks, pneumotoraks, pneumomediastinum, memar, laserasi, dan hematoma paru, cedera esofagus, dan cedera diafragma. Indikasi adanya trauma dada, apabila ditemukan adanya riwayat trauma disertai kesulitan bernapas. Modalitas pencitraan yang digunakan antara lain foto polos dada (proyeksi PA dan lateral) (Gambar 13.12), *CT scan* toraks, dan angiografi.



Gambar 13.12 *Contusional pulmonum* kanan dengan fraktur kosta multipel.

2. Benda asing jalan napas/*Airway foreign body*

Indikasi adanya benda asing jalan napas apabila kejadian tersebut terjadi pada anak-anak, adanya kesulitan bernapas, dan pasien tidak sadarkan diri. Modalitas yang digunakan adalah foto polos leher dan dada (proyeksi PA dan lateral) (Gambar 13.13) dan *CT scan* toraks.

KEGAWATDARURATAN KARDIOVASKULAR

Kegawatdaruratan kardiovaskular terbagi menjadi beberapa kasus emergensi (Krishnam and Curtis, 2010), antara lain:

1. Emboli Jantung

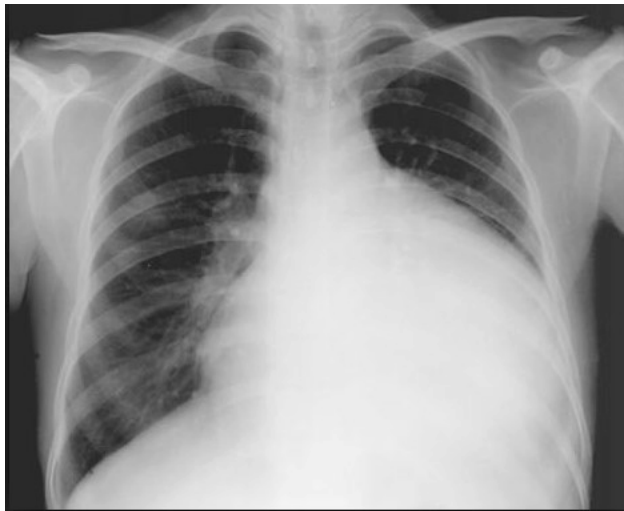
Indikasi ditemukannya adanya emboli jantung, apabila terdapat keluhan dyspneu dan *cardiac output (COP)* rendah. Modalitas yang digunakan adalah foto polos dada (proyeksi PA dan lateral) dan ekokardiografi.



Gambar 13.13 Benda asing tulang ikan pada esofagus.

2. Efusi Perikardial

Efusi perikardial terjadi ketika adanya nyeri pada dada, pergeseran tulang rusuk, dan detak jantung melemah saat auskultasi. Modalitas yang digunakan pada kejadian efusi perikardia adalah foto polos dada (proyeksi PA dan lateral) (Gambar 13.14) dan ekokardiografi.



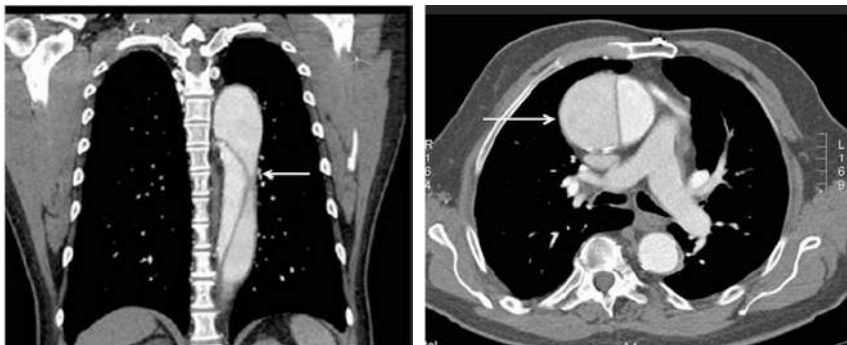
Gambar 13.14 Kardiomegali dengan efusi perikardial.

3. Diseksi Aorta

Diseksi aorta terjadi ketika nyeri dada substernal secara tiba-tiba. Modalitas pencitraan yang digunakan adalah foto polos dada (proyeksi PA dan lateral), *CT scan* arteriografi (Gambar 13.15), MR angiografi, dan aortografi (Singh, 2013).

4. Iskemi Perifer (Akut)

Iskemi perifer akut terjadi ketika adanya keluhan nyeri hebat mendadak, kedinginan, mati rasa atau pucat pada sebagian ekstremitas. Modalitas pencitraan yang digunakan adalah *CT scan* arteriografi (Gambar 13.16), arteriografi, dan *Color Doppler US* (kronik).



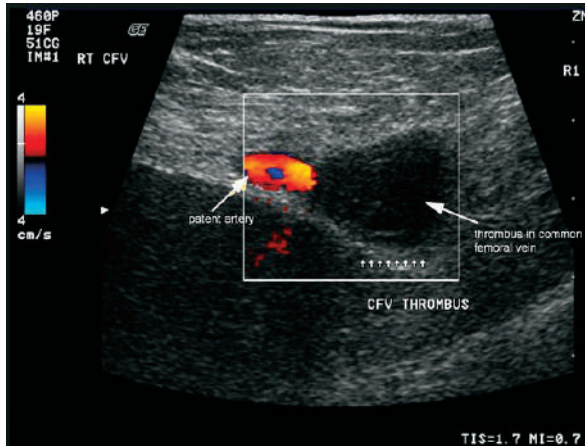
Gambar 13.15 Aneurisma aorta torakalis dengan diseksi di aorta asenden. (Sumber: Singh, 2013).



Gambar 13.16 Oklusi arteri perifer pada arteri femoralis kiri (*CT scan* Arteriografi)

5. *Deep Vein Thrombosis (DVT)*

DVT terjadi ketika ada gejala khusus nyeri, edema, dan kulit pucat. Modalitas pencitraan yang digunakan untuk melakukan diagnosis adalah *Color Doppler US* (Gambar 13.17), *CT scan* venografi (Gambar 13.18), dan venografi.



Gambar 13.17 Trombus pada vena femoralis komunis (*Color Doppler US-sken transversal*)



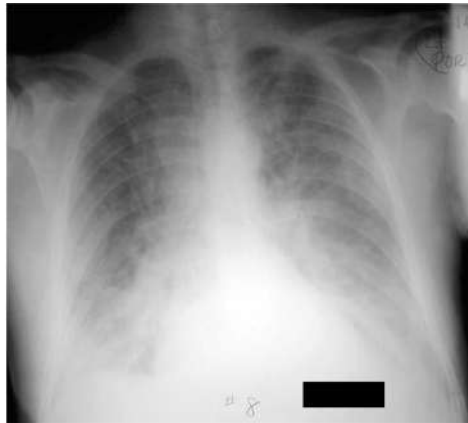
Gambar 13.18 Trombus yang tampak *hypodense* di vena femoralis komunis kanan-kiri (*CT scan* venografi)

6. Edema Paru

Edema paru merupakan akumulasi cairan pada ruang udara dan parenkim paru. Gejala edema paru adalah kesulitan bernapas, batuk darah, dan sesak. Modalitas pencitraan yang digunakan adalah foto polos dada (proyeksi PA dan lateral), *CT scan* arteriografi (Gambar 13.19), MR angiografi, dan aortografi (Singh, 2013).

7. Emboli Paru

Emboli paru adalah penyumbatan arteri pulmonal oleh suatu embolus yang terjadi secara tiba-tiba. Gejala emboli paru adalah kesulitan



Gambar 13.19 Edema paru.



Gambar 13.20 Emboli paru (*CT scan* arteriografi). (Sumber: Singh, 2013)

bernapas dan sesak, serta dapat mengakibatkan kematian mendadak. Modalitas pencitraan yang digunakan adalah *CT scan* toraks, *CT scan* arteriografi (Gambar 13.20), dan arteriografi (Singh, 2013).

KEGAWATDARURATAN ABDOMINAL

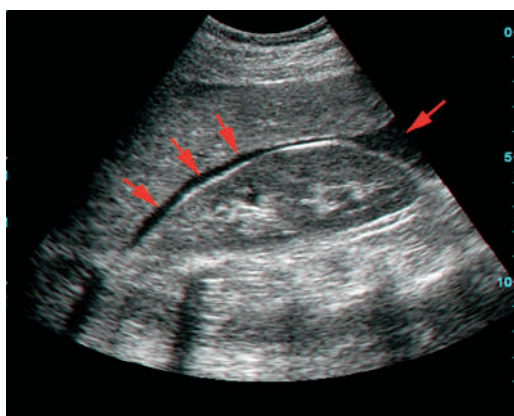
Kasus kegawatdaruratan abdominal terbagi menjadi dua, yaitu karena riwayat trauma dan nontrauma. Kegawatdaruratan abdominal karena trauma dapat berupa hematorperitonium, cedera viseral (hati, limfa, ginjal, dan lain-lain). Kegawatdaruratan abdominal nontrauma dapat berupa obstruksi intestinal, apendisitis, perforasi usus, asites, ikterus, peritonitis, dan pendarahan gastrointestinalis (Scaglione *et al.*, 2012).

1. Trauma Abdominal

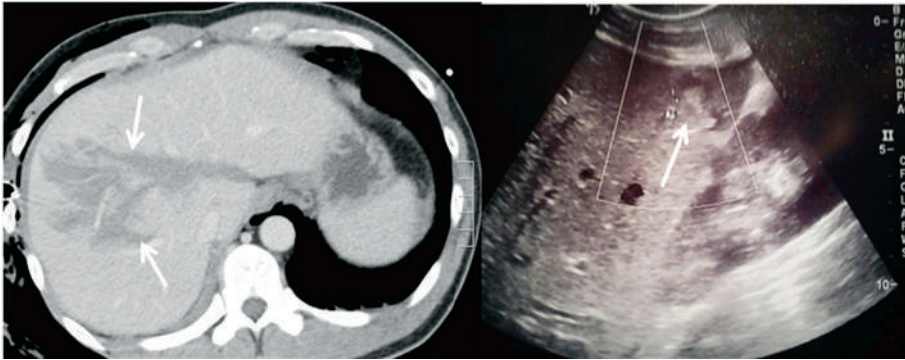
Trauma abdominal terjadi ketika adanya riwayat trauma abdomen dan cedera dalam berkendaraan. Modalitas yang digunakan untuk pemeriksaan adalah foto polos dada dan abdominal, *Focus Assesment Sonography for Trauma* (FAST) (Gambar 13.21), *CT scan* (Gambar 13.22), dan arteriografi.

2. Obstruksi Intestinal

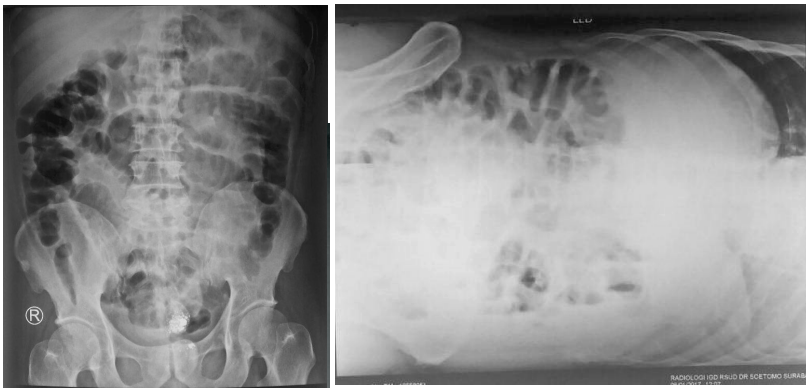
Obstruksi intestinal terjadi ketika adanya nyeri di daerah perut, mual, dan muntah, serta *abdominal tenderness*. Modalitas yang digunakan untuk diagnosis adalah foto polos abdominal (*supine*, *erek*, dan *Left Lateral Decubitus/LLD*) (Gambar 13.23) dan *CT scan*.



Gambar 13.21 Ultrasonografi FAST menunjukkan cairan bebas di morison pouch.



Gambar 13.22 Laserasi Liver (*CT scan* dan *USG*)



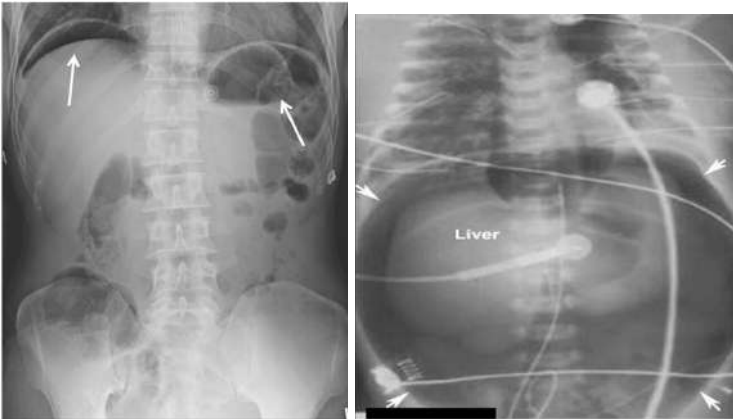
Gambar 13.23 Obstruksi ileus (Foto polos abdomen dan *LLD*)

3. Perforasi Gastrointestinal

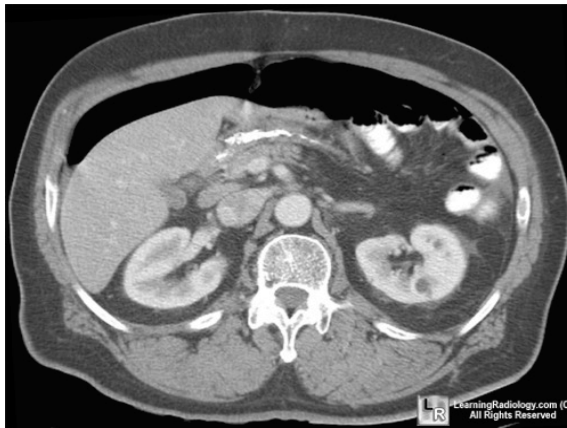
Perforasi gastrointestinal terjadi ketika adanya riwayat ulkus peptikum maupun peritonitis. Modalitas yang digunakan untuk melakukan diagnosis adalah foto polos abdominal (*supine*, *erek*, dan *left lateral decubitus/LLD*) (Gambar 13.24), dan *CT scan* (Gambar 13.25).

4. Ikterus

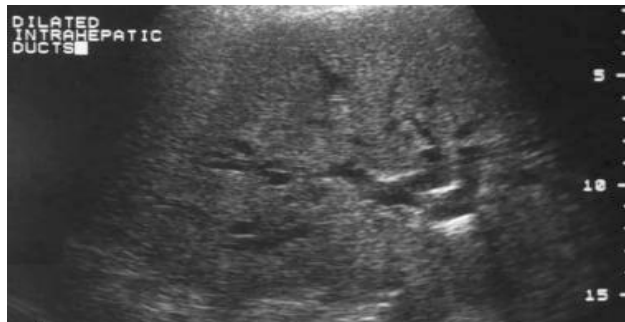
Ikterus terjadi ketika adanya perubahan warna kulit menjadi kekuning-kuningan, urin gelap, dan tinja pucat. Modalitas yang digunakan adalah *USG* (Gambar 13.26), *CT scan*, dan *Endoscopic Retro Grade Cholangiopancreatography (ERCP)* (Gambar 13.27).



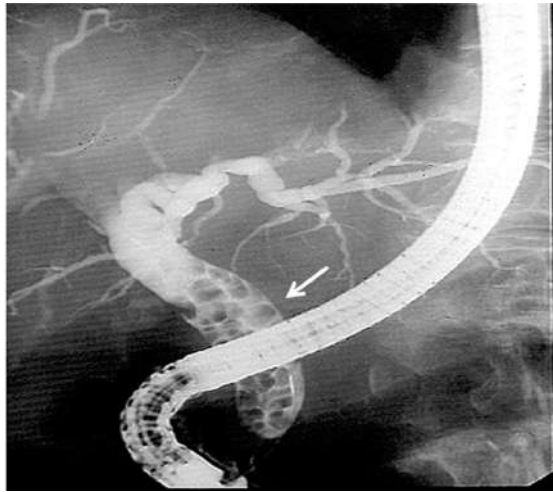
Gambar 13.24 Pneumoperitonium.



Gambar 13.25 Pneumoperitonium (CT scan).



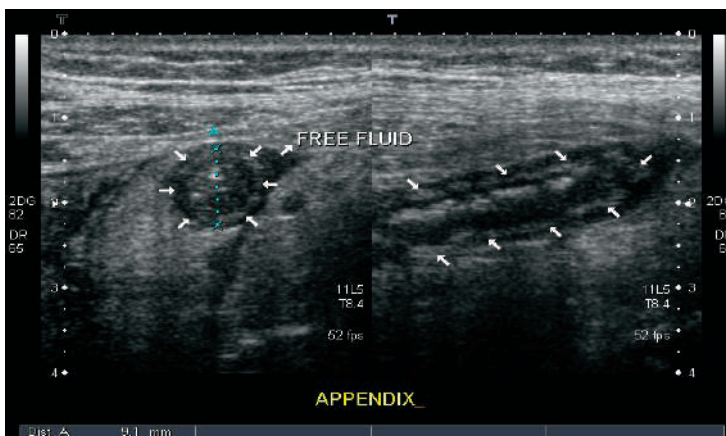
Gambar 13.26 Pelebaran sistem bilier intrahepatal (USG).



Gambar 13.27 Batu di duktus koledokus menyebabkan pelebaran saluran bilier (ERCP).

5. Apendisitis

Dugaan apendisitis diberikan ketika adanya nyeri kuadran kanan bawah yang muncul secara tiba-tiba dan nyeri lepas. Modalitas yang digunakan untuk melakukan diagnosis adalah foto polos abdominal, US, dan *CT scan*.



Gambar 13.28 Apendisitis (Ultrasonografi).

6. Kolesistitis

Indikasi adanya koleksistitis diberikan ketika adanya nyeri epigastrium secara tiba-tiba dan nyeri lepas. Modalitas yang digunakan untuk diagnosis adalah USG (baku standar) (Gambar 13.29).



Gambar 13.29 Kolelitiasis dengan kolesistitis kronis (USG).

KEGAWATDARURATAN GENITOURINARIUS

Kegawatdaruratan pada sistem genitourinarius terdiri dari beberapa kasus sebagai berikut:

1. Batu Ginjal (Kolik Renal)

Indikasi batu ginjal terjadi ketika tiba-tiba adanya nyeri pinggang yang menjalar ke pangkal paha. Modalitas yang digunakan untuk melakukan diagnosis adalah foto polos abdominal-pelvis, USG, dan urografi intravena (Gambar 13.30), dan CT abdomen.

2. Hematuria

Penyebab hematuria antara lain infeksi saluran kemih yang berulang, tumor ginjal atau kandung kemih dan trauma. Modalitas yang digunakan untuk melakukan diagnosis hematuria adalah foto polos abdominal-pelvis, USG, urografi intravena, CT scan abdomen (Gambar 13.31), dan sistogram.

3. Trauma Saluran Kemih

Trauma saluran kemih ketika adanya riwayat trauma tumpul pada perut dan jatuh terjengkang. Modalitas yang digunakan untuk diagnosis adalah foto polos abdominal-pelvis, USG, urografi intravena, CT scan abdomen (Gambar 13.32), dan *ascending urethrocytography*.



Gambar 13.30 Batu ureter kiri dengan hidronefrosis berat kiri (urografi intravena).

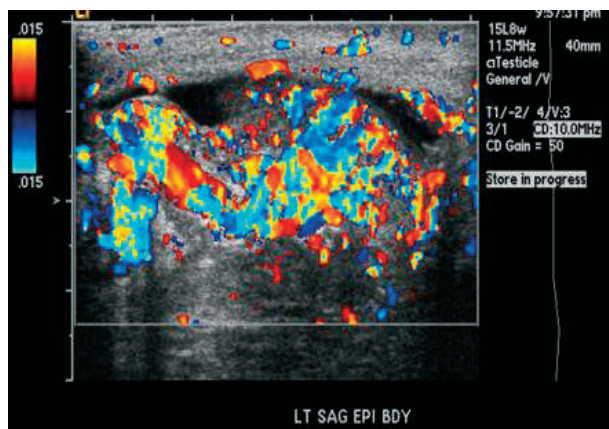


Gambar 13.31 Tumor ginjal (ginjal) kiri dengan hematuria.



Gambar 13.32 Laserasi ginjal kiri disertai hematom (CT scan).

4. Cedera skrotum, bengkak, torsi testis, dan epididimitis (pria)
Kegawatdaruratan pada skrotum terjadi ketika nyeri scrotum akut dan trauma testis. Modalitas yang digunakan untuk diagnosis adalah US dengan *Color Doppler* (Gambar 13.33).
5. Cedera uretra (pria)
Cedera uretra ketika adanya riwayat trauma tumpul pada daerah pelvis dan jatuh mengangkang. Modalitas yang digunakan untuk diagnosis adalah foto polos saluran kemih, USG, urografi intravena, *CT scan* abdomen (Gambar 13.34), dan *cystourethrography*.



Gambar 13.33 Orkitis (USG).



Gambar 13.34 Ruptur uretra posterior (*cystourethrography*).

KEGAWATDARURATAN GINEKOLOGI DAN OBSTETRIK

Kejadian kegawatdaruratan yang biasanya terjadi pada sistem ginekologi dan obstetrik adalah torsi ovarium, abses tuboovarial, *Pelvic Inflammatory Disease* (PID), aborsi, kehamilan ektopik, dan plasenta previa.

1. Sistem Ginekologi

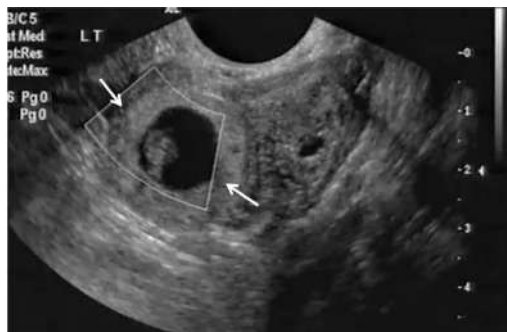
Kegawatdaruratan pada sistem ginekologi terjadi apabila ditemukan gejala-gejala klinis nyeri abdominal bawah, demam, dan *vaginal discharge*. Modalitas radiologi yang biasanya digunakan untuk diagnosis adalah USG dan USG (*Color Doppler*) (Gambar 13.35) (*Color Doppler*).

2. Sistem Obstetrik

Kegawatdaruratan obstetrik terjadi ketika adanya gejala klinis pendarahan pada kehamilan. Modalitas yang digunakan untuk melakukan diagnosis adalah USG dan USG (*Color Doppler*) (Gambar 13.36) (Gupta, 2016).



Gambar 13.35 Abses tuboovarial kanan-kiri (USG).



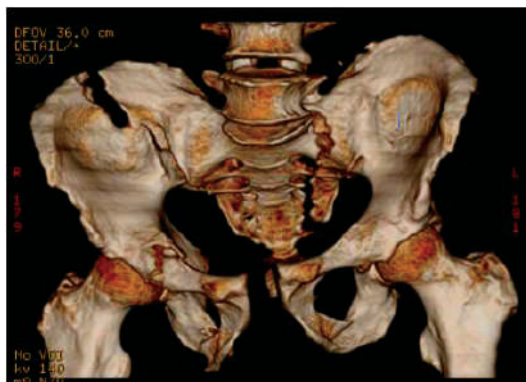
Gambar 13.36 Kehamilan ektopik (USG).

KEGAWATDARURATAN MUSKULOSKELETAL

Kegawatdaruratan pada sistem muskuloskeletal yang terjadi adalah fraktur dan dislokasi pada ekstremitas atas dan bawah, fraktur pelvis, cedera sendi, cedera ligament, dan tendon. Kegawatdaruratan pada muskuloskeletal diindikasikan apabila adanya riwayat trauma. Modalitas yang digunakan untuk diagnosis adalah foto polos (Gambar 13.37), *CT scan* (Gambar 13.38), dan MRI (Baker *et al.*, 2014).



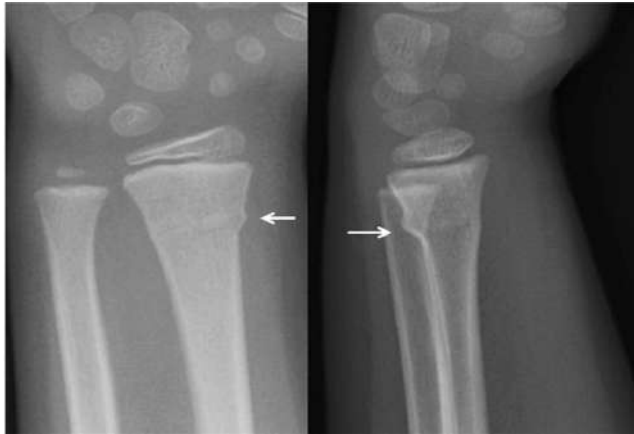
Gambar 13.37 Dislokasi anteroinferior *caput* humerus kanan dengan fraktur pada glenoid labrum. (Sumber: Baker *et al.*, 2014)



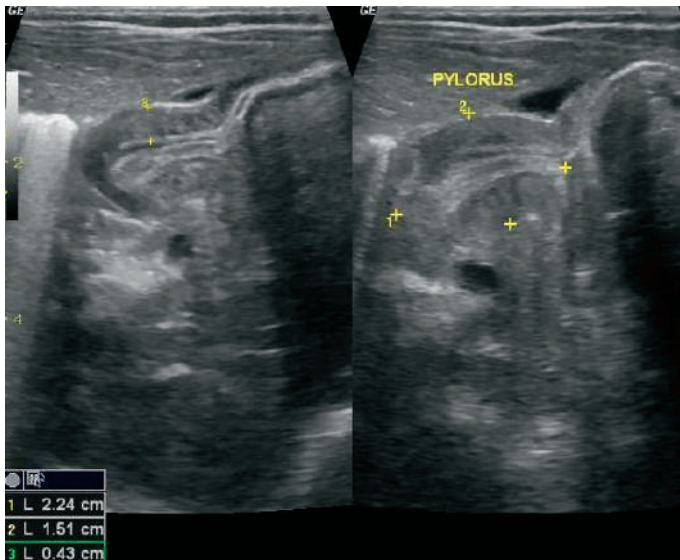
Gambar 13.38 Fraktur instabil pada os ilium kanan dan os pubis kanan-kiri (*CT scan*-rekonstruksi 3D). (Sumber: Baker *et al.*, 2014)

KEGAWATDARURATAN PEDIATRIK

Kegawatdaruratan pada kasus-kasus pediatrik terdiri dari kegawatdaruratan neonatal, benda asing jalan napas, dan cedera tulang (Belfer, 2007). Modalitas yang digunakan untuk diagnosis adalah foto polos (Gambar 13.39), USG (Gambar 13.40), dan *CT scan*.



Gambar 13.39 *Buckling fracture* (fraktur inkomplit) pada distal radius.



Gambar 13.40 *Hypertrophic Pyloric Stenosis/HPS* (USG).

DAFTAR PUSTAKA

- Baker, J.C., Hillen, T.J., and Demertzis, J.L. 2014. *The role of imaging in musculoskeletal emergencies*. Seminar in Roentgenology Journal. vol. 49, no. 2, pp. 169–185.
- Belfer, R.A. 2007. *Radiology update in pediatric emergency medicine*. Israeli journal of emergency medicine, vol. 7, no. 2, pp. 47–56.
- Boeddinghaus, R. and Whyte, A. 2008. *Current concepts in maxillofacial imaging*. EJR. Vol. 66, pp. 396–418.
- Gupta, R., Bajaj, S.K., Kumar, N., Chandra, R., Misra, R.N., Malik, A., and Thukral, B.B. 2016. *Magnetic Resonance Imaging—A troubleshooter in obstetric emergencies : a pictorial review*. Indian journal radiol imaging, vol. 26, no. 1, pp. 44–51.
- Hodgkinson, D.M., O'Driscoll, B.R. Driscoll, P.A., and Nicholson, D.A. 1993. *ABC of emergency radiology. Chest radiographs II*. BMJ, vol. 307, p. 1237
- Khan, A.N. 2015. *Imaging in skull fractures*. Diakses dari <http://Emedicine.medscape.com> pada tanggal 2 juli 2017
- Kubal, W.S. 2008. *Imaging of orbital trauma*. RSNA, vol. 28, no. 6, pp. 1729–1739.
- Krishnam, M.S. and Curtis, J. 2010. *Emergency Radiology*. USA: Cambridge: university press. ISBN-13 978-0-511-69153-9.
- Parizel, P.M., Vander Zijden, T., Gaudino, S., Spaepen, M., Voormolen, M.H.J., Venstermans, C., De Belder, F., Van den hauwe, L., and Van goethem, J., 2010. *Trauma of the spine and spinal cord: imaging strategies*. Eur spine journal vol. 19, no. 1, pp. S8-S17.
- Scaglione, M., Linsenmaier, U., and Schueller, G., 2012, *Emergency radiology of the abdomen: imaging features and differential diagnosis for timely management approach*. USA: Springer. ISBN-13: 978-8847039124. ISBN-10: 8847039126.
- Shankar, S.K., Mahadevan, A., and Kovoov, M.E. 2008. *Neuropathology of viral infection of the central nervous system*. Elsevier, vol. 18, no. 1, pp. 19–39.
- Singh, A. 2013. *Emergency radiology imaging of acute pathologies*. USA: Springer. ISBN. 978-1-4419-9592-6.

PROSEDUR PENCITRAAN KASUS STROKE PADA PELAYANAN GAWAT DARURAT

Anggraini Dwi S.

Departemen/KSM/SMF Radiologi
Rumah Sakit Universitas Airlangga, Surabaya
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga
RSUD Dr. Soetomo, Surabaya, Indonesia

PENDAHULUAN

Kesuksesan hasil pengobatan kasus stroke penyumbatan sangat bergantung kepada hasil pencitraan kegawatdaruratan. Dari hasil pencitraan akan ditentukan stroke akut tersebut akibat perdarahan ataukah penyumbatan, sehingga dapat ditentukan pengobatan yang tepat. *CT Scan* sangat mudah mendeteksi kasus perdarahan, yakni dengan adanya area *hyperdense* dengan densitas berkisar +45 sampai +65 *Hounsfield Unit* (Anon, 2013). Sedangkan pada stroke penyumbatan, fase awal *CT Scan* belum dapat mendeteksi dengan jelas meskipun melibatkan pembuluh darah besar. Maka dari itu, diperlukan pengamatan menggunakan *SPEC*, yakni metoda penghitungan pada daerah *territory middle cerebral artery* (MCA). *MRI* sangat sensitif untuk menentukan adanya daerah infark yang ditunjukkan dengan *DWI* dan *ADC*, ditambah *sequence T2W* maupun *T2 FLAIR* untuk menentukan apakah kasus ini hiperakut atau akut (Leiva-Salinas & Wintermark, 2010).

Stroke adalah hilangnya fungsi otak yang terjadi secara tiba-tiba baik fokal maupun global. Penyebab stroke dapat terjadi akibat perdarahan di intrakranial maupun adanya penyumbatan di pembuluh darah sehingga terjadi hipoperfusi dan terjadi infark atau kematian jaringan otak (Nasel, 2012).

Kemampuan pencitraan modern untuk mendeteksi penyebab stroke saat ini memerlukan waktu tidak lebih dari 15 menit. Pada beberapa rumah sakit pusat pelayanan stroke, sudah ada sistem yang mengatur alur pasien yang datang dengan dugaan stroke sehingga ada prioritas untuk pasien

stroke sehingga keputusan untuk menjalankan prosedur pengobatan yang dilakukan dapat dikerjakan dengan cepat pula (Nasel, 2012).

PENCITRAAN PADA STROKE PERDARAHAN

Pada kasus stroke perdarahan, CT Scan dapat mendeteksi dengan sangat baik (Smith *et al.*, 2006). Hal yang perlu diperhatikan adalah:

1. Lokasi perdarahan, apakah intraparenkim atau di luar parenkim misalnya di ruang subdural atau subarachnoid. Jika perdarahan di ruang subarachnoid maka perlu dipertimbangkan kelanjutan pemeriksaan dengan CT angiografi untuk mendeteksi adanya aneurisma (Smith *et al.*, 2006).
2. Lokasi pada intraparenkim maka harus melihat volume perdarahan dengan edema perifokal untuk menentukan apakah perlu tindakan pembedahan.
3. Timbulnya hidrosefalus akibat adanya perdarahan.

PENCITRAAN PADA STROKE ISKEMIA DAN INFARK SEREBRAL

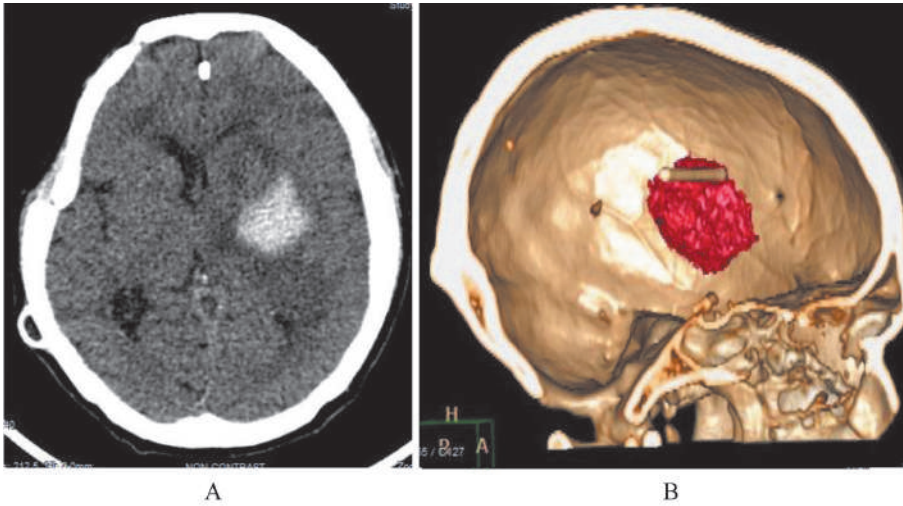
Infark serebral terjadi akibat otak mengalami hipoperfusi, aliran di dalam otak kurang dari 15ml/100gr jaringan per menit, yang disingkat rCBF. Stroke adalah istilah umum gangguan fungsi otak mendadak apapun penyebabnya, sedangkan infark menyangkut kematian jaringan otak permanen akibat hipoperfusi. Jika belum terjadi kematian jaringan yang permanen maka ini disebut iskemia. Iskemia ini masih memungkinkan diselamatkan agar tidak terjadi kerusakan otak yang permanen (Nasel, 2012).

PROSEDUR PENCITRAAN

Stroke infark akut sekitar 0 sampai 6 jam, biasanya ditandai oleh iskemia simtomatis, dan berubah menjadi infark jika hipoperfusi meningkat. Jika tidak terjadi infark, baik CT maupun MRI tidak menunjukkan adanya lesi. Pada 6 jam pertama ini dengan pengobatan yang baik maka tidak menimbulkan kecacatan yang permanen (Nasel, 2012).

Empat pertanyaan yang harus dijawab ketika dihadapkan pada stroke akut:

1. Apakah ini stroke perdarahan?
2. Apakah ada pembuluh darah besar yang buntu?



Gambar 14.1 (a) Pada CT Scan axial tanpa kontras menunjukkan adanya perdarahan berupa daerah hiperdens di basal ganglia, pada (b) dengan teknik volume rendering volume perdarahan dapat ditentukan dengan mudah. (koleksi pribadi Dr. Anggraini D. S., dr.,Sp.Rad(K))

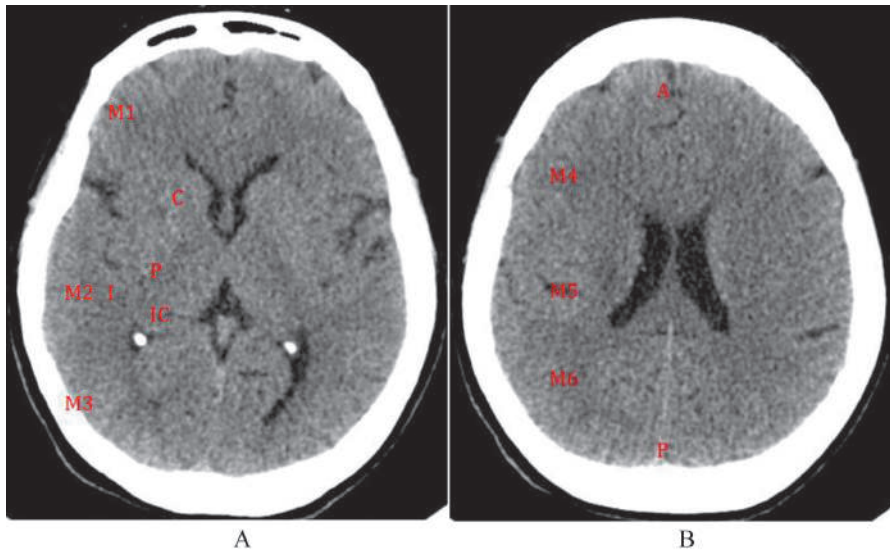
3. Seberapa luas daerah infark?
4. Apakah ada daerah penumbra?

Apakah dengan CT Scan tanpa kontras sudah dapat menjawab pertanyaan di atas?

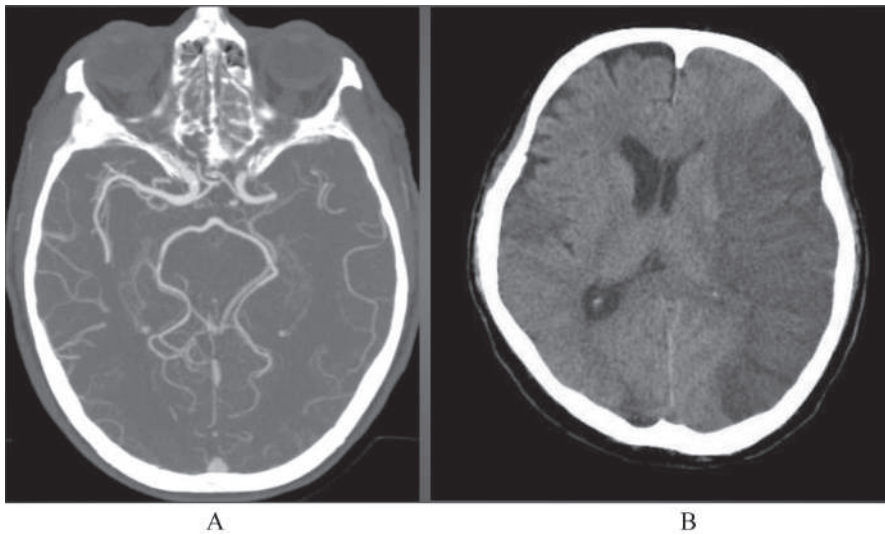
Untuk pertanyaan nomor 1, maka CT Scan dapat dideteksi dengan mudah dengan mendeteksi adanya daerah hiperdense dengan densitas antara +45 sampai +65 *Hounsfield Unit*.

Dengan menjawab pertanyaan nomor 2, maka kita dapat menggunakan metoda *The Alberta stroke program early CT Score (ASPECT)*, yakni dengan membuat analisis 10 area segmental teritori daerah yang dialiri oleh arteri serebri media dengan memberi nilai 1 pada masing-masing segmen pada CT Scan tanpa kontras. Jika skor ini mencapai 7 atau lebih besar dapat dipastikan prognosnya kurang baik (Warwick Pexman *et al.*, 2001). Daerah segmental tersebut yaitu *nucleus caudatus*, putamen, kapsula interna, korteks insula, serta daerah M1, M2, M3, M4, M5 dan M6 (**Gambar 14.2**).

Untuk pertanyaan nomor 3, CT Scan pada fase akut sulit dilakukan, maka yang dapat dikerjakan oleh ahli radiologi adalah dengan mengerjakan

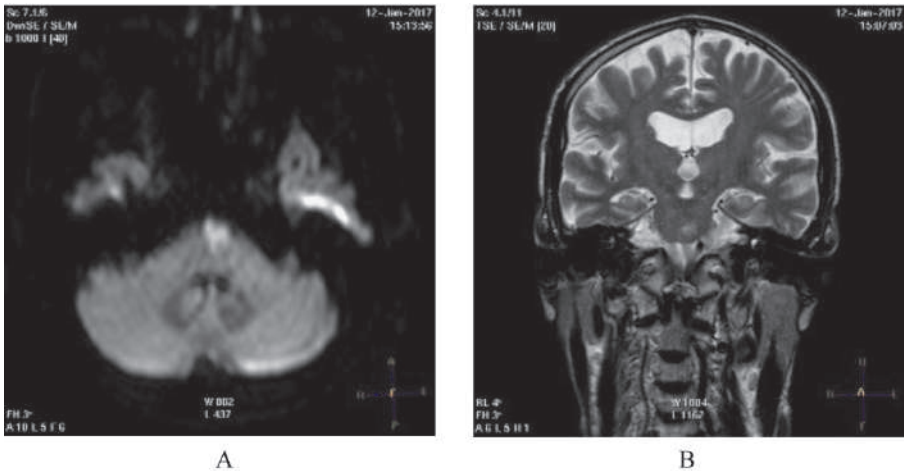


Gambar 14.2 a. Daerah pada nucleus caudatus (1), putamen (2), capsula interna (3) dan korteksi insula (4), segmen M1, M2, M3 Sedangkan pada gambar b. menunjukkan daerah yang dilalui oleh segmen M4, M5 dan M6. (Koleksi pribadi Dr. Anggraini D.S., dr.,Sp.Rad(K)).



Gambar 14.3 a. CT Angiography dikerjakan pada pasien dengan pembuntuan arteri serebri media kiri. Pada gambar b. menunjukkan teritori infark akibat pembuntuan tersebut. (koleksi pribadi Dr. Anggraini D S.,dr.,Sp.Rad(K)).

MRI menggunakan teknik *diffusion weighted images* (DWI) yang dapat menentukan area infark beberapa menit setelah kejadian. Dilanjutkan dengan pemeriksaan sekuens T2W dan T2FLAIR untuk menentukan daerah tersebut hiperakut stroke atau akut stroke. Adanya perubahan intensitas menjadi hiperintense pada T2W dan T2FLAIR menunjukkan daerah tersebut sudah akut, sedangkan kalau belum ada perubahan intensitas berarti daerah tersebut masih hiperakut.



Gambar 14.4 a. Tampak infark akut di medulla oblongata parasentral kiri, sudah tampak hyperintense pada T2W, b. Pada kasus seperti ini CT Scan belum bisa mendeteksi. (koleksi pribadi Dr. Anggraini D s.,dr.,Sp.Rad(K)).

Pertanyaan nomor 4 memerlukan pemeriksaan CT Scan *advanced* atau MRI *advanced* dengan teknik perfusi. Teknik ini memerlukan bahan kontras media yang disuntikkan dalam dosis dobel. Misalnya untuk CT Scan kepala dibutuhkan 40 cc, maka untuk pemeriksaan perfusi perlu 80 cc. Untuk MRI dengan kontras perlu 7,5 cc, maka untuk perfusi perlu 15 cc.

Jika identifikasi adanya pembuntuan pada pembuluh darah serebri media, maka tindakan thrombektomi dapat dilakukan. Sampai sejauh ini banyak pusat pelayanan stroke komprehensif yang mengerjakan CT Scan untuk pemeriksaan pencitraan awal, tapi beberapa pusat pelayanan stroke juga memasukkan pemeriksaan MRI, khususnya DWI, T2, T2FLAIR dan MR *Angiography* (Nour & Liebeskind, 2014).

Prosedur pemeriksaan di radiologi tidak boleh terlalu lama, apalagi kalau mengejar waktu emas, dalam waktu 20 menit sudah dapat menjawab pertanyaan apakah penyebab stroke perdarahan atau infark, apakah melibatkan pembuluh darah besar, dan daerah yang terkena mana saja. Untuk menentukan daerah penumbra waktu yang dibutuhkan untuk teknik perfusi akan lebih lama (Srinivasan *et al.*, 2006).

RINGKASAN

Keberhasilan hasil pengobatan kasus stroke penyumbatan sangat bergantung kepada hasil pencitraan kegawatdaruratan. *CT Scan* sangat mudah mendeteksi kasus perdarahan, sedangkan MRI sangat sensitif untuk menentukan adanya daerah infark. Menentukan penyebab stroke apakah pendarahan atau infark melalui prosedur pemeriksaan di radiologi tidak boleh terlalu lama terutama bila mengejar waktu emas. Memastikan bahwa pemeriksaan dilakukan dengan tepat dan memastikan penyebab serta daerah yang terkena pengaruh dalam waktu singkat penting untuk dapat meminimalisir kerusakan pada otak.

DAFTAR PUSTAKA

- _____. 2013. *Hounsfield Units - scale of HU, CT numbers*. Diakses di <http://radclass.mudr.org/content/hounsfield-units-scale-hu-ct-numbers> pada tanggal 9 Agustus 2017.
- Leiva-Salinas, dan Wintermark. 2010. *Imaging of Ischemic Stroke*. *Neuroimaging Clin N Am*, vol. 20, no. 4, pp. 455–68.
- Nasel, C. 2012. *Neuroradiology*. In Breitenseher M, Pokieser P, dan Lechner G (eds.), *Textbook of Clinical Radiology*. Vienna: University Publisher, pp. 103–28.
- Nour, M., dan Liebeskind, DS. 2014. *Imaging of Cerebral Ischemia: From Acute Stroke to Chronic Disorders*. *Neurol Clin*, vol. 32, no. 1, pp. 193–209
- Smith, EE., Rosand, J., dan Greenberg, SM. 2006. *Imaging of Hemorrhagic Stroke*. *Magn Reson Imaging Clin N Am*, vol. 14, pp. 127–40.
- Srinivasan, A., Goyal, M., Azri, FA., dan Lum, C. 2006. *State-of-the-Art Imaging of Acute Stroke*. *RSNA Radio Graphics*, vol. 26, no. 1, pp. S75-95.
- Warwick Pexman, JH., Barber, Philip A., Hill, Michael D. *et al.*, 2001. *Use of the Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECTS) for Assessing CT Scans in Patients with Acute Stroke*. *American Journal of Neuroradiology*, vol. 22, no. 8, pp. 1534-42.

PENATALAKSANAAN KEGAWATDARURATAN HIPERTENSI DALAM KEHAMILAN

Muhammad Ilham Aldika Akbar, Manggala Pasca Wardhana, Jimmy Yanuar Annas, Ernawati Dharmawan

Departemen/KSM/SMF Obstetri Ginekologi
Rumah Sakit Universitas Airlangga
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga
SMF RSUD Dr. Soetomo Surabaya, Indonesia

EPIDEMIOLOGI

Hipertensi dalam kehamilan mengenai sekitar 5-10% dari seluruh kehamilan, dan merupakan salah satu penyebab kematian dan kesakitan ibu hamil yang utama. Sedangkan preeklampsia adalah sindrom yang khas pada kehamilan, menyebabkan gangguan dan komplikasi multiorgan dan dapat membahayakan ibu dan janin. WHO menemukan bahwa 16% kematian ibu di negara maju disebabkan oleh hipertensi dalam kehamilan. Sedangkan di Amerika Serikat, 12,3% dari 4.693 kematian ibu disebabkan preeklampsia-eklampsia (Cunningham *et al.*, 2014). Penelitian lain menunjukkan bahwa 1/100.000 kematian ibu disebabkan preeklampsia-eklampsia, dengan *case fatality rate* 6,4 kematian/10.000 kasus (August and Sibai, 2015). Di RSUD Dr. Soetomo selama tahun 2016 didapatkan 430 kasus hipertensi dalam kehamilan dari total 1.222 persalinan (35%), dengan angka kematian disebabkan hipertensi dalam kehamilan sebanyak 17 dari 61 kasus kematian ibu total yakni sebanyak 27,8% (Akbar *et al.*, 2016). Mortalitas dan morbiditas hipertensi dalam kehamilan jauh lebih tinggi di negara sedang berkembang/miskin dibandingkan negara maju.

DEFINISI

Banyak kriteria dan panduan mengenai definisi dan klasifikasi hipertensi dalam kehamilan, namun mengacu pada organisasi hipertensi dalam kehamilan dunia yang kredibel yakni *International Society for The Study of Hypertension in Pregnancy*, (ISSHP), hipertensi dalam kehamilan diklasifikasikan menjadi 4 (ISSHP, 2014):

1. Hipertensi Kronis
2. Hipertensi Gestasional
3. Preeklampsia - *de novo* atau *superimposed* pada hipertensi kronis
4. Hipertensi kerah putih (*white coat hypertension*)

Definisi Preeklampsia

Hipertensi (tekanan darah $\geq 140/90$ mm Hg) yang baru muncul pada usia kehamilan 20 minggu disertai salah satu tanda/gejala di bawah ini (ISSHP, 2014):

1. Proteinuria: (pemeriksaan spot protein urine sewaktu/*creatinine* ≥ 30 mg/mmol [0,3 mg/mg] atau ≥ 300 mg/hari atau minimal 1g/L (2+) pada *dipstick test*)
2. Gangguan organ lainnya:
 - Gangguan ginjal (Serum kreatin ≥ 90 umol/L)
 - Keterlibatan hepar (peningkatan serum transaminase dan atau nyeri epigastium dan kuadran kanan atas)
 - Gangguan neurologis: eklampsia, perubahan status mental, kebutaan, *stroke*, hiperrefleksia yang disertai klonus, nyeri kepala hebat, dan *scotomata visual persisten*
 - Gangguan hematologis (trombositopenia, DIC, hemolisis, sindroma HELLP)
 - Edema paru
3. Disfungsi uteroplasenta: gawat janin dan gangguan pertumbuhan janin.

Definisi Hipertensi Kronis

Hipertensi yang timbul sebelum umur kehamilan 20 minggu atau hipertensi yang pertama kali didiagnosis setelah usia kehamilan 20 minggu dan kondisi hipertensi tersebut menetap sampai 12 minggu pascapersalinan.

Munculnya gejala hipertensi sebelum kehamilan, sebagian besar kasus ini disebabkan hipertensi esensial, dengan riwayat keluarga hipertensi yang sangat kuat dan disertai obesitas (ISSHP, 2014).

Definisi Hipertensi Gestasional

Munculnya hipertensi sejak usia kehamilan 20 minggu, tanpa ditemukan abnormalitas lainnya (proteinuria dan gejala multi organ) dan menghilang sebelum 3 bulan pascapersalinan. Umumnya kondisi ini ringan, namun perlu diwaspadai sekitar 25% kasus akan menjadi preeklampsia sebelum 32 minggu (ISSHP, 2014).

Definisi White Coat Hypertension

Munculnya gejala hipertensi pada pemeriksaan tekanan darah di rumah sakit (ISSHP, 2014).

Sindroma HELLP

Sindroma khas pada preeklampsia yang ditandai hemolisis, peningkatan kadar enzim liver, dan penurunan kadar platelet (trombositopenia). Sindroma HELLP menunjukkan bentuk/komplikasi berat dari preeklampsia, namun pada sebagian kecil wanita dapat mengalami sindroma HELLP tanpa preeklampsia (ISSHP, 2014).

Eklampsia

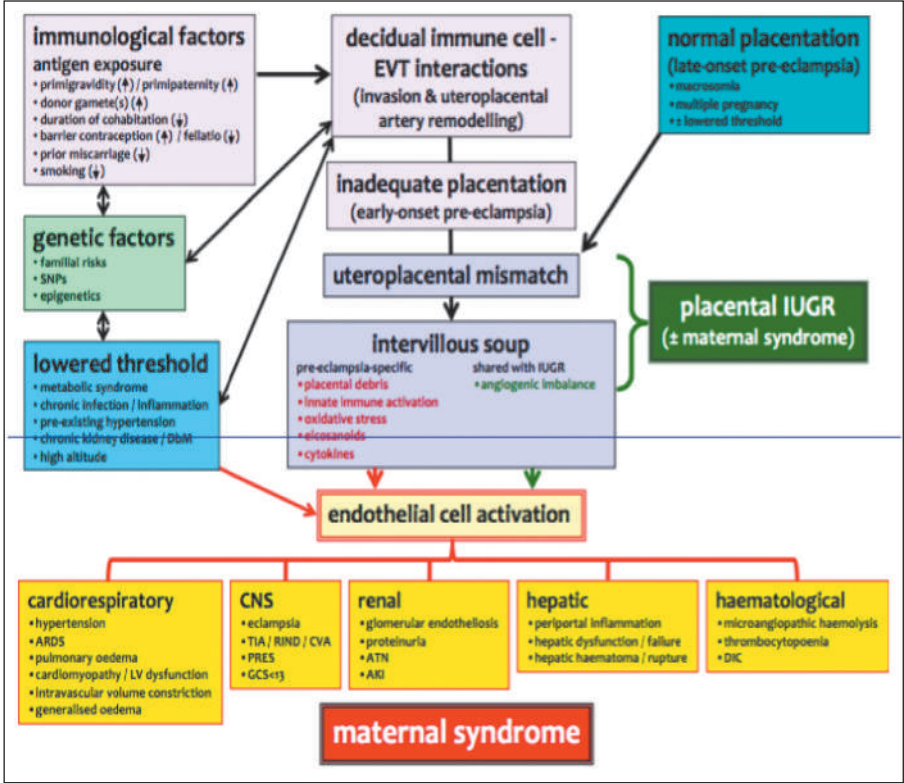
Terjadinya kejang pada pasien preeklampsia. Eklampsia merupakan kasus akut pada pasien preeklampsia yang disertai dengan kejang dan koma. Sama halnya dengan preeklampsia, eklampsia dapat timbul pada ante, intra, dan *postpartum*. Eklampsia *postpartum* umumnya hanya terjadi dalam waktu 24 jam pertama pascapersalinan (Angsar, 2005).

Patogenesis

Sejak lama patogenesis preeklampsia diduga meliputi dua tahap. Tahap pertama adalah terjadinya gangguan proses plasentasi, sedangkan tahap kedua meliputi munculnya gejala klinis sistemik (hipertensi dan proteinuria). Tahap pertama bersifat preklinis dan belum ada gejala, yang terjadi pada usia

kehamilan 8-18 minggu, di mana sirkulasi uteroplasenta dibentuk dari proses *remodelling* arteri spiralis (Redman, 2014). Abnormalitas pada tahap pertama ini dapat disebabkan oleh banyak hal, seperti:

1. Implantasi plasenta dengan invasi trofoblast abnormal pada pembuluh darah uterus,
2. Gangguan toleransi adaptasi imunologi antara maternal, paternal, dan janin,
3. Ketidakseimbangan faktor angiogenesis dan antiangiogenesis,
4. Maladaptasi maternal terhadap perubahan inflamasi dan kardiovaskular,
5. Faktor genetik melalui gen yang diturunkan dan pengaruh epigenetik,
6. Faktor metabolik maternal.



Gambar 15.1 Patogenesis Preeklampsia (SOGC Clinical Practice Guideline, 2014).

Sedangkan pada tahap kedua terjadi proses disfungsi endotel luas, yang mengakibatkan menurunnya perfusi ke seluruh organ tubuh ibu, dan munculnya gejala klinis preeklampsia (hipertensi, gangguan multi organ, proteinuria, dan gangguan janin).

FAKTOR RISIKO

Karakteristik maternal yang dihubungkan kuat dengan risiko terjadinya preeklampsia-eklampsia (ISSHP, 2014) yaitu sebagai berikut:

1. Riwayat preeklampsia sebelumnya, terutama jika terjadi < 34 minggu (*early onset preeklampsia*) [RR 7.19, 95% CI 5.85–8.83],
2. Kondisi medis yang dimiliki (hipertensi kronis, penyakit ginjal, *diabetes mellitus*),
3. Sindroma Antifosfolipid antibodi [RR 9.72, 95% CI 4.23–21.75]
4. Kehamilan multipel.

Faktor lain yang juga dihubungkan dengan risiko preeklampsia, yaitu (ISSHP, 2014):

1. Primiparitas [RR 2.91, 95% CI 1.28-6.61],
2. Primipaternitas,
3. Interval kehamilan > 5 tahun,
4. Durasi hubungan seksual dengan kehamilan yang pendek (< 6 bulan),
5. Obesitas,
6. Ras Afroamerika,
7. Usia ibu semakin tua,
8. Riwayat keluarga preeklampsia [RR 2.90, 95% CI 1.70–4.93].

KLASIFIKASI PREEKLAMPSIA

1. Klasifikasi PE terbaru tidak lagi membagi 'ringan' dan 'berat', namun dibagi menjadi preeklampsia 'disertai gejala berat' (*with severe features*) dan 'tanpa disertai gejala berat' (*without severe features*). Hal tersebut bertujuan untuk meningkatkan kewaspadaan pada seluruh kasus PE yang dapat memburuk secara tiba-tiba. Selanjutnya preeklampsia tanpa disertai gejala berat disebut sebagai PE, sedangkan preeklampsia dengan gejala berat disebut sebagai preeklampsia berat (PEB) (Buku Panduan Praktis Hipertensi Dalam Fetomaternal, 2016).

2. Disebut PEB jika memiliki kriteria sebagai berikut:
 - a. TD sistolik \geq 160 mmHg, TD diastolik \geq 110 mmHg,
 - b. Serum kreatinin $>$ 1,1 mg/dl,
 - c. Edema paru,
 - d. Trombosit $<$ 100.000/ μ L,
 - e. Peningkatan fungsi liver (lebih dari dua kali normal),
 - f. Keluhan nyeri kepala, gangguan penglihatan dan nyeri ulu hati (*impending* eklampsia),
 - g. Gangguan pertumbuhan janin.

KLASIFIKASI PREEKLAMPSIA TERKAIT PROGNOSIS

1. Preeklampsia Tipe Dini (*Early Onset*): gambaran klinis preeklampsia dapat muncul sebelum usia kehamilan 34 minggu. Hal ini disebabkan proses patogenesis preeklampsia pada level plasenta amat kuat. Hal ini mengakibatkan gambaran klinis muncul lebih awal dan prognosis pada ibu dan janinnya lebih buruk.
2. Preeklampsia Tipe Lambat (*Late Onset*): gambaran klinis preeklampsia muncul setelah kehamilan 34 minggu. Pada tipe *late onset*, proses patogenesis preeklampsia di tingkat plasenta tidak terlalu parah dan diduga adanya faktor maternal. Prognosis ibu dan janinnya lebih baik. Jarang dijumpai adanya IUGR.
3. Pada *late onset* muncul permasalahan baru, karena tidak ada pertanda awal terjadinya preeklampsia, seringkali pasien datang mendadak dalam kondisi preeklampsia walaupun pada pemeriksaan sebelumnya masih normal, sementara pada *early onset*, karena adanya pertanda biomolekular dan klinis yang dapat dideteksi lebih awal, pasien dalam pengawasan lebih ketat. Di negara maju yang mempunyai fasilitas NICU lebih baik, *early onset* preeklampsia mempunyai insiden morbiditas dan mortalitas lebih rendah (Aditiawarman, 2016).

SKRINING PREEKLAMPSIA

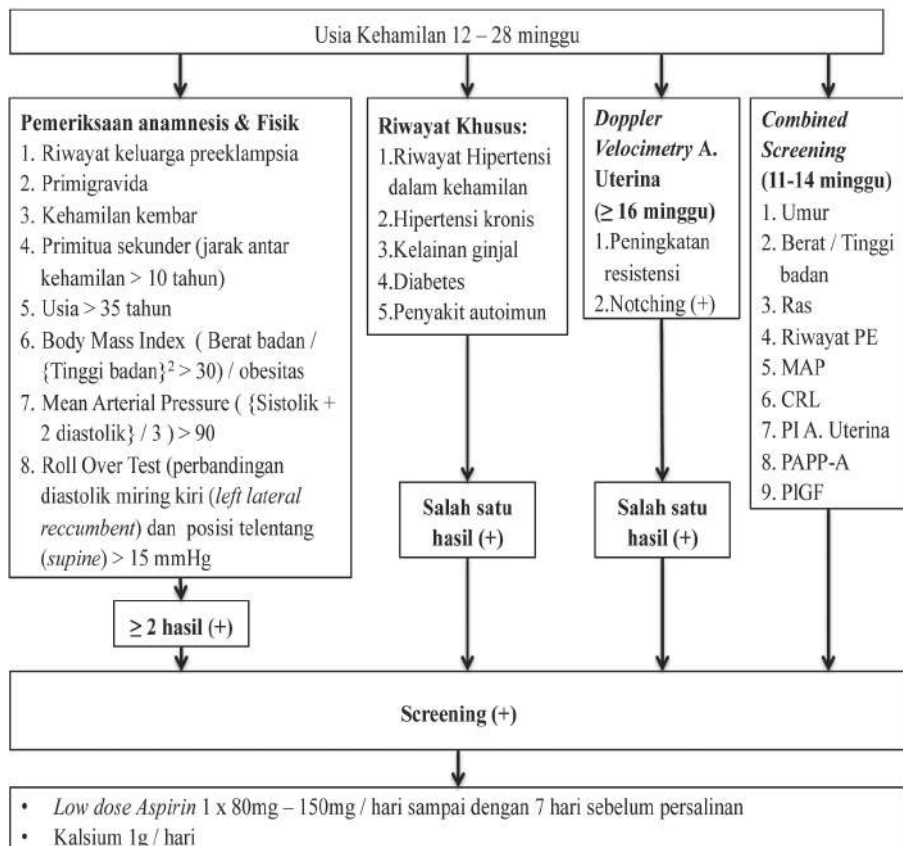
Skrining preeklampsia wajib dikerjakan pada semua ibu hamil yang melakukan pemeriksaan antenatal. Pada faskes tingkat satu/primer, dapat melakukan skrining sederhana dengan melakukan anamnesis dan pemeriksaan fisik. Dari anamnesis harus dicari adanya faktor-faktor risiko

seperti yang tercantum di atas. Adanya 2 faktor risiko atau 1 faktor risiko kuat, maka dikatakan hasil skrining positif.

Pada pemeriksaan fisik dapat dilakukan pengukuran Indeks Massa Tubuh/*Body Mass Index* (BMI), *Mean Arterial Pressure* (MAP), dan juga *Roll Over Test* (ROT). Ketiga pemeriksaan dapat dikerjakan di faskes primer. Kriteria pemeriksaan fisik positif, yaitu:

1. BMI > 30 kg/m²,
2. MAP > 90 mmHg terutama pada trimester kedua,
3. ROT, peningkatan tekanan darah > 15 mmHg antara posisi terlentang dan tidur miring kiri.

Alur skrining preeklampsia dapat dilihat pada gambar di bawah ini:



Gambar 15.2 Alur Skrining Preeklampsia (*Buku Panduan Praktis Hipertensi dalam Fetomaternal, 2016*).

DIAGNOSIS

Preeklampsia Berat

1. Peningkatan tekanan darah ($\geq 140/90$ mm Hg) setelah 20 minggu. Pemeriksaan tekanan darah menggunakan *sphygmomanometry mercury* masih merupakan standar baku pengukuran tekanan darah. Pengukuran menggunakan alat otomatis memiliki akurasi lebih rendah dibandingkan merkuri (ISSHP, 2014). Pemeriksaan tekanan darah harus dilakukan dalam kondisi istirahat dan ibu duduk dengan posisi 45 derajat. *Cuff* tekanan darah harus memiliki ukuran yang sesuai dengan lengan ibu dan diletakkan sejajar jantung ibu. Pemeriksaan harus dikerjakan berulang kali (multipel) untuk mengonfirmasi diagnosis. Suara *Korotkoff fase 5* menunjukkan tekanan darah diastolik yang benar. Metode ini harus digunakan secara konsisten dan dicatat secara baik (RCOG, 2010).
2. Proteinuria, standar baku (*gold standard*) untuk mendiagnosis proteinuria abnormal pada kehamilan adalah dengan pemeriksaan protein urin 24 jam ≥ 300 mg/hari. Dalam praktik sehari-hari pemeriksaan ini membutuhkan waktu lebih lama, sehingga sering digantikan dengan pemeriksaan rasio protein/kreatinin urin ≥ 30 mg/mmol menunjukkan proteinuria abnormal. Jika tidak dapat melakukan pemeriksaan ini, maka *dipstick test* masih dapat digunakan dengan nilai minimal +2 (RCOG, 2010; ISSHP, 2014).
3. Pemeriksaan laboratorium lengkap harus dikerjakan untuk menilai gangguan multi organ, termasuk menilai adanya komplikasi sindroma HELLP (ISSHP, 2014).
4. Pemeriksaan kesejahteraan janin: USG, NST perlu dilakukan mengingat gangguan pertumbuhan janin dapat merupakan komplikasi preeklampsia (ISSHP, 2014). Pemeriksaan kardiokografi pada saat awal harus dikerjakan untuk menilai kesejahteraan janin. Jika penatalaksanaan preeklampsia direncanakan secara konservatif, maka pemeriksaan USG ukuran janin, *Doppler* pembuluh darah janin, dan cairan ketuban harus dikerjakan. USG serial harus dikerjakan sehingga saat persalinan dapat ditentukan secara optimal (RCOG, 2010).

Eklampsia

Kejang tonik klonik, bersifat menyeluruh (*general*) yang baru muncul pada pasien PE. Merupakan salah satu manifestasi klinis berat PE.

1. Gejala klinis eklampsia:
 - a. Fase Tonik
 - Penurunan kesadaran, kadang disertai jeritan, dapat menjadi sianotik.
 - Otot lengan, kaki, dada, dan punggung menjadi kaku, berlangsung 1 menit.
 - b. Fase Klonik
 - 1–2 menit setelah fase klonik, otot mulai menyentak dan berkedut, mulai terjadi kejang.
 - Lidah dapat tergigit, hematoma lidah, perdarahan lidah.
 - c. Fase Pascakejang
 - Setelah fase klonik selesai.
 - Dalam keadaan tidur dalam, bernafas dalam, dan bertahap sadar kembali disertai nyeri kepala. Biasanya pasien kembali sadar dalam 10-20 menit setelah kejang.
2. Gejala Neurologis
 - Defisit memori, defisit persepsi visual, gangguan status mental.
 - Defisit saraf kranial.
 - Peningkatan refleks tendon dalam.
3. Kondisi janin
 - Fetal bradikardia dapat terjadi saat dan setelah kejang.
4. Saat pasien sadar kembali, dapat terjadi fetal takikardia, hilangnya variabilitas dan kadang ditemukan deselerasi (pada pemeriksaan NST) (Buku Panduan Praktis Hipertensi Dalam Kehamilan, 2016).

TATALAKSANA

Tatalaksana preeklampsia berat harus dikerjakan berdasarkan penilaian yang cermat, stabilisasi kondisi ibu, *monitoring* ketat, dan melakukan persalinan dalam waktu dan kondisi yang tepat. Beberapa hal yang harus dikerjakan dalam penanganan kegawatdaruratan preeklampsia berat:

Stabilisasi Tekanan Darah

Penanganan hipertensi akut dapat mencegah risiko komplikasi *cerebrovascular* dan *cardiovascular* pada ibu dengan preeklampsia, yang merupakan penyebab terbanyak mortalitas dan morbiditas maternal.

Obat penurun tekanan darah harus diberikan pada kondisi:

1. Tekanan darah $\geq 160/110$ mmHg
2. Tekanan darah $\geq 140/90$ mmHg dengan komorbiditas (gangguan organ lain)

Pada ibu dengan hipertensi berat ($> 160/110$ mmHg), obat penurun tekanan darah diberikan dengan target menurunkan tekanan darah $< 160/110$ mmHg. Pada ibu dengan peningkatan tekanan darah 140–159/90–109 mmHg, target penurunan tekanan darah tergantung ada tidaknya komorbiditas. Jika ibu memiliki komorbiditas maka tekanan darah harus diturunkan $< 140/90$ mm Hg, sedangkan tanpa komorbiditas tekanan darah dapat diturunkan sampai 130–155/80–105 mm Hg (SOGC, 2014).

Pada hipertensi berat, obat pilihan utama: kapsul *nifedipine short acting*, hydralazine intravena atau *parenteral labetalol*. Alternatif lain adalah: methyldopa oral, labetalol oral, atau clonidine oral (SOGC, 2014). Nifedipine dapat diberikan dengan dosis awal 3×10 mg per oral, dengan dosis maksimal 120 mg/hari. Nifedipine tidak boleh diberikan secara sublingual. Tidak diperbolehkan memberikan obat jenis Atenolol, ACE inhibitor, Angiotensis Receptor Blockers (ARB) dalam kehamilan (RCOG, 2010; SOGC, 2014).

Pencegahan Kejang

Studi MAGPIE telah membuktikan bahwa pemberian Magnesium Sulphate dapat menurunkan risiko eklampsia/kejang pada wanita dengan preeklampsia sebesar 58%. Magnesium Sulphate ($MgSO_4$) adalah obat pilihan pertama dalam mencegah kejang pada kasus preeklampsia berat. Diazepam dan Phentoin tidak lagi menjadi obat pilihan utama dalam pencegahan kejang (RCOG, 2010).

Syarat pemberian $MgSO_4$ (Angsar MD, 2005):

1. Harus tersedia antidotum $MgSO_4$, yaitu Calcium Gluconas 10% = 1 gr (10% dalam 10 cc) diberikan intra vena (iv) selama 3 menit.
2. Refleks *patella* (+) kuat.

3. Frekuensi pernafasan > 16 + / menit, dan tidak ada tanda-tanda *distress* nafas.
4. Produksi urin > 100 cc dalam 4 jam sebelumnya (0,5 cc/kg.bb./jam)

Pemberian MgSO₄

MgSO₄ diberikan sebagai antikejang dengan dosis awal (*loading dose*) 4–5 gram/intra vena pelan dengan MgSO₄ 20%, dilanjutkan dengan 10 gram MgSO₄ 40% intra muskular disuntikkan ke bokong kiri dan kanan dan diulang tiap 6 jam sebanyak 5 gram MgSO₄ 40%. Pemberian ini juga dapat dilakukan dengan menggunakan *syringe pump* sebesar 1 gram/jam/intravena MgSO₄ 40% (Aditiawarman, 2016). Beberapa alternatif cara pemberian MgSO₄ dapat dilihat pada **Gambar 15.2**

Angsar (2005) menyatakan bahwa pemberian sulfas magnesikus dihentikan bila:

1. Ada tanda-tanda intoksikasi
2. Setelah 12-24 jam pasca persalinan

Tabel 15.1 Dosis terapeutik dan toksis MgSO₄

1. Dosis terapeutik	4–7 mEq/liter	4,8–8,4 mg/dl
2. Hilangnya refleks tendon	10 mEq/liter	12 mg/dl
3. Terhentinya pernafasan	15 mEq /liter	18 mg/dl
4. Terhentinya jantung	> 30 mEq/liter	> 36 mg/dl

Pemberian MgSO₄ pada Kejang Ulangan

Kejang ulangan pada wanita yang telah mendapatkan MgSO₄ dapat diterapi dengan injeksi bolus MgSO₄ 2 gram, atau peningkatan kecepatan tetesan *syringe pump* sampai 1.5-2.0 gram/jam. Jika setelah tatalaksana ini masih terjadi kejang, maka obat alternatif seperti Diazepam atau Thiopentone dapat diberikan dosis tunggal, karena pemberian Diazepam berkepanjangan dihubungkan dengan kematian maternal (RCOG, 2010).

Menurut Angsar (2005) keuntungan pemberian MgSO₄ per injeksi ialah:

1. Pasien tetap sadar, berbeda dengan pemberian *barbiturates*, obat penenang, dan narkotika, sehingga kecil kemungkinan terjadi gangguan pernapasan dan aspirasi asam lambung.

Tabel 15.2 Tata Cara pemberian MgSO₄ untuk mencegah kejang pada Preeklampsia

A. ALTERNATIF I (Kombinasi IV dan IM)

Dosis Inisiasi

- Injeksi 4 g IV (MgSO₄ 30%) 20 cc selama 5–10 menit (jika tersedia MgSO₄ 40%, berikan 10 cc ditambah 10 cc aqua)
- Injeksi 10 g IM (MgSO₄ 40%) pelan (5 menit), masing-masing pada bokong kanan dan kiri berikan 5 g. Dapat ditambahkan 1 mL (Lidokain 2%) untuk mengurangi ketidaknyamanan

Dosis Pemeliharaan

Injeksi 5 g IM (MgSO₄ 40%) pelan (5 menit), pada bokong bergantian setiap 6 jam hingga 24 jam setelah persalinan atau kejang terakhir

B. ALTERNATIF 2 (Pemberian IV saja)

Dosis Inisiasi

- Injeksi 4 g IV (MgSO₄ 30%) 20 cc selama 5–10 menit (jika tersedia MgSO₄ 40%, berikan 10 cc ditambah 10 cc aqua)

Dosis Pemeliharaan

- Lanjutkan dengan pemberian MgSO₄ 1 g/jam dengan *syringe/infusion pump*, contoh: sisa 15 cc MgSO₄ 40% (6 g MgSO₄) ditambahkan 15 cc aqua (*syringe pump*) atau 500 cc RL/RD (*infusion pump*) dan dapat diberikan selama 6 jam
-

C. Jika didapatkan kejang ulangan setelah pemberian MgSO₄

Tambahkan MgSO₄ 20% 2 g (10 cc) iv (dengan kecepatan 1 g/menit), dapat diulang 2 kali. Jika masih kejang dapat diberikan Diazepam 5–10 mg iv dalam 1–2 menit, dapat diulang hingga dosis maksimal 30 mg (pilihan lain: Midazolam dan Lorazepam)

Catatan: cara pemberian MgSO₄ pada kasus rujukan disesuaikan dengan jumlah dosis dan lama pemberian yang telah diberikan dari tempat merujuk

CATATAN TAMBAHAN:

- Syarat pemberian MgSO₄: laju nafas > 12x/menit, refleks patela (+), produksi urine minimal 100 cc/4 jam sebelum pemberian, tersedianya Calcium Glukonas 10% sebagai *antidotum*
 - Evaluasi syarat pemberian MgSO₄ setiap akan memberikan dosis pemeliharaan (IM, berkala/*intermittent*), pada ALTERNATIF 1, dan setiap jam jika menggunakan ALTERNATIF 2 (*continuous infusion, syringe pump/infusion pump*)
 - MgSO₄ diberikan hingga 24 jam setelah persalinan atau kejang terakhir
-

(Sumber: Buku Panduan Praktis Dalam Fetomaternal, 2016)

2. $MgSO_4$ tidak menimbulkan akibat buruk bagi janin.
3. Pengobatan $MgSO_4$ mudah pemberiannya dan bila terjadi keracunan mudah diatasi.
4. $MgSO_4$ menambah aliran darah ke rahim dan menambah konsumsi oksigen ke dalam otak.

Pemakaian Diazepine (Valium) sebagai obat anti kejang ternyata mulai ditinggalkan, sebab (Angsar, 2005):

1. Dizepine menurunkan kesadaran pasien, sehingga kedalaman gangguan kesadaran sukar dinilai dan kemungkinan timbulnya gangguan pernapasan serta aspirasi asam lambung lebih besar.
2. Untuk berkhasiat sebagai obat anti kejang dibutuhkan dosis yang lebih tinggi.
3. Diazepine melewati plasenta dan berada dalam janin relatif lama, sehingga janin yang baru lahir sering mengalami *hypotonia* dan depresi.
4. Harga Diazepine relatif mahal.

KESEIMBANGAN CAIRAN

Resitriksi cairan dianjurkan pada kondisi preeklampsia berat, disebabkan meningkatnya risiko *overload* cairan pada intra atau postpartum. Total cairan masuk harus dibatasi sampai 80 ml/jam atau 1 ml/kg/jam (RCOG, 2010). Diuretikum tidak boleh diberikan, kecuali jika ada gejala edema paru, gagal jantung kongestif, atau edema anasarka. Pemberian diuretikum akan memperburuk kondisi ibu dan janin karena memperberat hipovolemia, mengurangi perfusi utero plasenta, meningkatkan hemokonsentrasi, dan menimbulkan dehidrasi pada janin (Angsar, 2005).

PEMBERIAN KORTIKOSTEROID UNTUK MATURASI PARU JANIN

Kortikosteroid harus diberikan pada ibu preeklamsia dengan usia kehamilan < 34 minggu. Pemberian steroid pada wanita yang terancam persalinan prematur (spontan atau iatrogenik) sangat signifikan menurunkan mortalitas dan morbiditas neonatal (ACOG, 2016).

Neonatus preterm yang mendapat terapi steroid memiliki risiko lebih rendah dalam hal berikut:

1. *Respiratory Distress Syndrome* (RR 0,66; 95% CI 0,59–0,59)
2. Perdarahan intracranial (RR 0,54; 95% CI 0,43–0,69)
3. *Necrotizing Enterocolitis* (RR 0,46; 95% CI 0,29–0,74)
4. Kematian (RR 0,69; 95% CI 0,58–0,81) (ACOG, 2016).

ACOG (2016) menyatakan bahwa pilihan Steroid untuk maturasi paru janin:

1. Dexamethasone 4 × 6 mg i.m (tiap 12 jam atau dalam 2 hari pemberian)
2. Betamethasone 2 × 12 mg i.m (tiap 24 jam atau dalam 2 hari pemberian)

Aditiawarman (2016) menyatakan bahwa langkah-langkah penatalaksanaan Kegawatdaruratan Preeklampsia Berat

1. Segera masuk rumah sakit
2. Tirah baring
3. Infus Ringer Laktat atau Ringer Dekstrose 5%
4. Pemberian anti kejang MgSO₄ sebagai pencegahan dan terapi kejang. Regimen pemberian MgSO₄ dapat mengacu pada tata cara pemberian di atas. Pilihan metode pemberian dapat disesuaikan dengan ketersediaan sumber daya di faskes masing-masing.
5. Pemberian antihipertensi dan mempertahankan tekanan darah di bawah 160/110 mmHg dapat diberikan Nifedipin dan Metildopa.
6. Pemberian antihipertensi par-enteral bila dijumpai tekanan darah > 180/110. Dapat digunakan *Nicardipin drip*

RCOG (2010), memberikan panduan mengenai langkah-langkah penatalaksanaan Kegawatdaruratan Eklampsia:

1. Panggil bantuan (dokter spesialis *obgyn*, dokter anestesi, bidan, perawat, dan lainnya), hendaknya tidak meninggalkan ibu sendiri.
2. Pastikan ibu tidak mengalami cedera saat kejang (akibat benturan dengan benda di lingkungannya, terjatuh, atau menggigit lidah), pasang sudap lidah.
3. Setelah selesai kejang, taruh ibu pada posisi miring kiri, posisi kepala dimiringkan dan diarahkan ke bawah untuk mencegah aspirasi, dan pasang oksigen.
4. Nilai jalan napas dan pernapasan, bebaskan jalan napas (*ABC/Airway Breathing Circulation*).

5. Jika memungkinkan, dapat dipasang *pulse oximetry* untuk menilai oksigenasi jaringan.
6. Berikan $MgSO_4$ sesuai dosis awal jika ibu belum pernah menerima $MgSO_4$ sebelumnya. Jika ibu sudah pernah mendapatkan $MgSO_4$, maka berikan sesuai dosis regimen ulangan kejang.
7. Jika kejang menetap dengan dosis ulangan, maka dapat dipertimbangkan pemberian obat alternatif lain (Diazepam dan Thiopentone).
8. Jika kejang masih menetap perlu dipertimbangkan intubasi untuk melindungi jalan nafas dan mempertahankan oksigenasi.
9. Jika kondisi ibu sudah stabil, harus disiapkan perawatan lanjutan di faskes yang lebih tinggi (sekunder–tersier) yang memiliki fasilitas ICU dan NICU.

KOMPLIKASI

Preeklampsia dapat menyebabkan peningkatan mortalitas dan morbiditas maternal perinatal terutama pada preeklampsia tipe dini (*early onset preeclampsia*), pada ibu dengan penyakit dasar lainnya, dan pada negara miskin/berkembang (Sibai *et al.*, 2005).

Komplikasi Maternal:

1. Solusio Plasenta (1–4%),
2. Sindroma HELLP/DIC (10–20%),
3. Edema paru (2–5%),
4. Gangguan ginjal akut (2–5%),
5. Eklampsia (< 1%),
6. Gangguan liver (< 1%),
7. Stroke,
8. Kematian,
9. Penyakit jantung di masa mendatang.

Komplikasi Neonatal:

1. Persalinan prematur (15–67%),
2. Gangguan pertumbuhan janin (10–25%),
3. Lesi neurologis hipoksia (< 1%),
4. Kematian perinatal (1–2%),
5. Penyakit kardiovaskular yang dihubungkan dengan bayi berat badan lahir rendah.

PROGNOSIS

1. Risiko rekurensi: 20% akan mengalami hipertensi, dan 16% akan mengalami preeklampsia berulang pada kehamilan berikutnya. Wanita dengan riwayat preeklampsia tipe dini memiliki risiko rekurensi paling besar (25–65%).
2. Risiko komplikasi obstetrik: wanita dengan preeklampsia memiliki risiko komplikasi gangguan pertumbuhan janin, kelahiran preterm, solusio plasenta, dan kematian janin dalam rahim.
3. Efek jangka panjang: wanita yang pernah mengalami preeklampsia memiliki risiko lebih tinggi untuk mengalami penyakit kardiovaskular di masa mendatang (meliputi hipertensi, penyakit jantung iskemik, stroke, dan thromboemboli vena) (Norwitz ER, Repke JT, 2015).

RINGKASAN

Hipertensi dalam kehamilan dan komplikasinya masih merupakan penyebab utama kematian ibu dan bayi di Indonesia. Berbagai upaya telah dilakukan untuk mengatasi hal ini, mulai skrining, deteksi dini, dan penanganan adekuat sejak awal. Penanganan kegawatdaruratan preeklampsia yang tepat sangat berpengaruh dalam menurunkan angka kematian ibu dan janin. Stabilisasi kondisi ibu, pemberian obat-obatan, penanganan secara cepat dalam kondisi darurat sebelum melakukan rujukan atau melakukan penanganan lebih lanjut akan sangat berpengaruh terhadap prognosis ibu dan janin.

DAFTAR PUSTAKA

- Aditiawarman., dan Akbar, MIA. 2016. *Buku Ajar Departemen Obgyn RSUD Dr. Soetomo*. Belum diterbitkan.
- Akbar, MIA., Imawan, DK., dan Habibie, P.H. 2016. *Epidemiologi Hipertensi dalam Kehamilan di RSUD Dr. Soetomo tahun 2016*. Belum dipublikasikan.
- American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). 2016. *Antenatal Corticosteroid Therapy for Fetal Maturation*. Committee Opinion, no. 677.
- August, P. and Sibai, B.M. 2015. *Preeclampsia: clinical features and diagnosis*. Diakses dari <http://Uptodate.com> pada tanggal 1 Juli 2017.

- Cunningham, FG., Leveno, KJ., Bloom, SL., Spong, CY., Dashe, JS., Hoffman, BL., Casey, BM., dan Sheffield, JS. 2014. *Williams Obstetrics 24th edition*. New York, McGraw-Hill Education.
- Angsar, MD. 2005. *Kuliah Dasar Hipertensi dalam Kehamilan, Edisi IV tahun 2005*. Belum diterbitkan.
- Divisi Fetomaternal Surabaya. 2016. *Buku Panduan Praktis Hipertensi dalam Kehamilan*. Belum diterbitkan.
- Norwitz, ER., Repke, JT., Lockwood, CJ., dan Barss, V.A. 2015. *Preeclampsia: management and prognosis*. Diakses dari <http://Uptodate.com> pada tanggal 1 Juli 2017.
- Redman, CW.G. 2014. *Pregnancy Hypertension*. An International Journal of Women's Cardiovascular Health, vol. 4, pp. 241–247.
- Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG). 2010. *Management of Severe Preeclampsia/Eclampsia*. RCOG Guideline, no. 10(A).
- Sibai, B., Dekker, G., dan Kupferminc, M., 2005. *Pre-eclampsia*. Lancet, vol. 365, pp. 785–799.
- SOGC Guidelines. 2014. *Diagnosis, evaluation and Management of The Hypertensive Disorders of Pregnancy: Executive Summary*. J Obstet Gynaecol Can, vol. 36, no. 5, pp. 416–438.
- The International Society for The Study of Hypertension in Pregnancy (ISSHP). 2014. *The Classification, diagnosis and management of the hypertensive disorders of pregnancy: A revised statement from the ISSHP. Pregnancy Hypertension*. An International Journal of Womens Cardiovascular Health, vol. 4, pp. 97–104.

PERDARAHAN PASCAPERSALINAN

Khanizyah Erza Gumilar, Muhammad Ilham Aldika Akbar, Rino Andriya, Pungky Mulawardhana, M. Ardian Cahya Laksmiana

Departemen/KSM/SMF Obstetri Ginekologi
Rumah Sakit Universitas Airlangga
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga
RSUD Dr. Soetomo, Surabaya, Indonesia

DEFINISI

Perdarahan pascapersalinan (PPP) ≥ 500 ml yang didapat setelah persalinan pervaginam atau ≥ 1000 ml setelah persalinan per abdominam (*cesarean section*). Berdasarkan waktu kejadian, perdarahan pascapersalinan dapat dibagi menjadi tipe dini/primer, yakni terjadi pada 24 jam pascapersalinan dan tipe lambat/sekunder, yakni terjadi pasca 24 jam sampai dengan 42 hari setelah persalinan (Lynch, 2006; Sulistyono *et al.*, 2006; Sulistyono *et al.*, 2010; Cunningham *et al.*, 2010).

EPIDEMIOLOGI

Amat bervariasi di berbagai belahan dunia karena dipengaruhi multifaktorial. Beberapa faktor yang memengaruhi dapat berupa faktor klinis bahkan nonklinis. Secara keseluruhan 4–6% persalinan akan diikuti perdarahan pascapersalinan (Saifuddin, 2002; Cunningham *et al.*, 2010).

FAKTOR RISIKO

Terdapat 4 penyebab utama terjadinya PPP, yaitu: 4 T: *Tone, Tissue, Trauma, Thrombin*

1. *Tone*, terjadi karena lemahnya kontraksi (hipotoni) bahkan hilangnya kontraksi (atonia) uterus pascapersalinan.

2. *Tissue* yaitu adanya jaringan plasenta yang tertinggal sebagian maupun seluruhnya (retensio plasenta) di dalam uterus.
3. *Trauma*, karena adanya perlukaan jalan lahir mulai dari perineum, vagina, serviks (laserasi), sampai dengan robeknya dinding uterus (ruptura uteri).
4. *Thrombin*, yaitu adanya gangguan hemostasis yang dapat terjadi sejak sebelum persalinan maupun setelahnya.

Atonia uteri adalah penyebab PPP yang kerap ditemui di kebanyakan kasus. Pada beberapa kasus meskipun tidak didapatkan faktor risiko, atonia uteri juga dapat terjadi sehingga observasi dan monitor kontraksi uterus pascapersalinan wajib dilakukan. Atonia uteri dapat bersifat primer, yakni berdiri sendiri tanpa ada penyebab PPP lainnya atau bersifat sekunder ketika didapatkan penyebab lain PPP sehingga terjadi atonia uteri. Pada kasus laserasi jalan lahir yang tak tertangani dengan baik, atonia uteri sekunder dapat muncul sehingga pemeriksaan dan evaluasi jalan lahir menjadi suatu pemeriksaan yang wajib dikerjakan setelah persalinan (Cunningham *et al.*, 2010).

Prediksi terjadinya PPP dapat diketahui karena adanya faktor risiko yang diketahui sebelumnya. Faktor risiko yang dimaksud yang dapat dikenali bersifat klinis dan terbagi menjadi dua (**Tabel 16.1**) yaitu:

Tabel 16.1 Faktor risiko perdarahan pascapersalinan

Faktor Risiko Antenatal		Faktor Risiko Intrapartum	
1. Usia \geq 35 tahun	1,5x (pervaginam) 1,9x (SC)	1. Induksi Persalinan	1,5x
2. BMI \geq 30	1,5x	2. Partus lama:	
3. Grandemulti	1,6x	- Kala I	1,6x
4. Postdate	1,37x	- Kala II	1,6x
5. Makrosomia	2,01x	- Kala III	2,61x
6. Gemelli	4,46x	3. Epidural Analgesia	1,3x
7. Myoma	1,9x (pervaginam) 3,6x (SC)	4. Vakum / Forsep	1,66x
8. APB	12,6x	5. Episiotomi	2,18x
9. Riwayat HPP	2,2x	6. Korioamnitis	1,3x
10. Riwayat SC	3,1x		(pervaginam) 2,69x (SC)

(Sumber: Sulistyono *et al.*, 2010)

Selain itu didapatkan pula hal-hal yang bersifat nonklinis yang dapat memengaruhi terjadinya PPP. Faktor nonklinis tersebut menjadi suatu tantangan yang hanya dapat diselesaikan bersama-sama dengan melibatkan kerja sama lintas sektor, di antaranya (Sulistiyono *et al.*, 2010):

1. Sistem rujukan,
2. Pendidikan,
3. Budaya dan kultur,
4. Geografi,
5. Status ekonomi,
6. Pembiayaan,
7. Akses rumah sakit dan lain-lain

PATOGENESIS

Ketika kehamilan memasuki akhir bulan, aliran darah yang mengalir melalui *low-resistance placental bed uterus* dapat mencapai sekitar 500–800 ml/menit. Pembuluh darah yang menyuplai aliran darah ke *placental bed* melewati sela-sela serabut miometrium yang berbentuk anyaman. Kontraksi miometrium setelah terjadi persalinan akan diikuti retraksi miometrium. Retraksi miometrium merupakan karakteristik unik otot polos uterus yang ditandai dengan ukuran serabut otot yang lebih pendek dari panjang semula setelah terjadi kontraksi. Pembuluh darah yang terletak di antara serabut miometrium akan terjepit dan terbuntu saat terjadi kontraksi dan retraksi sehingga aliran darah terhenti. Susunan serabut miometrium yang berbentuk anyaman uterus ini disebut *the living ligatures* atau *physiologic sutures* (Smith, 2010).

Mekanisme penghentian perdarahan pascapersalinan berbeda dengan tempat lain yang peran faktor vasospasme dan pembekuan darah sangat penting, pada perdarahan pascapersalinan, penghentian perdarahan pada bekas implantasi plasenta terutama karena adanya kontraksi dan retraksi miometrium sehingga menyempitkan dan membuntu lumen pembuluh darah. Adanya sisa plasenta atau bekuan darah dalam jumlah yang banyak dapat mengganggu efektivitas kontraksi dan retraksi miometrium sehingga dapat menyebabkan perdarahan tidak berhenti. Kontraksi dan retraksi miometrium yang kurang baik dapat mengakibatkan perdarahan walaupun sistem pembekuan darahnya normal, sebaliknya walaupun sistem pembekuan darah abnormal asalkan kontraksi dan retraksi miometrium baik, maka dapat menghentikan perdarahan (Cunningham *et al.*, 2010).

DIAGNOSIS

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan tanda-tanda yang terjadi sesuai dengan jumlah perdarahan. Perdarahan pascapersalinan biasanya tampak jelas, karena perdarahan mengalir keluar dari vagina. Pengecualian lain adalah jika didapatkan perdarahan dalam rahim yang tidak terdeteksi atau ruptura uteri dengan perdarahan intra peritoneal. Karena penyebab perdarahan pascapersalinan tersering adalah atonia uteri, maka



Gambar 16.1 Klasifikasi dan Penyebab Perdarahan Pascapersalinan. (Sulistiyono, 2010).

penting untuk melakukan palpasi/masase uterus sesaat setelah melahirkan. Adanya uterus yang lembek, kenyal, serta pada saat pemeriksaan dalam/bimanual dan keluarnya bekuan darah/darah dalam jumlah cukup banyak dari vagina menunjukkan adanya atonia uteri (Cunningham *et al.*, 2014).

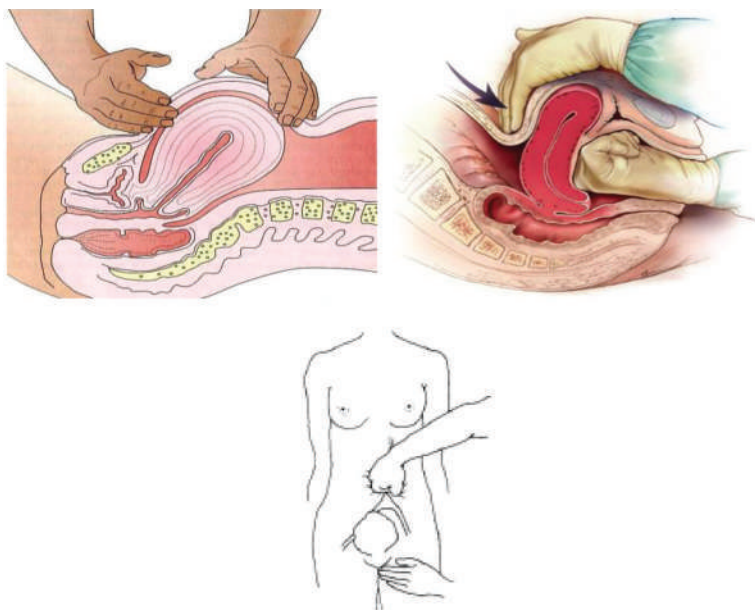
Adanya perdarahan yang menetap meskipun didapatkan uterus yang berkontraksi dengan kuat dan keras menunjukkan kemungkinan adanya laserasi jalan lahir. Untuk memastikan adanya laserasi jalan lahir, harus dilakukan pemeriksaan vagina, serviks, dan uterus dengan cermat. Terkadang perdarahan dapat disebabkan oleh atonia uteri dan trauma jalan lahir, umumnya setelah persalinan dengan forceps atau vaccum. Penting pada kondisi ini untuk selalu rutin melakukan pemeriksaan jalan lahir dan serviks secara cermat. Jika tidak didapatkan laserasi jalan lahir, kontraksi uterus baik, namun tetap didapatkan perdarahan yang berasal dari dalam rahim, maka perlu dilakukan eksplorasi manual uterus untuk mendiagnosis kemungkinan adanya ruptura uteri (Cunningham *et al.*, 2014).

TATALAKSANA

Penatalaksanaan perdarahan pascapersalinan ditujukan pada dua hal, yaitu: mengembalikan volume darah, mempertahankan oksigenasi, dan menghentikan perdarahan dengan menangani penyebab PPP. Idealnya, stabilisasi dilakukan lebih dulu sebelum tindakan definitif dikerjakan. Pada kenyataannya penanganan PPP memerlukan tindakan yang bersifat simultan dan membutuhkan kerja sama tim. Seringkali dikerjakan perbaikan keadaan umum (resusitasi) sambil dilakukan tindakan untuk menghentikan perdarahan tersebut (Anderson, 2007; Cunningham, 2014). Karena itu begitu diduga terjadi perdarahan pascapersalinan, penolong persalinan harus segera memanggil bantuan tenaga medis lainnya. Setiap tenaga medis memiliki peran masing-masing, karena penanganan perdarahan pascapersalinan harus dilakukan secara cepat, cermat, intensif, dan simultan (Dildy, 2002).

Pada saat awal resusitasi cairan, ambil sampel darah untuk pemeriksaan laboratorium sederhana hemoglobin (Hb), hematokrit (Hct/PCV), leukosit, trombosit, faal pembeku darah atau dikerjakan pemeriksaan waktu pembekuan darah dan waktu perdarahan secara langsung. Jangan lupakan juga mengambil sampel darah untuk keperluan transfusi (Cunningham *et al.*, 2010; Dildy, 2002).

Penyebab PPP terbanyak adalah atonia uteri, maka langkah pertama dari penanganan adalah dengan pemijatan uterus, kompresi bimanual interna atau eksterna atau kompresi aorta abdominalis, dan pemberian uterotonika. Bila penanganan ini gagal, maka dilanjutkan dengan pemasangan tampon utero-vaginal, sementara obat uterotonika tetap diberikan. Bila penanganan dengan nonoperatif ini tetap tidak berhasil maka dilakukan penanganan secara operatif secara laparotomi dengan pengikatan kompresi uterus (metode *B-Lynch* atau modifikasinya), pengikatan arteri uterina, ovarika atau hipogastrika (iliaka interna). Bila dengan cara ini juga belum berhasil menghentikan perdarahan, baru dilakukan histerektomi (Maier, 1993; Hayman, 2002; B-Lynch, 2006; Mukherjee *et al.*, 2009).



Gambar 16.2 Kompresi bimanual interna, kompresi bimanual eksterna dan kompresi aorta abdominalis. (Sulistiyono *et al.*, 2010).

Pemakaian tampon (*packing*) uterovagina dengan kasa gulung dapat merugikan karena memerlukan waktu untuk pemasangannya serta dapat menyebabkan perdarahan yang tersembunyi atau bila ada perembesan berarti banyak darah yang sudah terserap di tampon tersebut sebelumnya dan dapat menyebabkan infeksi. Tetapi dapat pula menguntungkan bila dengan tampon

tersebut perdarahan dapat berhenti sehingga tidak diperlukan tindakan operatif atau tampon digunakan untuk menurunkan perdarahan sementara sambil menunggu penanganan operatif. Alternatif dari pemakaian tampon selain dengan kasa, juga dipakai beberapa cara, yaitu dengan menggunakan *Sengstaken-Blakemore Tube*, *Rusch Urologic Hydrostatic Balloon Catheter* (*Folley Catheter*), atau *SOS Bakri Tamponade Balloon Catheter* (B-Lynch, 2006).

Sayeba *et al.* (2003) mengajukan alternatif baru dengan pemasangan kondom yang diikatkan pada kateter. Dari penelitiannya disebutkan angka keberhasilannya 100% (23 berhasil dari 23 PPP), kondom dilepas 24–48 jam kemudian dan tidak didapatkan komplikasi yang berat. Indikasi pemasangan kondom sebagai tampon tersebut adalah untuk PPP dengan penyebab atonia uteri. Cara ini kemudian disebut dengan Metode Sayeba. Metode ini digunakan sebagai alternatif penanganan PPP terutama sambil menunggu perbaikan keadaan umum atau rujukan. Di Surabaya, Sulistyono dan kawan-kawan pada



Gambar 16.3 Cara pemasangan tampon kondom kateter, metode Sayeba. (Sulistyono *et al.*, 2006).

tahun 2005 melakukan penelitian dengan metode Sayeba dengan melibatkan 13 kasus PPP, setelah dilakukan aplikasi pemasangan kondom kateter metode Sayeba, 12 kasus berhasil dihentikan perdarahannya sedangkan 1 kasus gagal karena didapatkan ruptura uteri inkomplet (Akhter, 2003; Sulistyono *et al*, 2006; Mukherjee *et al.*, 2009).

TEKNIK PEMASANGAN TAMPON KONDOM KATETER (METODE SAYEBA)

Sebelum melakukan pemasangan tampon kondom kateter, maka harus disiapkan terlebih dahulu peralatan kesehatan dan bahan yang akan dipakai. Lebih baik lagi jika di tiap kamar bersalin (PONEK) sudah menyiapkan kontak darurat yang berisi alat kesehatan dan bahan-bahan untuk pemasangan tampon kondom kateter, sehingga dalam keadaan darurat penolong tidak perlu lagi mencari-cari bahan/alat kesehatan tersebut yang juga dapat menjadi sumber keterlambatan (*delay*) pertolongan pasien perdarahan (Sulistyono *et al*, 2006).

Persiapan Alat Kesehatan dan Bahan:

1. Kondom,
2. Kateter (kalau dapat yang besar, no 18 atau lebih),
3. Benang pengikat,
4. Kassa gulung,
5. Cairan antiseptik,
6. Spekulum Sims,
7. Ring (ovum) tang,
8. Cairan PZ (normal saline),
9. Infusion set.

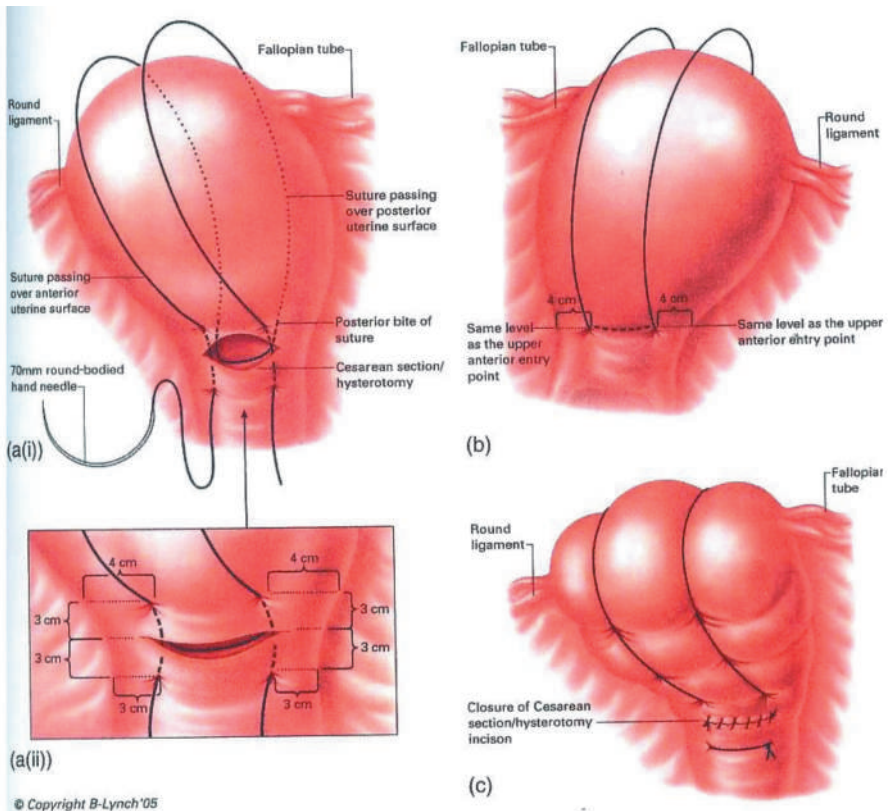
Langkah-Langkah Pemasangan

Kateter dimasukkan ke kondom, lalu diikat dengan benang steril. *Infusion set* yang telah terpasang pada cairan infus disambungkan dengan pangkal kateter. Perineum, vulva, dan vagina di-desinfeksi dengan cairan anti septik. *Speculum* dimasukkan ke jalan lahir, tampak portio *cervix*, portio dapat dicengkram dengan ring (ovum) tang atau secara langsung tanpa dicengkram, kateter kondom dimasukkan ke *cavum* uteri sampai menyentuh fundus *cavum* uteri. Kateter dipertahankan sambil cairan infus dialirkan. Setelah kondom

mengembang dan memenuhi cavum uteri, cairan dihentikan. Kemudian kasa dipasang sebagai tampon untuk menahan agar kondom tidak keluar. *Infusion set* dilepas dari pangkal kateter, kateter diikat (lihat lampiran daftar tilik pemasangan tampon kondom kateter). Embolisasi arteri secara selektif dapat pula menghentikan perdarahan pada PPP secara efektif (Ornan, 2003).

Jahitan Uterus Metoda B-Lynch

Pertama, uterus dikeluarkan dari *cavum abdomen* (*exteriorized*), dengan menggunakan benang *chromic catgut* no. 2, lalu jarum ditusukkan 3 cm kanan bawah irisan sumbu bawah rahim (SBR) dan 3 cm dari dinding lateral kanan uterus. Jarum dikeluarkan di *cavum uteri*, kemudian dipegang dan ditusukkan dari cavum uteri keluar ke sisi anterior uterus 3 cm di atas irisan dan 4 cm medial dari tepi lateral uterus. Jarum jahit ditarik ke atas sampai melewati



Gambar 16.4 Gambaran skematis jahitan uterus metode B-Lynch (B-Lynch, 2006).

3–4 cm medial *cornu uteri*. Jahitan dibawa ke bawah secara vertikal dan dari sisi posterior uterus jarum ditusukkan ke arah *cavum uteri* sejajar tusukan pertama. Jarum dibawa secara horizontal ke sisi kiri sejauh 3 cm dari tepi lateral, dijahitkan kembali dari *cavum uteri* keluar uterus pada sisi posterior. Jahitan dibawa naik vertikal sampai 3–4 cm medial *cornu uteri* sebelah kiri dan diturunkan vertikal untuk ditusukkan dari sisi anterior uterus pada bidang yang sama seperti sisi kanan sampai akhirnya jarum keluar dari *cavum uteri* menuju dinding anterior uterus 3 cm di bawah irisan dan 3 cm dari tepi lateral SBR kiri. Dilakukan penjahitan untuk menutup irisan SBR. Dua ujung benang jahitan *B-Lynch* ditarik, bersamaan dengan asisten mengerjakan kompresi uterus bimanual, asisten lain melakukan evaluasi perdarahan pervagina. Bila perdarahan tidak ada maka dilakukan pengikatan benang pada SBR anterior. Pada pasien dengan plasenta previa, dapat dilakukan jahitan angka 8 (*figure of 8*) yang terpisah secara lebih dulu pada daerah anterior, posterior, atau keduanya sebelum jahitan *B-Lynch* (B-Lynch, 2006; Nelson *et al.*, 2006).

Jahitan Modifikasi Surabaya

Pada tahun 2007 sampai dengan 2008, Sulistyono melakukan modifikasi *B-Lynch* dengan teknik operasi yang lebih sederhana, efektif, dan mudah dilakukan sehingga waktu yang diperlukan untuk penanganannya lebih cepat, teknik ini selanjutnya disebut sebagai "*Jahitan Modifikasi Surabaya*".

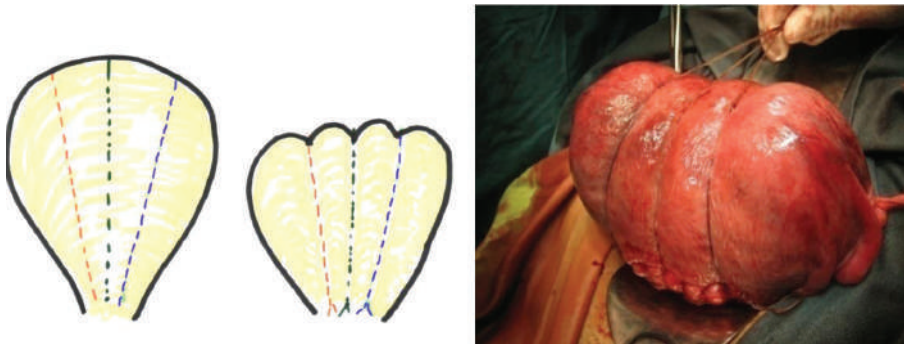
Salah satu hal yang penting untuk menanganani keadaan darurat seperti syok karena perdarahan pascapersalinan adalah kecepatan dari tindakan yang dilakukan dan metode Surabaya ini memenuhi syarat untuk kriteria tersebut. Penelitian dengan metode ini melibatkan 12 kasus operasi konservasi uterus pada PPP setelah gagal dengan penanganan medikamentosa ataupun mekanis dengan tampon. Dari 12 kasus, 8 kasus dikerjakan jahitan modifikasi Surabaya sedang sisanya dengan metode *B-Lynch*. Semua kasus yang dikerjakan dengan modifikasi Surabaya berhasil dihentikan perdarahannya dalam waktu kurang dari 5 menit, sedangkan 4 kasus PPP yang dikerjakan dengan metode *B-Lynch* ada 2 kasus yang gagal dan akhirnya dikerjakan histerektomi. Penjahitan uterus metode Surabaya dikerjakan dengan 3 jahitan longitudinal memakai benang *chromic catgut* no. 2 dan jarum yang digunakan adalah jarum lurus atau jarum lengkung yang telah diluruskan secara manual. Jahitan dimulai dari SBR bagian depan sebelah kanan kemudian benang dilingkarkan ke atas sampai ke fundus uteri, kemudian dikerjakan jahitan kedua dengan jarum

dan benang baru pada sisi kontra lateral dan yang terakhir di antara kedua jahitan tersebut. Seorang asisten melakukan penekanan (kompresi) uterus ke arah anterior inferior dan ketiga benang dilakukan pengikatan secara terpisah satu demi satu sehingga uterus tetap tertekuk ke anterior inferior secara mekanis. Dengan ikatan ini rongga rahim akan tertutup dan saling menempel sehingga perdarahan segera berhenti.

Langkah-langkah teknik operasi jahitan modifikasi Surabaya untuk PPP:

1. Uterus di-eksteriorisasi dari rongga abdomen setelah dilakukan irisan di dinding abdomen bila PPP pascapersalinan pervaginam atau setelah dilakukan penjahitan pada irisan SBR bila PPP terjadi pada pascasesio sesar.
2. Seorang asisten memegang *corpus uteri* sebelah kanan dan kiri, kemudian menarik uterus ke arah *cranial* sehingga dinding SBR menjadi lebih tipis.
3. Jahitan pertama dikerjakan pada ± 2 cm di bawah jahitan irisan SBR setelah operasi sesar atau pada bidang yang sejajar dengannya bila pada PPP pascapersalinan pervaginam.
4. Jarum ditusukkan dari *ventral* menembus dinding uterus sampai keluar dari dinding *dorsal* SBR, benang jahitan dibawa ke atas fundus dan diklem.
5. Jahitan kedua dikerjakan seperti pada jahitan pertama tetapi pada sisi kontralateral dengan menggunakan benang yang baru.
6. Jahitan ketiga juga dengan benang yang baru dijahitkan di antara kedua jahitan.
7. Asisten yang awalnya menarik uterus, sekarang dianjurkan untuk melakukan kompresi uterus ke arah *anterior inferior* (kaudal) sehingga posisi uterus menjadi antefleksi.
8. Operator melakukan pengikatan jahitan di daerah fundus ± 3 cm dari tepi lateral sedemikian rupa sambil asisten tetap mempertahankan posisi antefleksi uterus. Demikian juga pada ikatan kontralateral dan bagian yang tengah. Dengan 3 ikatan kompresi ini maka kompresi awal yang dikerjakan oleh asisten dapat digantikan oleh ikatan ke 3 benang ini.
9. Untuk menilai efektivitas pengikatan kompresi uterus, sebelum dinding abdomen ditutup dilakukan pemeriksaan perdarahan pervaginam dengan cara ibu diposisikan litotomi dan asisten yang lain memeriksa

vagina apakah masih terdapat perdarahan. Bila tidak didapatkan perdarahan yang mengalir, berarti teknik penjahitan berhasil dan dinding abdomen ditutup, bila masih perdarahan banyak berarti teknik penjahitan tidak berhasil, maka perlu dilakukan tindakan operasi yang selanjutnya, yakni ligasi arteri *hypogastrica* atau histerektomi (Sulistiyono *et al.*, 2010).



Gambar 16.5 Gambaran skematis jahitan uterus metode Surabaya. (Sulistiyono *et al.*, 2010).

KOMPLIKASI

Komplikasi perdarahan pascalin sangat bervariasi, dari yang ringan sampai berat. Komplikasi yang dapat terjadi adalah hipotensi ortostatik, kelelahan, anemia (risiko transfusi darah), depresi (*postpartum blues*), sindroma *Sheehan* (iskemia kelenjar hipofisis anterior), edema paru, gagal jantung, gagal ginjal, gangguan faal pembekuan darah, dan syok perdarahan sampai kematian (B Lynch, 2006; Ochoa *et al.*, 2002; Wu *et al.*, 2005).

RINGKASAN

Penanganan perdarahan pascapersalinan terbaik dimulai sejak pemeriksaan antenatal serta evaluasi faktor risiko perdarahan pascapersalinan pada semua ibu hamil sejak awal. Ibu dengan risiko tinggi perdarahan pascapersalinan sudah harus dirujuk ke rumah sakit/fasilitas kesehatan sekunder-tercier untuk melakukan pemeriksaan antenatal dan persalinan di sana. Selain itu pengenalan dan deteksi dini perdarahan pascapersalinan

harus dikerjakan dengan baik oleh semua tenaga kesehatan yang menolong persalinan. Penanganan perdarahan pascapersalinan harus melibatkan tim, dikerjakan secara intensif, simultan, cepat, dan cermat, sehingga kematian ibu karena perdarahan pascapersalinan dapat dicegah.

DAFTAR PUSTAKA

- Anderson, JM., dan Etches, D. 2007. *Prevention and Management of Postpartum hemorrhage*. J Am Fam Phys, vol. 75, pp. 875–882.
- B-Lynch, C. 2006. *Conservative Surgical management*. In *A Text Book of Postpartum Hemorrhage 1st ed.* UK: Sapiens, pp. 282–298.
- Cho, JH., Jun, HS., dan Lee, CN. 2000. *Hemostatic suturing technique for uterine bleeding during caesarean delivery*. Obstet Gynecol, vol. 96, pp. 129–131.
- Cunningham, FG., Leveno, KJ., Bloom, SL., Hauth, JC., Gilstrap, III LC., dan Wenstrom, KD. 2005. *Williams Obstetrics*. 22nd ed. NewYork-Toronto: McGraw-Hill Medical Publishing Division, pp. 823-835.
- Cunningham, FG., Leveno, KJ., Bloom, SL., Spong, CY., Dashe, JS., Hoffman, BL., Casey, BM., dan Sheefield, JS. 2014. *Williams Obstetrics*. 24th Ed. NewYork-Toronto: McGraw-Hill Medical Publishing Division, pp. 780–828.
- Dildy, GA. 2002. *Postpartum Hemorrhage: New Management Option*. Clin Obstet Gynecol, vol. 45, pp. 330–344.
- Mukherjee, S., dan Arulkumaran, S. 2009. *Postpartum haemorrhage*. Obstet Gynecol Reprod, vol. 19, no. 5, 121–126.
- Nelson, GS., dan Birch, C. 2006. *Compression suture for uterine atony and hemorrhage following cesarean delivery*. Int J Gynecol Obstet, vol. 92, pp. 248–250.
- Ochoa, M., Allaire, AD., dan Stitely, ML. 2002. *Pyometra after haemostatic square suture technique*. Obstet Gynecol, vol. 99, no. 3, pp. 506–509.
- Ornan, D., White, R., dan Pollak, JT. 2003. *Pelvic Embolization for Intractable Postpartum Hemorrhage: Long-Term Follow-up and Implications for Fertility*. J Am Coll Obstet, Gynecol, vol. 102, pp. 904–910.
- Sulistiyono, A., Dachlan, E.G., dan Santoso, H. 2006. *Pengalaman Menggunakan Tampon Kondom (Metode Sayeba) Pada Hemoragia Pascapersalinan (HPP)*. Majalah Obstetri Ginekologi Indonesia, vol. 15, no. 3, pp. 98–102.

- Sulistyono, A., Gultom, E.S.M., Dachlan, E.G., and Prabowo, P. 2010. *Conservative Surgical Management of Postpartum Hemorrhage (PPH) Using 'Surabaya Method' (Modified B-Lynch Compression Suture)*, *Indones J Obstet Gynecol*, vol 24, no. 3. pp. 108–113.
- Wu, HH., dan Yeh, GP. 2005. *Uterine cavity synechiae after hemostatic square suturing technique*. *Obstet gynecol*, vol. 105, pp. 1176–1178.

KEGAWATDARURATAN BAYI DAN ANAK

Arina Setyaningtyas

Departemen/KSM/SMF Ilmu Kesehatan Anak
Rumah Sakit Universitas Airlangga
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga
RSUD Dr. Soetomo, Surabaya, Indonesia

TUJUAN PEMBELAJARAN

1. Mampu mengetahui gambaran klinis untuk identifikasi cepat bayi dan anak yang mengalami kegawatan
2. Mengetahui prioritas tatalaksana stabilisasi awal

DEFINISI

Kegawatdaruratan bayi dan anak adalah kondisi yang berkenaan dengan suatu penyakit atau kondisi lainnya yang mengancam jiwa, terjadi tiba-tiba dan tidak diperkirakan sebelumnya, suatu kecelakaan atau kebutuhan yang segera atau mendadak (Djalil, 2011).

EPIDEMIOLOGI

Di Amerika Serikat, sekitar 16.000 pasien anak-anak mengalami kegawatan berupa henti jantung setiap tahunnya. Kegawatan pada pasien bayi anak seringkali sebagai akibat dari gagal napas yang progresif, gagal sirkulasi atau keduanya. Pada pasien yang lebih muda, yang berusia kurang dari 1 tahun, bayi laki-laki lebih sering mengalami henti jantung (62%). Studi yang mengevaluasi anak-anak yang mengalami henti jantung yang mendapat penanganan dengan tepat mempunyai harapan hidup 13%, di mana 62% dari pasien tersebut mempunyai luaran neurologis yang baik. Studi tersebut menunjukkan bahwa pasien yang mengalami henti jantung di rumah sakit memiliki harapan hidup yang lebih baik dibandingkan dengan pasien henti jantung di luar rumah sakit (24 banding 8,4%) (Tress, 2010).

FAKTOR RISIKO

Kondisi kegawatdaruratan pada bayi dan anak dapat disebabkan oleh berbagai faktor yang bergantung pada usia. Pada bayi baru lahir penyebab terbanyak adalah gagal napas, sedangkan pada masa bayi penyebabnya antara lain sindrom bayi mati mendadak (*SIDS/Sudden Infant Death Syndrome*), penyakit pernapasan, sumbatan saluran napas (termasuk benda asing), tenggelam, sepsis, renjatan, dan penyakit neurologis. Pada anak lebih dari 1 tahun selain penyakit infeksi, renjatan, penyebab terbanyak lain adalah cedera, seperti kecelakaan lalu lintas, kecelakaan sepeda, luka bakar, cedera senjata api, dan tenggelam (Cullen, 2002; Djalil, 2011).

PATOGENESIS

Sebagian besar kasus kegawatdaruratan pada anak yang menyebabkan henti jantung sering disebabkan oleh hipoksia, pada anak jarang dijumpai gangguan primer jantung yang dapat menyebabkan henti jantung mendadak. Hipoksia jaringan dapat berawal dari gagal napas dengan kurangnya oksigenasi yang adekuat atau terjadi hipoperfusi berat yang disebabkan oleh gagal sirkulasi. Gagal napas dan gagal sirkulasi yang tidak teratasi dengan baik, ditambah kondisi anak yang semakin memburuk, memicu terjadinya henti napas dan sirkulasi (*European Resuscitation Council*, 2015).

DIAGNOSIS

Penilaian kegawatan pada bayi dan anak yang sakit berat seringkali tidak mudah. Gangguan sistem respirasi dan sirkulasi pada bayi dan anak dapat memburuk dalam waktu singkat. Diperlukan penilaian yang cepat dan terintegrasi untuk membuat keputusan terapi dalam waktu cepat tanpa atau dengan adanya pengalaman klinis perawatan anak-anak yang sakit kritis (Djalil, 2011; De Caen, 2015; Fuch, 2016; Somasetia, 2016).

Pediatric Assesment Triangle

Penilaian umum observasi cepat (< 60 detik) dengan menggunakan *Pediatric Assesment Triangle (PAT)* merupakan penilaian kegawatdaruratan tanpa memegang anak yang berdasarkan pada 3 komponen klinis yaitu (Djalil, 2011; De Caen, 2015; Fuch, 2016; Somasetia, 2016):

1. *Appearance*/penampilan
2. *Breathing*/pernapasan
3. *Circulatory status*/status sirkulasi

Penampilan Anak

Penampilan anak meliputi penilaian tonus otot, status mental, dan gambaran sistem respiratorik, sirkulasi dan fungsi otak yang adekuat. Penampilan anak seringkali merupakan cerminan kecukupan ventilasi dan oksigenasi otak. Namun demikian beberapa keadaan lain, dapat pula memengaruhi penampilan anak seperti hipoglikemi, keracunan, infeksi otak, perdarahan atau edema otak atau juga penyakit kronik pada susunan saraf pusat (Djalil, 2011; *Pediatric Advanced Life Support*, 2015; Fuch, 2016; Somasetia, 2016).

Penampilan anak dapat dinilai dengan berbagai skala. Metoda “*Ticles*” meliputi penilaian tonus (T = *Tone*), interaksi (I = *Interactiveness*), konsolabilitas (C = *Consolability*), cara melihat (L = *look/Gaze*), dan berbicara atau menangis (S = *Speech/cry*).

1. *Tonus/Tone*: Bagaimana tonus otot bayi, baik, atau lumpuh? Apakah anak bergerak aktif atau menolak pemeriksaan? Pada anak yang sakit kritis sering dijumpai tonus otot yang menurun atau tampak lemas dan lemah.
2. *Interaksi/Interactiveness*: Apakah anak bergerak dan interaktif, atau acuh tak acuh pada lingkungan? Anak yang meraih mainan atau menunjukkan kecemasan pada lingkungan baru namun sesuai dengan perkembangannya tidak mengkhawatirkan, lain halnya bila anak tidak merespons pengasuh atau tidak menolak ketika dilakukan pemeriksaan fisik lengkap. Apakah suara memengaruhinya?
3. *Konsolabilitas/Consolability*: Apakah anak dapat ditenangkan atau dialihkan perhatiannya oleh orang tua atau pengasuh? Atau anak menangis terus? Menangis mungkin merupakan gejala non spesifik yang tidak menunjukkan kecemasan atau rasa lapar, bukan rasa tidak nyaman yang hebat.
4. *Pandangan mata/posisi paksa/Look/Gaze*: Apakah anak fokus pada orang atau objek di lingkungannya atau pandangan mata tidak fokus? Tatapan yang tidak responsif, pandangan kosong menunjukkan gangguan status mental (kesadaran).

5. *Bicara/Tangisan/Speech/Cry*: Apakah menangis nyaring dan kuat atau lemah? Tangisan lemah merupakan indikasi penting penyakit serius. Sebagai tambahan suara serak atau redup menunjukkan obstruksi saluran napas atas.
Kita harus waspada pada anak yang lemas, tidak interaktif, lesu, dan menangis lemah (Djalil, 2011; *Pediatric Advanced Life Support*, 2015; Fuch, 2016; Somasetia, 2016).

Upaya Napas/*Work of Breathing*

Anak yang memiliki gangguan oksigenasi dan atau ventilasi mungkin memiliki masalah pernapasan, hal ini ditunjukkan dengan peningkatan upaya napas. Penurunan usaha napas tampak saat pasien tampak kelelahan berisiko mengalami gagal napas dan henti napas. Karakteristik hal yang dinilai adalah:

1. *Suara napas tambahan*: Suara napas abnormal yang dapat didengar tanpa stetoskop sering merupakan indikasi terjadinya *distress* napas. Contohnya *stridor*, mendengkur, merintih, dan mengi.
2. *Posisi*: Agar jalan napas lebih bebas saat terjadi obstruksi, anak mungkin memposisikan diri dengan posisi menghidu/“*sniffing position*” (leher fleksi, kepala sedikit ekstensi) untuk meluruskan poros saluran napas dan memperbaiki aliran udara. Untuk anak yang lebih besar, posisi *tripod*—anak duduk dan condong ke depan, dengan kedua lengan bertumpu di samping sehingga tampak lebih nyaman.
3. *Penggunaan otot tambahan*: Pasien bayi dan anak dengan oksigenasi atau ventilasi yang tidak adekuat sering menggunakan otot napas tambahan (kelompok otot supraklavikula, interkosta, dan atau substernum) untuk meningkatkan volume tidal sehingga memperbaiki ventilasi semenit. Retraksi terjadi karena penggunaan otot napas tambahan, baik supraklavikula, interkostal, dan atau substernum.

Head bobbing (ekstensi kepala saat inhalasi dan bergerak ke depan saat ekshalasi) dan napas cuping hidung merupakan indikator lain penggunaan otot napas tambahan dan terjadinya *distress* napas (Djalil, 2011, *Pediatric Advanced Life Support* 2015, Fuch 2016, Somasetia, 2016).

Sirkulasi ke Kulit

Pucat atau sianosis adalah salah satu tanda terjadinya hipoksemia atau gangguan perfusi ke kulit. Waktu pengisian kapiler yang buruk atau kulit yang teraba dingin juga menunjukkan keadaan perfusi yang buruk. Suhu lingkungan yang dingin dapat menyebabkan vasokonstriksi perifer pada anak sehat yang mengakibatkan tampak bercak kebiruan (*mottling*) di kulit anak dengan sirkulasi normal. *Acrocyanosis* (sebagai akibat instabilitas vasomotor) mungkin merupakan kondisi normal pada anak berusia < 2 bulan (Djalil, 2011; *Pediatric Advanced Life Support*, 2015; Fuch 2016; Somasetia, 2016).

PEMERIKSAAN FISIK

Setelah dilakukan penilaian umum, observasi awal cepat < 1 menit (PAT) dan pemberian terapi suportif awal yang tepat, dilakukan pemeriksaan fisik menyeluruh, supaya dapat mengidentifikasi kondisi yang mendasarinya dan memberi penanganan yang tepat (Djalil, 2011; *Pediatric Advanced Life Support*, 2015; UKK Pediatri Gawat Darurat, 2011).

Estimasi Berat Badan

Berat badan akurat mungkin tidak dapat diperiksa pada anak yang membutuhkan intervensi berdasarkan berat badan seperti pemberian obat dan resusitasi cairan. Metode untuk memperkirakan berat badan sebagai berikut:

- a. Formula perhitungan berat badan berdasarkan usia, yaitu $BB \text{ (kg)} = 2 \text{ (usia dalam tahun} + 4)$
- b. Pengukuran panjang badan dengan pita *Broselow*. Metode ini kurang akurat dibanding berat badan aktual anak terutama bila berat badan > 25 kg. Karena banyak obat resusitasi memiliki volume distribusi berkaitan dengan berat badan kering, maka formulasi penghitungan estimasi berat badan penting bila berat badan tidak dapat diukur (*European Resuscitation Council* 2015; Fuch 2016; Somasetia, 2016).

Penilaian Utama

Pemeriksaan fisik utama mencakup hal berikut ini:

1. *Evaluasi respirasi*: laju napas dan pola napas harus diamati. Pemeriksaan auskultasi untuk mengevaluasi suara saluran napas atas atau bawah, suara napas simetri atau tidak.
2. *Pemeriksaan jantung*: denyut jantung, tekanan darah, dan evaluasi perfusi organ akhir memberikan evaluasi yang lebih tepat mengenai status sirkulasi anak. Suara jantung abnormal (seperti irama *gallop* atau murmur) dapat menunjukkan kelainan jantung seperti gagal jantung.
3. *Pemeriksaan neurologi*: derajat kesadaran memberikan petunjuk penting perfusi otak. Derajat kesadaran dapat dipilah secara cepat menggunakan skala AVPU (A = *alert*/siaga-waspada, V = *verbal*/respons terhadap perintah verbal, P = *pain*/respons terhadap rangsang nyeri, dan U = *unresponsive*/tidak berespons terhadap rangsang fisik. Status mental yang abnormal dapat disebabkan oleh penyebab nonneurologi (seperti hipoksia atau syok hipovolemik) atau karena gangguan neurologi primer. Diperiksa juga abnormalitas respons pupil, gerakan ekstraokuli atau gangguan aktivitas motorik.
4. *Kulit*: pemeriksaan kulit dapat memberi informasi status sirkulasi pasien bayi dan anak, sesuai dengan kondisi khusus yang mendasarinya. Contohnya, petekie atau purpura menunjukkan proses infeksi seperti meningokokseia sementara urtikaria mungkin menunjukkan terjadinya anafilaksis (Fuch, 2016; Somasetia, 2016).

TATALAKSANA

Stabilisasi Awal

Bila terdapat abnormalitas atau gangguan pada pemeriksaan PAT maka anak yang sakit kritis membutuhkan intervensi segera (Fuch, 2016; Somasetia DH, 2016).

Terapi Oksigen

Pemberian oksigen harus selalu dipikirkan pada setiap anak yang tampak sakit berat menurut penilaian PAT. Sebagai acuan umum, setiap pasien bayi

dan anak dengan dua atau lebih abnormalitas pada PAT membutuhkan terapi oksigen. Sebagian besar pasien dengan saturasi oksigen $SpO_2 \leq 94\%$ harus diberi suplementasi oksigen (Fuch, 2016; Somasetia, 2016).

Pada anak yang bernapas spontan, pemberian oksigen konsentrasi rendah dapat diberikan dengan menggunakan nasal kanul atau sungkup wajah sederhana. Sungkup wajah *nonrebreathing* dengan reservoir dipakai untuk pemberian oksigen kadar tinggi. *Pulse oximetry* harus dipakai untuk memantau pasien yang mendapat terapi oksigen (Fuch, 2016; Somasetia, 2016).

Bantuan Ventilasi/*Assisted Ventilation*

Anak yang mengalami apnea atau bradipnea membutuhkan bantuan ventilator. Pemberian dukungan ventilator sebaiknya didahului dengan pemberian ventilasi balon-sungkup (*Bag Mask Ventilation/BMV*). Intubasi endotrakea mungkin diperlukan pada pasien dengan keadaan yang diperkirakan tidak dapat membaik dengan segera (Fuch, 2016; Somasetia, 2016).

Bantuan Sirkulasi

Pasien bayi dan anak dengan perfusi tidak adekuat yang tampak dari penurunan status mental perfusi kulit yang buruk, waktu pengisian kapiler memanjang dan/atau didapatkan abnormalitas tanda vital (takikardi dan takipnea) dianggap mengalami renjatan. Akses vaskular harus segera tersedia dan dilakukan resusitasi cairan. Pada keadaan ini tatalaksana awal renjatan harus segera diberikan (Fuch, 2016; Somasetia, 2016).

Pemantauan/*Monitoring*

Anak yang mengalami sakit kritis membutuhkan penilaian klinis yang berulang dan dilakukan pemantauan tanda vital terus menerus, terutama denyut jantung dan *pulse oximetry*. Hal ini penting untuk mengevaluasi efektivitas tata laksana dan identifikasi penurunan kondisi klinis (Fuch, 2016; Somasetia, 2016).

KOMPLIKASI

Pasien yang mengalami gawat darurat yang tidak segera ditangani berisiko terjadi henti napas dan henti jantung. Beberapa studi mengemukakan hubungan dengan insiden kerusakan otak dengan henti jantung, yakni semakin lama bayi mengalami henti jantung, semakin berat kerusakan otak yang akan dialaminya. Hal tersebut dikarenakan henti jantung yang lama akan menyebabkan tidak adekuatnya *Cerebral Perfusion Pressure* (CPP) yang selanjutnya akan berdampak pada kejadian iskemik yang menetap dan infark kecil di suatu bagian otak. Komplikasi yang berat adalah kematian otak dan kegagalan multiorgan (Cullen, 2002).

PROGNOSIS

Pasien bayi dan anak yang mengalami kondisi gawat darurat berisiko mengalami henti napas dan henti jantung. Pasien yang mendapat resusitasi bantuan hidup lanjut mempunyai risiko kematian yang lebih tinggi. Interval waktu saat melakukan resusitasi merupakan prediktor kematian dan harapan hidup. Resusitasi yang dilakukan lebih dari 20 menit mempunyai risiko kematian 78% (Lopez-Herce, 2004).

RINGKASAN

Identifikasi dan stabilisasi cepat pada anak dengan kondisi gawat darurat dengan gangguan respirasi dan sirkulasi merupakan komponen penting dalam evaluasi dan penanganan pasien. Anak sakit gawat darurat membutuhkan stabilisasi fungsi respirasi dan sirkulasi dapat diidentifikasi melalui evaluasi *Pediatric Assessment Triangle* dan dilanjutkan dengan pemeriksaan fisik secara menyeluruh.

DAFTAR PUSTAKA

- De Caen, AR., Berg, MD., Chameide, L., Gooden, CK., Hickey, RW., dan Scott, HF *et al.* 2015. *Pediatric Advanced Life Support 2015 American Heart Association Guidelines Update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care*. *Circulation*, vol. 32, pp. S526–542.
- Djalil, D. 2013. *Resusitasi jantung paru pada bayi dan anak*. In Pudjiadi A, Latief A, Budiwardhana (eds.), *Buku Ajar Pediatri Gawat Darurat*, Edisi 2. Jakarta: UKK Pediatri Gawat Darurat, Ikatan Dokter Anak Indonesia, pp. 203–229.

- European Resuscitation Council. 2015. *European Paediatric Advanced Life Support*. In Van de Voorde (ed.), *ERC Guidelines Edition*, pp. 926.
- Fuch, S., Torrey, SB., dan Willey, IL. 2016. *Initial Assessment and Stabilization of Children with Respiratory or Circulatory Compromise*. Kluwer: Wolters. Diakses dari www.update.com pada tanggal 12 Juli 2017.
- Lopez-Herce, J., Garcia, C., Dominguez, P., Carrillo, A., Rodriguez-Nunez, A., Calvo C et al. 2004. *Characteristics and outcome of cardiorespiratory arrest in children*. *Resuscitation*, vol. 63, pp. 311–20.
- Cullen, PM. 2002. *Paediatrics. Cardiorespiratory arrest. Anesthesia and Intensive Care Medicine*. UK: The medicine publishing company, pp. 437–440.
- Somasetia, DH. 2016. *Penilaian Awal Dan Stabilisasi Anak Yang Mengalami Gangguan Respirasi dan Sirkulasi*. Dalam UKK Emergensi dan Rawat Intensif Anak (ed.), *Post Resuscitation-Stabilization Management in Critically Ill Children*. Ikatan Dokter Anak Indonesia (IKADI), pp. 2–19.
- Tress, E., Kochanek, PM., Saladino, R., dan Manole, M. 2010. *Cardiac Arrest in Children*. *J Emerg Trauma Shock*, vol. 3, no. 3, pp. 267–272.
- UKK Pediatri Gawat Darurat. 2011. *Kumpulan Materi Pelatihan Resusitasi Pediatrik Tahap Lanjut 2011*. Komisi Resusitasi Pediatrik. UKK PGD Ikatan Dokter Anak Indonesia.

KEGAWATDARURATAN DI BIDANG PARU: SERANGAN ASMA DAN BATUK DARAH

Arief Bakhtiar, Muhammad Amin

Departemen/KSM/SMF Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi
Rumah Sakit Universitas Airlangga, Surabaya, Indonesia
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga
RSUD Dr. Soetomo, Surabaya, Indonesia

PENDAHULUAN

Batuk darah dan serangan asma merupakan salah satu faktor yang menyebabkan seseorang datang ke layanan kesehatan bahkan unit gawat darurat untuk mencari pertolongan. Seseorang yang mengalami batuk saja walaupun berlangsung lama, akan cenderung mengabaikan keluhan tersebut atau sudah lazim di masyarakat menganggap sebagai batuk biasa. Namun begitu mengalami batuk darah walaupun hanya ditemukan sebagai bercak darah sedikit bercampur dalam dahak, hal itu sudah mampu membuat seseorang tersebut takut dan segera ke layanan kesehatan untuk mencari pertolongan.

Pada kejadian batuk darah, selain dapat menyebabkan gangguan hemodinamik (jika perdarahan masif), batuk darah (hemoptisis) masif juga dapat mengganggu pertukaran udara di alveoli dan dapat menimbulkan gangguan asfiksia yang angka mortalitasnya cukup tinggi. Angka kejadian hemoptisis sekitar 5-10% namun harus direspons sebagai kasus mengancam jiwa yang memerlukan penanganan khusus. Penanganan yang tepat akan dapat mengurangi angka mortalitas kejadian batuk darah (Sakr, 2010).

Perbedaan etiologi hemoptisis terkait letak geografis terutama dipengaruhi tingginya angka kejadian tuberkulosis di suatu negara. Penyebab utama hemoptisis di negara-negara Barat adalah keganasan dan kelainan nontuberkulosis lainnya (Ashraf, 2006).

Di Indonesia, berdasarkan studi yang dilakukan pada pasien rawat inap dan IGD RS Persahabatan, tuberkulosis paru merupakan penyakit terbanyak yang mendasari hemoptisis (Wihastuti, 1999). Indonesia termasuk dalam 22 negara yang dikategorikan oleh WHO sebagai *High Burden Countries* (HBCs) yang sebagian besar adalah negara-negara di Asia dan Afrika dengan endemisitas tuberkulosis (TB) yang tinggi. Diperkirakan setiap tahun di Indonesia terdapat 528.000 kasus TB baru pada lebih dari 70% usia produktif, dengan kematian sekitar 91.000 orang (WHO, 2013).

Selain batuk darah, serangan asma/asma akut juga merupakan salah satu penyebab utama kasus kegawatdaruratan dan rawat inap di sebagian besar penjuru dunia dan merupakan salah satu alasan utama pasien untuk mencari pertolongan. Berbagai strategi dikerahkan untuk mengurangi angka kesakitan dan kematian yang ditimbulkannya. Meskipun pemahaman tentang patofisiologi dan pilihan farmakologi meningkat, namun komplikasi tersebut masih tetap saja terjadi. Dana yang dikeluarkan untuk penanganan asma akut di Kanada mencapai 22 juta dollar untuk kasus gawat darurat dan 84 juta dollar untuk kasus rawat inap pertahun (Kaplan, 2009). Data di RSUD Dr. Soetomo Surabaya, angka rata-rata rawat inap akibat asma berkisar rata-rata 9-10%. Evaluasi data dari instalasi gawat darurat menyatakan pasien asma yang datang sebagian besar termasuk asma berat (PDPI, 2003).

Asma adalah penyakit yang umum dan berpotensi menjadi kronik yang serius dan membebani pasien, keluarga, dan komunitas. Asma akan menyebabkan gejala respirasi, keterbatasan aktivitas, dan kekambuhan/serangan yang memerlukan penanganan layanan kesehatan dan kemungkinan akan berakibat fatal. Asma akan menyebabkan munculnya keluhan mengi, sesak napas, dada terasa berat dan batuk terutama malam dan atau dini hari. Episodik tersebut berhubungan dengan obstruksi jalan napas yang bervariasi, (GINA, 2017).

Definisi eksaserbasi asma atau dapat disebut sebagai serangan asma (*asthma attack*), asma akut atau *flare up* berdasarkan GINA (2017) yaitu merupakan suatu episode perburukan gejala atau fungsi paru. (GINA, 2017).

ASMA BRONKIALE

Definisi dan Patofisiologi

Asma adalah penyakit yang umum dan berpotensi menjadi penyakit kronis yang serius. Asma dapat dikontrol namun tidak dapat disembuhkan. Inflamasi tersebut bersifat persisten meskipun gejalanya bersifat episodik. Hambatan aliran udara pada asma disebabkan oleh berbagai perubahan dalam saluran napas seperti berikut (GINA, 2017):

1. Bronkokonstriksi
2. Edema saluran napas/penebalan dinding saluran napas.
3. Peningkatan sekresi mukus dan *airway hyperresponsiveness*
4. *Airway remodelling*

Inflamasi kronis pada asma akan menyebabkan suatu proses kerusakan jaringan yang akan diikuti oleh suatu proses penyembuhan dan siklus ini akan terjadi terus menerus sehingga timbul suatu keadaan perubahan struktur yang disebut *airway remodelling*. Perubahan struktur yang timbul akan makin meningkatkan hambatan aliran udara saluran napas dan dapat menyebabkan pasien kurang respons terhadap pengobatan (PDPI, 2003).

Eksaserbasi dan Faktor Risiko

Eksaserbasi asma merupakan suatu episode perburukan gejala baik akut maupun sub-akut. Pemicu paling sering adalah bakteri (*M. Pneumoniae*, *C. Pneumoniae*), alergen, polutan (seperti SO₂, NO₂, O₃, dan partikulat), krisis emosi, maupun obat (aspirin, NSAID, beta-adrenergik blocker). Beberapa peneliti mempunyai teori bahwa adanya antibodi IgE spesifik dari *C. pneumoniae* memfasilitasi keluarnya mediator yang menimbulkan bronkospasme, dan inflamasi saluran napas. Meskipun infeksi teratasi, stimulasi antigen IgE spesifik terus berlangsung sehingga pada beberapa pasien bisa mengalami fase akut yang lebih lama dan tidak respons terhadap bronkodilator dan steroid. Antigen mayor *C. pneumoniae* adalah *heat-shock protein 60* (cHSP60). *Mycoplasma pneumoniae* akan menginduksi inflamasi saluran napas melalui jalur Th2 dan neuropeptida. Yang menarik, diketahui bahwa pasien asma dengan infeksi *M. Pneumoniae* akan meningkatkan kadar neurokinin-1 yang menyebabkan penurunan respons terhadap antibiotik macrolide (PDPI, 2003; Gilbert, 2010).

Selain itu ada beberapa faktor lain yang turut berperan dalam timbulnya asma akut yang fatal, antara lain (Hodder dan Loughheed, 2010; GINA, 2017):

- a. Kontrol asma yang jelek
- b. Riwayat rawat inap akibat asma sebelumnya, termasuk perawatan ICU dan intubasi
- c. Disfungsi psikologis (psikosis, kecemasan, depresi)
- d. Sosio-ekonomi
- e. Perokok, obesitas, eosinofilia dalam darah.
- f. Pemakaian bronkodilator dengan dosis yang makin meningkat termasuk juga penggunaan obat inhalasi namun dengan teknik penggunaan yang kurang tepat
- g. Riwayat pemakaian kortikosteroid oral sebagai pengontrol

Eksaserbasi umumnya terjadi secara progresif, namun pada beberapa kejadian dapat berlangsung secara sangat akut dan umumnya disertai tanda *distress* napas. Karakteristik eksaserbasi ditandai dengan penurunan aliran udara ekspirasi yang dapat diketahui dengan mengukur FEV1 atau PEF. Hasil pemeriksaan ini lebih *reliable* dibanding derajat gejala, sebab pada sebagian pasien mengalami penurunan faal paru namun tidak merasakan gejala yang berarti. Eksaserbasi juga dapat berlangsung secara singkat dan gejala berkurang spontan apabila *agent* pencetus disingkirkan. Bila stimulus berlangsung intensif, maka gejala dapat berlangsung lebih lama, namun dalam hal ini, secara umum gejala dapat berespons baik dengan pemberian bronkodilator. Alasan yang dapat menjelaskan berkembangnya gejala asma secara persisten sampai saat ini belum dapat diungkapkan secara pasti (Kotaru dan McFadden, 2008).

Mekanisme seluler dan molekuler yang mendasari terjadinya eksaserbasi sudah diusahakan untuk diungkap secara jelas meski belum lengkap untuk dipahami. Secara garis besar mekanisme tersebut timbul akibat interaksi antara *agent* pencetus dengan sel-sel inflamasi yang mengakibatkan makin bervariasinya mediator inflamasi dan sitokin. Sel yang berperan penting pada timbulnya gejala akut adalah sel mast dan sel epitelial bronkial. Beberapa mediator yang dilepaskan sel mast antara lain histamin, bradikinin, leukotrien C, D, dan E, *platelet-activating factor*, prostaglandin (PG) E2, F2 alpha, dan D2 yang dirilis secara intens. Interaksi tersebut akan membangkitkan timbulnya kontraksi otot polos saluran napas dan edema mukosa. Leukotrien juga akan meningkatkan produksi mukus dan melemahnya *transport* mukosilier. Faktor-

faktor kemotaktik (eosinophil, *neutrophil chemotactic factor of anaphylaxis*, dan leukotrien-B4) akan menyebabkan sel-sel inflamasi akan bergerak menuju tempat reaksi. Epitel saluran napas akan semakin mengamplifikasi bronkokonstriksi dengan adanya endothelin-1 dan mempromosikan adanya vasodilatasi dengan dirilisnya NO, PGE2, dan *15-hydroxyeicosotetraenoic acid* yang merupakan produk metabolisme asam arakidonat. Selain itu juga akan membangkitkan sitokin seperti *granulocyte-macrophage colony-stimulating factor* (GM-CSF), *interleukin-8*, RANTES dan *eotaxin* (Kotaru dan McFadden, 2008).

Diagnosis dan Manifestasi Klinis Serangan Asma

Pada umumnya, seseorang yang sedang mengalami asma akut, secara simultan akan mengalami gejala batuk, dyspnea, dan *wheezing*. Suatu penelitian pernah menyebutkan bahwa 10% pasien asma akut tidak merasakan sesak napas, tetapi hanya merasakan batuk dan didapatkan *wheezing*. Beberapa yang lain malah hanya merasakan sesak napas atau batuk (Gilbert, 2010).

Tabel 18.1 Gejala dan tanda umum asma akut/eksaserbasi

Subjektif	Objektif
Dyspneu	Takipnea (berat jika > 30×/menit)
Batuk	Takikardi (berat jika > 120×/menit)
<i>Wheezing</i> (mengi)	<i>Upright positioning</i> (cenderung setengah duduk)
Rasa berat di dada (<i>chest tightness</i>)	Pulsus paradoksus (berat jika > 12 mmHg)
Diaphoresis	Retraksi otot sternokleidomastoideus
Produksi sputum	Perubahan derajat kesadaran
Payah (<i>exhaustion</i>)	<i>Telegraphic speech</i>

(Sumber: Young dan Salzman, 2006)

Pemeriksaan fisik yang terkait dengan obstruksi saluran napas akut antara lain takikardi, takipnea, mengi, hiperinflasi thoraks, penggunaan otot aksesori pernapasan, pulsus paradoksus, diaphoresis. Pasien biasanya menyadari timbulnya serangan asma ini apabila FEV1 sudah mencapai 50% atau lebih dari nilai normal atau saat residual volume mencapai hingga 200% nilai normal. Suatu fakta dalam penelitian, didapatkan hasil, 90% pasien yang

merasa dirinya asimtomatik, ternyata 40% dari mereka didapatkan wheezing (Young dan Salzman, 2006).

Adanya peningkatan *airway resistance* pada akhirnya akan menimbulkan penurunan FEV dan *flow rate*, hiperinflasi paru dan hemithoraks, peningkatan *work of breathing*, perubahan *elastic recoil*. Hal ini memungkinkan munculnya perubahan distribusi ventilasi dan perfusi yang pada akhirnya akan terjadi perubahan kadar gas darah arterial. Pola khas gas darah pada saat fase akut asma terjadi yaitu hipoksemia, hiperventilasi, dan alkalosis respiratorik. Retensi karbondioksida akan timbul pada keadaan yang tidak teratasi atau bila FEV1 turun hingga 15–20% dari normal. Pada kasus obstruksi yang sangat berat, *wheezing* malah tidak terdengar (*silent chest*) dan asidosis metabolik dapat timbul akibat pemberian simpatomimetik yang agresif (Kotaru dan McFadden, 2008).

Tatalaksana dan Evaluasi

Tatalaksana serangan asma/asma eksaserbasi dimulai dengan penilaian derajat serangan dan untuk itu diperlukan suatu ukuran objektif yang dapat digunakan untuk memberikan penilaian terkait dengan obstruksi saluran napas, fungsi jantung dan memastikan adekuat tidaknya pertukaran gas dengan melihat saturasi oksigen. Evaluasi pasien secara cepat dan tepat merupakan suatu hal penting dan sangat membantu apabila terdapat suatu algoritma bertindak yang memungkinkan tidak ada hal penting yang terlewatkan. Namun, pada keadaan serangan berat, pemberian oksigen dan bronkodilator harus didahulukan (GINA, 2017; Jain, 2006).

Evaluasi terhadap faktor risiko juga harus diperhatikan, antara lain dari riwayat penyakit yang ada. Salah satu prediktor kuat yang berpotensi menimbulkan serangan asma yang fatal adalah riwayat rawat inap termasuk perawatan intensif dan riwayat ventilasi mekanik akibat asma. Pasien yang memiliki riwayat tersebut perlu pengawasan secara ketat selama 1–2 jam pertama tiba di unit gawat darurat. Riwayat kontrol asma yang jelek, *overdependent* terhadap *rapid-acting inhaled β_2 agonist* juga memerlukan terapi yang lebih agresif. Faktor psikososial juga sangat berpengaruh terhadap kontrol asma yang jelek dan berpotensi fatal. Kegagalan dokter dalam menilai derajat serangan asma dan memulai terapi yang lebih agresif dapat memberikan *output* yang jelek (Hodder dan Loughheed, 2010).

Penanganan serangan asma yang tidak tepat antara lain penilaian berat serangan di darurat gawat yang tidak tepat dan berakibat pada pengobatan yang tidak adekuat, memulangkan pasien terlalu dini dari darurat gawat, pemberian pengobatan (saat pulang) yang tidak tepat, penilaian respons pengobatan yang kurang tepat menyebabkan tindakan selanjutnya menjadi tidak tepat. Kondisi penanganan tersebut di atas menyebabkan perburukan asma yang menetap, menyebabkan serangan berulang dan semakin berat sehingga berisiko jatuh dalam keadaan asma akut berat bahkan fatal (ICSI, 2010).

Beberapa kemungkinan penyakit lain yang menyerupai asma akut juga harus diwaspadai. Berikut ini diantaranya (Hodder dan Loughheed, 2010).

Tabel 18.2 Beberapa keadaan yang menyerupai asma akut/serangan asma

-
1. Aspirasi benda asing
 2. Obstruksi jalan napas atas
 3. Syndroma Disfungsi Korda Vokalis
 4. Edema paru
 5. PPOK eksaserbasi akut
 6. Reaksi Konversi Histerik
-

(Sumber: Young dan Salzman, 2006)

Penilaian dan evaluasi derajat berat serangan dapat digunakan untuk membantu penentuan *setting* penatalaksanaan asma akut, yakni *community setting* (di rumah maupun non Yankes) atau *acute care setting* (penatalaksanaan di rumah sakit).

Berikut ini merupakan pembagian derajat serangan asma berdasarkan gejala dan tanda yang ditemukan (PDPI, 2003) Tabel 18.3.

Penanganan Serangan Asma di Rumah

Eksaserbasi ringan ditandai dengan penurunan Arus Puncak Ekspirasi (PEF) kurang dari 20% prediksi, bangun di malam hari, dapat diterapi di rumah. Terapi yang diberikan meliputi bronkodilator dan glukokortikoid. Eksaserbasi ringan dapat diatasi dengan meningkatkan obat reliever (pelega) dan obat pengontrol dapat ditingkatkan sejak awal. Eksaserbasi ringan sampai sedang memerlukan *rapid-acting inhaled* β_2 agonist 2–4 *puff* setiap 20

Tabel 18.3 Pembagian derajat berat serangan asma

Gejala dan Tanda	Berat Serangan Akut			Keadaan Mengancam Jiwa
	Ringan	Sedang	Berat	
Sesak napas	Berjalan	Berbicara	Istirahat	
Posisi	Dapat tidur terlentang	Duduk	Duduk membungkuk	
Cara berbicara	Satu kalimat	Beberapa kata	Kata demi kata	
Kesadaran	Mungkin gelisah	Gelisah	Gelisah	Mengantuk, gelisah, kesadaran menurun
Frekuensi napas	< 20/menit	20-30/menit	> 30/menit	
Nadi	< 100	100–120	> 120	Bradikardia
Pulsus paradoksus	-10 mmHg	+/-10–20 mmHg	+ > 25 mmHg	– Kelelahan otot
Otot bantu napas dan retraksi suprasternal	–	+	+	Torakoabdominal paradoksal
Mengi	Akhir ekspirasi paksa	Akhir ekspirasi	Inspirasi dan ekspirasi	Silent Chest
APE	> 80%	60–80%	< 60%	
PaO ₂	> 80 mmHg	80–60 mmHg	< 60 mmHg	
PaCO ₂	< 45 mmHg	< 45 mmHg	> 45 mmHg	
SaO ₂	> 95%	91–95%	< 90%	

(Sumber: PDPI, 2003)

menit dalam satu jam pertama. Setelah satu jam pertama, dosis β_2 agonist tergantung pada derajat berat eksaserbasi. Pada eksaserbasi ringan dilanjutkan 2–4 *puff* tiap 3 hingga 4 jam. Eksaserbasi sedang memerlukan 6–10 *puff* dalam 1 sampai 2 jam. Glukokortikoid oral dapat diberikan jika gejala tidak membaik dalam 48 jam sejak eksaserbasi. Jika tidak menunjukkan respons yang baik, terlebih mereka yang berisiko tinggi, sebaiknya pasien dirujuk ke rumah sakit (GINA, 2017).

Penanganan Eksaserbasi di Rumah Sakit (*Acute Care Setting*)

Evaluasi terhadap pasien eksaserbasi di rumah sakit harus segera dilakukan. Evaluasi meliputi fungsi paru (FEV1, FVC, PEFr, *pulse oxymetry*), pemeriksaan fisik (tanda vital, kesadaran, penggunaan otot napas bantuan, auskultasi thoraks), laboratorium (analisis gas darah, darah rutin termasuk hitung jenis, rontgen thoraks, EKG, elektrolit). Foto rontgen thoraks diperlukan apabila tidak ada respons terapi untuk mencari kemungkinan suatu proses kardiopulmoner atau mencari kemungkinan suatu proses parenkim maupun kemungkinan komplikasi yang mungkin muncul seperti pneumothoraks. Pasien serangan asma sedang-berat yang memiliki faktor risiko tertentu harus dimonitoring secara ketat paling tidak antara 1 hingga 2 jam pertama meskipun kondisi yang terlihat tampak membaik dengan terapi awal. Respons dini pada pemeriksaan Volume Ekspirasi Paksa detik 1 (FEV1) atau Angka Puncak ekspirasi (PEF) pada menit ke-30 dan 60 setelah terapi awal merupakan prediktor terbaik (Hodder dan Loughheed, 2010).

Pengobatan yang diberikan antara lain meliputi oksigenasi, inhalasi β_2 agonist kerja singkat, glukokortikoid sistemik. Suplementasi oksigen harus diberikan pada pasien serangan asma sebab hipoksia merupakan penyebab utama kematian pada kasus asma akut. Saturasi oksigen dipertahankan minimal 93–95% (pada anak-anak 94–98%). Meskipun peningkatan ringan pCO₂ dapat timbul sebagai respons terapi oksigen, hal ini tidak secara bermakna pada konsekuensi klinis (GINA, 2017).

β_2 agonist kerja singkat merupakan medikasi lini pertama pada serangan asma. Pemberian secara inhalasi merupakan pilihan pertama. Pemberian secara injeksi dipertimbangkan apabila pada pasien sulit dilakukan inhalasi atau jika tidak respons dengan pemberian secara inhalasi. Meskipun Ipratropium bromida, suatu bronkodilator antikolinergik kerja singkat, mempunyai onset yang lebih lambat daripada β_2 -adrenergik, suatu *randomized controlled trial* dan meta analisis menunjukkan bahwa kombinasi kedua obat ini memberikan perbaikan fungsi paru dan menurunkan angka rawat inap dibandingkan dengan pemberian β_2 -adrenergik tunggal. Menurut GINA 2017, Ipratropium bromide dapat ditambahkan bila serangan asma termasuk kategori berat atau katategori ringan/sedang namun tidak ada perbaikan setelah diberikan SABA saja. Pemberian *Long-Acting* Beta 2 Agonist pada keadaan eksaserbasi tidak dianjurkan (Hodder dan Loughheed, 2010; GINA, 2017).

Kortikosteroid oral dapat diberikan sejak awal pada serangan ringan/ sedang (GINA, 2017). Sedangkan **Kortikosteroid sistemik** harus diberikan pada semua derajat eksaserbasi, kecuali pada serangan ringan. Pada keadaan tersebut, glukokortikoid sistemik diberikan apabila:

- tidak respons dengan inhalasi β_2 agonist
- eksaserbasi yang muncul pada pasien dengan pemakaian glukokortikoid oral sebelumnya.

Magnesium sulfat intravena tidak direkomendasikan secara rutin pada asma eksaserbasi, namun dalam keadaan serangan asma berat yang tidak menunjukkan respons terhadap pemberian maksimal β_2 -agonis dan kortikosteroid sistemik, justru direkomendasikan karena pertimbangan efikasi, keamanan, dan murah. Nebulisasi salbutamol dengan magnesium sulfat isotonis memberikan keuntungan lebih dibandingkan nebulisasi salbutamol dengan *normal saline*. Beberapa terapi lain yang digunakan pada eksaserbasi adalah helium-oksigen, *leukotriene modifier*. Pemakaian sedatif sangat tidak dianjurkan karena efek depresi otot napas (GINA, 2017).

Pada pasien yang mengalami perburukan atau tanda-tanda gagal napas, maka intubasi dan perawatan di ruang intensif merupakan suatu tindakan yang harus dilakukan. Pemberian antibiotika dipertimbangkan apabila terdapat kecurigaan suatu infeksi bakterial yang menyertai. Pada umumnya penyebab infeksi pencetus eksaserbasi asma adalah virus. Bagaimana dengan rehidrasi? *The Expert Panel* dari American Academy of Allergy, Asthma & Immunology dan the American Thoracic Society tahun 2009 tidak merekomendasikan hidrasi agresif untuk dewasa dan anak kelompok umur tinggi, namun perlu ditekankan pada bayi dan kelompok anak usia muda yang lebih memungkinkan timbul dehidrasi karena kombinasi peningkatan frekuensi napas dan penurunan *intake* oral (Camargo dan Rachelefsky, 2009).

Pemulangan Pasien

Pasien yang merespons terapi dengan baik, sebaiknya diobservasi selama 30–60 menit untuk memastikan stabilitas respons. Secara umum, pasien dapat dipulangkan apabila VEP1 atau APE minimal 70% prediksi atau nilai terbaik personal. Pada pasien sebaiknya diberikan kortikosteroid sistemik (oral) selama 3–10 hari pascapemulangan. Pasien dengan kecenderungan kepatuhan yang rendah, injeksi kortikosteroid depo intramuskuler lebih efektif daripada

pemberian per oral. Tidak boleh dilupakan adalah memberikan edukasi pada pasien (GINA, 2017; Camargo dan Rachelefsky, 2009).

Komplikasi

Komplikasi yang dapat ditimbulkan akibat serangan asma antara lain gagal napas, pneumothoraks, dan pneumomediastinum.

BATUK DARAH

Definisi

Dalam dunia kedokteran, batuk darah disebut *hemoptoe* atau *hemoptysis*. *Hemoptysis* berasal dari bahasa Yunani yaitu *haima* yang berarti darah dan *ptysis* yang berarti diludahkan.

Menurut kamus kedokteran Dorland, *hemoptysis* atau batuk darah adalah ekspektorasi darah atau mukus yang berdarah. Beberapa ahli seperti Johnston dan Obraska berpendapat bahwa perdarahan yang terjadi harus berasal dari saluran napas bagian bawah (dari glottis ke bawah), bukan berasal dari saluran napas bagian atas atau saluran pencernaan. Jadi perlu dibedakan antara batuk darah dan muntah darah (Cahill,1994; Alsagaff dan Mukti, 1995).

Berdasarkan jumlah darah yang keluar, Pурсel membagi batuk darah menjadi (Wibisono, 2010):

Derajat 1	: <i>bloodstreak</i>
2	: 1–30 cc
3	: 30–150 cc
4	: 150–500 cc
<i>Massive</i>	: 500–1000 cc atau lebih.

Batuk darah merupakan suatu gejala atau tanda dari suatu penyakit. Volume darah yang dibatukkan bervariasi dan dahak bercampur darah dalam jumlah minimal hingga masif, tergantung laju perdarahan dan lokasi perdarahan. Batuk darah atau hemoptisis adalah ekspektorasi darah akibat perdarahan pada saluran napas di bawah laring, atau perdarahan yang keluar melalui saluran napas bawah laring. Batuk darah lebih sering merupakan tanda atau gejala dari penyakit dasar sehingga etiologi harus dicari melalui pemeriksaan yang lebih teliti. Batuk darah masif dapat diklasifikasikan berdasarkan volume darah yang dikeluarkan pada periode tertentu. Batuk

darah masif memerlukan penanganan segera karena dapat mengganggu pertukaran gas di paru dan dapat mengganggu kestabilan hemodinamik pasien sehingga bila tidak ditangani dengan baik dapat mengancam jiwa (Rasmin, 2009).

Batuk darah perlu dibedakan dengan muntah darah. Kadang pasien sulit membedakan antara kedua keluhan tersebut sehingga kita perlu menanyakan beberapa hal untuk dapat menentukan darah yang keluar lewat mulut itu batuk darah atau muntah darah.

Sirkulasi darah paru berasal dari 2 sistem sirkulasi yaitu sirkulasi pulmoner dan sirkulasi bronkial. Arteri bronkial biasanya tidak tervisualisasi pada aortografi pada pasien tanpa penyakit paru. 80% individu memperlihatkan gambaran *intercostobronchial trunk* (ICBT) saat dilakukan pemeriksaan angiografi, gambaran ICBT sering dijumpai pada sisi posterolateral aorta sedangkan letak normal arteri bronkial pada sisi anterolateral aorta kanan dan kiri. Diameter normal arteri bronkial kurang dari 1,5 mm dan ukurannya 0,5 mm saat masuk ke dalam segmen bronkopulmoner (Agmy, 2013).

Sumber perdarahan hemoptisis dapat berasal dari sirkulasi pulmoner atau sirkulasi bronkial. Hemoptisis masif sumber perdarahan umumnya berasal dari sirkulasi bronkial (95%). Sirkulasi pulmoner mengalirkan darah ke alveol dan duktus alveol, sistem sirkulasi ini bertekanan rendah dengan dinding pembuluh darah yang tipis. Sirkulasi bronkial mengalirkan darah ke trakea, bronkus utama sampai bronkiolus dan jaringan penunjang paru, esofagus, mediastinum posterior, dan vasa vasorum arteri pulmoner (Rasmin, 2009).

Patogenesis

Patogenesis terjadinya perdarahan berbeda tiap proses patologik tertentu (Rasmin, 2009; Wibisono, 2010):

- (a) bronkitis akibat pecahnya pembuluh darah superfisial di mukosa yang sembab dan pecah akibat terkena tekanan batuk yang keras.
- (b) TB paru akibat aneurisma arteri pulmoner yang ruptur (dinding kaviti “aneurisma Rasmussen”) atau akibat pecahnya anastomosis bronkopulmoner atau proses erosif pada arteri bronkialis.
- (c) infeksi kronik akibat inflamasi sehingga terjadi pembesaran & proliferasi arteri bronkial misal: bronkiektasis, aspergilosis atau fibrosis kistik.

Mukosa bronkus yang sembab mengalami infeksi dan trauma batuk menyebabkan perdarahan. Dapat pula terjadi anastomosis antara pembuluh darah bronkhial dan pulmonal dan juga terjadi aneurisma, bila pecah terjadi perdarahan. Pada bronkiektasis juga dapat menyebabkan pembuluh darah pecah dari jaringan granulasi pada dinding bronkus yang mengalami ektasis.

Pada infeksi jamur dapat terjadi friksi pada pergerakan mycetoma dan terjadi pelepasan antikoagulan serta enzim proteolitik yang menyerupai tripsin dari jamur

- (d) kanker paru akibat pembuluh darah yang terbentuk rapuh sehingga mudah berdarah.

Penyebab batuk darah sangat beragam. Penelitian yang dilakukan Irfa & Medison di Padang pada tahun 2011–2012 didapatkan hasil sebagai berikut:

Tabel 18.4 Distribusi frekuensi subjek penelitian berdasarkan penyakit yang mendasari hemoptisis

Penyakit yang Mendasari Hemoptisis	Frekuensi	Persentase dari Total Pasien dengan Hemoptisis (%)
TB Paru	49	47,6
Bekas TB Paru	11	10,7
Susp. Karsinoma bronkogenik	14	13,6
Karsinoma bronkogenik	2	1,9
Bronkiektasis	10	9,7
CAP	9	8,7
Aspergiloma	4	3,9
Abses Paru	3	2,9
Lain-lain	1	1
Total	103	100

(Sumber: Irfa dan Medison, 2012)

Penelitian Maria dkk. pada tahun 1999 menyebutkan bahwa sebanyak 102 pasien hemoptisis rawat inap di IGD RS Persahabatan didapatkan mengidap TB paru 75,6%, bekas TB paru 16,7%, dan bronkiektasis 7,8%. Penatalaksanaan hemoptisis masif memerlukan penanganan khusus agar tidak berakibat fatal dengan angka mortaliti hemoptisis masif 75% disebabkan oleh asfiksia (Wihastuti,1999).

Tujuan umum penatalaksanaan batuk darah meliputi mencegah aspirasi, menghentikan perdarahan, dan pengobatan penyakit penyebab batuk darah. Penanganan awal pasien batuk darah antara lain (Subagyo, 2017):

- a. Tenangkan dan beritahu pasien agar jangan takut untuk membatukkan darahnya.
- b. Pasien berbaring pada posisi lateral dekubitus ke sisi paru yang sakit. Pasien diposisikan sedikit *trendelenberg* terutama bila refleks batuknya tidak adekuat.
- c. Lakukan pemantauan kesadaran, tanda vital yaitu tekanan darah, frekuensi nadi, laju pernapasan, dan saturasi oksigen, serta pantau jumlah darah yang dibatukkan.
- d. Jaga agar jalan napas tetap terbuka. Pasien yang mengalami kemungkinan sumbatan jalan napas perlu dilakukan pengisapan/*suction*.
- e. Pemberian oksigen dengan kanul atau masker bila jalan napas bebas hambatan/sumbatan. Bila pasien mengalami desaturasi, maka perlu dilakukan intubasi. *Endotracheal tube* dipilih ukuran diameter yang besar agar dapat digunakan pada bronkoskopi.
- f. Pemasangan infus dilakukan untuk penggantian cairan maupun jalur pemberian obat parenteral dan tranfusi bila diperlukan.
- g. Pemberian obat hemostatik pada pasien batuk darah yang tidak disertai kelainan faal hemostatik masih terdapat perbedaan pendapat.
- h. Obat dengan efek sedasi ringan dapat diberikan jika pasien gelisah. Obat antitusif ringan dapat diberikan karena bila batuk berlebihan akan merangsang timbulnya batuk darah.
- i. Transfusi darah diberikan jika hematokrit < 25–30% atau Hb < 10 gr/dL sedangkan perdarahan masih berlangsung.

Pasien dengan hemoptisis masif seharusnya dirawat di unit perawatan intensif untuk memonitor status hemodinamik dan penilaian jumlah darah yang hilang. Menurut Rasmin (2009) penatalaksanaan dilakukan melalui tiga tahap, yaitu:

1. Proteksi jalan napas dan stabilisasi pasien
2. Lokalisasi sumber perdarahan dan penyebab perdarahan
3. Terapi spesifik

Tahap 1: adalah mempertahankan jalan napas yang adekuat, pemberian suplementasi oksigen, koreksi koagulapati, resusitasi cairan, dan berusaha

melokalisir sumber perdarahan. Pada tahap ini, penenangan pasien juga sangat penting.

Tahap 2 setelah pasien dalam keadaan stabil perlu dilakukan pemeriksaan lebih lanjut mencari sumber perdarahan dan penyebab perdarahan. Pemeriksaan yang dapat dilakukan antara lain: foto toraks, CT scan toraks, angiografi, dan bronkoskopi rigid.

Tahap 3 adalah menghentikan perdarahan dan mencegah perdarahan berulang. Terapi ini dibagi 2, yaitu: (a) dengan bronkoskop antara lain melakukan bilasan garam fisiologis, epinefrin, pemberian trombin fibrinogen, tamponade dengan balon, dan (b) tanpa bronkoskopi antara lain pemberian obat dan antifibrinolitik pengobatan penyakit primernya.

Embolisasi arteri bronkialis dan pulmoner (*Bronchial Artery Embolization* (BAE)) pertama kali dilakukan oleh Remy dkk. pada tahun 1973. Teknik ini melakukan oklusi pembuluh darah yang menjadi sumber perdarahan dengan embolisasi transkateter. Embolisasi ini dapat dilakukan pada arteri bronkialis dan sirkulasi pulmoner. Teknik ini terutama dipilih untuk pasien dengan kelainan paru bilateral, fungsi paru sisa yang minimal, menolak operasi, ataupun memiliki kontraindikasi tindakan operasi.

BAE saat ini telah dianggap sebagai lini pertama dalam terapi hemoptisis. Sebagian kecil kasus hemoptisis disebabkan oleh sistem arteri pulmonalis. Pada kasus ini, BAE mungkin tidak akan memberikan resolusi klinis yang adekuat dan membutuhkan beberapa intervensi. Menurut Rasmin, rekurensi hemoptisis dalam 6 bulan pertama selama *follow up* adalah sebesar 20%. Tingkat kesuksesan BAE post embolisasi mencapai 73–99%. Walaupun begitu, rekurensi masih dapat terjadi pada 10–55% dalam 46 bulan *follow up*. Dahulu, operasi adalah terapi definitif, namun intervensi bedah memiliki mortalitas \pm 18% bila dilakukan elektif dan meningkat hingga 40% bila dilakukan dalam keadaan darurat. Tindakan konservatif seperti observasi dan obat-obatan juga meningkatkan angka mortalitas hingga 50% (Desilia dan Isnin, 2015)

Tindakan bedah dilakukan bila tatalaksana di atas masih belum mengatasi keadaan hemoptisis dan pasien memenuhi persyaratan sebagai berikut (Rasmin, 2009):

- a. diketahui jelas sumber perdarahan,
- b. tidak ada kontra indikasi medik,
- c. setelah dilakukan pembedahan sisa paru masih mempunyai fungsi yang adekuat (faal paru adekuat),
- d. pasien bersedia dilakukan tindakan bedah.

Prognosis pasien dengan batuk darah tergantung dari banyaknya perdarahan yang terjadi dan penanganan awal dan penyakit yang mendasari.

Komplikasi

Komplikasi yang dapat ditimbulkan batuk darah antara lain asfiksia, atelektasis, syok dan hipovolemik.

RINGKASAN

Serangan asma merupakan suatu episode perburukan gejala asma yang memerlukan suatu penanganan yang bersifat segera dan pengawasan secara ketat untuk mengurangi timbulnya perburukan, terutama pasien dengan riwayat faktor risiko tertentu. Penanganan serangan asma dimulai dengan penentuan derajat beratnya serangan. Terapi utama pada eksaserbasi meliputi pemberian oksigen, inhalasi β_2 agonist kerja singkat, dan kortikosteroid dengan dosis yang disesuaikan derajat berat serangan. Pemberian kortikosteroid saat pemulangan pasien merupakan hal yang harus diperhatikan di samping edukasi terhadap pasien.

Batuk darah merupakan gejala dari suatu penyakit yang memerlukan penanganan khusus. Tujuan umum tatalaksana batuk darah adalah mencegah aspirasi, menghentikan perdarahan, dan penanganan penyakit utama penyebab timbulnya batuk darah.

KEPUSTAKAAN

- Agmy, GM., Wafy, SM., Mohamed, SA., Gad, YA., Mustafa, H., dan El-Aziz, AE. 2013. *Bronchial and Nonbronchial Systemic Artery Embolization in Management of Hemoptysis: Experience with 348 Patients*. ISRN Vascular Medicine, pp. 1–5.
- Alsagaff, H., dan Mukty, A. 1995. *Dasar-dasar Ilmu Penyakit Paru*. Surabaya: Airlangga University Press, pp. 301–5.
- Ashraf, O. 2006. *Hemoptysis, a Developing World Perspective*. BMC Pulmonary Medicine, vol. 6, p. 1.
- Camargo, CA., dan Rachelefsky, G. 2009. *Managing Asthma Exacerbations in the Emergency Departement*. Summary of the National Asthma Education and Prevention Program Expert Panel. Proc Am Thorac Soc, vol. 6, pp. 357–366.

- Desilia, Atikawati., dan Isnin, Anang Marhana.** 2015. *Sequelae Tuberkulosis dengan Hemoptisis Rekurens.* Jurnal Respirasi, vol. 1, no. 3, pp. 88–92.
- Gilbert, TW., dan Denlinger.** 2010. *LC. Role of Infection in The development and Exacerbation of Asthma.* NIH Public Acces. Expert Rev Respir Med, vol. 4, pp. 71–83.
- Global Strategy for Asthma (GINA).** 2017. *A Pocket Guide for Health Professionals..* Diunduh di www.ginaasthma.org pada tanggal 25 September 2017.
- Hodder, R., dan Loughheed D.** 2010. *Management of Acute Asthma in Adults In The Emergency Department: Nonventilatory Management.* Canadian Medical Association Journal, vol. 182, pp. 265–72.
- Irfa, I., dan Medison, I.** 2014. *Gambaran Kejadian Hemoptisis pada Pasien di Bangsal Paru RSUP Dr. M. Djamil Padang Periode Januari 2011–Desember 2012.* Jurnal Kesehatan Andalas, vol. 3, no. 3.
- Jain, DG., Singal, SK., dan Clark, RK.** 2006. *Understanding and managing Acute Severe and Difficult Asthma. In Clinical Medicine.* Journal Indian Academy of Clinical Medicine, vol.7.
- Kaplan, AG., dan Balter, MS.** 2009. *Diagnosis asthma in Adult.* Canadian Medical Association Journal. vol. 181, no. 10.
- Kotaru, C., dan McFadden, ER.** 2008. *Acute exacerbations of asthma.* Dalam Peter Barnes dan Jefffrey Dazen (eds.), *Asthma and Chronic Obstructive Pulmonary diseases. Basic Mechanism and Clinical Management.* Amsterdam: Elsevier Ltd.
- Perhimpunan Dokter Paru Indonesia (PDPI).** 2003. *Asma. Pedoman Diagnosis dan Penatalaksanaan di Indonesia.* Jakarta: PDPI.
- Rasmin, M.** 2009. *Hemoptisis.* J Respir Indo, vol. 29, no. 2, pp. 53–4.
- Sakr, L., dan Dutau, H.** 2010. *Massive Hemoptysis: An update on the role of bronchoscopy in diagnosis and management.* Respiration, vol, no. 80, pp. 38–58.
- Subagyo dan Yusup.** 2017. *Batuk Darah Masif.* Dipresentasikan dalam Workshop Gawat darurat Paru pada PIR Surakarta, Solo.
- Wibisono, Y.** 2010. *Batuk Darah.* Dalam Buku Ajar Ilmu Penyakit Paru. Departemen Ilmu Penyakit Paru FK Unair. Dept. Ilmu Penyakit Paru FK Unair, Surabaya.
- Wihastuti, R., Maria, Situmeang T., dan Yunus, F.** 1999. *Profil Pasien Batuk Darah Yang Berobat Ke Bagian Paru RSUP Persahabatan Jakarta.* J Respir Indo, vol. 19, pp. 54–9.

World Health Organization (WHO). 2013. *Global Tuberculosis Report*. Diakses di http://www.who.int/tb/publications/global_report/en pada tanggal 26 September 17

Young, DJ., dan Salzman, GA. 2006. *Status Asmaticus in adult Patients*. *Clinical Review Article in Hospital Physician*. *Hospital Physician Journal*, vol. 42, no.11, pp 13–8.

JEJAS INHALASI: DEFINISI, PATOFISIOLOGI, DAN TATALAKSANA

Wiwin Is Effendi, Resti Yudhawati

Departemen/KSM/SMF Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi
Rumah Sakit Universitas Airlangga Surabaya, Indonesia
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga
RSUD Dr. Soetomo Surabaya

PENDAHULUAN

Jejas inhalasi merupakan salah satu kegawatdaruratan di bidang respirasi yang sering dijumpai. Risiko yang diakibatkan bisa sekadar iritasi tenggorok hingga kasus yang berujung pada kematian. Berdasarkan data WHO, lebih dari 1 juta orang mengalami gangguan pernapasan akibat asap pembakaran rumah tangga, kebakaran hutan, dan pembakaran lahan (Rehberg *et al.*, 2009). Salah satu peristiwa yang menggambarkan efek partikel berbahaya bagi sistem pernapasan adalah tragedi peledakan gedung WTC di Amerika tahun 2001.

Partikel toksik dapat masuk ke tubuh melalui kontak langsung dengan kulit dan mata, tertelan melalui saluran pencernaan dan ada yang terhirup ke dalam saluran pernapasan. Zat bentuk gas paling mudah terhirup meskipun benda cair dan padat bisa juga terdeposisi hingga parenkim paru (Gorguner dan Akgun, 2010).

DEFINISI

Ada beberapa istilah yang sering digunakan untuk menjelaskan interaksi zat toksik dalam sistem pernapasan. Penulis lebih cenderung dengan *inhalation injury* atau jejas inhalasi karena jelas proses masuknya partikel bersamaan udara pernapasan dan penyebabnya tidak terbatas hanya pada satu jenis

partikel. Hal ini berbeda istilah paparan gas toksik atau keracunan gas yang terkesan penyebab kerusakan hanya benda gas.

Jejas inhalasi didefinisikan sebagai spektrum efek klinis yang luas akibat paparan partikel berbahaya yang bisa berupa asap panas, debu, atau zat toksik lainnya baik benda padat, gas, cair, atau kombinasi (Rabinowitz *et al.*, 2002). Efek yang ditimbulkan bisa terbatas lokasinya (*localized*) dan atau sistemik. Kerusakan organ pun beragam seperti *supraglottic thermal injury*, iritasi mukosa epitel saluran nafas, dan gangguan sistemik akibat keracunan karbon monoksida (CO) dan sianida (CN) atau gabungan lebih dari satu kelainan (Walker *et al.*, 2015).

PATOFISIOLOGI

Derajat kerusakan epitel saluran napas dan parenkim paru tergantung pada beberapa faktor, antara lain: jenis dan karakteristik partikel, kadar atau lama paparan, kelarutan dalam air, faktor inang, dan lingkungan. Perbedaan karakteristik partikel berdampak pada kelainan patologis yang bervariasi dan lokasi jejas yang berbeda. Partikel besar lebih mudah mengendap di saluran napas atas sementara yang lebih kecil bisa mencapai saluran napas kecil dan berefek sistemik.

Dickson dan Schwartz (2008) membagi partikel-partikel ini dalam bentuk gas, *fume*, aerosol, *vapor*, dan asap.

- a. Gas: zat tak berbentuk yang molekulnya bergerak bebas dan dapat mengisi ruangan secara penuh.
- b. Aerosol: bentuk suspensi yang relatif stabil dari partikel cair atau padat dalam media gas.
 - *Coarse particles*: partikel dengan ukuran 1–10 μm
 - *Fine particles*: partikel dengan ukuran 0.1–1 μm
 - *Ultrafine particles*: partikel dengan ukuran kurang dari 0.1 μm
- c. *Vapor*: bentuk gas dari partikel awal yang bisa berupa benda padat atau cair dan bisa berubah kembali ke bentuk asal karena perbedaan tekanan.
- d. *Fume*: bentuk aerosol dari partikel padat yang berukuran $< 0.1 \mu\text{m}$. Zat ini muncul dari reaksi kimia atau kondensasi dari partikel *vapor*.
- e. Asap: produk dari pembakaran yang bisa berupa gas *volatile* dan partikel. Secara umum ukuran partikelnya $< 0.5 \mu\text{m}$.

Kadar kelarutan dalam air berperan signifikan menentukan kelainan patologis. Rabinowitz *et al.* (2002) menjelaskan bahwa gas mudah larut seperti amoniak, sulfur dioksida, dan hidrogen klorida dapat menyebabkan iritasi akut pada membran mukosa mata dan saluran napas atas. Sifat iritan kuat dari zat-zat ini akan menyebabkan reaksi berupa nyeri dan sakit hebat sehingga ada kemungkinan korban akan menghindari dan mencari tempat yang lebih aman. Di samping itu, gas ini juga merangsang reseptor bronkokonstriksi sehingga akan membatasi jalannya gas ke saluran napas yang lebih dalam (Dickson dan Schwartz, 2008).

Derajat kerusakan jadi berbeda dan dapat lebih parah jika terhirup gas yang sulit larut seperti ozon dan fosgen. Gas-gas ini relatif tidak memicu iritasi tapi akan berada lebih lama dan mudah masuk sampai ke saluran napas yang lebih dalam hingga parenkim paru (Dickson dan Schwartz, 2008).

Tabel 19.1 Kelarutan dalam air dan mekanisme jejas gas toksik iritan

Gas iritan	Kelarutan	Mekanisme jejas
<i>Ammonia</i> (Amoniak)	Tinggi	Luka bakar (bersifat basa)
<i>Chlorine</i> (Klorin)	Intermediet	Luka bakar (bersifat asam), <i>reactive oxygen species</i> , <i>reactive nitrogen species</i>
<i>Hydrogen chloride</i> (Hidrogen klorida)	Tinggi	Luka bakar (bersifat asam)
<i>Oxides of nitrogen</i>	Rendah	Luka bakar (bersifat asam), <i>reactive oxygen species</i> , <i>reactive nitrogen species</i>
Ozon	Rendah	<i>Reactive oxygen species</i> , <i>reactive nitrogen species</i>
<i>Phosgene</i> (Fosgen)	Rendah	Luka bakar (bersifat asam), <i>reactive oxygen species</i> , <i>protein acetylation</i>
<i>Sulfur dioxide</i> (sulfur dioksida)	Tinggi	Luka bakar (bersifat asam), <i>reactive oxygen species</i>

(Sumber: Dickson dan Schwartz, 2008)

Faktor lingkungan, lama pajanan, dan kondisi pejamu juga sangat menentukan kadar keparahan. Pasien tua atau mempunyai penyakit komorbid seperti PPOK (Penyakit Paru Obstruksi Kronik) atau gangguan metabolik lainnya memiliki prognosis yang lebih jelek. *Occupational Health and Safety Administration* (OSHA) telah menentukan batas minimal pajanan gas yang

masih ditoleransi, tidak melebihi 8 jam perhari. Dalam beberapa kasus, pajanan kurang dari 15 menit jadi acuan OSHA (Rabinowitz *et al.*, 2002).

Berdasarkan atas sifat fisik dan kimiawi zat toksik maka jejas inhalasi bisa dibagi menjadi tiga kelainan (Rehberg *et al.*, 2009):

1. Jejas akibat panas (*thermal injury*)
Kerusakan yang ditimbulkan oleh hawa panas merupakan kombinasi dari beberapa efek. Dries dan Endorf (2013) menjelaskan bahwa panas yang tertahan dalam saluran napas, kapasitas panas udara yang rendah serta reflek penutupan laring menjadi penyebab utamanya.
2. Iritasi kimiawi pada saluran napas dan parenkim paru
Membran epitel pernapasan mengalami luka akibat zat-zat yang bersifat asam atau basa. Mukosiliar klirens terganggu dan kerusakan surfaktan berakibat pada kolapsnya alveoli dan atelektasis. Jejas akan mengaktifkan alveolar makrofag sebagai respons inflamasi akut dan terjadi peningkatan permeabilitas kapiler, edema bronkus, dan bronkokonstriksi yang mengarah ke gagal napas setelah terinhalasi kurang lebih 12–48 jam (Dries dan Endorf, 2013).
3. Efek sistemik toksik
Gas CO hasil dari pembakaran tidak sempurna serta sianida merupakan partikel yang bersifat asfiksikan karena mengganggu proses oksigenasi di tingkat seluler. Afinitas CO dengan hemoglobin yang 200 kali lebih kuat dibandingkan dengan oksigen akan menggeser kurva disosiasi oksihemoglobin bergeser ke kiri. Sedangkan CN lebih berperan dalam hambatan proses sitokrom oksidase dan mengakibatkan hipoksia seluler (Dries dan Endorf, 2013).

Berdasarkan predomnan lokasi Rehberg *et al.* (2009) mengklasifikasi jejas inhalasi menjadi kerusakan pada saluran napas atas, trakeobronkial, dan efek sistemik.

- a) Saluran napas atas
Kelainan yang sering terjadi biasanya disebabkan oleh suhu yang tinggi. Efek panas akan merusak sel epitel, terjadi denaturasi protein, dan mengaktifkan sistem komplemen sehingga merangsang sel-sel inflamasi seperti histamin dan xantin oksidase (Rehberg *et al.*, 2009) dan neuropeptida seperti substansi P dan *calcitonin gene-related peptide* (Walker

et al., 2015). Sel inflamasi ini selanjutnya memicu bronkokonstriksi dan menginduksi *nitric oxide synthase* (NOS) dan *reactive oxygen species* (ROS) yang menyebabkan edema dan ulserasi saluran napas atas (Rehberg *et al.*, 2009).

Obstruksi saluran napas terjadi karena bronkokonstriksi atau laringospasme, edema mukosa, peningkatan sekret, dan kerusakan sel epitel. Menurut Rabinowitz *et al.* (2002) dan Walker *et al.*, (2015) ROS akan menginisiasi peroksidasi lemak dan kerusakan pada *epithelial cell tight junctions*, peningkatan sel dan mediator inflamasi, dan akumulasi cairan interstisial. Meski kerusakan bersifat sementara dan bisa sembuh sendiri tapi sebagian kasus berdisosiasi menjadi kasus kronis yaitu *reactive upper airway dysfunction syndrome* (RUDS) seperti yang terjadi pada korban tragedi WTC 11 September (Dickson dan Schwartz, 2008).

b) Trakeobronkial

Proses inflamasi pada sistem trakeobronkial juga merangsang bronkokonstriksi. Kerusakan mukosa dan inflamasi sepanjang peribronkial merupakan kelainan yang didapatkan secara histologis (Rehberg *et al.*, 2009).

c) Parenkim paru

Efek zat toksik pada parenkim paru biasanya muncul dalam waktu yang lebih lama. Partikel yang sulit larut seperti fosgen dan nitrogen dioksida lebih berpotensi merusak parenkim. Akumulasi dari kerusakan alveoli, surfaktan yang hilang, dan vasokonstriksi akan mengakibatkan gangguan oksigenasi. *Acute respiratory distress syndrome* (ARDS) dan pneumonia menjadi komplikasi tersering (Rehberg *et al.*, 2009; Dickson dan Schwartz, 2008).

d) Efek sistemik

Gas CO dan CN sangat mudah memberikan efek toksik sistemik. Peningkatan kadar karboksihemoglobin dan penurunan fungsi jantung disinyalir sebagai penyebab utama rendahnya oksigenasi ke seluruh tubuh. Sementara itu CN menghambat kerja sitokrom C oksidase yang merupakan unsur penting dalam rangkaian oksidasi pernapasan sel (Rehberg *et al.*, 2009).

TATALAKSANA

Diagnosis

- **Riwayat**

Informasi tentang kejadian memberikan petunjuk yang bermanfaat. Iritasi yang terjadi pada mata dan membran saluran napas atas dapat menggambarkan tentang kelarutan zat toksik. Menurut Rabinowitz *et al.* (2002) kelainan klinis yang dialami korban sangat tergantung pada sifat dan jenis partikel serta intensitas pajanan.

- **Pemeriksaan fisik**

Gejala klinis yang sering ditemukan dalam pemeriksaan fisik korban jejas inhalasi antara lain: batuk dan sesak napas, *ronkie dan wheezing*, suara paru dan edema saluran napas atas hingga mengantuk sampai tidak sadar.

- **Pemeriksaan penunjang**

- a. Darah

Pemeriksaan analisis gas darah (AGD) berguna untuk mengetahui status oksigenasi dan keasaman darah. Kadar laktat plasma yang meningkat menggambarkan tingkat keracunan sianida. (Miller dan Chang, 2003).

- b. Radiologi

Foto polos dada bisa normal pada awal kejadian. Gambaran infiltrat bilateral menunjukkan pneumonitis sementara itu atelektasis dan obstruksi dapat dicurigai dengan munculnya *air trapping* (Rehberg *et al.*, 2009).

- c. Faal paru dan Bronkoskopi

Dalam penilaian awal setidaknya bisa dilakukan pemeriksaan arus puncak respirasi dan spirometri dasar. Gambaran awal jejas inhalasi dan kadar obstruksi dapat dinilai melalui bronkoskopi (Miller dan Chang, 2003).

- d. ECG

Gambaran aritmia dan iskemik akan memberikan informasi terjadinya hipoksia jaringan dan inflamasi.

TERAPI

a) Lokasi kejadian

Prioritas utama adalah mengevakuasi korban dan memutus pajanan dengan zat toksik. Dalam kasus keracunan CO, oksigenasi bisa mengurangi risiko hipoksemia. Pemasangan intubasi dan trakeostomi pada korban yang diduga mengalami obstruksi akan memastikan jalan nafas tetap (Rehberg *et al.*, 2009).

b) Rumah sakit

Terapi suportif dengan memastikan jalan nafas tetap intak dan terbuka serta mempertahankan hemodinamik tetap stabil menjadi syarat mutlak keberhasilan. Rehberg *et al.* (2009) mengingatkan bahaya pemberian cairan intravena. ARDS pasca infus kristaloid dan tranfusi darah beberapa kali dilaporkan sehingga harus dievaluasi selama 24–48 jam setelah penambahan cairan tubuh dan memantau oksigenasi.

Ventilasi Mekanik

Ventilasi mekanik dengan *setting tidal volume* rendah merupakan standar dan dianggap sebagai cara yang lebih efektif dalam mengurangi *ventilator-induced lung injury*. Penentuan posisi pronasi tidak banyak memberikan efek dalam menurunkan mortalitas dan hanya memperbaiki hipoksemia (Rehberg *et al.*, 2009).

Nebulisasi

Pemberian terapi melalui *nebulizer* berupa bronkodilator, steroid, antikoagulan, dan antioksidan memberikan hasil yang baik. Bronkodilator seperti β 2-agonists dapat menurunkan resistensi aliran udara dan tekanan jalan napas. Inhalasi nitrit oksida (NO) akan memperbaiki oksigenasi dan menurunkan resistensi vaskuler pulmoner karena NO dapat membalikkan proses ketidakseimbangan ventilasi-perfusi (Rehberg *et al.*, 2009). Mukolitik, *N-acetylcysteine* (NAC), memberikan banyak manfaat dan dapat diberikan bersamaan dengan bronkodilator (Mlacak, 2016).

Antikoagulan dalam bentuk aerosol bisa meningkatkan aktivitas prokoagulasi. Pemberian heparin pada tikus model ternyata sangat bermanfaat. Antioksidan juga berperan dalam mengatasi ketidakseimbangan antara oksidan-antioksidan karena peningkatan ROS. Pemberian vitamin E,

α -tocopherol (5 mg/kg oral), pada kambing selama 24 jam sebelum dipajan dengan asap memberikan hasil bagus berupa peningkatan permeabilitas vaskuler (Rehberg *et al.*, 2009).

Terapi Intravena

Kortikosteroid intravena memberikan hasil yang lebih bagus dibandingkan pemberian secara inhalasi. Vitamin C juga telah terbukti dapat memperbaiki kerusakan karena oksidatif stress (Rehberg *et al.*, 2009).

Bronkoskopi

Bronkoskopi dapat digunakan untuk menentukan derajat keparahan sekaligus modalitas terapi. Penggunaan bronkoskopi sangat efektif dalam mengambil benda asing dan sekret (Dries dan Endorf, 2013).

Terapi Spesifik pada Keracunan CO dan CN

Gangguan neurologis akibat hipoksemia kronis dalam kasus keracunan CO dan CN harus sedini mungkin dihambat. Pemberian oksigenasi *flow* tinggi dapat meningkatkan saturasi oksigen dan menggeser ikatan karbon monoksida dengan hemoglobin. Terapi hiperbarik oksigen dapat dipertimbangkan meski masih ada kontroversi.

Pada kasus murni keracunan CN maka penggunaan antidote sianida; yang berisi *amyl nitrite*, *thiosulfate* dan *sodium nitrite*; sangat dianjurkan. Methemoglobin berikatan dengan CN untuk membentuk *cyanomethemoglobin*. Saat terdisosiasi, CN bebas akan dikonversi menjadi *thiocyanite* oleh enzim mitokondria hati dengan menggunakan *thiosulfate* sebagai substrat. *Thiocyanite* akan dieksresikan dalam urin (Rehberg *et al.*, 2009). Hanya saja jika korban juga dicurigai mengalami keracunan CO maka penggunaan antidote yang mengandung unsur nitrat tidak direkomendasikan dan menjadi kontraindikasi. Hal ini karena korban keracunan CN terkadang juga mengalami intoksikasi CO (Poston and Kress, 2016).

Dengan cara yang berbeda seperti kerja antidote CN, *hydroxycobalamin*, turunan dari vitamin B12, secara aktif berikatan dengan CN membentuk *cyanocobalamin*. Zat ini akan langsung diekskresikan melalui ginjal (Rehberg *et al.*, 2009).

DAFTAR PUSTAKA

- Dickson, RP., dan Schwartz, DA. 2008. *Acute and Chronic Responses to Toxic Inhalation*. Dalam *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders*. 4th ed. New York: McGraw-Hill.
- Dries, DJ., dan Endorf, FW. 2013. *Inhalation Injury: epidemiology, pathology, treatment strategies*. *Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine*, vol. 21, no. 31, pp. 1–15.
- Gorguner, M., dan Akgun, M. 2010. *Acute Inhalation Injury*. *The Eurasian Journal of Medicine*, vol. 42, no. 1, pp. 28–35.
- Miller, K., dan Chang, A. 2003. *Acute Inhalation Injury*. *Emergency Medicine Clinics of North America*, vol. 21, no. 2, pp. 533–557.
- Mlacak, RP. 2016. *Inhalation Injury from Heat, Smoke, or Chemical Irritants*. Diakses di <https://www.uptodate.com/contents/inhalation-injury-from-heat-smoke-or-chemical-irritants> pada tanggal 25 September 2017.
- Poston, JT., dan Kress, JP. 2016. *Inhalation Injury, BMJ Best Practice*. Diakses di <http://bestpractice.bmj.com/best-practice/monograph/656.html> pada tanggal 20 januari 2016.
- Rabinowitz, PM., Siegel, MD., Taira, MT *et al.* 2002. *Acute Inhalation Injury*. *Clinics in Chest Medicine*, vol. 23, no. 4, pp. 707–715. Philadelphia: W.B. Saunders.
- Rehberg, S., Maybauer, MO., Enkhbaatar, P *et al.* 2009. *Pathophysiology, Management and Treatment of Smoke Inhalation Injury*. *Expert Rev Respir Med*, vol. 3, no. 3, pp. 283–297.
- Walker, PF., Buehner, MF., Wood, LA *et al.* 2015. *Diagnosis and Management of Inhalation Injury: an updated review*. *Critical Care*, vol. 19, no. 1, pp. 351–374.

PNEUMOTORAKS

Alfian Nur Rosyid, Prastuti Astawulaningrum

Departemen/KSM/SMF Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi
Rumah Sakit Universitas Airlangga
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga
RSUD Dr. Soetomo, Surabaya, Indonesia

PENDAHULUAN

Pneumotoraks adalah terisinya rongga pleura dengan udara dengan berbagai penyebab yang diketahui maupun tidak diketahui. Kasus pneumotoraks lebih banyak diderita laki-laki dibandingkan wanita. Data mortalitas karena pneumotoraks bervariasi, cenderung lebih besar pada kasus pneumotoraks ventil (Roberts *et al.*, 2014). Pneumotoraks berdasarkan penyebab, lokasi, jenis fistel, dan luasnya. Pneumotoraks spontan primer bila tidak diketahui penyebabnya dan sekunder bila diketahui penyebabnya. Tuberkulosis, pneumonia, dan Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK) merupakan beberapa penyebab pneumotoraks spontan sekunder (Alsagaff dan Pradjoko, 2010; Slobodan *et al.*, 2015). Pneumotoraks iatrogenik disebabkan oleh CVC (*Central Venous Catheter*), torakosintesis, ventilasi mekanik tekanan positif, atau biopsi transtorakal (Jackson dan Louie, 2012; Slobodan *et al.*, 2015). Pneumotoraks dapat menjadi ventil dan mengancam nyawa karena udara dalam rongga pleura terus bertambah karena adanya fistel yang bersifat ventil (Jain *et al.*, 2008; Rodrigo *et al.*, 2015).

EPIDEMIOLOGI

Pneumotoraks menjadi permasalahan dunia dengan insidensi sebesar 18–28 kasus/100.000 laki-laki dan 1,2–6 kasus/100.000 perempuan (MacDuff *et al.*, 2010). Laki-laki berusia lebih dari 40 tahun lebih banyak menderita pneumotoraks dibanding wanita (Alsagaff dan Pradjoko, 2010).

Tingkat rawat inap pasien Pneumotoraks spontan primer ataupun sekunder di Inggris sebesar 16,7 kasus/100.000 laki-laki dan 5,8 kasus/100.000

perempuan. Mortalitas pasien pneumotoraks di Inggris sebesar 1,26 kasus/100.000 penduduk (tahun 1991) dan 0,62 kasus/100.000 penduduk (tahun 1995). Mortalitas kasus PSS lebih tinggi dibandingkan kasus PSP (MacDuff *et al.*, 2010). Pneumotoraks ventil sering terjadi 5% kasus trauma dan 1–3% pasien yang dirawat di *Intensive Care Unit* (ICU). Mortalitas pneumotoraks ventil lebih tinggi 38 kali lipat dibandingkan pneumotoraks biasa (Roberts *et al.*, 2014).

DEFINISI DAN PEMBAGIAN

Pneumotoraks adalah adanya udara di dalam rongga pleura, sebuah ruangan antara dinding dada dan paru. Pembagian pneumotoraks terdiri dari beberapa klasifikasi di antaranya penyebab, lokasi, derajat kolaps, dan jenis fistelnya (Alsagaff dan Pradjoko, 2010).

Pneumotoraks dikelompok berdasarkan penyebabnya menjadi tiga, yaitu pneumotoraks artifisial, pneumotoraks spontan, dan pneumotoraks traumatik. Pneumotoraks artifisial adalah pneumotoraks yang disengaja sebagai bagian dari terapi, misalnya terapi kolaps untuk menghentikan perdarahan atau melindungi paru dari radioterapi. Pneumotoraks artifisial dapat juga sebagai tindakan diagnostik untuk menentukan lokasi tumor pleura (Alsagaff dan Pradjoko, 2010).

Pneumotoraks spontan dibagi menjadi pneumotoraks spontan primer (PSP) dan pneumotoraks spontan sekunder (PSS) (Alsagaff dan Pradjoko, 2010; Slobodan *et al.*, 2015). Pneumotoraks spontan primer apabila tidak diketahui penyebabnya. Sedangkan pneumotoraks spontan sekunder apabila diketahui penyakit dasar yang menyebabkan terjadinya pneumotoraks. Pneumotoraks katamenial terjadi saat menstruasi (Jackson dan Louie, 2012).

Pneumotoraks traumatik disebabkan oleh jejas dinding dada baik tumpul maupun tajam. Pneumotoraks Iatrogenik adalah pneumotoraks sebagai akibat dari prosedur medis (Jackson dan Louie, 2012). Berdasarkan lokasi, pneumotoraks dibagi menjadi pneumotoraks parietalis, medialis, dan basalis. Berdasar derajat kolaps dibagi menjadi totalis dan parsialis. Berdasarkan jenis fistel, pneumotoraks dibagi menjadi terbuka, tertutup, dan ventil. Pneumotoraks terbuka bila terdapat hubungan rongga pleura dan udara luar sehingga tekanannya sama. Pneumotoraks tertutup bila udara masuk dalam rongga pleura dan terjebak karena tidak ada hubungan dengan udara luar (Alsagaff dan Pradjoko, 2010). Pneumotoraks *tension* atau

ventil terjadi apabila tekanan intrapleura lebih besar dibandingkan tekanan atmosfer saat ekspirasi dan inspirasi. Tekanan dalam rongga pleura makin lama makin positif dan terus bertambah karena adanya fistel yang bersifat ventil. Pneumotoraks inilah yang mengancam nyawa seseorang (Jain *et al.*, 2008; Rodrigo *et al.*, 2015).

PENYEBAB

Pneumotoraks spontan primer tidak berhubungan dengan penyebab tertentu dan terjadi pada orang yang secara teoritis tidak memiliki penyakit

Tabel 20.1 Penyebab pneumotoraks spontan sekunder

Kelompok	Penyebab
Peyakit Paru Obstruktif	PPOK Asma
Penyakit paru Interstitial	Fibrosis paru idiopatik Pneumonitis interstitial non spesifik Limfangioliomatomosis Sarcoidosis Pneumonitis radiasi atau fibrosis
Infeksi	Pneumonitis carinii Pneumonia Tuberkulosis Coccidioidomikosis Pneumonia bakterial akut (misal Stafilokokus)
Keganasan	Kanker paru primer Metastase paru (terutama sarkoma) Komplikasi kemoterapi
Penyakit jaringan ikat	Artritis rematik Ankilosing spondilitis Sindroma Marfan Sindroma Ehlers-Danlos Polimiositis/Deramtomiositis Skleroderma
Lainnya	Pneumotoraks Katamenial Infark Paru Proteinosis Alveolar Paru Penyakit <i>von Recklinghausen</i> Granulomatosis <i>Wagener</i>

(Sumber: Noppen, 2010; Rodrigo *et al.*, 2015)

dasar (Rivas de Andrés *et al.*, 2008). Beberapa penulis menduga bahwa pneumotoraks spontan primer terjadi pada pasien dengan penyakit paru yang tidak terlihat disertai kelainan anatomi seperti *blebs* atau *bullae* subpleura (Rodrigo *et al.*, 2015). Pemeriksaan torakoskopi dan CT scan area puncak paru didapatkan *blebs* pada 90% kasus PSP. Perokok memiliki risiko pneumotoraks sebesar 12% pada *healthy smoker* dibandingkan 0,1% bukan perokok (MacDuff *et al.*, 2010).

Pneumotoraks spontan sekunder dapat disebabkan oleh berbagai penyakit di antaranya proses infeksi (Pneumonitis carinii pneumonia, Tuberkulosis, Pneumonia *necrotizing*), penyakit paru interstitial, penyakit jaringan ikat, histiositosis sel Langerhans, limfangio liomiomatosis, kistik fibrosis, PPOK bronkitis kronis, emfisema, asma bronkial, dan kanker paru (Rivas de Andrés *et al.*, 2008). Berikut adalah tabel penyebab pneumotoraks spontan sekunder.

Pneumotoraks traumatik dapat disebabkan oleh trauma tumpul atau trauma tajam yang menembus dinding dada, esofagus, trakea, dan bronkus. Pneumotoraks iatrogenik merupakan salah satu penyebab pneumotoraks traumatik, dapat terjadi pada prosedur diagnostik maupun terapi seperti pemasangan CVC (*Central Venous Catheter*), Torakosintesis, Ventilasi Mekanik tekanan positif, atau Biopsi transtorakal (Jackson dan Louie, 2012; Slobodan *et al.*, 2015). Pneumotoraks sekunder kebanyakan disebabkan oleh tuberkulosis (MacDuff *et al.*, 2010). Pneumotoraks katamenial diperkirakan penyebabnya adalah implan endometrium pleura atau defek diafragma kecil (Jackson dan Louie, 2012). Pneumotoraks spontan dapat menjadi pneumotoraks *tension* pada pasien dengan ventilator, resusitasi jantung-paru, atau pneumotoraks spontan sekunder karena trauma atau infeksi (Jain *et al.*, 2008).

Pneumotoraks spontan berulang disebabkan oleh faktor risiko fibrosis paru, usia lebih dari 60 tahun, dan peningkatan rasio tinggi dibandingkan berat badan (Rivas de Andrés *et al.*, 2008). Pneumotoraks spontan sekunder berulang disebabkan oleh faktor risiko terkait usia, merokok, fibrosis paru, dan emfisema. Sedangkan faktor risiko pneumotoraks spontan primer berulang adalah sama dengan faktor risiko PSS berulang ditambah dengan faktor tinggi badan pada laki-laki (MacDuff *et al.*, 2010).

PATOFISIOLOGI

Secara normal, dalam rongga pleura tidak terdapat udara. Tekanan intrapleura lebih negatif dibandingkan tekanan intraalveoli (Rodrigo *et al.*,

2015). Patofisiologi terjadinya pneumotoraks spontan masih belum dipahami secara jelas. Pneumotoraks primer disebabkan oleh pecahnya *blebs* atau *bullae* subpleura (Noppen, 2010; Rodrigo *et al.*, 2015). Patofisiologi pneumotoraks spontan primer dapat dipahami dengan mengetahui terjadinya lesi emfisema paru (De Menezes Lyra, 2016). Faktor asap rokok merupakan salah satu penyebab terjadinya emfisema tersebut. Asap rokok menyebabkan terjadinya rilis berbagai mediator neutrofil dan makrofag yang menyebabkan degradasi serat elastis di paru. Degradasi tersebut menyebabkan ketidakseimbangan antara protease-antiprotease dan oksidan-antioksidan, berakibat kerusakan menetap pada parenkim paru, emfisema, dan pembentukan *bullae*. Inflamasi pada saluran napas kecil menyebabkan peningkatan tekanan alveoli dan berakhir pecahnya alveoli. Udara akan masuk dari interstitial paru menuju hilus dan terjadilah pneumotoraks (Rivas de Andrés *et al.*, 2008). Tekanan di puncak paru lebih negatif daripada tekanan di dasar paru sehingga distensi alveoli di puncak paru yang lebih besar. Ini yang menjelaskan bahwa sumber pneumotoraks lebih sering berasal dari puncak paru (Rodrigo *et al.*, 2015).

Patofisiologi pneumotoraks spontan sekunder bersifat multifaktorial dan masih kurang dipahami. Nekrosis paru perifer pada penyakit paru menyebabkan rupturnya alveoli sehingga udara dapat memasuki ruang pleura dan terjadilah pneumotoraks (Tschopp *et al.*, 2006). Mekanisme pneumotoraks *tension* berhubungan dengan tipe katup satu arah yang akan membuka saat inspirasi dan menutup saat ekspirasi. Otot napas akan mengembungkan dinding dada saat inspirasi. Hal ini menyebabkan tekanan intrapleura makin negatif sehingga udara dari alveoli akan masuk ke intrapleura. Saat ekspirasi, otot napas relaksasi dan tekanan pleura menjadi positif dan udara terjebak dalam rongga pleura (Jain *et al.*, 2008).

Pada pneumotoraks ventil, tekanan intrapleura dapat sangat tinggi sehingga menyebabkan paru kolaps dan menekan mediastinum serta jantung ke kontralateral. Jantung yang terdesak menyebabkan kontraksi dan “venous return” terganggu. Paru kolaps akan menyebabkan gangguan pernapasan, sedangkan jantung yang terdesak akan menyebabkan gangguan hemodinamik (Alsagaff dan Pradjoko, 2010).

GEJALA

Gejala utama pasien dengan pneumotoraks adalah nyeri dada dan sesak napas pada 95% pasien. Nyeri dada bersifat nyeri pleuritik, akut, dan

terlokalisir pada sisi pneumotoraks (Jain *et al.*, 2008). Gejala penyerta lain di antaranya batuk, batuk darah, dan sesak bila berbaring. Keluhan sesak tergantung luas pneumotoraks. Pada kondisi yang jarang terjadi adalah sindroma Horner. Beberapa pasien tidak bergejala atau hanya mengeluhkan lemah badan (Rodrigo *et al.*, 2015).

Pneumotoraks spontan sering dipicu oleh pencetus seperti batuk kuat, bersin, mengejan, kencing, dan mengangkat benda berat. Pasien akan merasa makin sesak setelah terdapat salah satu pencetus diatas. Pada pneumotoraks traumatik, gejala terjadi setelah adanya trauma (Alsagaff dan Pradjoko, 2010).

Pneumotoraks spontan sering terjadi saat istirahat (90% kasus). Pada kasus pneumotoraks spontan primer, gejala sesak dan nyeri dada sering menghilang kurang dari 24 jam sehingga pasien tidak segera datang ke rumah sakit. Sedangkan pasien pneumotoraks spontan sekunder akan mengalami gejala yang lebih berat dibandingkan PSP (Rodrigo *et al.*, 2015). Gejala pernapasan yang berat dan adanya *distress* napas merupakan tanda pneumotoraks *tension* atau *ventil* yang mengancam nyawa (Jain *et al.*, 2008; MacDuff *et al.*, 2010).

PEMERIKSAAN FISIK

Kondisi umum pasien terlihat sesak, hal ini tergantung luas pneumotoraks. Didapatkannya tanda takikardi berat (nadi >140x/menit), hipotensi, sianosis, deviasi trakea ke sisi sehat merupakan tanda pneumotoraks *tension* yang mengancam nyawa. Pemeriksaan fisik paru didapati pada sisi pneumotoraks gerak napas yang tertinggal, fremitus raba menghilang, perkusi hipersonor serta suara napas yang menghilang atau berkurang. *Hamman sign* dapat ditemukan pada pasien pneumotoraks dan pneumomediastinum. Tanda tersebut berupa suara mengunyah (*crunching*) atau suara klik yang menyerupai suara jantung dan dipengaruhi oleh pernapasan dan posisi tubuh (Rodrigo *et al.*, 2015).

Berikut adalah tanda pneumotoraks *tension* di antaranya: trakea bergeser ke sisi sehat, pada sisi pneumotoraks didapati dinding dada lebih membesar, pelebaran sela iga, penurunan gerak napas, fremitus raba menghilang, suara napas menurun atau menghilang, perkusi hipersonor, suara "*anvil-clink*" saat tes koin (memukulkan dua koin pada dinding dada), dan suara krepitasi (Jain *et al.*, 2008).

Pasien dengan luas pneumotoraks kecil (kurang dari 20%), biasanya pemeriksaan fisik normal. Pada pasien PPOK, meskipun pneumotoraksnya luas namun sering sulit dideteksi dari pemeriksaan fisik. Pada pasien tersebut sudah didapati penurunan suara napas dan hipersonor (Rodrigo *et al.*, 2015).

PEMERIKSAAN PENUNJANG

a. Laboratorium: Pemeriksaan Analisis Gas Darah

Hasil analisis gas darah sering didapati hipoksemia (PO₂ turun) dan kadang disertai dengan hipokarbia (PCO₂ turun) karena terjadinya hiperventilasi (frekuensi napas meningkat). Pada pasien PSP, hipoksemia biasanya ringan bila luas pneumotoraks tidak lebih dari 25%. Namun bila luas pneumotoraks pada PSP lebih dari 25%, maka terjadi *shunt* paru yang menyebabkan hipoksemia lebih berat. Pada kasus PSS telah terdapat penyakit paru yang mendasari menyebabkan hipoksemia lebih berat dan mengancam nyawa karena cadangan oksigen paru telah berkurang sebelum terjadi pneumotoraks. Pasien dengan emfisema dapat terjadi PSS dengan hasil analisis gas darah hipoksemia dan hiperkarbia (Rodrigo *et al.*, 2015).

b. EKG (*Electrocardiography*)

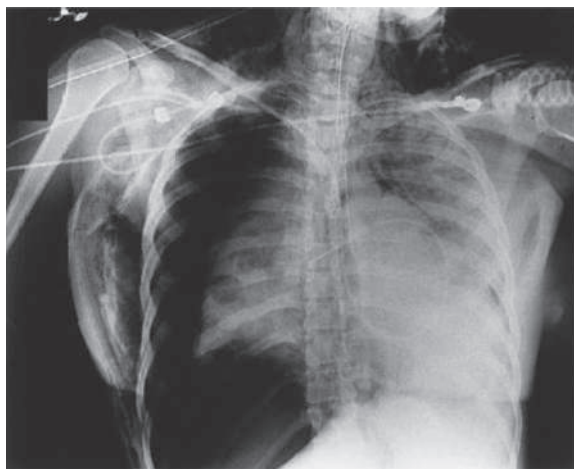
Pasien dengan pneumotoraks kiri dapat merubah pola EKG menyerupai infark miokard anterolateral. Perubahan aksis QRS frontal dan rotasi searah jarum jam menyebabkan penurunan voltase gelombang R-prekordial, penurunan amplitudo QRS, dan inversi gelombang T-prekordial (Rodrigo *et al.*, 2015).

c. Radiologi

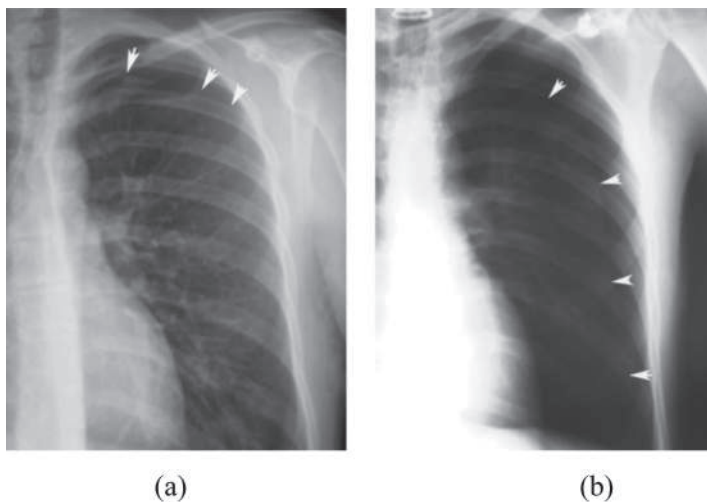
1. Foto polos dada

Diagnosis pneumotoraks secara klasik ditegakkan dari foto polos dada. Gambaran yang terlihat adalah terpisahnya pleura viseralis (paru) dari pleura parietalis (dinding dada) dan diisi oleh rongga kosong (*lucent*) tanpa adanya pembuluh darah paru. Garis kolaps merupakan tanda terdapatnya pneumotoraks, namun sering sulit terlihat pada pneumotoraks yang kecil (Rodrigo *et al.*, 2015). Foto polos dada posisi berdiri dengan inspirasi maksimal merupakan

posisi ideal untuk mendiagnosis pneumotoraks menggunakan foto polos dada (MacDuff *et al.*, 2010). Tampilan pneumotoraks tergantung gravitasi, foto posisi supinasi (AP – *Anterior Posterior*) atau pasien berbaring, maka pneumotoraks hanya akan terlihat bila ukurannya luas (Kline *et al.*, 2013).



Gambar 20.1 Pneumotoraks *tension* kanan, tampak pendorongan diafragma kanan, mediastinum ke sisi kiri serta emfisema subcutis dada kanan (Rodrigo *et al.*, 2015).



Gambar 20.2 Foto polos dada kasus pneumotoraks (a) parsial, (b) total. Tampak panah putih adalah garis kolaps paru (Rivas de Andrés *et al.*, 2008).

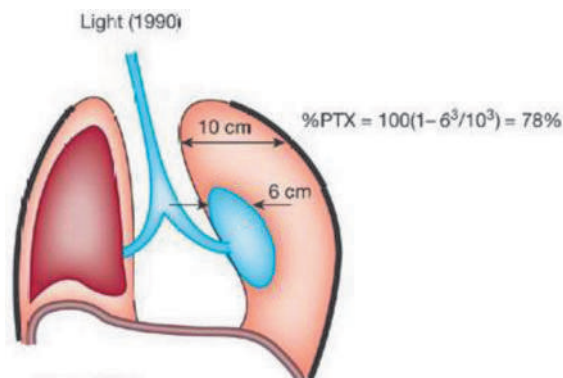
Penegakan diagnosis pneumotoraks ventil sering sulit ditegakkan berdasar foto polos dada karena sering kondisinya gawat dan mengancam nyawa. Kondisi klinis dan pemeriksaan fisik cukup menjadi dasar penegakan diagnosis pneumotoraks ventil (Roberts *et al.*, 2014).

Luas pneumotoraks dapat diukur dari foto polos dada. Terdapat beberapa teknik untuk mengukur luas pneumotoraks. Pengukuran pneumotoraks metode Light (1990) dengan cara mengukur rata-rata diameter paru yang kolaps serta panjang rongga dada. Hasil pengukuran tersebut dimasukkan dalam rumus berikut (Rodrigo *et al.*, 2015):

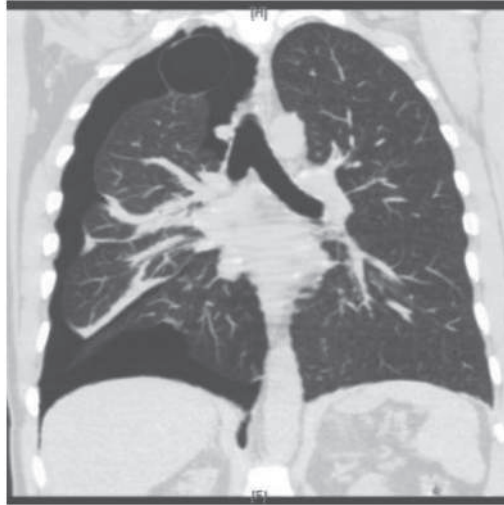
$$\% \text{ pneumotoraks} = 100 \left(1 - \frac{\text{diameter paru kolaps}^3}{\text{diameter hemitoraks}^3} \right)$$

2. CT scan

CT scan toraks merupakan *gold standard* penegakan diagnosis pneumotoraks. Namun hal itu sering sulit dilakukan karena beberapa alasan di antaranya: transportasi pasien ke ruang CT scan, tingkat radiasi yang lebih tinggi, serta harus diinterpretasi oleh dokter yang ahli (Kline *et al.*, 2013). HRCT (*High Resolution Computed Tomography*) lebih sensitif dibandingkan foto polos dada dalam mendiagnosis lesi emfisema di puncak paru. Sekitar 80% kasus pneumotoraks spontan primer didapati adanya lesi emfisema di puncak paru (De Menezes Lyra, 2016). Meskipun CT scan lebih sensitif, namun tidak semua kasus pneumotoraks spontan primer perlu pemeriksaan CT scan toraks. Pada pasien pria muda yang sehat dan atletis yang terjadi PSP, CT *chest* jarang diindikasikan. Namun,



Gambar 20.3 Cara mengukur luas pneumotoraks metode Light (Rodrigo *et al.*, 2015).



Gambar 20.4 CT scan toraks (potongan koronal) kasus pneumotoraks. Terlihat adanya *bulla* di puncak paru kanan (*De Menezes Lyra, 2016*).

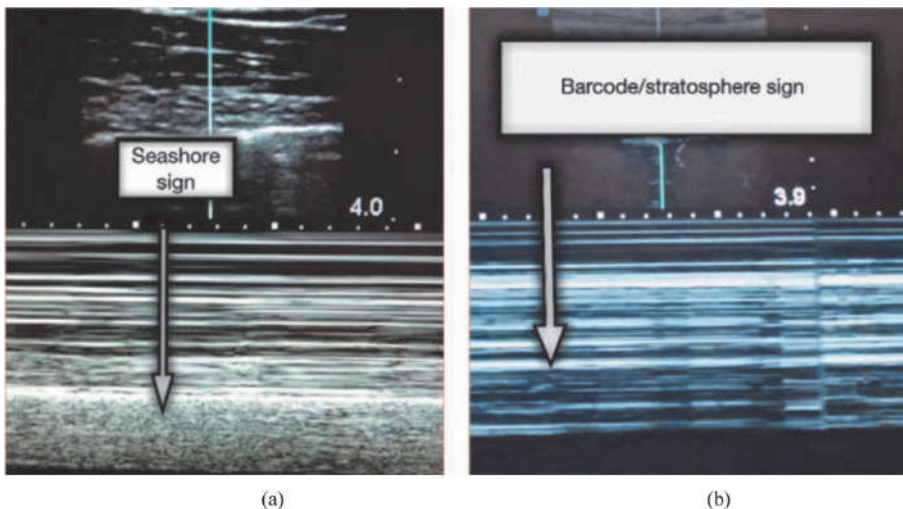


Gambar 20.5 Lokasi probe USG pada dinding dada kiri atas seorang pasien pneumotoraks yang sudah terpasang selang dada (*Kline et al., 2013*)

CT scan perlu dilakukan pada pasien perokok berat berusia lebih dari 50 tahun yang belum pernah dinyatakan sebagai pasien PPOK. Selain itu, CT scan dapat membantu ahli bedah dalam menentukan jenis tindakan terutama jika pneumotoraks terlokalisir, *bullae*, kanker tersembunyi, atau patologi paru lainnya (Jackson dan Louie, 2012).

3. USG toraks

Ultrasonografi menjadi salah satu alternatif alat diagnosis pneumotoraks. Beberapa *review* literatur menyebutkan bahwa USG toraks lebih sensitif dibandingkan foto polos dada posisi supinasi pada kasus pneumotoraks traumatik. Selain itu, USG toraks dapat digunakan juga untuk menilai luas pneumotoraks (Kline *et al.*, 2013).



Gambar 20.6 USG toraks (a) normal tampak gambaran *seashore sign*, terlihat seperti pasir, (b) pneumotoraks tampak gambaran *barcode sign*, tidak terlihat adanya gambaran seperti pasir tapi seperti barkode (Kline *et al.*, 2013)

TATALAKSANA

Prinsip utama pneumotoraks adalah mengeluarkan udara dari rongga pleura, mengembungkan paru yang kolaps, menutup sumber kebocoran, serta mencegah terjadinya pneumotoraks berulang. Pemilihan jenis terapi pneumotoraks dipengaruhi oleh beberapa faktor di antaranya: klinis pasien, penyebab pneumotoraks, penyakit penyerta, riwayat pneumotoraks

sebelumnya, risiko berulang, dan pengalaman dokter yang menangani pasien (Jackson dan Louie, 2012; Rodrigo *et al.*, 2015).

Tabel 20.2 Tatalaksana awal pneumotoraks berdasarkan kondisi klinis

Type Pneumotoraks	Tujuan tatalaksana	Tatalaksana yang disarankan
Pneumotoraks <i>tension</i>	Memperbaiki disfungsi pernapasan akut	Aspirasi untuk diagnosis dan dilanjutkan pemasangan selang dada
Pneumotoraks bilateral	Memperbaiki disfungsi pernapasan akut	Selang dada minimal satu sisi pneumotoraks
Pneumotoraks dengan penyakit paru yang berat	Memperbaiki disfungsi pernapasan akut	Selang dada atau aspirasi berulang
Pneumotoraks dengan kecurigaan kebocoran udara	Mencegah disfungsi pernapasan akut	Selang dada atau aspirasi berulang
Pneumotoraks dengan kolaps paru total	Mencegah disfungsi pernapasan akut	Selang dada atau aspirasi berulang
Pneumotoraks simtomatis	Mencegah disfungsi pernapasan akut dan memperbaiki gejala	Aspirasi berulang lebih disukai dari pemasangan selang dada
Diharapkan tidak ada kebocoran udara	Menjaga tidak terjadinya kebocoran udara	Observasi

Sumber: (Kaneda *et al.*, 2013)

a. Observasi

Kasus pneumotoraks kecil < 20% dengan gejala yang tidak makin memberat dan luas pneumotoraks diyakini tidak bertambah, biasanya hanya dilakukan observasi saja tanpa tindakan yang invasif. Pasien dirawat inapikan dengan pemberian suplementasi oksigen agar dapat meningkatkan penyerapan udara dalam rongga pleura (Rodrigo *et al.*, 2015). Observasi hanya dilakukan pada pneumotoraks selain ventil (Alsagaff dan Pradjoko, 2010).

b. Dekompresi

Dekompresi adalah tindakan untuk membuat hubungan antara rongga pleura dengan dunia luar sehingga tekanan positif intrapleura mengalir keluar menjadi negatif. Terdapat beberapa cara diantaranya pemasangan jarum/

abbocath kontra ventil, aspirasi dengan selang infus atau pemasangan selang dada/*chest tube* dengan WSD (*Water Sealed Drainage*) (Alsagaff dan Pradjoko, 2010).

1. Pemasangan jarum/*abbocath* kontraventil

Tindakan ini dilakukan terutama pada kasus pneumotoraks ventil yang membutuhkan penanganan segera. Jarum atau *abbocath* ditusukkan pada dinding dada pada sela iga sampai menembus pleura parietalis dan masuk ke dalam rongga pleura. Ujung jarum atau *abbocath* dibiarkan terbuka (Alsagaff dan Pradjoko, 2010). Lokasi pemasangan kontraventil biasanya pada sela iga kedua midklavikula depan. Panduan dari *the American College of Surgeons* merekomendasikan lokasi pemasangan kontraventil pada sela iga empat atau lima garis aksila anterior. Lokasi kedua ini relatif aman karena menghindari muskulus pectoralis dan latisimus dorsi (Barton, 1999).

2. Aspirasi dengan selang infus

Jarum/*abbocath* yang telah ditusukkan ke dalam rongga pleura disambungkan ke selang infus. Pipa plastik penetes dipotong dan dimasukkan ke dalam botol berisi air sedalam kurang lebih 2 cm. Hal ini untuk menjaga agar udara dari luar tidak dapat masuk ke dalam rongga pleura (Alsagaff dan Pradjoko, 2010). Tingkat keberhasilan tindakan ini berbeda tiap orang. Panduan dari BTS (*British Thoracic Society*) menyarankan aspirasi sederhana pada pasien dengan pneumotoraks pertama kali meskipun cukup luas pneumotoraksnya. Hal ini berbeda dengan panduan dari Amerika yang merekomendasikan pemasangan selang dada (Rodrigo *et al.*, 2015).

Tabel 20.3 Perbedaan tatalaksana pneumotoraks

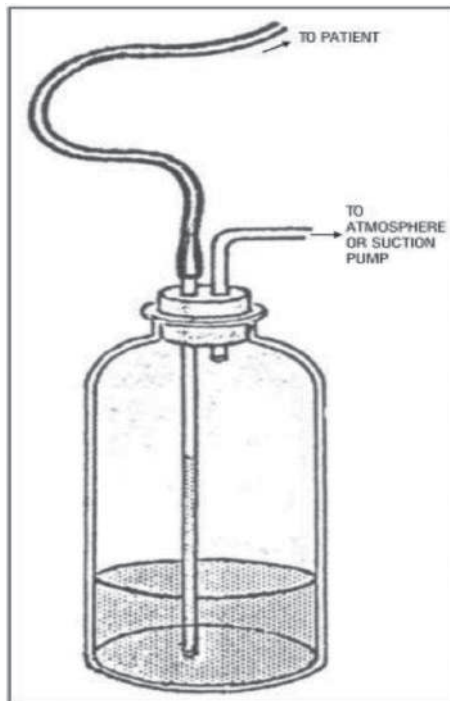
Panduan	Tatalaksana	Indikasi
ACCP	Selang dada	Jarak interpleura di puncak paru > 3 cm
BSP	Aspirasi atau selang dada	Gap pleura disisi lateral dada
BTS	Aspirasi simpel	Jarak interpleura dimanapun > 2 cm
SEPAR	Aspirasi atau selang dada	Gap pleura disisi lateral dada

(Sumber: Rodrigo *et al.*, 2015)

Keterangan: ACCP: *American College of Chest Physician*, BSP: *Belgium Society of Pulmonology*), BSP: *British Thoracic Society*, SEPAR: *Spanish Society of Pulmonology and Thoracic Surgery*)



Gambar 20.7 Pemasangan selang dada/*Chest tube* dengan botol WSD (*Water Sealed Drainage*) pada dada kanan. Tampak pneumotoraks belum mengembang dengan adanya emfisema subkutis (*Jackson dan Louie, 2012*)



Gambar 20.8 Botol WSD (*Water Sealed Drainage*). Terdapat dua selang, selang pertama menuju *chest tube* yang menembus dinding dada, sedangkan selang yang lain terhubung dengan udara bebas dan dapat dihubungkan dengan pompa penghisap (*Jain et al., 2008*).

3. Pemasangan Selang dada (*Chest Tube*)

Dibuat insisi kulit di sela iga keempat pada garis aksila tengah atau belakang atau sela iga kedua di garis klavikula tengah. Lalu selang dada steril dimasukkan ke dalam rongga pleura dengan perantara trokar atau pean /klem penjepit. Ujung selang dada tersebut disambungkan ke botol WSD (Alsagaff dan Pradjoko, 2010).

Selang dada disambungkan ke botol WSD melalui selang penghubung. Selang dalam botol WSD berada di bawah air sedalam 2 cm. Hal ini untuk mempermudah gelembung udara keluar dari rongga pleura ke luar dan tidak dapat kembali lagi ke dalam rongga pleura. Pada kondisi pneumotoraks tidak dapat mengembang atau terjadi emfisema subkutis, dapat dilakukan penyambungan botol WSD dengan pompa *continuous suction* dengan tekanan negatif 10–20 cm H₂O. Penghisapan dilakukan agar udara dalam rongga pleura segera dapat dikeluarkan (Alsagaff dan Pradjoko, 2010).

Selang dada dicabut apabila paru telah mengembang sempurna, dibuktikan dengan melakukan foto polos dada evaluasi. Selang dada ditutup dengan cara dijepit dengan klem atau ditekuk selama 24 jam. Apabila setelah 24 jam, tidak terdapat keluhan sesak bertambah, maka selang dada dapat dicabut dengan mengeratkan jahitan lalu menutup dengan kassa steril (Alsagaff and Pradjoko, 2010).

RINGKASAN

Pneumotoraks adalah terisinya rongga pleura dengan udara. Pneumotoraks dibedakan berdasarkan penyebab, lokasi, jenis fistel, dan luasnya. Berdasarkan penyebab terjadinya, pneumotoraks dibagi menjadi artifisial, spontan, dan traumatik. Pneumotoraks spontan dibagi menjadi dua, yaitu: primer dan sekunder (bila diketahui penyebabnya misal karena tuberkulosis, pneumonia, PPOK). Pneumotoraks berdasarkan lokasi dibagi menjadi pneumotoraks parietalis, medialis, dan basalis. Pneumotoraks berdasar lokasi jenis fistel, dibagi menjadi tiga, yaitu: terbuka, tertutup dan ventil yang mengancam nyawa. Pneumotoraks berdasarkan luasnya dibagi menjadi parsial dan totalis.

Pasien pneumotoraks mengeluhkan gejala sesak napas dan kadang nyeri dada sisi pneumotoraks. Dari pemeriksaan fisik paru sisi pneumotoraks didapatkan gerak napas tertinggal, perkusi hipersonor, dan auskultasi

vesikuler menurun. Foto polos dada gambaran pneumotoraks didapatkan garis kolaps paru. CT scan toraks kadang diperlukan untuk mengetahui adanya fistel paru atau penebalan pleura yang menyebabkan paru tidak dapat mengembang.

Beberapa kasus pneumotoraks hanya memerlukan observasi saja tanpa tindakan intervensi tertentu. Hal ini biasanya pada kasus pneumotoraks kecil < 20%. Pada kasus pneumotoraks yang luasnya > 20% perlu tindakan yang lebih agresif dekompresi dengan cara memasang jarum kontraventil, aspirasi dengan selang infus, atau pemasangan selang dada.

KEPUSTAKAAN

- Alsagaff, H., dan Pradjoko, I. 2010. *Pneumotoraks*. Dalam W, M.J., Winariani dan Hariadi, S. (eds.), *Buku Ajar Ilmu Penyakit Paru*. Departemen Ilmu Penyakit Paru FK Unair - RSUD Dr. Soetomo, Surabaya, pp. 184–201.
- Barton, ED. 1999. Tension Pneumothorax [Diseases of the pleura]. *Curr. Opin. Pulm. Med*, vol. 5, pp. 269–276.
- De Menezes Lyra, R. 2016. Etiology of Primary Spontaneous Pneumothorax. *J Bras Pneumol*, vol. 42, pp. 222–226. doi:10.1590/S1806-37562015000000230
- Jackson, NK., dan Louie, BE. 2012. *Spontaneous Pneumothorax*. *Curr. Respir. Med. Rev.* 8, 285–296.
- Jain, D., Gosavi, S., dan Jain, DD. 2008. *Understanding and Managing Tension Pneumothorax*. *J IACM* 9, 42–50.
- K. Jackson, N., dan E. Louie, B. 2012. *Spontaneous Pneumothorax*. *Curr. Respir. Med. Rev.* 8, 285–296. Diakses dari <http://www.eurekaselect.com/100787/article> pada tanggal 2 Agustus 2017.
- Kaneda, H., Nakano, T., Taniguchi, Y., Saito, T., Konobu, T., dan Saito, Y. 2013. *Three-step Management of Pneumothorax: time for a re-think on initial management*. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* vol. 16, pp. 186–192. Diakses dari <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3548528/pdf/iv445.pdf> pada tanggal 2 Agustus 2017.
- Kline, J.P., Dionisio, D., Sullivan, C.K., Early, T., Wolf, J., dan Kline, D. 2013. *Detection of Pneumothorax with Ultrasound*. *AANA J*, vol. 81, pp. 265–271.
- MacDuff, A., Arnold, A., dan Harvey, J. 2010. *Management of Spontaneous Pneumothorax: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010*. *Thorax*, vol. 65, pp. ii18–ii31. Diakses dari <http://thorax.bmj.com/cgi/doi/10.1136/thx.2010.136986> pada tanggal 2 Agustus 2017.

- Noppen, M. 2010. *Spontaneous Pneumothorax: epidemiology, pathophysiology and cause*. Eur Respir Rev, vol. 19, pp. 217–219. Diakses dari <http://www.isdbweb.org/documents/file/4cb31c65a0b29.pdf> pada tanggal 2 Agustus 2017.
- Rivas de Andrés, JJ., Jiménez López, MF., Molins López-Rodó, L., Pérez Trullén, A., dan Torres Lanzas, J. 2008. *Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Spontaneous Pneumothorax*. Arch. Bronconeumol, vol. 44, pp. 437–448. Diakses dari [http://dx.doi.org/10.1016/S1579-2129\(08\)60077-4](http://dx.doi.org/10.1016/S1579-2129(08)60077-4) pada tanggal 2 Agustus 2017.
- Roberts, DJ., Leigh-Smith, S., Faris, PD., Ball, CG., Robertson, HL., Blackmore, C., Dixon, E., Kirkpatrick, AW., Kortbeek, JB., dan Stelfox, HT. 2014. *Clinical Manifestations of Tension Pneumothorax: protocol for a systematic review and meta-analysis*. Syst. Rev, vol. 3, pp. 1–13.
- Rodrigo, SB., DeArmond, DT., Soni, NJ., dan Jay, P. 2015. *Pneumothorax*. Dalam Michael, AG, Jack, AE, Jay, AF, Robert, MK, Allan, IP, dan Robert, MS.(eds.), *Fishman's Pulmonary Disease S and Disorders*. New York: McGraw-Hill, pp. 2708–2751.
- Slobodan, M., Marko, S., dan Bojan, M. 2015. *Pneumothorax — Diagnosis and Treatment*. Sanamed, vol. 10, pp. 221-228. Diakses dari <http://scindeks-clanci.ceon.rs/data/pdf/1452-662X/2015/1452-662X1503221M.pdf> pada tanggal 2 Agustus 2017.
- Tschopp, J., Rami-Porta, R., Noppen, N., dan Astoul, P. 2006. *Management of Spontaneous Pneumothorax: state of the art*. Eur Respir J, vol. 28, pp. 637–650.

TATALAKSANA PERDARAHAN SALURAN CERNA BAGIAN ATAS

Cahyo Wibisono Nugroho

Departemen/KSM/SMF Ilmu Penyakit Dalam
Rumah Sakit Universitas Airlangga
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga
RSUD Dr. Soetomo, Surabaya, Indonesia

DEFINISI

Perdarahan saluran makanan bagian atas (SMBA) adalah perdarahan dari rongga pencernaan antara esofagus sampai ligamentum *Treitz* dengan berbagai macam penyebab dan merupakan salah satu kegawatan yang paling banyak dijumpai serta menyebabkan kematian apabila tidak mendapatkan penatalaksanaan yang baik. Gejala perdarahan SMBA antara lain adalah hematemesis, melena ataupun *hematoschezia* (Wilkins, 2012; Simadibrata, 2006).

EPIDEMIOLOGI

Angka kejadian perdarahan SMBA di dunia berkisar 100–150 kasus per 100.000 populasi, dengan mortalitas antara 7–14%. Apabila terjadi perdarahan ulang, angka mortalitas dapat menjadi 40%. Penyebab tersering dari perdarahan SMBA adalah gastritis erosif, varises, ulkus, esophagitis, dan keganasan (Adi, 2014; Laine, 2008).

FAKTOR RISIKO

Menurut Laine (2008) dan Lau (2006) perdarahan SMBA dapat disebabkan antara lain oleh beberapa faktor berikut ini:

Gastritis Erosif

Penyebab terbanyak dari gastritis erosif adalah penggunaan obat-obatan yang menimbulkan erosi pada mukosa lambung, antara lain NSAID, jamu, antibiotik, dan obat lain yang menimbulkan iritasi dan hiperasiditas lambung.

Tukak Lambung

Tukak peptikus merupakan penyebab utama perdarahan SMBA di luar negeri. Kemungkinan perdarahan ini merupakan gejala pertama tukak peptik sebelum gejala yang lain. Hendaknya kemungkinan perdarahan karena tukak peptik selalu dipertimbangkan, meskipun tidak ada anamnesis tentang tukak peptik. Tukak lambung lebih sering menimbulkan perdarahan terutama yang terletak di angulus dan pre-pilorus dibandingkan dengan tukak duodeni. Tukak lambung yang bersifat akut biasanya dangkal dan *multiple* yang dapat digolongkan sebagai erosif. Umumnya tukak ini disebabkan oleh obat-obatan sehingga timbul gastritis erosif. Perdarahan dapat juga terjadi pada penderita yang pernah mengalami gastrektomi, yakni adanya tukak di daerah anastomosis. Tukak seperti ini dinamakan tukak marginalis.

Varises

Perdarahan dari pecahnya varises umumnya mendadak dan masif. Perdarahan karena pecahnya varises esofagus atau lambung umumnya akibat hipertensi portal sekunder dari sirosis hati. Selain sirosis hati, hal lain yang dapat pula menyebabkan terjadinya varises esofagus atau lambung adalah hepatitis akut dan perlemakan hati yang berat, yang dapat menghilang bila fungsi hati membaik. Meskipun perdarahan SMBA penderita sirosis hati umumnya diduga karena pecahnya varises esofagus, pada penelitian di Amerika ditemukan bahwa sebagian perdarahan SMBA karena tukak peptik dan gastropati hipertensi portal.

Gastritis

Gastritis dapat dipertimbangkan sebagai sebab utama perdarahan SMBA pada penderita dengan anamnesa adanya dyspepsia, kebiasaan makan yang tidak teratur atau kebiasaan minum alkohol maupun obat NSAID. Erosi

mukosa lambung sering pula terjadi pada penderita dengan trauma berat, setelah pembedahan, penyakit sistemik yang berat, luka bakar, dan penderita dengan peningkatan tekanan intra kranial (*stress ulcer*).

Robeknya mukosa esofago-gastrik (robekan Mallory-Weiss). Hal ini sering terjadi pada penderita yang muntah terus menerus, yang semula tidak berdarah kemudian terjadi erosi mukosa esophago-gastric *junction* sehingga dapat terjadi hematemesis. Contoh yang paling sering adalah pada penderita hyperemesis gravidarum.

Penyebab lain dari perdarahan SMBA adalah esophagitis dan karsinoma. Hal ini sering menyebabkan perdarahan yang kronis dan jarang menyebabkan perdarahan masif. Kanker atau tumor lambung/duodenum dan limfoma sangat jarang menyebabkan perdarahan.

PATOGENESIS

Untuk mencari penyebab perdarahan saluran makan dapat dengan mencari faktor-faktor penyebab perdarahan, antara lain sebagai berikut (Laine, 2008; Rockey, 2006):

- Faktor pembuluh darah (*vasculopathy*), seperti pada tukak peptik;
- Faktor trombosit (*thrombopathy*), seperti pada (ITP);
- Faktor kekurangan zat pembekuan darah (*coagulopathy*), seperti pada hemofilia, sirosis hati.

Perdarahan saluran makanan pada penderita sirosis hati terjadi karena kombinasi dari ketiga faktor tersebut. *Vasculopathy* menyebabkan pecahnya varises esofagus, *trombopathy* yakni pengurangan trombosit di sirkulasi perifer karena adanya hipersplenisme dan terdapat pula *coagulopathy* karena kegagalan sel hati. Terdapat 2 teori tentang pecahnya varises esofagus, yaitu: pertama adalah teori erosi, yakni pecahnya pembuluh darah karena erosi makanan yang kasar (berserat tinggi dan kasar) atau karena obat NSAID dan kedua adalah teori erupsi, yakni karena tekanan vena porta yang terlalu tinggi, yang dapat pula dicetuskan oleh peningkatan tekanan intra abdomen yang tiba-tiba misalnya pada keadaan mengejan, mengangkat benda berat, dan lain-lain.

Perdarahan saluran makanan dapat pula dibagi menjadi 2, yaitu sebagai berikut (Wilkins, 2012):

- Perdarahan primer, seperti pada hemofilia, ITP, *hereditary haemorrhagic telangiectasis*, dan lain-lain.
- Perdarahan sekunder, seperti pada kegagalan hati, uremia, (DIC), iatrogenik (pada penderita dengan terapi obat anti koagulan atau fibrinolitik), *drug-induced thrombocytopenia*, pemberian transfusi darah yang masif, dan lain-lain.

DIAGNOSIS

Anamnesis yang baik sangat berguna dalam menentukan penyebab perdarahan SMBA. Riwayat penyakit dahulu seperti tukak peptik riwayat keluhan meliputi: nyeri perut, disfagia, mual, muntah, hematemesis, kotoran kehitaman (*tarry stool*), riwayat penggunaan obat-obatan seperti: clopidogrel, warfarin, NSAID, aspirin, penghambat *reuptake* selektif serotonin juga

Tabel 21.1 Penyebab perdarahan saluran makanan bagian atas

<i>Diagnosis</i>	<i>Distinguishing features</i>	<i>Frequency (%)</i>
Peptic ulcer bleeding	History of aspirin or nonsteroidal anti-inflammatory drug use associated with abdominal pain, food consumption reduces pain, nocturnal symptoms, history of peptic ulcer bleeding or <i>Helicobacter pylori</i> infection	62
Gastritis and duodenitis	Same as peptic ulcer bleeding	8
Esophageal varices	History of cirrhosis and portal hypertension	6
Mallory-Weiss tear	History of repeated retching or vomiting	4
Gastrointestinal malignancy	History of weight loss, smoking, or alcohol consumption; more common in Asians	2
Arteriovenous malformations	Painless bleeding in older patients (older than 70 years), history of iron deficiency anemia	10
Esophagitis or esophageal ulcer	Heartburn, indigestion, or dysphagia	
Dieulafoy ulcer	Painless bleeding, more common in men	
No identifiable source	—	8

(Sumber: Wilkins *et al.*, 2012)

harus diketahui sehubungan perdarahan saluran cerna bagian atas ini, riwayat penyakit keluarga, dan lain-lain merupakan petunjuk yang penting. Pemeriksaan fisik juga sangat menentukan. Sarana diagnostik lain yang dapat membantu adalah endoskopi, radiografi, angiografi dan juga radionuklir (Adi, 2014).

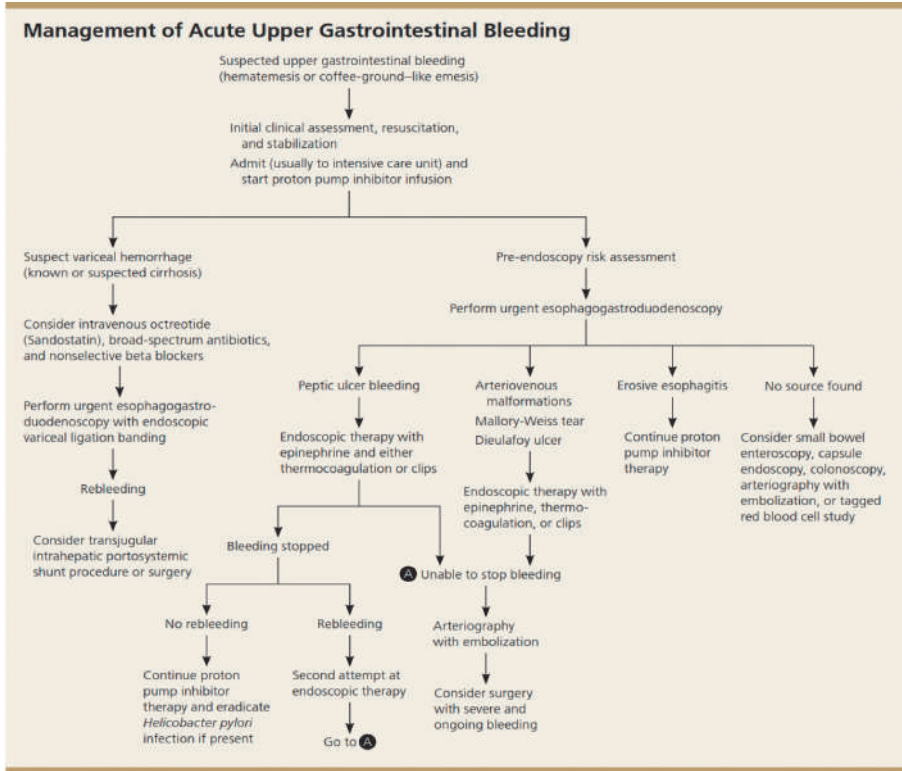
Tatalaksana awal yang cepat dan resusitasi harus dilakukan dengan cepat bersamaan dengan diagnosis pada pasien dengan perdarahan masif. Beberapa pasien dapat memerlukan intubasi untuk mengurangi kemungkinan terjadinya aspirasi. Pasien dengan perdarahan aktif, sebaiknya dirawat di ruang perawatan intensif dengan observasi ketat, dan segera dirujuk pada fasilitas diagnostik dan terapi perdarahan SMBA (Simadibrata, 2006).

TATALAKSANA

Resusitasi harus dilakukan pada saat awal bersamaan dengan diagnosis perdarahan SMBA. Setelah kondisi hemodinamik stabil, maka endoskopi awal harus segera dilakukan (sebaiknya < 24 jam setelah perdarahan) untuk konfirmasi diagnosis dan terapi, sehingga mencegah terjadinya perdarahan ulang (Simadibrata, 2006).

Identifikasi dan antisipasi terhadap terjadinya gangguan hemodinamik harus segera dilakukan. Pemasangan iv *line* paling sedikit 2 *line* dianjurkan pada perdarahan masif dan suplai oksigen yang cukup. *Intake* dan *output* harus tercatat dan terprogram dan harus dipasang kateter urine. Monitor ketat vital *sign* sesuai dengan sarana yang tersedia. Pemasangan nasogastrik *tube* untuk melakukan bilas lambung agar memudahkan dalam melakukan tindakan endoskopi. Transfusi dapat dilakukan untuk mempertahankan sirkulasi dan suplai oksigen. Transfusi darah diperlukan untuk mencapai target hemoglobin 7–8 g/dL. Faktor individual dapat dipertimbangkan, seperti adanya proses perdarahan yang masih aktif, kelainan kardiovaskular, umur, serta status hemodinamik pasien (de Franchis, 2015). Pemeriksaan laboratorium segera dibutuhkan pada kasus-kasus yang membutuhkan transfusi masif. Pasien yang stabil setelah pemeriksaan dan dianggap cukup stabil, dapat segera dirawat untuk terapi lanjutan atau persiapan endoskopi. Konsultasi ke dokter spesialis terkait dengan penyebab dari perdarahan. Penatalaksanaan sesuai dengan penyebab perdarahan, yaitu: (1) Tirah baring, (2) Puasa, (3) Diet lunak, (4) Sitoproteksif, atau sukralfat, (5) terhadap pasien yang diduga kuat karena ruptura varises gastroesophageal dapat diberikan somatostatin

bolus dan drip. Pemberian diberikan sampai perdarahan berhenti dan pencegahan perdarahan ulang. Prosedur pembedahan juga dapat dilakukan untuk mencegah perdarahan ulang, (6) Kumbah lambung pada umumnya segera dilakukan untuk membersihkan mukosa lambung dari darah sehingga membantu keberhasilan endoskopi (injeksi skleroterapi ataupun ligasi), (7) *Proton Pump Inhibitor* diberikan untuk mengurangi sekresi asam lambung sehingga mempercepat penghentian perdarahan dan mencegah perdarahan ulang. Penggunaan antagonis reseptor H2 tidak dianjurkan pada perdarahan SMBA (Barkun, 2010), dan (8) Terapi bedah meliputi *total shunts*, *partial shunts*, *selective shunts* dan prosedur devaskularisasi. *Total shunts* mengontrol dan mencegah perdarahan varises namun tidak meningkatkan survival dan terkadang memicu ensefalopati (Triantafyllou *et al.*, 2014).



Gambar 21.1 Algoritma tatalaksana perdarahan saluran makanan bagian atas (Wilkins *et al.*, 2012)

KOMPLIKASI

Komplikasi dari pendarahan SMBA yang paling berbahaya adalah terjadinya syok hipovolumik yang dapat memicu terjadinya kerusakan organ lain seperti gagal ginjal akut, *encephalopathy*, gagal jantung, dan lain-lain yang terkait dengan sirkulasi darah. Dengan tatalaksana awal yang baik diharapkan gejala sisa dan komplikasi tidak terjadi (Rockey, 2006).

PROGNOSIS

Prognosis pada perdarahan SMBA pada umumnya terkait dengan penyebab dasarnya. Tatalaksana awal juga memengaruhi prognosis pasien. Pada pasien dengan penyakit hati kronik, keganasan biasanya mempunyai prognosis yang buruk sedangkan pada gastritis erosif, ulkus peptik mempunyai prognosis yang baik apabila dilakukan pengobatan dengan optimal (Rockey, 2006).

RINGKASAN

Pengelolaan perdarahan saluran makanan secara praktis meliputi:

1. Evaluasi dan stabilisasi status hemodinamik,
2. Anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan lain yang diperlukan,
3. Menegakkan diagnosis pasti penyebab perdarahan,
4. Terapi spesifik, meliputi: (1) Tirah baring, (2) Puasa, (3) Diet lunak, (4) Sitoproteksif atau sukalfat, dan (5) terhadap pasien yang diduga kuat karena ruptura varises gastroesoageal dapat diberikan somatostatin bolus dan drip.

Penyebab tersering perdarahan saluran makanan bagian atas adalah varises esofagus dan perdarahan non-varises yakni tukak peptik dan gastritis erosif.

Pemeriksaan endoskopi saluran makanan bagian atas merupakan cara terpilih untuk menegakkan diagnosis perdarahan SMBA dan sekaligus berguna untuk melakukan hemostasis. Penderita sirosis hati yang mengalami perdarahan varises esofagus diatasi dengan pemberian somatostatin atau

analognya dan ligasi varises sebagai terapi endoskopi pilihan atau skleroterapi bila secara teknis ligasi tidak memungkinkan.

DAFTAR PUSTAKA

- Adi, P. 2008. *Pengelolaan Perdarahan Saluran Cerna Bagian Atas*. Dalam Setiati, S., Alwi, I., Sudoyo, A.W, Simadibrata, M., Bambang, Setiyohadi, et al. (eds.), *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid II*. 6th ed. Jakarta: Interna Publishing.
- Barkun, AN., Bardou, M., Martel, M., Gralnek, IM., dan Sung, JJ. 2010. *Prokinetics in Acute Upper GI bleeding: a meta-analysis*. *Gastrointest Endosc*, vol. 72, pp. 1138–45.
- De Franchis, R. 2015. *Expanding Consensus in Portal Hypertension Report of The Baveno VI Consensus Workshop: stratifying risk and individual care for portal hypertension*. *Journal of Hepatology*, vol. 63, pp. 743–752.
- Laine, L. 2008. *Gastrointestinal Bleeding*. Dalam Braunwald, F., Hauser, K., Jameson, L. (ed.), *Harrisons Internal Medicine vol II*. United States of America: McGraw-Hill.
- Lau, JYW., dan Sung, JJY. 2006. Upper Gastrointestinal Bleeding. Dalam Wolfe MM, Davis GL, Farraye FA, Giannella RA, Malagelada JR, dan Steer ML (eds.), *Therapy of Digestive Disorders*. 2nd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, p. 337.
- Rockey, DC. 2006. Gastrointestinal Bleeding. Dalam Feldman M, Friedman LS, dan Brandt LJ (eds.), *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease*. 8th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, p. 255.
- Simadibrata, M. 2006. *Penatalaksanaan Perdarahan Saluran Cerna Bagian Atas Non Varises—Peran Penghambat Pompa Proton*. Dalam Simadibrata M, Abdullah M, dan Syam AF (eds.), *Proceeding Symposium Emergency in Gastroenterology*. Pusat Informasi dan Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta.
- Triantafyllou, M., dan Stanley, A. 2014. *Update on Gastric Varices*. *World Journal of Gastroenterology*, vol. 6, no. 5, pp. 168–175.
- Wilkins, T., Hkan, M., Nabh, A., dan Schade, RR. 2012. *Diagnosis and Management of Upper Gastrointestinal Bleeding*, *American Family Phisician*, vol. 85, no. 5, p. 469–476.

BENDA ASING TELINGA HIDUNG TENGGOROK

Puguh Setyo Nugroho

Departemen/KSM Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorok -
Bedah Kepala dan Leher
Rumah Sakit Universitas Airlangga, Surabaya, Indonesia
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga

DEFINISI

Benda asing dalam suatu organ ialah benda yang berasal dari luar tubuh atau dari dalam tubuh, yang dalam keadaan normal tidak ada. Benda asing di Telinga Hidung Tenggorok (THT) merupakan masalah yang sering ditemukan oleh dokter layanan primer terutama di pelayanan gawat darurat (Hafil *et al.*, 2012; Shresta *et al.*, 2012; Gomes *et al.*, 2013).

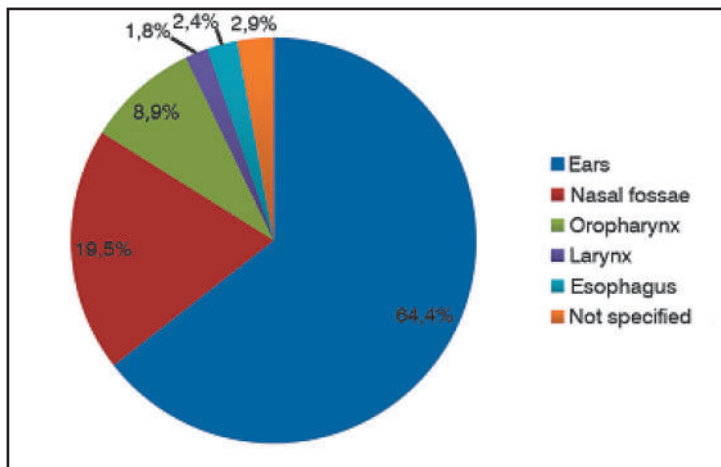
Benda asing THT sering terjadi pada anak. Hal itu disebabkan karena anak cenderung mengeksplorasi tubuhnya, terutama daerah yang berlubang, termasuk telinga, hidung, dan mulut (Gomes *et al.*, 2013). Diagnosis benda asing pada pasien sering terlambat karena tidak terlihat, gejalanya tidak spesifik, dan sering terjadi kesalahan diagnosis di saat awal pemeriksaan. Ekstraksi benda asing THT dilakukan dengan *forceps*, irigasi dengan air, dan kateter hisap. Ekstraksi benda asing harus dilakukan sedini mungkin untuk menghindari komplikasi yang dapat ditimbulkan. Usaha ekstraksi benda asing seringkali mendorong benda asing lebih dalam sehingga ekstraksi harus dilakukan secara tepat dan hati-hati karena akan berisiko menimbulkan trauma yang dapat merusak struktur organ yang lain dan memberikan komplikasi yang lebih berat. Ekstraksi benda asing bergantung pada beberapa factor, yaitu dari benda asing sendiri, dokter yang kompeten dengan alat-alat yang memadai, dan kerja sama dari pasien (Heim dan Maughan, 2017).

EPIDEMIOLOGI

Kasus benda asing telinga dan hidung paling sering terjadi pada anak, terutama anak usia kurang dari 5 tahun, pada dewasa lebih jarang terjadi. Sedangkan benda asing tenggorok paling sering terjadi pada dewasa daripada anak-anak (Gomes *et al.*, 2013). Benda asing yang ditemukan di THT bervariasi, baik berupa benda mati atau benda hidup, seperti binatang, komponen tumbuhan, atau mineral (Davies dan Benger, 2003; Okhakhu *et al.*, 2013).

Benda asing telinga pada anak kecil yang sering ditemukan adalah kacang hijau, manik, mainan, karet penghapus, dan terkadang baterai. Sedangkan pada orang dewasa yang relatif sering ditemukan adalah kapas *cotton bud* yang tertinggal, potongan korek api, patahan pensil, kadang ditemukan serangga kecil seperti kecoa, semut atau nyamuk (Hafil *et al.*, 2012). Benda asing yang paling sering ditemukan dalam hidung adalah sisa makanan, permen, manik-manik, dan kertas (Figueire *et al.*, 2006). Jenis benda asing tenggorok yang paling sering adalah tulang ikan (Kristyono, 2017).

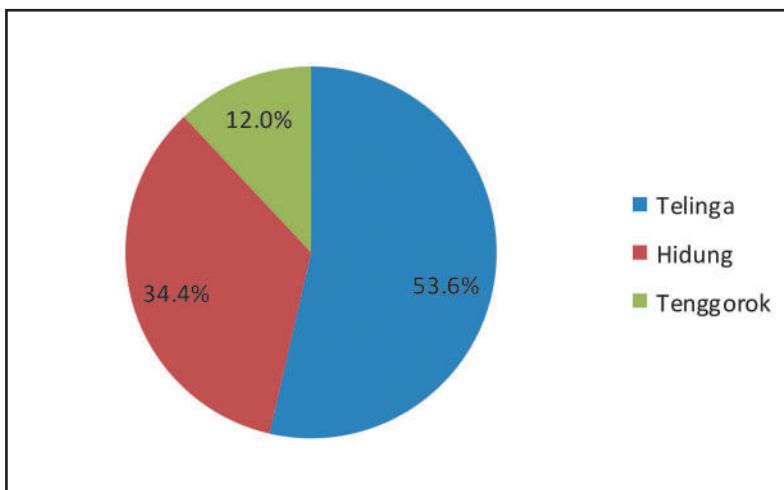
Data di pelayanan darurat THT di Rumah Sakit Sao Paulo Brazil, terdapat 15.640 kasus pada Februari 2010 sampai Januari 2011. Benda asing menyumbang 827 kunjungan atau 5,3% dari semua kasus. Usia rata-rata pasien 8 tahun. Insiden terbesar pada usia kurang dari 8 tahun dengan insiden puncak pada usia 3 tahun (Fornazieri *et al.*, 2010).



Gambar 22.1 Lokasi benda asing THT di Rumah Sakit Sao Paulo Brazil (Fornazieri *et al.*, 2010).

Dari 827 pasien yang dilibatkan dalam penelitian, 386 pasien perempuan (46,7%) dan 441 pasien laki-laki (53,3%), dengan rasio perempuan dan laki-laki 1,14 : 1,00. Kebanyakan benda asing (94,8%) berada di telinga, hidung atau tenggorokan. Lokasi benda asing pada kelompok pasien sebagian besar berada di telinga (64,4%), diikuti oleh hidung (19,5%), dan orofaring (8,9%). Lokasi benda asing yang sulit ditentukan sebanyak 2,9% kasus (Fornazieri *et al.*, 2010).

Data di Instalasi Rawat Darurat RSUD dr. Soetomo bagian THT-KL tahun 2016, didapatkan 689 penderita datang dengan benda asing telinga, hidung, dan tenggorok. Jenis kelamin penderita yang datang adalah laki-laki sebanyak 353 orang (51,2%) dan perempuan sebanyak 336 orang (48,8%). Didapatkan benda asing dengan lokasi terbanyak berada di telinga (53,6%), hidung (34,4%), dan tenggorok (12%). Berdasarkan usia penderita didapatkan benda asing telinga didapatkan 21,7% pada usia 31–40 tahun dan 15,7% pada usia di atas 59 tahun. Jenis benda asing telinga terbanyak adalah kapas (54,2%) dan serangga (40,7%). Benda asing hidung banyak didapatkan pada usia di bawah 5 tahun (84,8%). Jenis benda asing hidung terbanyak adalah mainan plastik (21,3%), manik-manik (20%), dan kacang (18,8%). Kasus benda asing tenggorok banyak didapatkan pada usia 31-40 tahun (26,5%), usia lebih dari 50 tahun (24,1%) dan 41–50 tahun (22,8%) (Kristyono, 2017).



Gambar 22.2 Lokasi benda asing tersering di RSUD Dr. Soetomo (Kristyono, 2017).

FAKTOR RISIKO

Faktor yang mempengaruhi terjadinya benda asing THT antara lain personal, kegagalan mekanisme proteksi, benda asing, kejiwaan, neurogenik, dan proses menelan (Steven dan Karen, 2007; Yaroko dan Irfan, 2012).

Faktor personal meliputi umur, jenis kelamin, pekerjaan, kondisi sosial, dan tempat tinggal. Faktor kegagalan mekanisme proteksi normal meliputi kondisi tidur, penurunan kesadaran, alkoholisme, dan epilepsi. Faktor benda asing meliputi ukuran, bentuk, serta sifat benda asing. Aspek psikologis meliputi faktor kejiwaan, antara lain emosi, gangguan psikis serta faktor kecerobohan. Faktor risiko benda asing pada tenggorok, yaitu kelainan dan penyakit neurologik, proses menelan yang belum sempurna pada anak, faktor gigi, dan belum tumbuhnya gigi molar pada anak yang berumur kurang dari 4 tahun serta gigi yang tanggal pada orang tua (Steven dan Karen, 2007; Yaroko dan Irfan, 2012).

Faktor yang juga berperan terhadap terjadinya benda asing THT pada anak adalah keinginan untuk mengeksplorasi rongga tubuh. Hal ini terjadi akibat kurangnya pengawasan orang tua terhadap anak dari benda yang berisiko masuk ke organ THT. Faktor lainnya antara lain rasa keingintahuan, ketertarikan pada benda kecil, keinginan untuk bermain, retardasi mental dan ADHD (Shresta *et al.*, 2012; Yaroko dan Irfan, 2012).

PATOGENESIS

Benda asing THT pada anak dan balita banyak disebabkan oleh faktor kesengajaan, karena pada tahun awal kehidupan anak akan mengalami periode penjelajahan dan interaksi dengan lingkungan. Ketika anak mulai dapat merangkak dan berjalan, anak mulai berinteraksi dengan banyak benda yang biasanya anak suka memasukan benda tersebut ke dalam lubang telinga, hidung, dan mulut (Steven dan Karen, 2007).

Benda asing THT pada orang dewasa sering disebabkan oleh faktor kecerobohan dan kecelakaan. Faktor kecerobohan sering terjadi pada benda asing telinga, yaitu sewaktu menggunakan alat pembersih telinga misalnya kapas, tangkai korek api atau lidi yang tertinggal di dalam telinga. Benda asing hidung banyak terjadi secara kebetulan atau kecelakaan yang terjadi tanpa sengaja di mana benda asing masuk ke dalam hidung atau tenggorok contoh masuknya serangga, kecoa, lalat, dan nyamuk. Benda asing

tenggorok sering disebabkan akibat tertelan benda asing yang tidak disadari (Gomes *et al.*, 2013).

DIAGNOSIS

Diagnosis ditegakkan dari anamnesis dan pemeriksaan fisik. Pemeriksaan laboratorium ataupun radiologi dilakukan pada kasus sulit yang membutuhkan pemeriksaan mendalam dan pada kasus dengan penyulit. Anamnesis dan pemeriksaan fisik merupakan alat diagnostik yang utama (Steven dan Karen, 2007; Mantooth, 2013; Asokarathinam dan Shwetha, 2014).

1. Anamnesis

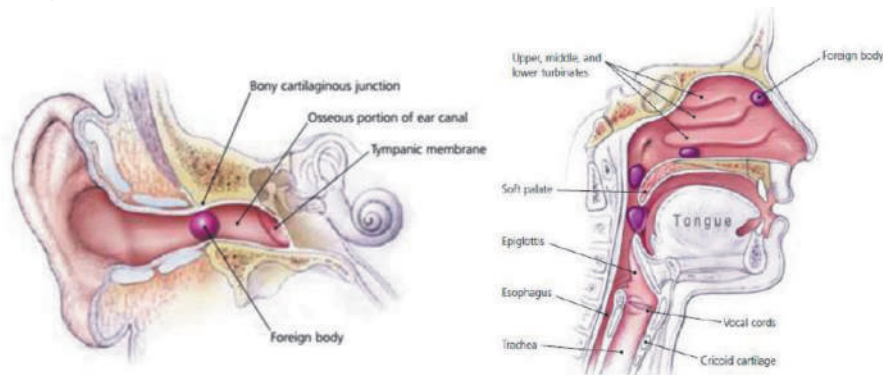
Pasien dewasa dapat menyampaikan kepada pemeriksa bahwa ada benda asing dalam organ THT. Sementara pada anak, berdasarkan usianya, mungkin dapat mengetahui bahwa ada benda asing dalam organ THT atau penderita sering merasakan ketidaknyamanan di organ THT, nyeri pada telinga, hidung dan tenggorok yang dapat menyebabkan anak rewel dan menangis serta sering didapatkan keluhan mual atau muntah pada kasus benda asing tenggorok (Mantooth, 2014).

Penderita dengan benda asing telinga sering memberi keluhan nyeri telinga atau telinga berair. Gejala lainnya dapat berupa gangguan pendengaran atau rasa penuh di *Meatus Akustikus Eksternus* (MAE) (Mantooth, 2014). Penderita dengan benda asing hidung akan didapatkan anamnesis dan tanda khas, yaitu adanya sekret yang berbau di hidung yang bersifat unilateral dengan atau tanpa keluhan hidung buntu, terkadang didapatkan epistaksis. Keluhan benda asing di tenggorok didapatkan rasa tidak nyaman dan nyeri pada lokasi spesifik dan menetap di lokasi benda asing yang bertambah di saat menelan serta didapatkan riwayat tertelan benda asing (Kristyono, 2016).

Gejala dan tanda benda asing hidung dan tenggorok yang masuk ke dalam saluran napas ditegakkan berdasarkan anamnesis adanya riwayat tersedak sesuatu, tiba-tiba muncul rasa tercekik. Anamnesis yang cermat perlu ditegakkan karena kasus aspirasi benda asing sering tidak segera dibawa ke dokter saat kejadian. Perlu diketahui macam benda atau bahan yang teraspirasi dan telah berapa lama tersedak benda asing (Steven dan Karen, 2007).

2. Pemeriksaan

Pemeriksaan fisik, temuan dapat bervariasi tergantung benda dan lama waktu benda tersebut sudah berada di organ THT. Benda asing yang baru saja masuk ke dalam organ THT sering muncul tanpa kelainan selain adanya benda asing tersebut yang terlihat secara langsung atau dengan pemeriksaan status lokalis dengan otoskopi, rinoskopi dan faringoskopi (Steven dan Karen, 2007).



Gambar 22.3 Lokasi benda asing THT (Heim dan Maughan, 2007).

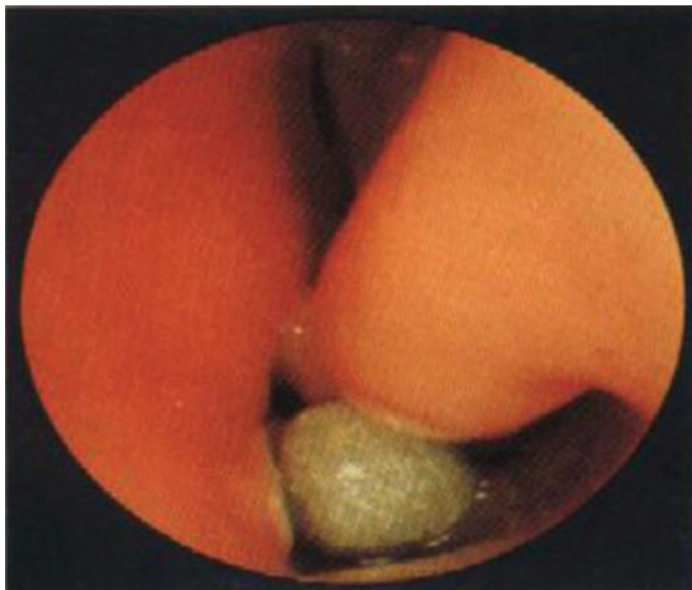
Pemeriksaan otoskopi status lokalis benda asing telinga sering didapatkan benda asing pada penyempitan MAE. Benda asing hidung umumnya ditemukan di anterior vestibulum atau pada meatus inferior sepanjang dasar hidung. Benda asing tenggorok sering ditemukan di tonsil, pangkal lidah, valekula dan dinding lateral tonsil (Heim dan Maughan, 2007).

Pemeriksaan benda asing telinga menimbulkan bertambahnya nyeri, sering didapatkan perdarahan yang diakibatkan karena benda asing yang melukai MAE atau jika terjadi ruptur membran timpani, atau akibat usaha pasien yang memaksakan pengeluaran benda tersebut. Pada kondisi lanjut dapat ditemukan eritema, pembengkakan dan sekret berbau dalam MAE. Benda asing serangga di MAE dapat merusak MAE atau membran timpani melalui gigitan atau sengatan (Mantooth, 2013).

Pemeriksaan fisik hidung dan tindakan ekstraksi dengan rinoskopi anterior, diperlukan penyemprotan agen vasokonstriktor untuk memperkecil mukosa pada saat pemeriksaan dan tindakan ekstraksi, tindakan ini dapat memberikan gambaran benda asing yang lebih jelas. Pada anak yang kurang kooperatif, kadang diberikan anestesi umum untuk mempermudah



Gambar 22.4 Benda asing di telinga luar (Fornazieri *et al.*, 2010).



Gambar 22.5 Benda asing di hidung (Figueired *et al.*, 2006).

dalam menemukan benda asing serta apabila ditemukan maka dilakukan ekstraksi benda asing (Davies dan Benger, 2000; Kalan dan Tariq, 2000; Figueired *et al.*, 2006).

Pemeriksaan fisik rongga hidung dapat ditemukan kelainan secara unilateral berupa edema, granulasi mukosa menutupi benda asing, dan dapat ditemukan destruksi luas pada mukosa membran, tulang, dan kartilago. Mukosa hidung menjadi lunak dan mudah berdarah sehingga dapat menimbulkan epistaksis. Benda asing tertutupi oleh mukopus, sehingga disangka sinusitis dan apabila akan menghisap sekret harus berhati-hati agar benda asing tersebut tidak terdorong ke arah nasofaring yang kemudian dapat masuk ke laring, trakea, dan bronkus sehingga dapat menyebabkan komplikasi yang fatal (Davies dan Benger, 2000; Kalan dan Tariq, 2000; Figueired *et al.*, 2006).

Pemeriksaan tenggorok yang dicurigai adanya benda asing seringkali tidak didapatkan adanya kelainan kecuali didapatkan adanya riwayat tertelan benda asing dan didapatkan nyeri yang menetap serta bertambah apabila menelan. Pada fase lanjut dapat ditemukan adanya tanda peradangan di sekitar benda asing (Kristyono, 2017).



Gambar 22.6 Benda asing tulang ikan di tenggorok (Steven dan Karen, 2007).

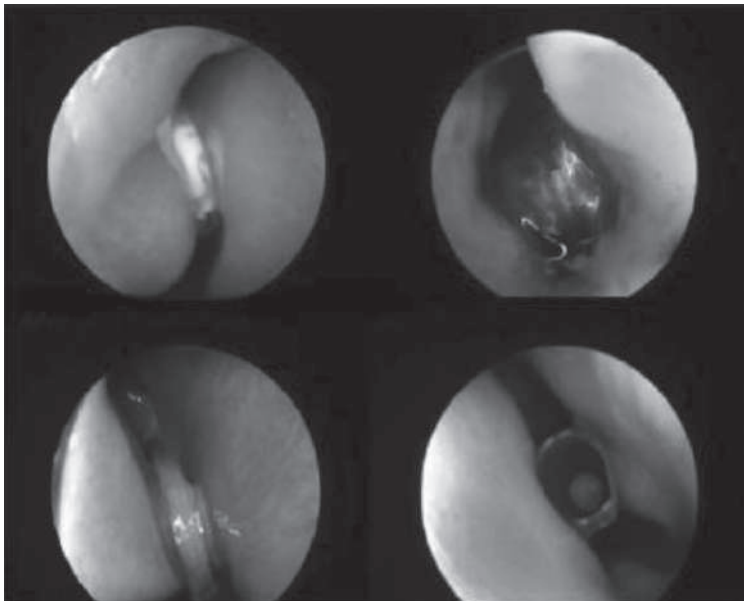
3. Pemeriksaan Penunjang

Pada kasus benda asing THT, pemeriksaan radiologi jarang dilakukan tetapi dapat dikerjakan untuk membantu menegaskan diagnosis apabila dengan pemeriksaan fisik lokalis didapatkan kesulitan untuk mengidentifikasi benda asing, juga dilakukan pada benda asing yang dicurigai telah masuk pada saluran napas atau saluran makan. Benda asing

yang bersifat radio opak dapat dibuat foto radiologik segera setelah kejadian, sedangkan benda asing radiolusen (seperti kacang-kacangan) dibuatkan foto radiologik setelah 24 jam kejadian karena sebelum 24 jam kejadian belum menunjukkan gambaran radiologis yang berarti (Steven dan Karen, 2007).



Gambar 22.7 Benda asing pada rongga hidung, potongan sagital dan koronal (Okhakhu *et al.*, 2013).



Gambar 22.8 Gambaran endoskopi benda asing rongga hidung (Steven dan Karen, 2007).

Pemeriksaan dan tindakan menggunakan endoskopi digunakan untuk benda asing hidung dan tenggorok, terutama untuk benda asing yang berukuran kecil. Endoskopi selain untuk diagnosis, penggunaan endoskopi ini juga berguna dalam ekstraksi benda asing. Endoskopi tersebut adalah nasal endoskopi untuk pemeriksaan dan tindakan pada hidung. Laringoskopi kaku maupun fleksibel untuk pemeriksaan dan tindakan pada tenggorok (Kristyono, 2017).

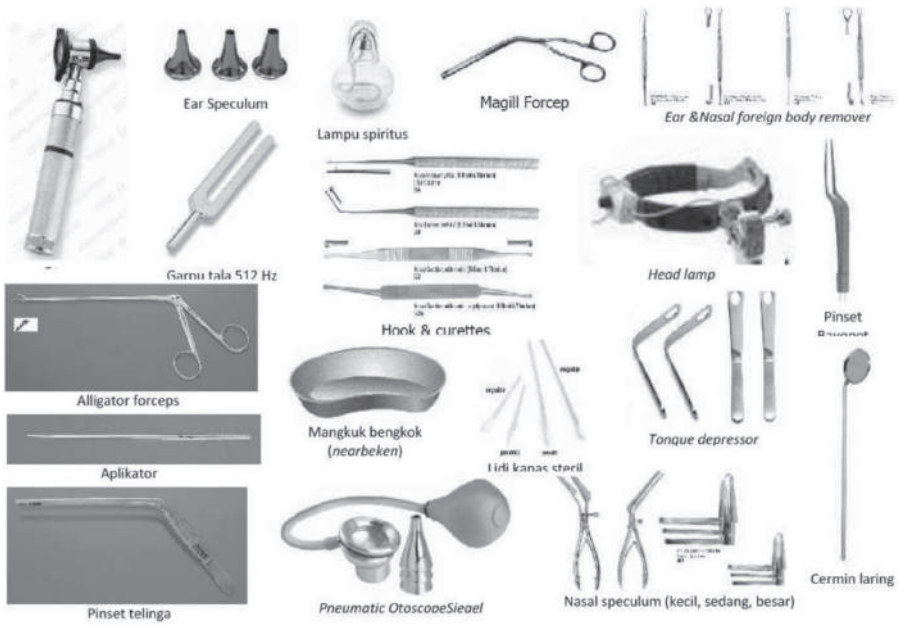
4. Diagnosis banding

Benda asing di MAE perlu dibedakan dari beberapa penyakit di bawah ini yang memiliki manifestasi klinis yang mirip, antara lain abrasi MAE, serumen, hematoma, otitis eksterna, tumor, perforasi membran timpani (Mantooth, 2013). Benda asing hidung perlu dibedakan dengan sinusitis, rinoskleroma, dan rinitis. Benda asing tenggorok perlu dibedakan dengan tonsilitis dan faringitis (Steven dan Karen, 2007).

TATALAKSANA

Benda asing THT harus dilakukan ekstraksi agar tidak memberikan komplikasi yang fatal. Pemeriksaan dengan inspeksi yang cermat tentang benda asing berupa ukuran dan tekstur akan menentukan teknik apa yang digunakan. Visualisasi benda asing yang adekuat merupakan hal yang penting untuk menentukan keberhasilan ekstraksi benda asing (Steven dan Karen, 2007). Peralatan untuk mendapatkan visualisasi yang baik dan jelas adalah otoskop, spekulum hidung, spekulum telinga, lampu kepala, kaca pembesar, dan mikroskop. Beberapa instrumen yang harus disiapkan adalah *angle hook*, *curved hook*, *curette*, *aligator forcep*, *hartman's forcep*, *nasal dressing forceps*, *suction*, dan *irrigation equipment* (Kristyono, 2017).

Upaya tindakan pertama untuk melakukan ekstraksi benda asing merupakan tindakan yang sangat penting dan menentukan keberhasilan. Tindakan selanjutnya akan menjadi lebih sulit disebabkan adanya udem, perdarahan, dan berkurangnya kerja sama penderita. Tindakan ekstraksi benda asing pada anak yang gelisah dan tidak kooperatif maka diperlukan tindakan untuk membuat anak menjadi tenang bahkan dilakukan fiksasi dengan metode *strapping boards* atau teknik *mummy*. Pasien anak dipangku, kemudian akan menahan tangan dan lengan pasien, dan seseorang lain



Gambar 22.9 Instrumen THT. (Sudrajad *et al.*, 2016)



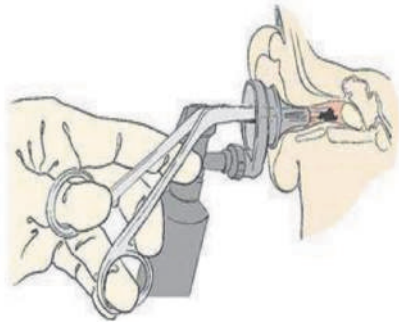
Gambar 22.10 Teknik pemeriksaan dan tindakan THT pada anak. (Sudrajad *et al.*, 2016)

membantu menahan kepala pasien dalam posisi ekstensi 30°. Apabila tetap tidak kooperatif maka dapat dipertimbangkan pemberian anestesi umum (Steven dan Karen, 2007; Kristiyono, 2017).

Anestesi lokal sebelum tindakan ekstraksi benda asing akan membantu tindakan menjadi efektif. Anestesi lokal untuk hidung dapat digunakan lidokain 4% atau adrenalin (epinephrin) 1:200.000. Anestesi umum diberikan pada penderita yang tidak kooperatif atau pada benda asing yang sulit dikeluarkan. Sebanyak 30% penderita benda asing telinga dilakukan dengan anestesi umum. Sebagian besar benda asing hidung dilakukan tindakan dengan mudah di rawat jalan atau rawat darurat (Kristiyono, 2017).

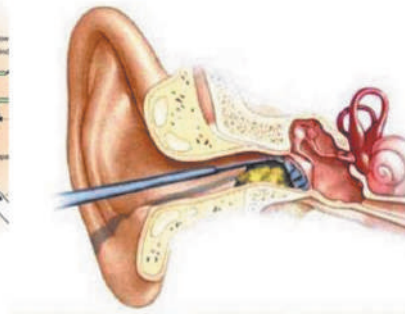
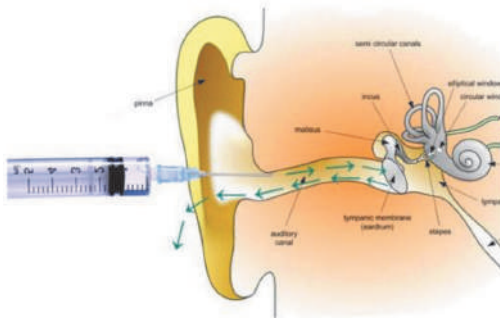
Upaya tindakan ekstraksi benda asing di telinga membutuhkan keterampilan yang baik. Hal ini karena MAE terdiri dari bagian tulang rawan dan bagian tulang yang dilapisi oleh lapisan tipis dari kulit dan periosteum. Bagian tulang sangat sensitif karena kulit hanya memberikan sedikit bantal yang melapisi periosteum. Dengan demikian, upaya mengeluarkan benda asing telinga dapat sangat menyakitkan. MAE menyempit di bagian perbatasan antara bagian tulang rawan dan bagian tulang. Benda asing dapat semakin tersangkut di tempat tersebut sehingga meningkatkan kesulitan pada saat dikeluarkan. Upaya untuk mengeluarkan benda asing mungkin akan mendorongnya lebih jauh ke dalam MAE dan tersangkut di titik yang sempit tersebut. Selain itu, membran timpani dapat rusak akibat penekanan benda asing yang terlalu dalam atau akibat peralatan yang digunakan selama proses pengangkatan. Oleh sebab itu, visualisasi yang adekuat, peralatan yang memadai, pasien yang kooperatif, dan kemampuan dokter adalah kunci untuk mengangkat benda asing telinga (Heim dan Maughan, 2007).

Tindakan pengangkatan benda asing dari telinga diindikasikan apabila terdapat visualisasi yang baik dari benda asing yang teridentifikasi di dalam MAE. Kontraindikasi pengangkatan benda asing adalah sebagai berikut adanya perforasi membran timpani, kontak antara benda asing dengan membran timpani, atau tidak bagusnya visualisasi MAE, sehingga diindikasikan konsultasi dengan ahli THT untuk pengangkatan melalui operasi mikroskopik dan spekulum. Apabila terdapat baterai alat bantu dengar, sehingga konsultasi emergensi THT selalu dilakukan karena dapat menyebabkan nekrosis dalam waktu singkat dan menyebabkan perforasi membran timpani dan komplikasi lainnya. Irigasi MAE tidak boleh dilakukan pada kasus seperti ini, karena dapat menyebabkan percepatan proses nekrotik (Kwong *et al.*, 2012; Edwad dan Fitria, 2013).



Gambar 22.11 Visualisasi telinga dengan mikroskopik dan spekulum. (Kwong *et al.*, 2012; Edwad dan Fitria, 2013).

Banyak teknik untuk tatalaksana benda asing di telinga yang tersedia. Pilihan tindakan tergantung pada situasi klinis, jenis benda asing yang dicurigai, dan pengalaman dokter. Tindakan ekstraksi benda asing telinga meliputi irigasi air, forsep pengangkat, forsep alligator, *loop cerumen*, *right-angle ball hooks*, dan kateter hisap. (Kristyono, 2017).



Gambar 22.12 Teknik tindakan benda asing telinga. (Chinski dan Foltran, 2011)

Benda asing telinga berupa serangga hidup dapat dibunuh cepat dengan memberikan alkohol 2%, lidokain (Xylocaine) atau minyak mineral ke MAE. Hal ini sebaiknya dilakukan sebelum ekstraksi dilakukan, tetapi tidak boleh digunakan jika membran timpani mengalami perforasi. Benda asing berbentuk bulat tidak dapat dilalukan ekstraksi dengan forsep. Metode ini

menimbulkan rasa nyeri dan dapat mengakibatkan laserasi di MAE juga dapat menyebabkan benda asing masuk lebih dalam sehingga membutuhkan bius umum untuk ekstraksi. Teknik irigasi dapat dilakukan untuk benda yang kecil dan dekat dengan membran timpani. Pemberian cairan aseton untuk melarutkan benda asing *styrofoam* atau untuk melunakkan *cyanoacrylate* dapat diberikan (Heim dan Maughan, 2007).

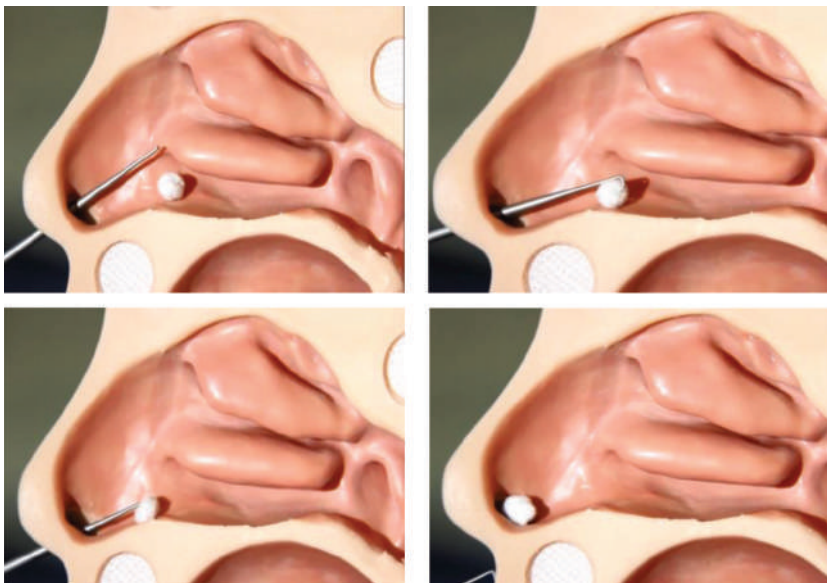
Benda asing telinga yang lebih dari satu seringkali dijumpai, terutama pada anak sehingga perlu dilakukan evaluasi setelah pengangkatan benda asing dari MAE baik di sisi yang sama maupun di MAE di kontralateral. Antibiotik tetes telinga diperlukan pada pasien dengan otitis eksterna dan harus dipertimbangkan jika terdapat laserasi atau trauma MAE. Pemeriksaan garpu tala dan audiogram harus dipertimbangkan jika terdapat trauma pada membran timpani atau dicurigai adanya gangguan pendengaran (Heim dan Maughan, 2007; Soetirto *et al.*, 2007).

Ekstraksi benda asing di hidung harus dilakukan dengan cepat dan tepat. Pemilihan teknik untuk mengeluarkan benda asing sebaiknya didasarkan pada lokasi, bentuk, dan komposisi benda asing. Ekstraksi benda asing hidung jarang bersifat emergensi dan dapat menunggu saran dari spesialis terkait. Bahaya utama pengeluaran benda asing pada hidung adalah aspirasi, terutama pada anak-anak yang tidak kooperatif dan menangis, pasien gelisah yang kemungkinan dapat menghirup benda asing ke dalam jalan napas dan melukai jaringan sekitar, sehingga menimbulkan keadaan emergensi (Figueired *et al.*, 2006).

Beberapa persiapan ekstraksi benda asing pada hidung antara lain posisi ideal dan fiksasi yang baik. Visualisasi yang adekuat penting untuk membantu proses ekstraksi benda asing pada hidung. Lampu kepala dan kaca pembesar dapat membantu pemeriksa untuk memperoleh sumber pencahayaan yang baik dan tidak perlu dipegang, sehingga kedua tangan pemeriksa dapat digunakan untuk melakukan tindakan. Pemberian anestesi lokal sebelum tindakan dapat memfasilitasi ekstraksi yang efektif. *Xylokain* merupakan pilihan yang biasa digunakan, walaupun kokain biasa digunakan dan bersifat vasokonstriktor. Namun, penggunaan kokain pada anak-anak dapat menimbulkan toksik, sehingga digantikan dengan adrenalin (epinefrin) 1:200.000. Akan tetapi, penggunaan anestesi lokal tidak terlalu bermanfaat pada pasien pediatrik, sehingga anestesi umum lebih sering digunakan pada kasus anak yang tidak kooperatif. Alat yang digunakan dalam proses

ekstraksi benda asing pada hidung adalah forsep bayonet, serumen *hook*, kateter tuba eustasius, dan *suction* (Figueired *et al.*, 2006).

Penatalaksanaan ekstraksi benda asing hidung yang berbentuk bulat merupakan hal yang sulit karena tidak mudah untuk mencengkrum benda asing tersebut. Serumen *hook* yang sedikit dibengkokkan merupakan alat yang paling tepat untuk digunakan. *Pertama*, pengait menyusuri hingga bagian atap cavum nasi hingga belakang benda asing hingga terletak di belakangnya, kemudian pengait diputar ke samping dan diturunkan sedikit, lalu ke depan. Dengan cara ini benda asing itu akan ikut terbawa keluar (Figueired *et al.*, 2006).



Gambar 22.13 Teknik tindakan benda asing hidung (Kristyono, 2017).

Mendorong benda asing hidung ke distal merupakan tindakan yang tidak boleh dilakukan. Mendorong benda asing dari hidung ke arah nasofaring dengan maksud supaya masuk ke dalam mulut akan tetapi benda asing juga dapat masuk ke laring dan saluran napas bagian bawah yang menyebabkan sumbatan jalan napas, sehingga menimbulkan keadaan yang gawat (Kalan dan Tariq, 2000).

Penggunaan *suction* dengan teknik tekanan negatif pada ekstraksi benda asing hidung dapat digunakan apabila ekstraksi dengan forsep atau *hook* tidak

berhasil dan juga digunakan pada benda asing berbentuk bulat. *Suction* dapat dengan mudah ditemukan pada bagian emergensi dan kemudian diatur pada tekanan 100 dan 140 mmHg sebelum digunakan (Kalan dan Tariq, 2000).

Benda asing mati yang bersifat nonorganik pada hidung lainnya seperti spons dan potongan kertas dapat diekstraksi dengan menggunakan forsep. Benda asing mati lain yang bersifat organik seperti kacang-kacangan dapat diekstraksi dengan menggunakan pengait tumpul. Apabila tidak terdapat peralatan atau *instrument*, dapat digunakan cara pasien dapat mengeluarkan benda asing hidung tersebut dengan cara menghembuskan napas kuat-kuat melalui hidung sementara lubang hidung yang satunya di tutup. Jika cara ini tidak berhasil atau benda asing pada hidung tersebut terdapat pada pasien anak yang tidak kooperatif, maka dapat digunakan ventilasi tekanan positif melalui mulut. Pada teknik ini, orang tua penderita melekatkan mulutnya ke mulut anaknya, lalu menutup lubang hidung yang tidak terdapat benda asing dengan jari, lalu meniupkan udara secara lembut dan cepat melalui mulut. Walaupun secara *reflex*, epiglottis anak akan tertutup untuk melindungi paru-paru dari tekanan, penting diperhatikan bahwa tidak boleh diberikan hembusan bertekanan tinggi dan volume yang banyak (Moungey, 2016).



Gambar 22.14 Teknik tekanan positif pada benda asing hidung (Moungey, 2016).

Penatalaksanaan benda asing hidung yang hidup berbeda diterapkan sesuai dengan jenis benda asing. Pada kasus benda asing hidup berupa cacing, larva, dan lintah, penggunaan kloroform 25% yang dimasukkan ke dalam

hidung dapat membunuh benda asing hidup tersebut. Hal ini mungkin harus kembali dilakukan 2-3 per minggu selama 6 minggu hingga semua benda asing hidup mati. Setiap tindakan yang selesai dilakukan, ekstraksi dapat dilanjutkan dengan *suction*, irigasi, dan kuretase. Pada pasien dengan *myasis* dengan angka komplikasi dan morbiditas yang tinggi, dilakukan operasi *debridement* dan diberikan antibiotik parenteral, serta Ivermectin (antiparasit) dapat dipertimbangkan. Setelah proses ekstraksi selesai dilakukan, pemeriksaan yang teliti harus dilakukan untuk mengeksklusi keberadaan benda asing lainnya. Orang tua juga harus diberikan edukasi untuk menjauhkan paparan benda asing potensial lainnya dari anak-anaknya. Pemberian antibiotika sistemik selama 5-7 hari hanya diberikan pada kasus benda asing hidung yang telah menimbulkan infeksi hidung maupun komplikasi pada sinus (Kalan dan Tariq, 2000; Figueired *et al.*, 2006).

Benda asing tenggorok harus dikeluarkan sesegera mungkin untuk mencegah komplikasi di daerah faring. Benda asing tenggorok sering ditemukan pada dewasa dengan jenis benda asing antara lain tulang ikan, bolus makanan, dan gigi palsu. Benda asing dapat tersangkut di mana saja di bagian faring. Benda asing yang tersangkut di tonsil maka dapat diambil menggunakan forsep dengan visualisasi yang baik. Sebaiknya ekstraksi benda asing tidak menggunakan anestesi lokal, pemberian anestesi lokal ini akan menyebabkan hilangnya nyeri sehingga mengganggu penentuan lokasi benda asing berada apabila benda asing berubah posisi. Apabila benda asing berada di hipofaring maka harus dipastikan letak benda asing dengan pemeriksaan laringoskopi kaku maupun fleksibel. Pencarian benda asing dilakukan sampai benda asing ditemukan atau dipastikan bahwa benda asing tidak ada. Adanya kesulitan visualisasi benda asing pada hipofaring tanpa menggunakan endoskopi menyebabkan perlunya konsultasi ke dokter spesialis THT-KL. Pada penderita anak atau yang tidak kooperatif dapat dilakukan tindakan dengan anestesi umum (Kristyono, 2017).

Benda asing tenggorok harus terlihat dengan baik, tindakan ekstraksi harus dilakukan dengan tepat dan cermat apabila ragu-ragu sebaiknya dikonsultasikan ke dokter spesialis THT-KL, perlu persiapan penderita, alat yang baik untuk mendapatkan hasil yang baik, dan pemeriksaan dilakukan sampai benda asing ditemukan atau memastikan bahwa benda asing tidak ada (Kristyono, 2017).



Gambar 22.15 Teknik pemeriksaan dan ekstraksi benda asing tenggorok. (Moungey, 2016).

KOMPLIKASI

Komplikasi dapat muncul sebagai akibat dari benda asing itu sendiri, pemeriksaan, ataupun teknik ekstraksi (baik oleh tenaga kesehatan maupun pasien). Benda asing telinga yang tidak dilakukan penatalaksanaan dengan baik maka dapat menyebabkan berbagai macam komplikasi, seperti perforasi membran timpani, gangguan pendengaran dan edema pada MAE (Fornazieri *et al.*, 2010). Beberapa komplikasi benda asing hidung yang ditemukan, antara lain abrasi, perdarahan, infeksi pada struktur sekitar, aspirasi, dan perforasi, serta pembentukan dan perkembangan *rhinolith*. Benda asing hidung juga dapat memberikan komplikasi berupa sinusitis akut dan juga ditemukan pula infeksi sekunder lain, yaitu selulitis periorbital, meningitis, epiglositis akut, difteri, dan tetanus. Benda asing baterai dapat menyebabkan ulserasi dan nekrosis mukosa hidung. Sehingga tidak satupun benda asing boleh dibiarkan dalam hidung oleh karena bahaya nekrosis dan infeksi sekunder yang mungkin timbul. Benda asing tenggorok dan tindakan yang dilakukan dapat memberikan komplikasi berupa abrasi dan laserasi, bahkan apabila diikuti adanya infeksi dapat mengakibatkan terjadinya abses leher dalam. Tindakan ekstraksi pada hidung dan tenggorok harus dilakukan secara hati-hati dan cermat karena dapat memberikan komplikasi berupa aspirasi ke

dalam saluran pernapasan bawah maupun tertelan ke dalam jalan makan (Kalan dan Tariq, 2000; Figueired *et al.*, 2006; Kristiyono, 2017).

PROGNOSIS

Prognosis benda asing THT pada umumnya baik, tergantung kepada jenis benda asing dan lokasi benda asing serta komplikasi yang terjadi baik disebabkan oleh benda asing sendiri maupun akibat tindakan dokter ketika melakukan usaha ekstraksi benda asing (Kalan dan Tariq, 2000; Figueired *et al.*, 2006).

KEPUSTAKAAN

- Asokarathinam, K., dan Shwetha, PJ. 2014. *Unrolling Stone Gathers No Moss! Asymptomatic Long-standing Foreign Body in the External Ear: A Case Report*. International Journal of Basic and Applied Medical Sciences, vol. 4, pp. 7–9.
- Chinski, A., and Foltran, F.G. 2011. *Foreign Bodies in the Ears in Children: The Experience of the Buenos Aires Pediatric Orl Clinic*. The Turkish Journal of Pediatrics, vol. 53, pp. 425–429.
- Davies, P.H., dan Benger, J.R. 2000. *Foreign Bodies in the Nose and Ear: A Review of Techniques for Removal in the Emergency Department*. J Accid Emerg Med. Publish BMJ, vol. 17, pp. 91–94.
- Edwad, Y., dan Fitria, H. 2013. *Trauma Pada Tingkap Lonjong Akibat Ekstraksi Benda Asing di Liang Telinga*. Diakses dari http://repository.unand.ac.id/17151/1/Ruptur_tingkap_lonjong.pdf pada tanggal 15 Juli 2017.
- Figueired, R.R., Azevedo, A.A., O. Ávila Kós A., and Shiro, T. 2006. *Nasal Foreign Bodies: Description of Types and Complications in 420 Cases*. Rev Bras Otorrinolaringol, vol. 72, no. 1, pp. 18–23.
- Fornazieri, M.A., Cutolo, D., Moreira, JH., *et al.* 2010. *Foreign-body in External Auditory Meatus: Evaluation of 462 Cases*. Intl. Arch. Otorhinolaryngol São Paulo – Brazil, vol. 14, no. 1, pp. 45–49.
- Gomes, J.M., Andrade, J.S.C., Matos, RC., *et al.* 2013. *ENT Foreign Bodies: Profile of the Cases Seen at a Tertiary Hospital Emergency Care Unit*. Braz J Otorhinolaryngol, vol. 79, no. 6, pp. 699 – 703.
- Hafil, A.F., dan Sosialisman, H. 2012. *Kelainan Telinga Luar*. Dalam Soepardi EA, Iskandar N, Bashiruddin J, Restuti RD (eds.). *Buku Ajar Ilmu Kesehatan*

- Telinga Hidung Tenggorok Bedah Kepala dan Leher*. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Heim, S.W., and Maughan, K.L. 2007. *Foreign Bodies in the Ear, Nose, and Throat*. *Am Fam Physicians*, vol. 76, pp. 1185–9.
- Kalan, A., and Tariq, M. 2000. *Foreign Bodies in the Nasal Cavities: A Comprehensive Review of the Aetiology, Diagnostic Pointers, and Therapeutic Measures*. *Postgrad Med J*, vol. 76, pp. 484–487.
- Kristyono, I. 2017. *Benda Asing Telinga Hidung Tenggorok*. Dalam Kentjono, WA., Juaniati, SH., dan Santoso, BS. (Eds.). *Emergency on Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery: Latest Clinical Update*. Surabaya: Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga.
- Kwong, A.O.K., Provataris, JM., Windle, ML., Meyers, AD., and Kadkade, PP. 2012. *Ear Foreign Body Removal Procedures*. Diakses dari <http://emedicine.medscape.com/article/80507-overview> pada tanggal 15 Juli 2017.
- Mantooth, R. 2013. *Ear Foreign Body Removal in Emergency Medicine*. Diakses dari <http://emedicine.medscape.com/article/763712-overview> pada tanggal 15 Juli 2017.
- Moungy, B. 2016. *Ear, Nose, and Throat Foreign Bodies*. Diakses dari <http://www.emdocs.net/ear-nose-throat-foreign-bodies/> pada tanggal 15 Juli 2017.
- Okhakhu, A.L., and Okolugbo, NE. 2013. *Onyeagwara N.C. Disk Battery in the Nasal Cavity: Case Series*. *International Journal of Modern and Alternative Medicine Research*, vol. 13, pp. 5–8.
- Shrestha, I., Shrestha, BL., and Amaty, RCM. 2012. *Analysis of Ear, Nose and Throat Foreign Bodies in Dhulikhel Hospital*. *Kathmandu University Medical Journal*, vol. 11, pp. 4–8.
- Soetirto, I., Hendarmin, H., dan Bashiruddin, J. 2007. *Gangguan Pendengaran*. Dalam Soepardi, EA., Iskandar, N., Bashiruddin, J., Restuti, RD. (Eds.). *Buku Ajar Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorok Bedah Kepala dan Leher*. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Steven, W.H., and Karen, L. 2007. *Foreign Bodies in the Ear, Nose, and Throat*. *American Academy of Family Physicians*, vol. 76, pp. 1185–89.
- Sudrajad, H., Nurcahyo, VE., Kandhi, PW., Primadewi, N., dan Pratiwi, D. 2016. *Pemeriksaan THT. Buku Pedoman Keterampilan Klinis*. Surakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret.
- Yaroko, A.A., dan Irfan, M. 2012. *An Annual Audit of the Ear Foreign Bodies in Hospital Universiti Sains*. *Malaysian Family Physician Journal*, vol. 7, pp. 2–5.

DIAGNOSIS DAN TATALAKSANA EPISTAKSIS

Rizka Fathoni Perdana

Departemen /KSM/SMF Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorok –
Bedah Kepala dan leher

Rumah Sakit Universitas Airlangga Surabaya, Indonesia

Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga

RSUD Dr. Soetomo Surabaya

Epistaksis merupakan salah satu kegawatan di bidang THT-KL yang sering dijumpai di Instalasi Gawat Darurat (IGD). Sebagian besar epistaksis bersifat ringan dan tidak berisiko menimbulkan komplikasi. Namun, pada beberapa kasus epistaksis kadang-kadang sulit untuk dihentikan. Diperlukan pengetahuan anatomi rongga hidung dan nasofaring serta strategi hemostasis untuk menghadapi perdarahan akut dalam mencegah terjadinya komplikasi.

DEFINISI

Epistaksis adalah perdarahan akut yang berasal dari rongga hidung atau nasofaring. Epistaksis berasal dari kata *epitazein* yang berarti terus menerus menetes. Sinonim dari epistaksis antara lain *bloody nose*, *nosebleed*, atau *nasal hemorrhage*. Epistaksis bukan sebuah penyakit, melainkan gejala dari suatu kelainan. Hampir 90% epistaksis dapat berhenti sendiri (Randal, 2003; Bailey *et al*, 2014; Rudmik *et al*, 2012).

Perdarahan dari hidung dapat menjadi sebuah gejala yang sangat mengganggu. Faktor etiologi epistaksis dapat bersifat lokal atau sistemik. Sumber perdarahan harus dicari dan jika perlu diintervensi untuk tatalaksana secara efektif (Nguyen, 2016).

EPIDEMIOLOGI

Epistaksis terjadi sekitar 60% dari populasi, namun hanya 10% saja yang datang ke dokter. Sebagian besar kasus epistaksis bersifat sederhana. Pada kasus yang berat, dapat pula memerlukan perawatan rumah sakit walaupun jarang memerlukan tindakan pembedahan (Alter, 2016).

Epistaksis memiliki distribusi usia yang bersifat bimodal. Kasus terbanyak didapatkan pada anak usia di bawah 10 tahun serta rentang usia 45 hingga 65 tahun. Epistaksis yang memerlukan rawat inap semakin sering dijumpai pada populasi usia tua atau pada pengguna antikoagulan. Penderita laki-laki mendominasi usia sebelum 49 tahun. Populasi menjadi seimbang antara penderita laki-laki dan perempuan setelah rentang usia tersebut (Alter, 2016).

FAKTOR RISIKO

Faktor yang memengaruhi antara lain infeksi saluran napas atas, rinitis alergi, atau suhu maupun kelembaban udara yang berubah-ubah. Epistaksis anterior sering terjadi sebagai akibat dari trauma atau infeksi (Pope, 2005; Rudmik *et al*, 2012; Bailey *et al*, 2014).

1. “Mengorek-ngorek” hidung merupakan salah satu penyebab tersering. Sumber perdarahan sering berada pada proksimal dari *mucocutaneous junction*.
2. Rendahnya kelembaban udara yang menyebabkan mukosa menjadi kering dan iritasi. Sering terjadi pada ruangan yang diatur suhunya namun kurang kelembapan.
3. Kelainan di rongga hidung, misal rinitis alergi dan rinosinusitis.
4. Kecurigaan benda asing apabila didapatkan epistaksis bercampur dengan *discharged purulen*.
5. Ekskoriasi kronik dapat menyebabkan perforasi septum sehingga perdarahan dapat terjadi pada tepi jaringan granulasi.
6. Trauma kepala dapat menyebabkan epistaksis dari anterior.

Beberapa faktor risiko yang dapat menyebabkan epistaksis anterior dan posterior (Alter, 2016):

1. Penggunaan obat-obatan antikoagulan seperti koumarin, warfarin, aspirin, NSAID, heparin, dan tiklopidin.

2. Kelainan perdarahan herediter, seperti *hemorrhagic telangiectasis* atau *Osler's disease*. Perdarahan pada penderita tersebut kadang sulit untuk dikontrol. Diperlukan status hemostatik untuk memulai perawatan.
3. Penderita dengan *familial blood dyscrasia*, khususnya gangguan trombosit, *von Willebrand disease* dan hemofilia.
4. Perdarahan berulang berasal dari posterior dan masif yang disebabkan oleh aneurisma arteri karotis. Dapat didahului oleh riwayat operasi di kepala dan leher atau trauma, namun dapat juga bersifat spontan.
5. Epistaksis sebagai bagian dari neoplasma rongga hidung. Contoh keganasan antara lain *squamous cell carcinoma*, *adeno cystic carcinoma*, melanoma, dan *inverted papilloma*. Kanker nasofaring sering didapatkan pada ras Asia.
6. Penggunaan aspirin
7. Penderita dengan hipertensi. Hipertensi menyebabkan vaskulopatik sehingga meningkatkan risiko epistaksis.
8. Penggunaan alkohol dan steroid intranasal pada penderita rinitis alergi.
9. Penderita dengan gagal jantung.

PATOGENESIS

Epistaksis dapat diklasifikasi menjadi epistaksis anterior dan posterior berdasarkan sumber perdarahan (Pope, 2005; Lore & Medina, 2005; Bailey *et al*, 2014).

1. Epistaksis Anterior

Epistaksis anterior paling sering berasal dari pleksus *Kiesselbach*, yang merupakan sumber perdarahan paling sering dijumpai pada anak-anak. Selain itu juga dapat berasal dari arteri *ethmoidalis anterior*. Perdarahan dapat berhenti sendiri (spontan) atau dengan tindakan sederhana. Merupakan kelompok epistaksis paling sering dijumpai dan sebagian besar bersifat *self-limited* dan dapat diterapi di sarana kesehatan tingkat 1 atau *primary care*.

Hampir 90% perdarahan anterior terjadi pada sistem vaskuler pada septum yang dikenal dengan pleksus *Kiesselbach*. Anastomosis yang membentuk pleksus tersebut antara lain: cabang septum arteri *etmodalis*, cabang lateral arteri *sfenopalatina*, dan cabang septum dari *labialis*

superior arteri fasialis. Arteri sfenopalatina juga memberi suplai pada dinding poterolateral dan dinding atau koana.

2. Epistaksis Posterior

Pada epistaksis posterior, perdarahan berasal dari arteri sfenopalatina dan arteri ethmoidalis posterior. Epistaksis posterior sering terjadi pada orang dewasa dengan hipertensi, arteriosklerosis, atau penyakit kardiovaskuler. Perdarahan dapat terjadi dengan hebat dan jarang berhenti spontan. Dokter umum yang terlatih mungkin dapat menghentikan sementara dengan menggunakan tampon, namun sebagian besar penderita memerlukan rujukan ke Instalasi Gawat Darurat untuk konsultasi dengan ahli THT-KL.

Untuk memahami epistaksis sangat perlu mengetahui anatomi rongga hidung. Patogenesis epistaksis yang berhenti spontan belum jelas dan jumlah kejadian hanya 1 hingga 3 dalam 4 kasus (Bailey, 2014).

DIAGNOSIS

Initial assesment—asesmen awal kasus epistaksis difokuskan pada evaluasi jalan napas dan status kardiovaskular. Intervensi jalan napas, resusitasi cairan, dan konsultasi emergensi pada ahli THT-KL sangat diperlukan pada kasus yang berat (Alter, 2016).

Diagnosis dapat ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik. Anamnesis meliputi hal sebagai berikut (Mangunkusumo, 2010):

1. Keluar darah dari hidung atau riwayat keluar darah dari hidung.
2. Perlu ditanyakan secara spesifik:
 - a. Lokasi keluarnya darah (dari depan rongga hidung atau ke tenggorok)
 - b. Kondisi yang merupakan faktor risiko terjadinya epistaksis, meliputi tumor, gangguan koagulasi, trauma atau pembedahan, penggunaan medikasi (aspirin, warfarin, steroid intranasal) atau kondisi lain (sirosis hepatis, HIV)
 - c. Lamanya perdarahan, frekuensi, dan jumlah darah yang keluar
 - d. Gejala dan tanda kehilangan darah kronis, seperti sesak, sakit kepala, rasa tidak nyaman di dada, dan lain-lain.

Pemeriksaan fisik dapat dilakukan sebagai berikut (Mangunkusumo, 2010; Alter, 2016):

1. Pemeriksaan umum. Penting untuk evaluasi status vital dan jalan napas pada kasus epistaksis berat. Perlu diperhatikan adanya sumbatan jalan napas akibat darah yang profus atau syok hipovolemik, khususnya pada penderita usia tua dengan penyakit sistemik. Pada penderita epistaksis berulang, dapat dievaluasi status koagulasi (ekimosis, ptekie, lesi telengangiektasis).
2. Pemeriksaan berikut adalah kondisi rongga hidung. Sebelum pemeriksaan, jika dapat dilakukan anestesi untuk kenyamanan. Anestesi dapat diperoleh dengan menggunakan topikal anestesi dan vasokonstriksi yang dioleskan menggunakan *cotton swab*. Obat yang lazim digunakan adalah lidokain dan epinefrin 2%. Selain dengan *swab*, dapat pula menggunakan kapas yang telah dibasahi dengan obat dan diletakkan di rongga hidung menggunakan forsep. *Oxymetazoline* nasal tidak memiliki efek anestesi, hanya bersifat vasokonstriksi. Penderita diperiksa dalam posisi duduk di kursi dental. Jika tidak tersedia dapat duduk di kursi biasa dengan kepala di atas meja pemeriksaan dengan kepala tidak boleh banyak bergerak. Pemeriksaan membutuhkan cahaya yang baik menggunakan lampu kepala atau cermin. Pemeriksaan rongga hidung menggunakan spekulum hidung. Kepala penderita dalam posisi *sniffing*. Jika tampak bekuan darah di rongga hidung, maka dilakukan penghisapan untuk membersihkan.
 - a. Rinoskopi anterior
Pemeriksaan harus dilakukan secara berurutan dari anterior ke posterior. Vestibulum, mukosa hidung dan septum nasi, dinding lateral hidung dan konka inferior harus diperiksa dengan cermat untuk mengetahui sumber perdarahan.
 - b. Rinoskopi posterior
Pemeriksaan nasofaring dengan rinoskopi posterior penting pada pasien dengan epistaksis berulang dan sekret hidung kronik untuk menyingkirkan neoplasma.

Dilakukan inspeksi pada area *Little* sebagai tempat terbanyak sumber perdarahan. Evaluasi adanya ulserasi atau erosi. Selain itu evaluasi juga mukosa pada vestibulum, septum, konka sebagai lokasi sumber perdarahan (Alter, 2016).

Membedakan epistaksis anterior dengan posterior dapat juga menyulitkan. Jumlah darah yang keluar maupun frekuensi kekambuhan

dapat menjadi tambahan informasi. Menekan ala nasi akan menghentikan perdarahan yang berasal dari anterior, namun interpretasi menjadi lebih sulit apabila perdarahan dari posterior berhenti spontan. Cara praktis menentukan sumber perdarahan adalah dengan memasang tampon di kedua rongga hidung. Apabila masih terjadi perdarahan maka dugaan sumber perdarahan berasal dari posterior (Alter, 2016).

TATALAKSANA

Sebagian besar epistaksis anterior akan berhenti spontan tanpa intervensi, atau mungkin cukup dengan pemasangan tampon saja. Apabila perdarahan yang terjadi telah berhenti, tampon tidak perlu dipasang kecuali terdapat risiko perdarahan berulang. Evaluasi efektivitas tampon dan risiko terjadinya perdarahan ulang setidaknya memerlukan waktu 30 menit. Tampon yang ditinggal di hidung penderita harus diberi lapisan antibiotik (Bailey, 2014). Tiga prinsip utama dalam menanggulangi epistaksis, yaitu:

1. Menghentikan perdarahan,
2. Mencegah komplikasi, dan
3. Mencegah berulangnya epistaksis.

Tahapan tatalaksana epistaksis adalah sebagai berikut (Bailey *et al*, 2012; Alter, 2016):

1. Perbaiki keadaan umum penderita, penderita diperiksa dalam posisi duduk kecuali bila penderita sangat lemah atau keadaan syok, pasien dapat berbaring dengan kepala dimiringkan.
2. Pada anak yang sering mengalami epistaksis ringan, perdarahan dapat dihentikan dengan cara duduk dengan kepala ditegakkan, kemudian cuping hidung ditekan ke arah septum selama 3–5 menit (metode Trotter).
3. Bila perdarahan berhenti, dengan spekulum hidung dibuka dan dengan alat pengisap (*suction*) dibersihkan semua kotoran dalam hidung baik cairan, sekret maupun darah yang sudah membeku.
4. Bila perdarahan tidak berhenti, kapas dimasukkan ke dalam hidung yang dibasahi dengan larutan anestesi local, yaitu 2 cc larutan pantokain 2% atau 2 cc larutan lidokain 2% yang ditetesi 0,2 cc larutan adrenalin 1/1000. Hal ini bertujuan untuk menghilangkan rasa sakit dan membuat vasokonstriksi pembuluh darah sehingga perdarahan dapat berhenti

sementara untuk mencari sumber perdarahan. Sesudah 10–15 menit kapas dalam hidung dikeluarkan dan dilakukan evaluasi.

5. Pada epistaksis anterior, jika sumber perdarahan dapat dilihat dengan jelas, dilakukan kaustik dengan lidi kapas yang dibasahi larutan nitrasargenti 20–30% atau asam trikloroasetat 10%. Sesudahnya, area tersebut diberi salep untuk mukosa dengan antibiotik.
6. Bila dengan kaustik perdarahan anterior masih terus berlangsung, diperlukan pemasangan tampon anterior dengan kapas atau kain kasa yang diberi vaselin yang dicampur betadin atau zat antibiotika. Dapat juga dipakai tampon rol yang dibuat dari kasa sehingga menyerupai pita dengan lebar kurang $\frac{1}{2}$ cm, diletakkan berlapis-lapis mulai dari dasar sampai ke puncak rongga hidung. Tampon yang dipasang harus menekan tempat asal perdarahan dan dapat dipertahankan selama 2×24 jam. Selama 2 hari dilakukan pemeriksaan penunjang untuk mencari faktor penyebab epistaksis. Selama pemakaian tampon, diberikan antibiotik sistemik dan analgetik.
7. Untuk perdarahan posterior dilakukan pemasangan tampon posterior, yang disebut tampon *Bellocq*. Tampon ini terbuat dari kasa padat berbentuk bulat atau kubus berdiameter kira-kira 3 cm. Pada tampon ini terdapat 3 buah benang, yaitu 2 buah pada satu sisi dan sebuah pada sisi lainnya. Tampon harus dapat menutupi koana (nares posterior). Teknik pemasangan tampon posterior, yaitu:
 - a) Masukkan kateter karet melalui kedua nares anterior sampai tampak di orofaring, lalu tarik keluar melalui mulut.
 - b) Kaitkan kedua ujung kateter masing-masing pada 2 buah benang tampon *Bellocq*, kemudian tarik kembali kateter itu melalui hidung.
 - c) Tarik kedua ujung benang yang sudah keluar melalui nares anterior dengan bantuan jari telunjuk, dorong tampon ke nasofaring. Jika dianggap perlu, jika masih tampak perdarahan keluar dari rongga hidung, maka dapat pula dimasukkan tampon anterior ke dalam cavum nasi.
 - d) Ikat kedua benang yang keluar dari nares anterior pada sebuah gulungan kain kasa di depan lubang hidung, supaya tampon yang terletak di nasofaring tidak bergerak.

- e) Lekatkan benang yang terdapat di rongga mulut dan terikat pada sisi lain dari tampon *Belloq* pada pipi pasien. Gunanya adalah untuk menarik tampon keluar melalui mulut setelah 2-3 hari.
- f) Berikan juga obat hemostatik selain dari tindakan penghentian perdarahan itu.

Konseling dan Edukasi

Memberitahu individu dan keluarga untuk (Alter, 2016):

1. Mengidentifikasi penyebab epistaksis, karena hal ini adalah gejala suatu penyakit sehingga dapat mencegah timbulnya kembali epistaksis.
2. Mengontrol tekanan darah pada penderita dengan hipertensi.
3. Menghindari membuang lendir melalui hidung terlalu keras.
4. Menghindari memasukkan benda keras ke dalam hidung, termasuk jari sehingga dibutuhkan pengawasan yang lebih ketat pada pasien anak.
5. Membatasi penggunaan obat-obatan yang dapat meningkatkan perdarahan seperti aspirin atau ibuprofen.

Kriteria Rujukan (Alter, 2016), di antaranya:

1. Bila perlu mencari sumber perdarahan dengan modalitas yang tidak tersedia di layanan primer, misalnya naso-endoskopi.
2. Pasien dengan epistaksis yang curiga akibat tumor di rongga hidung atau nasofaring.
3. Epistaksis yang terus berulang atau massif.

KOMPLIKASI

Komplikasi dapat terjadi pada 3% penderita epistaksis. Komplikasi yang mungkin timbul adalah (Alter, 2016):

1. Sinekia (perlekatan mukosa rongga hidung)
2. Aspirasi
3. Angina
4. Miokard infark
5. Hipovolemia.

PROGNOSIS

1. Ad vitam : Bonam
2. Ad functionam : Bonam
3. Ad sanationam : Bonam

DAFTAR PUSTAKA

- Alter, H., Wolfson, AB., Deschler, DG., and Gravzel, J. (Eds). *Management of Epistaxis in Children*. Diakses dari www.uptodate.com pada tanggal 27 April 2016.
- Bailey, BJ., and Johnson, JT. 2014. *Head and Neck Surgery- Otolaryngology, 5th edition*. Volume One. Lippincott Williams & Wilkins.
- Fokkens, WJ. 2011. *Epistaksis Management: Evaluation of Old Tricks And New Treatment Options*. *Rhinol*, vol. 49, pp. 385–6.
- Lore, JM., and Medina, JE. 2005. *An Atlas of Head And Neck Surgery. 4th Ed.* Elsevier Inc. pp. 270–285.
- Mangunkusumo, E., dan Wardani, RS. 2010. *Epistaksis*. Dalam Soepardi, EA., Iskandar, N., Bashiruddin, J., dan Restuti, RD. (Eds). *Buku Ajar Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorok Kepala & Leher edisi ke-6*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI.
- Nguyen, QA., Talavera, F., Lewfik, TL., and Myers, AD. (Eds). *Epistaxis*. Diakses dari <http://emedicine.medscape.com/article/863220>. pada tanggal 21 Agustus 2017.
- Pope, LER., and Hobbs, CGL. 2005. *Epistaxis: An Update on Current Management*. *Postgrad Med J*, vol. 81, pp. 309–14.
- Rudmik, L., and Smith, TL. 2012. *Management of Intractable Spontaneous Epistaxis*. *Am J Rhiol Allergy*, vol. 26, pp. 55–60.

KETULIAN MENDADAK

Rosa Falerina

Departemen/KSM Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorok –
Bedah Kepala dan Leher

Rumah Sakit Universitas Airlangga, Surabaya, Indonesia

Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga

DEFINISI

Ketulia mendadak atau *Sudden Sensorineural Hearing Loss* (SSNHL) adalah gangguan pendengaran yang ditandai dengan gejala hilangnya atau penurunan pendengaran yang terjadi secara mendadak.

Biasanya penyebab ketulia tidak dapat diketahui secara langsung. Ketulia pada umumnya terjadi pada satu telinga, tetapi pada beberapa kasus dapat terjadi bilateral (Snow, 1991; Telian, 1991; Hashisaki, 2006).

Kriteria umum yang digunakan untuk diagnosis ketulia mendadak ini adalah didapatkan gangguan pendengaran *sensorineural* yang lebih besar dari 30 dB lebih dari 3 frekuensi pada hasil audiogram yang berdekatan dan terjadi lamanya kurang lebih 3 hari. Sebagian besar kasus kehilangan pendengaran mendadak unilateral dan prognosis untuk pemulihan pendengaran cukup baik. Ketulia mendadak termasuk ke dalam salah satu kegawatdaruratan di bidang THT, karena kerusakan terutama di daerah koklea dan biasanya bersifat permanen walaupun dapat kembali normal atau mendekati normal (Jenny dan Indro, 2007; Novita dan Yuwono, 2013).

EPIDEMIOLOGI

Angka kejadian ketulia mendadak sekitar 5–20 kasus per 100.000 orang per tahun. Berdasarkan survei kesehatan indra penglihatan dan pendengaran di Indonesia tahun 1994–1996, didapatkan sebesar 0,2% kasus ketulia mendadak. Insiden tertinggi terjadi antara usia 50–60 tahun dan

insiden terendah antara 20 dan 30 tahun. Dari angka tersebut, 2% mengalami ketulian bilateral. Angka kejadian hampir sama pada laki-laki dan wanita (Snow, 1991; Hashisaki, 2006).

FAKTOR RISIKO

Faktor risiko ketulian mendadak akan meningkat pada penderita dengan kelainan darah, diabetes mellitus, hipertensi, kolesterol tinggi, dan stres (Stachler *et al.*, 2012).

PATOGENESIS

1. Teori infeksi virus

Pada kasus-kasus penyakit yang disebabkan oleh virus seperti mumps, measles, rubella, dan influenza terutama yang disebabkan oleh infeksi adenovirus dan *Cytomegalovirus* (CMV), dapat menyebabkan ketulian mendadak. Dari pemeriksaan serologis pada penderita ketulian mendadak idiopatik, didapatkan peningkatan titer antibodi terhadap sejumlah virus. Pemeriksaan histopatologi tulang temporal penderita ketulian mendadak didapatkan atrofi organ corti, atrofi stria vaskularis, dan membran tektorial serta hilangnya sel rambut dan sel penyokong dari koklea (Hashisaki, 2006).

2. Teori vaskuler

Bila terjadi gangguan pembuluh darah di koklea akan sangat mudah mengalami kerusakan karena pembuluh darah ini merupakan ujung arteri. Sehingga pada kasus-kasus emboli, trombosis, vasospasme, dan hiperkoagulasi atau viskositas yang meningkat dapat menyebabkan iskemia yang memengaruhi degenerasi luas pada sel-sel ganglion stria vaskularis dan ligament spiralis (Hashisaki, 2006).

3. Teori ruptur

Hal yang berpotensi menyebabkan ketulian mendadak adalah ruptur labirin membran intrakoklea. Membran basalis dan membran reissner merupakan selaput tipis yang membatasi endolimfe dan perilimfe. Ruptur salah satu dari membran atau keduanya dapat menyebabkan ketulian mendadak (Snow, 1991).

4. Teori autoimun

Ketulian mendadak yang disebabkan oleh proses autoimun telinga dalam masih belum jelas. Proses yang mendasari adalah aktivitas imunologis intrakoklea (Snow, 1991).

DIAGNOSIS

Diagnosis ketulian mendadak didapatkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik serta pemeriksaan penunjang audiologi dan laboratorium (Moller, 2006).

Anamnesis

Anamnesis yang teliti mengenai onset, perjalanan penyakit, gejala yang menyertai, serta faktor predisposisi penting untuk mengarahkan diagnosis. Hilangnya pendengaran secara tiba-tiba biasanya satu telinga yang tidak jelas penyebabnya, berlangsung dalam waktu kurang dari 3 hari. Gejala dapat disertai dengan tinnitus dan vertigo (Jenny dan Indro, 2007).

Pemeriksaan fisik

Pemeriksaan fisik termasuk tekanan darah sangat diperlukan. Pada pemeriksaan otoskopi tidak dijumpai kelainan pada telinga yang sakit. Pemeriksaan pendengaran, tes garpu tala: Rinne positif, Weber lateralisasi ke telinga yang normal, Schwabach memendek, dan kesan tuli sensorineural (Jenny dan Indro, 2007).

Pada audiometri nada murni menunjukkan tuli sensorineural ringan sampai berat. Pemeriksaan audiometri nada tutur memberi hasil tuli sensorineural sedangkan pada audiometri impedans terdapat kesan tuli sensorineural koklea. Pada anak-anak dapat dilakukan tes OAE (*Otoacoustic Emission*) dan BERA (*Brainstem Evoked Response Audiometry*) sesuai indikasi, hasilnya menunjukkan tuli sensorineural ringan sampai berat. Pada pemeriksaan audiometri khusus didapatkan Audiometri tutur: SDS (*Speech Discrimination Treshold*) < 90%, SRT (*Speech Reception Treshold*) > 30 dB, dan Tes Tone Decay: dapat positif atau negatif (Jenny dan Indro, 2007).

Pemeriksaan Laboratorium

Pemeriksaan laboratorium untuk memeriksa kemungkinan infeksi virus, bakteri, hiperlipidemia, hiperfibrinogen, hipotiroid, penyakit autoimun, dan faal hemostasis (Jenny dan Indro, 2007).

TATALAKSANA

Tatalaksana ketulian mendadak tergantung dari penyebabnya. Pada banyak kasus tidak ditemukan penyebab secara spesifik, sehingga terapi secara empiris dapat diberikan. Tatalaksananya adalah sebagai berikut (Stachler, 2012; Chandrasekhar, 2012):

- Tirah baring bila disertai vertigo dan terjadi pada fase akut,
- Kortikosteroid oral diberikan 7 sampai 14 hari, Prednisone 40–60 mg/hari, dosis tunggal pagi hari dengan *tapering off* 20 mg tiap 5 hari atau Metilprednisolone: 48 mg/hari, *tapering off* 16 mg tiap 5 hari. Sedangkan Steroid intravena atau intratimpani (atas indikasi),
- Vasodilator: betahistin 2 × 24 mg/hari,
- Terapi vertigo atas indikasi,
- Evaluasi audiometri ulangan untuk *follow up* kemajuan,
- Bila ketulian menetap, membutuhkan evaluasi untuk rehabilitasi pendengaran.

Tatalaksana memiliki kriteria keberhasilan apabila memenuhi poin berikut:

- *Complete recovery*, bila PTA setelah terapi: < 25 dB,
- *Marked improvement*, bila perbaikan PTA: > 30 dB,
- *Slight improvement*, bila perbaikan PTA: 10–30 dB,
- *No recovery*, bila tidak ada perbaikan PTA atau membaik: < 10 dB.

PROGNOSIS

Prognosis tergantung pada faktor usia, derajat gangguan pendengaran, pengobatan dini dan ada tidaknya gejala vestibuler dan faktor predisposisi lainnya. Pemulihan spontan dapat terjadi sekitar 32–70%. Keterlambatan penanganan dapat menyebabkan ketulian permanen. Penderita dengan usia lanjut, hipertensi, diabetes, dan hiperlipidemi yang ada hubungannya dengan disfungsi pembuluh darah koklea memiliki prognosis buruk (Snow, 1991; Hashisaki, 2006).

RINGKASAN

Ketulian mendadak atau *sudden sensorineural hearing loss* (SSNHL) adalah gangguan pendengaran yang ditandai dengan gejala hilangnya atau penurunan pendengaran yang terjadi secara mendadak. Kriteria umum diagnosis ketulian mendadak adalah didapatkan gangguan pendengaran

sensorineural yang lebih besar dari 30 dB lebih dari 3 frekuensi pada hasil audiogram yang berdekatan dan terjadi lamanya kurang lebih 3 hari. Angka kejadian ketulian mendadak sekitar 5–20 kasus per 100.000 orang per tahun. Faktor risiko ketulian mendadak akan meningkat pada penderita dengan kelainan darah, diabetes mellitus, hipertensi, kolesterol tinggi, dan stres. Penegakan diagnosis berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan laboratorium. Tatalaksana ketulian mendadak tergantung dari penyebabnya. Pada banyak kasus tidak ditemukan penyebab secara spesifik, sehingga terapi secara empiris dapat diberikan. Prognosis tergantung pada faktor usia, derajat gangguan pendengaran, pengobatan dini, dan ada tidaknya gejala vestibuler dan faktor predisposisi lainnya.

DAFTAR PUSTAKA

- Hashisaki, GT. 2006. *Sudden Sensory Hearing Loss*. In Bailey, Byron, J, Johnson, Jonas, T, dan Newlands, Shawn, D (eds.), *Head and Neck Surgery-Otolaryngology*. 4th ed. New York: Lippincott Williams and Wilkins, pp. 2232–6.
- Jenny, B., dan Indro, S. 2007. *Tuli Mendadak*. In *Buku Ajar Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorokan Kepala dan Leher*. Edisi ke-6. FK UI, Jakarta.
- Moller, AR. 2006. *Sudden Hearing Loss*. In Moller AR (ed.), *Hearing Anatomy, Physiology, and Disorders of the Auditory System*. 2nd ed. New York: Elsevier, pp. 234–6.
- Snow, JB., dan Telian, SA. 1991. *Sudden Deafness*. In Paparella, NN., Shumrick, DD., Stuckman, JL., dan Meyerhoff, WL (eds.), *Otolaryngology* 3rd ed., vol. 2, pp. 1619–28. Philadelphia:WB Saunders, Co.
- Stachler, R., Chandrasekhar, S., Archer, S., Rosenfeld, R., Schwartz, R., David, M., et al. 2012. *Clinical Practice Guideline: Sudden Hearing Loss*. American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery, vol. 43, no. 146, pp. 60–7.
- Novita, S., dan Yuwono, N. 2013. *Diagnosis dan Tatalaksana Tuli Mendadak*. CDK, vol. 40, no. 11, pp. 820–6.

GANGGUAN PERNAPASAN PADA KASUS KELAINAN SARAF

Fidiana

Departemen/KSM/SMF Neurologi
Rumah Sakit Universitas Airlangga
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga
RSUD Dr. Soetomo Surabaya

PENDAHULUAN

Beberapa kelainan neurologis dapat menyebabkan gangguan pernapasan, antara lain kelainan sistem saraf pusat seperti myelopati servikal, cedera batang otak, kelainan difus bihemisfer, ataupun kelainan neuromuskular. Kelemahan tersebut dapat disebabkan karena kelemahan otot pernapasan atau saraf yang menginervasi otot napas. Hal ini penting untuk dideteksi awal karena kelemahan otot pernapasan dapat menyebabkan gagal napas, di mana berhubungan juga dengan pneumoni dan aspirasi. Bahasan kali ini akan terfokus pada gangguan pernapasan yang disebabkan kelainan neuromuskular (Mangera, *et al.*, 2012; Rezania, *et al.*, 2012).

PENYEBAB KELAINAN NEUROMUSKULAR MENGAKIBATKAN GAGAL NAPAS

Diafragma adalah otot utama yang berperan dalam pernapasan dan berkontribusi kurang lebih 70% pada volume tidal inspirasi pada orang normal. Otot ini diinervasi oleh saraf *phrenicus* yang berasal dari radiks C3–C5. Otot *intercostal* eksternal dan otot asesori (*sternocleidomastoideus*, *scalene*, *trapezius*, *latissimus dorsi*, *pectoralis mayor* dan *minor*, serta *platysma*) membantu inspirasi, bila terdapat peningkatan beban sistem respirasi, contohnya pada saat istirahat dan serangan asma. Otot *intercostal* internal dan otot perut menyokong ekshalasi dan membantu refleks batuk. Otot bulbar menjaga saluran napas atas tetap paten. (Mangera *et al.*, 2012; Rabinstein, 2015)

Fungsi otot pernapasan atas yang adekuat diperlukan untuk menghindari kolapsnya dinding faring saat inspirasi, dan mencegah aspirasi pada jalan napas saat menelan. Kelemahan otot bulbar meningkatkan risiko obstruksi jalan napas dan aspirasi, di mana hal ini dapat menyebabkan gagal napas pada pasien kelainan neuromuskular (Rabinstein, 2015).

PENYEBAB PASIEN DENGAN KELAINAN NEUROLOGIS MUDAH TERJADI INFEKSI PARU

Pneumonia sering terjadi pada kelainan neurologis baik akut maupun kronik, contohnya pada parkinson, diperkirakan 20% penyebab kematian adalah karena pneumonia, kemungkinan karena gangguan fungsi batuk dan kelemahan otot saluran napas atas. Kelemahan otot fasial, orofaring, dan laring dapat menyebabkan gangguan menelan serta sekresi mukus. Kelemahan otot tersebut dapat menyebabkan obstruksi jalan napas, terutama saat berbaring. Refleks batuk juga menurun akibat kelemahan otot perut sehingga meningkatkan risiko terjadinya aspirasi. Hal itu menyebabkan terjadinya infeksi dan penyembuhan yang lebih lama (Mangera *et al.*, 2012).

DIAGNOSIS

Saat anamnesis perlu ditanyakan apakah ada kelemahan atau riwayat mudah lelah, diplopia, gangguan menelan, dan disfoni. Onset dan progresivitas gejala juga penting diketahui, karena semakin cepat progresivitas kelemahan terjadi, maka gangguan pernapasan dapat terjadi lebih dini dan meningkatkan kemungkinan kebutuhan pemakaian ventilator. Sifat kelemahan *ascending* biasanya terjadi pada pasien *Guillain Barre Syndrome* (GBS), fluktuatif dan terjadi setelah aktivitas dapat terjadi pada pasien *Myasthenia Gravis* (MG). Adanya kelemahan yang bersifat *descending* (diawali paresis saraf kranialis lalu berlanjut ke lengan dan tungkai) dapat merupakan tanda botulismus. Pada kasus tersebut perlu ditanyakan riwayat makan makanan yang terkontaminasi ataupun adanya luka yang kemungkinan terinfeksi *Clostridium botulinum* (Rabinstein, 2015).

Pemeriksaan fisik didapatkan pasien nampak lemah, gelisah, sesak saat istirahat atau aktivitas ringan, napas menjadi cepat dan dangkal, berkeringat, bicara *staccato* (tidak dapat menyelesaikan kalimat tanpa berhenti untuk mengambil napas), disfagi, batuk setelah menelan, disfoni, adanya gerakan otot bantu napas, dan gerakan napas paradoksikal (otot perut tertarik ke

dalam saat inspirasi). Adanya kelemahan fleksi otot leher dapat merupakan tanda kelemahan otot diafragma. Tes napas tunggal (*single-breath test*) dapat dilakukan untuk menilai kapasitas vital, dengan cara menyuruh pasien mengambil napas maksimal dan mulai berhitung 1 sampai 50. Pada gangguan berat pernapasan pasien hanya dapat menghitung kurang dari 15 dengan satu kali napas (Mangera, *et al.*, 2012; Rezania, *et al.*, 2012; Rabinstein, 2015).

Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan antara lain foto polos dada, dapat ditemukan adanya infeksi (termasuk pneumoni aspirasi), edema paru, dan atelektasis. Adanya diafragma letak tinggi pada foto *thorax* dapat merupakan tanda kelemahan saraf *phrenicus unilateral*. Analisis gas darah dapat menentukan adanya hipoksia dan tipe gagal napas. Tes menelan perlu dilakukan untuk melihat risiko terjadinya aspirasi. Pemeriksaan fungsi pernapasan dapat dilakukan antara lain dengan tes spirometri (Mangera, *et al.*, 2012; Rabinstein, 2015).

Prediktor penggunaan ventilator adalah onset parese bulbar, kemampuan berdiri atau mengangkat lengan (khususnya pada pasien GBS), progresivitas kelemahan otot yang cepat, kapasitas vital < 15 mL/kg, penurunan kapasitas vital sebesar 50%, tekanan inspirasi maksimal > -30 cm H₂O, dan tekanan ekspirasi maksimal < 40 cm H₂O (Mangera, *et al.*, 2012).

TATALAKSANA

Penanganan Awal

Prioritas penanganan pasien dengan gagal napas adalah memastikan jalan napas bebas, oksigenasi baik, dan penanganan segera faktor pemicu, misalnya pneumonia, selain terapi khusus menurut penyakit dasar. Adapun pilihan penggunaan alat bantu napas dapat berupa ventilasi invasif dengan intubasi, ventilasi noninvasif dengan penggunaan alat CPAP pada malam hari untuk pasien-pasien dengan kelainan neuromuskular, dan ventilasi jangka waktu lama dengan trakoestomi (Mangera, *et al.*, 2012).

Ventilasi Invasif

Ventilasi invasif harus dipertimbangkan untuk pasien yang kemungkinan perlu perawatan di unit perawatan intensif, misalnya pada pasien dengan kelemahan otot akut dan progresif seperti pada *Guillain-Barre syndrome* (Mangera, *et al.*, 2012).

Ventilasi Noninvasif

Ventilasi noninvasif nokturnal pada pasien dengan kelainan neuromuskular banyak dikembangkan selama 20 tahun terakhir. Ventilasi noninvasif dapat memperpanjang harapan hidup pada pasien dengan gagal napas hiperkapnia. Diperkirakan ventilasi noninvasif bekerja dengan cara meningkatkan ventilasi mekanik, mengistirahatkan otot napas sehingga meningkatkan kekuatan dan daya tahan, dan meningkatkan sensitivitas ventilasi terhadap CO₂. Ventilasi noninvasif dapat digunakan secara akut untuk gagal napas tipe 2, untuk menghindari intubasi endotrakeal (Simonds, 2006).

Ventilasi Jangka Lama

Pemasangan trakeostomi dilakukan pada pasien dengan kelainan neuromuskular jangka lama di mana ventilasi noninvasif gagal. Sisi negatif trakeostomi pada komunikasi yang mengganggu pita suara dan perawatan yang cukup rumit disertai masalah psikologis, menyebabkan pilihan ini sering ditolak oleh pasien. Namun studi menunjukkan bahwa pada pasien dengan *amyotrophic lateral sclerosis*, penggunaan trakeostomi dapat memperpanjang harapan hidup sampai 10 tahun (Mangera, *et al.*, 2012).

KESIMPULAN

Beberapa kelainan neurologis dapat menyebabkan komplikasi gangguan pernapasan dengan berbagai mekanisme. Diagnosis dini dan tatalaksana yang tepat diperlukan agar pasien dapat bertahan hidup.

DAFTAR PUSTAKA

- Mangera, Z., Panesar, G., and Makker, H. 2012. *Practical approach to management of respiratory complications in neurological disorders*. International Journal of General Medicine, vol. 5, pp. 255–263.
- Rabinstein, A.A. 2015. *Acute neuromuscular respiratory failure*. Continuum (Minneapolis, Minn.). Neurocritical Care, vol. 21, no.5, pp. 1324–1345.
- Rezania, K., Goldenberg, F.D., dan White, S. 2012. *Neuromuscular disorders and acute respiratory failure: Diagnosis and management*. Neurologic Clinics. vol 30, pp. 161–185.
- Simonds, A.K. 2006. *Recent advances in respiratory care for neuromuscular disease*. Chest. The American College of Chest Physicians, vol. 130, no. 6, pp. 1879–1886.

TRAUMA MEDULA SPINALIS

Abdulloh Machin, Dedy Kurniawan

Departemen/KSM/SMF Neurologi
Rumah Sakit Universitas Airlangga
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga
RSUD Dr. Soetomo Surabaya

DEFINISI

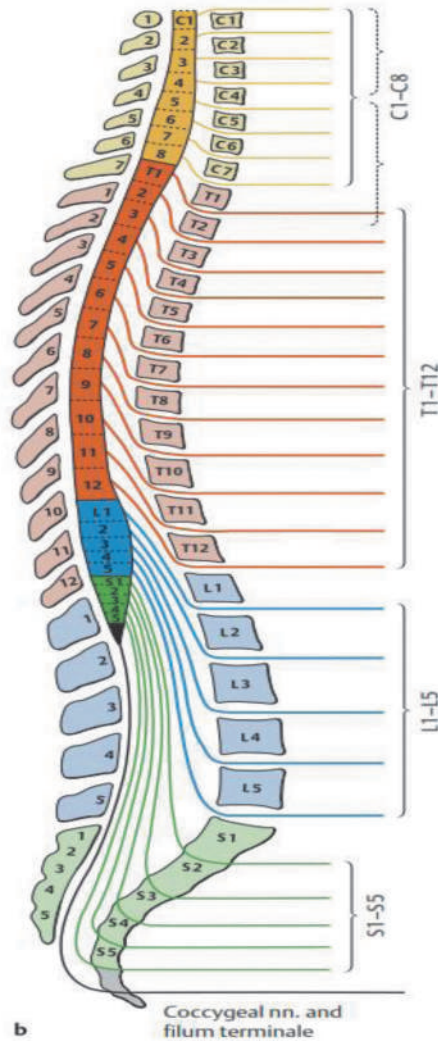
Trauma medula spinalis didefinisikan cedera yang terjadi pada medula spinalis, disebabkan oleh trauma langsung maupun tak langsung yang mengenai medula spinalis (Ramli, 2015).

EPIDEMIOLOGI

Insidensi trauma medula spinalis diperkirakan 10–80 kasus per 1 juta penduduk seluruh dunia. Didominasi oleh laki-laki (sampai 80%) dengan rata-rata usia 38 tahun. Di US tercatat ada 11.000 kasus baru tiap tahunnya. Penyebab terbanyak trauma medula spinalis termasuk kecelakaan sepeda motor, olahraga, dan kecelakaan kerja. Trauma komplisit terjadi 45% dari total kejadian. Di mana enam puluh tiga persen (63%) terjadi pada servikal, 16% pada torakal dan 20% pada torakolumbal (Grant *et al.*, 2015).

ANATOMI

Sistem susunan saraf pusat terdiri dari otak dan medula spinalis. Untuk medula spinalis sendiri terbentang mulai dari foramen magnum sampai dengan setinggi vertebra L1–2 dan terdapat bagian yang melonjong dan agak melebar yang disebut *conus terminalis* atau *conus medullaris*, biasanya mulai pada medula spinalis level L1. Di bawah *conus terminalis* terdapat serabut-serabut bukan saraf yang disebut *filum terminale* yang merupakan jaringan ikat. Medula spinalis berakhir setinggi L1-2 (Baehr dan Frotscher, 2005).



Gambar 26.1 Anatomi medula spinalis. (Sumber: Baehr dan Frotscher, 2005)

Setiap manusia terdapat 31 pasang saraf spinal yang terdiri atas 8 pasang saraf servikal, 12 pasang saraf torakal, 5 pasang saraf lumbal, 5 pasang saraf sakral dan 1 pasang saraf koksigeal. Akar (radiks) saraf lumbal dan sakral terkumpul disebut dengan *cauda equina*. Struktur medula spinalis terdiri dari substansi abu-abu (*grisea*) dan substansi putih (*alba*), di mana substansi abu-abu (*grisea*) membentuk seperti kupu-kupu, terdiri dari tiga bagian yaitu: anterior,

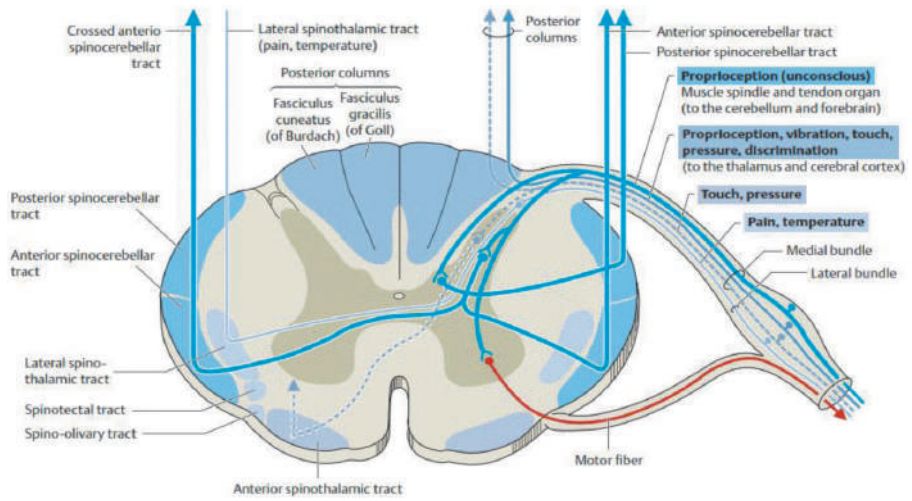


Fig. 2.15 Position of fibers of different somatosensory modalities in the posterior root and root entry zone, and their further course in the spinal cord

Gambar 26.2 Penampang melintang medula spinalis (jaras sensorik). (Sumber: Baehr dan Frotscher, 2005)

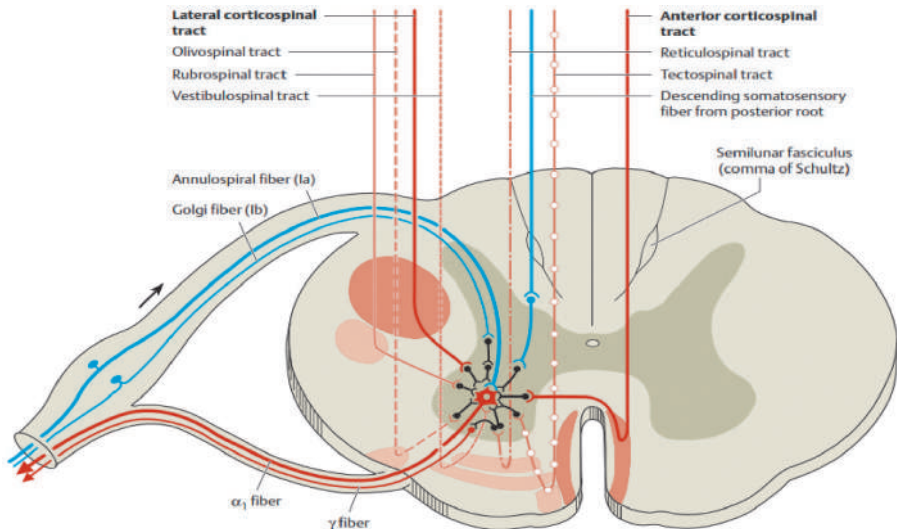


Fig. 3.6 Synapses of the descending motor tracts onto anterior horn neurons

Gambar 26.3 Penampang melintang medula spinalis (jaras motorik). (Sumber: Baehr dan Frotscher, 2005)

posterior dan komisura abu-abu, serta substansi putih (*alba*) mengelilingi di bagian luarnya. Substansi abu-abu (*grisea*) mengandung badan sel saraf, dendrit, glia, akson tak bermyelin, serta akson terminal dari neuron. Terdapat posterior median septum pada bagian dorsal dan anterior median fissure pada bagian anterior di mana membagi medula spinalis menjadi dua sisi, yaitu sisi kanan dan kiri. Sisi posterior sebagai *input/afferent*, sisi anterior sebagai *output/efferent*. Substansi putih (*alba*) hanya berisi jaras-jaras dari berbagai traktus (Baehr dan Frotscher, 2005).

KLASIFIKASI

Cedera medula spinalis dibedakan menjadi dua, yaitu cedera medula spinalis parsial (inkomplit) dan total (komplit). Pada inkomplit, fungsi motorik dan sensorik masih baik pada tiga level atau lebih dari letak lesi, didapatkan *sacral sparing* (masih ada sensasi pada perianal, *sphincter voluntar rectal* atau fleksi ibu jari kaki). Sedangkan pada komplit, hilangnya fungsi motorik, sensorik, dan otonom lebih dari tiga segmen di bawah dari tingkat lesi (Tandon dan Ramamurthi, 2012), juga diklasifikasikan oleh *The American Spinal Injury Association* (ASIA).

Berikut klasifikasi menurut *Impairment Scale* (*modified from the Frankel classification*) untuk menilai klasifikasi cedera spinal (Ramli, 2015):

- A = Komplit : Tidak ada fungsi motorik maupun sensorik di seluruh segmen dermatom dari titik lesi hingga S4–S5
- B = Inkomplit : Fungsi motorik di bawah lesi (termasuk segmen S4–S5) terganggu, namun fungsi sensorik masih berjalan dengan baik.
- C = Inkomplit : Fungsi sensorik masih baik. Fungsi motorik di bawah lesi masih berfungsi dan mayoritas otot-otot di bawah lesi memiliki kekuatan motorik kurang dari 3.
- D = Inkomplit : Fungsi sensorik masih baik. Fungsi motorik di bawah lesi dan mayoritas otot-otot memiliki kekuatan motorik ≥ 3 .
- E = Normal : Fungsi motorik dan sensorik normal.

Terdapat 6 sindrom pada cedera medula spinalis inkomplet menurut American Spinal Cord Injury Association yaitu: *Central Cord Syndrome*, *Anterior Cord Syndrome*, *Brown Sequard Syndrome*, *Posterior Cord Syndrome*, *Cauda Equina Syndrome*, dan *Conus Medularis Syndrome*.

Patient name _____
 Examiner name _____ Date/time of exam _____

ASIA **Standard neurological classification of spinal cord injury** **ISCS**

Motor key muscles (moving on reverse side)

<input type="checkbox"/>	R	<input type="checkbox"/>	L
<input type="checkbox"/>	C5	<input type="checkbox"/>	Elbow flexors
<input type="checkbox"/>	C6	<input type="checkbox"/>	Wrist extensors
<input type="checkbox"/>	C7	<input type="checkbox"/>	Elbow extensors
<input type="checkbox"/>	C8	<input type="checkbox"/>	Finger flexors (distal phalanx of middle finger)
<input type="checkbox"/>	T1	<input type="checkbox"/>	Finger abductors (ulnar finger)

Upper limb total (Maximum) + = (25) (25) (50)

Sensory key sensory points

<input type="checkbox"/>	C2	<input type="checkbox"/>	Light touch	<input type="checkbox"/>	R	<input type="checkbox"/>	L
<input type="checkbox"/>	C3	<input type="checkbox"/>	Pin prick	<input type="checkbox"/>	R	<input type="checkbox"/>	L
<input type="checkbox"/>	C4	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	R	<input type="checkbox"/>	L
<input type="checkbox"/>	C5	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	R	<input type="checkbox"/>	L
<input type="checkbox"/>	C6	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	R	<input type="checkbox"/>	L
<input type="checkbox"/>	C7	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	R	<input type="checkbox"/>	L
<input type="checkbox"/>	C8	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	R	<input type="checkbox"/>	L
<input type="checkbox"/>	T1	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	R	<input type="checkbox"/>	L
<input type="checkbox"/>	T2	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	R	<input type="checkbox"/>	L
<input type="checkbox"/>	T3	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	R	<input type="checkbox"/>	L
<input type="checkbox"/>	T4	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	R	<input type="checkbox"/>	L
<input type="checkbox"/>	T5	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	R	<input type="checkbox"/>	L
<input type="checkbox"/>	T6	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	R	<input type="checkbox"/>	L
<input type="checkbox"/>	T7	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	R	<input type="checkbox"/>	L
<input type="checkbox"/>	T8	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	R	<input type="checkbox"/>	L
<input type="checkbox"/>	T9	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	R	<input type="checkbox"/>	L
<input type="checkbox"/>	T10	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	R	<input type="checkbox"/>	L
<input type="checkbox"/>	T11	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	R	<input type="checkbox"/>	L
<input type="checkbox"/>	T12	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	R	<input type="checkbox"/>	L
<input type="checkbox"/>	L1	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	R	<input type="checkbox"/>	L
<input type="checkbox"/>	L2	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	R	<input type="checkbox"/>	L
<input type="checkbox"/>	L3	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	R	<input type="checkbox"/>	L
<input type="checkbox"/>	L4	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	R	<input type="checkbox"/>	L
<input type="checkbox"/>	L5	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	R	<input type="checkbox"/>	L
<input type="checkbox"/>	S1	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	R	<input type="checkbox"/>	L
<input type="checkbox"/>	S2	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	R	<input type="checkbox"/>	L
<input type="checkbox"/>	S3	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	R	<input type="checkbox"/>	L
<input type="checkbox"/>	S4	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	R	<input type="checkbox"/>	L
<input type="checkbox"/>	S4-5	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	R	<input type="checkbox"/>	L

Legend: 0-absent, 1-impaired, 2-normal, NT-not testable

Lower limb total (Maximum) + = (25) (25) (50)

Voluntary anal contraction (Yes/No)

Totals (maximum) + = (50) (50) (100)

Any anal sensation (Yes/No)

Pin prick score (max. 112)

Light touch score (max. 112)

NEUROLOGICAL LEVEL: SENSORY R L, COMPLETE OR INCOMPLETE? ZONE OF PARTIAL PRESERVATION: SENSORY R L, MOTOR R L, ASIA IMPAIRMENT SCALE

Gambar 26.4 Grafik ASIA. (Sumber: Tandon dan Ramamurthi, 2012)

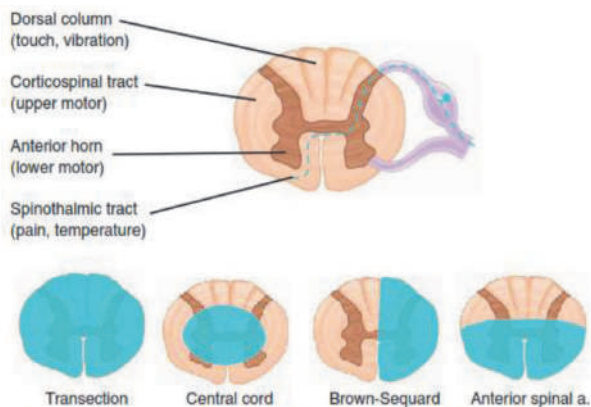


Figure 42-14. Spinal cord injury patterns. a. = artery. (Adapted with permission from Hoff J, Boland M: Neurosurgery, in Schwartz SI, et al (eds): Principles of Surgery, 7th ed., New York: McGraw-Hill, 1999, p 1837. Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc.)

Gambar 26.5 Pola cedera medula spinalis. (Sumber: Halpern and Grady, 2015)

Tabel 26.1 Sindrom cedera medula spinalis pada lesi inkomplet

Nama Sindrom	Pola Lesi	Manifestasi Klinis
Central Cord Syndrome	<ul style="list-style-type: none"> - Cedera pada posisi sentral dan sebagian daerah lateral. - Paling sering terjadi pada cedera inkomplit dan pada trauma daerah servikal 	<ul style="list-style-type: none"> - Menyebar ke daerah sacral - Kelemahan otot ekstremitas atas lebih berat dari ekstremitas bawah. (“<i>Man in Barrel</i>” Syndrome) - Disfungsi pada kandung kemih dan gangguan sensorik (<i>paresthesia</i> dan <i>dysesthesia</i> pada tangan (“<i>Burning Hands</i>” Syndrome))
<i>Brown-Sequard</i> Syndrome	<ul style="list-style-type: none"> - Cedera pada satu sisi (Hemitranseksi) anterior dan posterior dari medula spinalis. 	<ul style="list-style-type: none"> - Hilangnya fungsi proprioseptif, raba halus, dan fungsi motorik pada ipsilateral - Hilangnya fungsi sensorik (nyeri dan suhu) pada kontralateral
<i>Anterior Cord</i> Syndrome	<ul style="list-style-type: none"> - Kerusakan pada anterior (dua pertiga) dari daerah putih dan abu-abu medula spinalis 	Hilangnya fungsi motorik dan sensorik (nyeri dan suhu) secara komplisit setinggi lesi
<i>Posterior Cord</i> Syndrome	Kerusakan pada posterior dari daerah putih dan abu-abu medula spinalis	<ul style="list-style-type: none"> - Hilangnya fungsi proprioseptif, raba halus. - Fungsi motorik, sensorik (nyeri dan suhu) tidak terganggu
<i>Cauda Equine</i> Syndrome	Kerusakan pada radiks saraf lumbal atau sacral. Bisa sampai ujung medula spinalis	Hilangnya fungsi sensorik, motorik tipe <i>flaccid</i> pada ekstremitas bawah dan gangguan kontrol berkemih dan defekasi.
<i>Conus Medularis</i> Syndrome	Kerusakan pada medula spinalis torakal 11 hingga L2) dan radiks saraf lumbal	Kelemahan simetris pada anggota gerak bawah, arefleksia kandung kemih, <i>flaccid</i> tonus rectum, sering ada rasa baal pada sekitar anus

(Sumber: Epstein dan Hollingsworth, 2015; Harrop dan Sharan, 2006; Holtz dan Levi, 2010; Kirshblum *et al.*, 2011; Ramli, 2015; Tandon dan Ramamurthi, 2012)

PATOFISIOLOGI

Defisit neurologis yang berkaitan dengan cedera medula spinalis terjadi akibat dari proses cedera primer dan sekunder. Patofisiologi yang pertama adalah kerusakan primer akibat mekanis dan selanjutnya kerusakan sekunder yang diakibatkan oleh berbagai faktor (Yilmas *et al.*, 2014).

Kerusakan Primer

Mekanisme cedera berupa kompresi, fleksi, ekstensi, dislokasi atau distraksi yang dikarenakan rotasi menyebabkan luka yang dalam, regangan atau sobekan pada jaringan saraf dan pembuluh darah. Kemungkinan lain yakni efek struktur tulang yakni ligamen atau efek yang berhubungan dengan kompresi di mana menimbulkan *hematome* pada medula spinalis (Yilmas *et al.*, 2014).

Perdarahan pada trauma medula spinalis terjadi pada fase awal dan gangguan aliran darah pada pembuluh darah terjadi pada fase selanjutnya. Gangguan aliran darah tersebut mengakibatkan hipoksia dan infark pada daerah lesi dan sekitarnya, terutama menyebabkan kerusakan pada substansia abu-abu (*grisea*) di mana tingkat metabolismenya lebih tinggi. Sel saraf yang berada pada daerah lesi tersebut terjadi gangguan secara fisik dan ketebalan myelinnya berkurang. Timbulnya edema dan makrofag karena proses inflamasi juga menjadi faktor lain penyebab penurunan transmisi saraf. Pada permulaan terjadinya cedera, memicu timbulnya kaskade yang menjadi dasar dari kerusakan sekunder pada medula spinalis (Yilmas *et al.*, 2014).

Kerusakan Sekunder

Proses dimulai saat terjadinya kerusakan primer. Berkembang dalam hitungan jam sampai hari setelah timbulnya trauma, mekanisme yang terjadi bervariasi terutama adalah kekurangan energi karena adanya gangguan perfusi pada tingkat seluler dan iskemia. Terjadinya iskemia segera dalam 3 jam pertama setelah trauma terjadi, jika tidak dilakukan terapi. Ada beberapa proses yang terjadi setelah trauma tersebut, yakni *hemorrhage*, *edema*, *demyelinisasi*, timbul bentukan kavitas pada akson dan *neuronal necrosis* yang berujung pada infark. Pada fase sekunder ini terjadi peningkatan glutamat, eksitotoksisitas, *influks calcium* berlebihan, radikal bebas, lipid peroksidase pada membran sel (Yilmas *et al.*, 2014).

Faktor sistemik juga berperan pada trauma medula spinalis, ada beberapa di antaranya hipotensi dikarenakan syok neurogenik, penurunan *cardiac output* dan kegagalan pernapasan, abnormalitas dari kadar elektrolit, dan respons inflamasi sistemik. Makrofag dan mikroglia berperan penting pada reaksi inflamasi ini karena melepaskan sitokin (TNF, IL-1, IL-6, dan IL-10). Mediator inflamasi yang lain seperti bradikinin, prostaglandin, leukotriene, *platelet activating factor*, dan serotonin berkumpul pada tempat lesi di medula spinalis (Holtz dan Levi, 2010; Yilmaz *et al.*, 2014).

GEJALA KLINIS

Tanda dan Gejala

Pada trauma medula spinalis komplit, daerah di bawah lesi akan kehilangan fungsi saraf. Terdapat fase awal dari syok spinal, yaitu hilangnya reflek pada segmen di bawah lesi, termasuk bulbokavernosus, kremasterika, kontraksi perianal (tonus *spinchter ani*) dan reflek tendon dalam. Makin berat cedera medula spinalis dan makin tinggi level cedera, durasi syok spinal makin lama dan makin besar pula. Fenomena ini terjadi sementara karena perubahan aliran darah dan kadar ion pada lesi. Pada trauma medula spinalis tipe inkomplit, masih terdapat beberapa fungsi di bawah lesi, sehingga prognosinya lebih baik. Fungsi medula spinalis dapat kembali seperti semula segera setelah syok spinal teratasi, atau fungsi kembali membaik secara bertahap dalam beberapa bulan atau tahun setelah trauma (Ramli, 2015).

Gejala pada Sistem Pernapasan

Gejala dapat timbul sesuai dengan tingkat lesi pada myelum, pasien dengan lesi di bawah C5 umumnya dapat bernapas spontan secara adekuat, kecuali jika mereka memiliki permasalahan pernapasan sebelumnya. Pada trauma servikal dan torakal atas dapat menyebabkan paralisa otot-otot interkosta dan hilangnya tonus otot pernapasan mendadak (Lee dan Thumbikat, 2015).

Gejala pada Sistem Otonom

Terutama terjadi pada lesi servikal dan torakal atas, karena hilangnya fungsi saraf simpatis akibat kerusakan pada saraf simpatis, sehingga timbul

vasodilatasi perifer dan hipotensi (syok neurogenik), bradikardi berat dapat juga terjadi. Hipotensi ortostatik terjadi karena hilangnya kontrol simpatis pada supra spinal. Setelah terjadi trauma pada *spinal cord*, hipotalamus tidak dapat mengontrol aliran darah pada kulit atau berkeringat, sehingga kemampuan untuk menggigil hilang. Selain itu, dapat pula terjadi gangguan pada fungsi kandung kemih dan usus serta gangguan ereksi (disfungsi ereksi) (Lee dan Thumbikat, 2015).

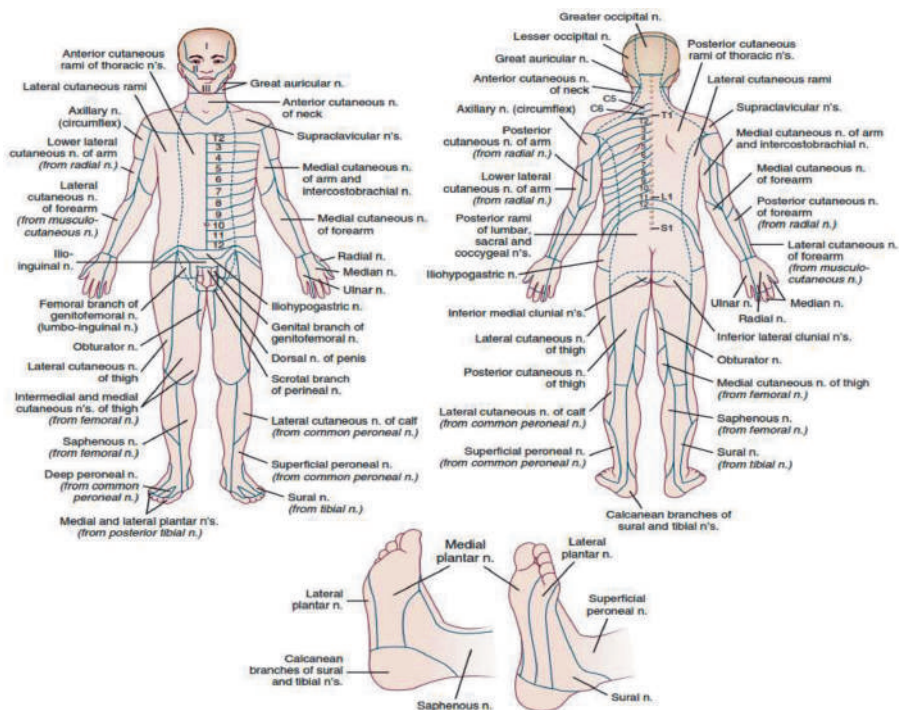
PEMERIKSAAN FISIK

Evaluasi dan terapi awal harus segera dilakukan saat terjadi trauma. Deteksi awal cedera medula spinalis akan mencegah timbulnya gejala sisa (*sequele*) pada fungsi neurologik. Pasien yang diduga mengalami cedera medula spinalis harus dilakukan imobilisasi dengan menggunakan *collar* servikal (*collar brace*) dan papan (*backboards*). Di tempat pelayanan kesehatan (rumah sakit/ puskesmas) dilakukan penanganan awal terhadap “ABCs” (*Airway* dengan perlindungan pada tulang servikal, *Breathing*, *Circulation*). Pada *Airway* dipastikan terjaga bebas *Breathing*, diberikan oksigenasi terbaik yang kita punya dengan target tidak terjadi distress nafas dengan target *Respiratory Rate* (12–20 kali per menit), hipoksia (Saturasi Oksigen diatas 94%), *Circulation*, *Mean Arterial Pressure (MAP)* dipertahankan minimal 80 mmHg dengan harapan *Cerebral Perfusion Pressure (CPP)* tetap di atas 50 mmHg (*Acute Spinal Cord Injury (Quadriplegia/Paraplegia) (Therapy Guideline, 2015)*).

Untuk menjaga akses cairan yang baik, diperlukan dua *IV line*. Pasien bisa terjadi hipotensi yang disertai bradikardi, akibat hilangnya inervasi simpatis pada jantung saat terjadi cedera medula servikal yang disebut syok neurogenik. Dapat juga mengalami hilangnya inervasi parasimpatis yang dapat menyebabkan ileus paralitik disertai sekuestrasi cairan abdomen, distensi kandung kemih, dan hipotermi (Lee dan Thumbikat, 2015).

Empat keadaan yang mengancam nyawa harus diidentifikasi secara tepat dan cepat, yaitu: *Hematoraks* masif, *Cardiac Tamponade*, *Hemoperitoneum* masif dan fraktur pelvis yang tidak stabil. Pada setiap pasien tidak sadar harus dipikirkan adanya fraktur vertebra yang tidak stabil hingga dibuktikan sebaliknya dengan *x-rays* (foto rontgen). Jika pasien sadar, riwayat kejadian harus ditanyakan, termasuk mekanisme terjadinya cedera, dan gejala yang timbul setelahnya, misal adanya nyeri dan gejala neurologik lain yang timbul. Sakit kepala hebat, disertai muntah proyektil terutama sakit kepala daerah

oksipital, biasanya disertai fraktur odontoid atau *hangman's fracture* (fraktur bilateral dari pedikel). Palpasi pada pasien dengan menggerakkan vertebra minimal didapatkan nyeri tekan atau deformitas juga harus diperhatikan adanya fraktur vertebra yang tidak stabil. Adanya keluhan berupa parestesi, adanya setinggi segmen myelum dan pola lesinya membantu menentukan topis, paralisis juga harus diperhatikan, untuk paralisis diminta untuk menggerakkan tangan dan kakinya sendiri dan dinilai kekuatan motorik pada lengan dan tungkai dengan skala Medical Research Council (MRC). Refleks tendon dalam fisiologis harus dievaluasi pada lengan dan kaki, hilangnya, berkurang atau meningkatnya reflek tersebut dan didapatkan refleksi patologis atau tidak pada tangan dan kaki dapat membantu pemeriksa mengetahui letak lesi. Pada fungsi otonom, kita dapat memeriksa keringat pada kulit pasien (pada kulit yang sedikit/tidak berkeringat kulit cenderung kering) menggunakan punggung tangan (Halpern dan Grady, 2015).



Gambar 26.6 Inervasi kulit oleh saraf tepi cabang dari medula spinalis. (Sumber: Daroff et al., 2012)

Bila tidak didapatkan refleks superfisial abdomen (kontraksi akibat stimulasi kulit abdomen bagian bawah), menunjukkan adanya lesi setinggi torakal 7–12. Tidak adanya refleks kremaster (kontraksi otot skrotal sebagai respons dari rangsangan yang diberikan di medial paha) menunjukkan adanya lesi setinggi lumbal 1–2. *Beevor's sign*: pasien diminta untuk mengangkat kepala dengan pemeriksa secara *gently* menekan pada dahi, jika pada perut bagian bawah lebih lemah (di bawah torakal 9), maka *umbilikus* bergerak ke atas. Priapismus mengindikasikan hilangnya tonus simpatis dan prognosis buruk. Adanya refleks bulbokavernosus (S2–S4) (kontraksi *sphincter ani* dengan melakukan kompresi pada penis atau klitoris atau dengan menurunkan tekanan *trigonum bladder* dengan balon kateter *foley* ketika kateter secara *gentle* ditarik keluar) dengan hasil yang normal adanya kontraksi pada *sphincter ani*, menunjukkan bahwa jalur sensorik dan motorik sakrum masih berfungsi. Tidak adanya refleks bulbokavernosus terjadi pada syok spinal atau cedera pada radiks dorsalis *conus medullaris* atau *cauda equina*. Pemeriksaan sensoris pada ekstremitas, dada leher, dan wajah harus dilakukan untuk mengetahui



Gambar 26.7 Transportasi pada pasien curiga trauma servikal. (Sumber: Holtz dan Levi, 2010)

tingkat sistem sensorik yang berkurang atau hilang. Kelainan sensorik pada sebagian region sakral hampir selalu disebabkan oleh cedera medula spinalis inkomplet (Tandon dan Ramamurthi, 2012).

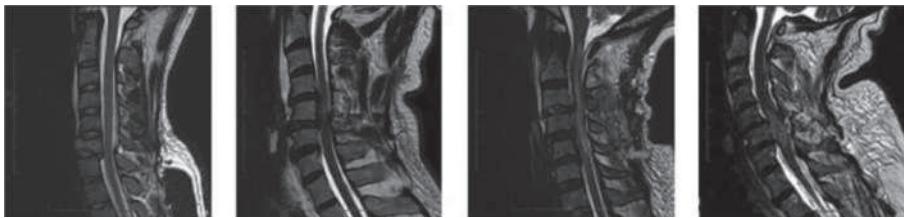
Setelah melakukan pemeriksaan secara cepat dan cermat, kita perlu memindahkan pasien dengan menggunakan teknik *log-roll*, yaitu dibutuhkan minimal tiga orang pada masing-masing sisi dengan orang keempat pada kepala dan yang memimpin gerakan sekaligus mempertahankan posisi kepala dengan sudah terpasang *cervical spine immobilization*. Gerakan dilakukan bersamaan untuk memindahkan pasien ke dalam ambulans (Holtz dan Levi, 2010).

PEMERIKSAAN PENUNJANG

Foto *x-ray* polos merupakan pemeriksaan penunjang yang penting pada trauma vertebra. Posisi *anteroposterior*, *lateral*, dan *open mouth odontoid views* dapat digunakan untuk penilaian cepat tentang kondisi tulang belakang. Foto lateral paling dapat memberikan informasi dan harus dilakukan pemeriksaan terhadap *alignment* (kelurusan) posisi anterior dan posterior yang berbatasan dengan vertebra torakalis serta pemeriksaan angulasi spinal di setiap level. Jaringan lunak paravertebra yang bengkak biasanya terlihat mengindikasikan adanya perdarahan pada daerah yang fraktur atau ligamen yang rusak, penyempitan celah diskus, *anter*, atau *retrolisthesis*. Selain itu, fraktur dengan tipe *chip* dan *tear drop* dapat juga terlihat pada posisi lateral. Foto anterioposterior regio toraks dan level lainnya yang dapat menunjukkan vertebra torakalis yang bergeser ke lateral menunjukkan luasnya pedikel yang rusak dan menggambarkan kondisi korpus vertebra. Gambaran *oblique* dari servikal akan menunjukkan pedikel, faset superior dan inferior, lamina serta adanya fraktur atau dislokasi secara lebih jelas (Tandon dan Ramamurthi, 2012).

Kita dapat melakukan pemeriksaan penunjang berupa *Computed Tomography (CT scan)* potongan sagital dan koronal yang dapat menggambarkan anatomi tulang dan fraktur terutama C7–T1 yang tidak tampak pada foto polos. Menurut Sharma *et al.* (2007), melaporkan pada pemeriksaan radiografi tulang belakang servikal, didapatkan *false negative* sebesar 29%. Oleh karena itu, perlu dilakukan *Spine CT* dengan tingkat sensitivitas 98% dan mendeteksi 45% cedera tambahan pada pasien dengan hasil positif pada foto polos tulang servikal. MRI memberikan gambaran lebih detail dari vertebra, diskus, ligamen, *soft tissue*, dan medula spinalis, serta merupakan prosedur diagnostik pilihan pada pasien dengan cedera medula spinalis. Kanalis yang

mengalami subluksasi, herniasi diskus akut atau rusaknya ligamen, tampak jelas pada MRI. Selain itu, MRI juga dapat mendeteksi kerusakan medula spinalis itu sendiri, termasuk kontusio atau daerah yang mengalami iskemia (Tandon and Ramamurthi, 2012). Benzel *et al.* (1996) melakukan MRI pada 174 pasien dengan tampilan klinis meragukan, di mana ada cedera yang terjadi, tetapi dari foto polos menunjukkan hasil normal. Abnormalitas, termasuk di dalamnya gangguan dan cedera ligamen diketemukan 36%. MRI sebaiknya dilakukan dalam waktu 24–72 jam setelah onset (Goulet *et al.*, 2011).



Gambar 26.8 MRI menunjukkan peningkatan sinyal T2: (a) *burst fracture* dan *retrolisthesis* pada C6–C7 sejauh 4 mm dibanding pola tulang belakang normal; (b) edema pada *singel level* menyebabkan sentral stenosis yang berat pada C5–C6 dan fraktur C5; (c) edema pada multi level pada C1–C5 dengan herniasi disk C3–C4; (d) perdarahan dan edema pada sekeliling C6 pada pasien dengan fraktur lamina C5 bilateral, fraktur faset inferior dan anterolisthesis grade 1 C5 terhadap C6. (Sumber: Goulet *et al.*, 2011)

DIAGNOSIS

Dalam menegakkan diagnosis pada cedera medula spinalis, dilakukan anamnesis yang lengkap, di mana keluhan dan riwayat adanya trauma atau kelainan tulang belakang ataupun adanya osteoporosis meningkatkan risiko terjadinya cedera medula spinalis. Selain itu, dilakukan pemeriksaan fisik neurologi yang lengkap dan penunjang yang sesuai untuk menegakkan diagnosis. Seorang Dokter Spesialis Neurologi dapat menegakkan diagnosis sementara bila hasil pemeriksaan penunjang belum keluar.

Tanda penting untuk diagnosis antara lain (Lee dan Thumbikat, 2015):

1. Nyeri leher atau punggung pascatrauma
2. Mati rasa atau kesemutan (*parestesi*) pada tangan atau kaki
3. Kelemahan atau paralisis pada anggota gerak atas, bawah, atau keduanya
4. Pergerakan dinding dada yang paradoksikal

5. *Priapismus* pada laik-laki
6. *Syok neurogenik* dengan manifestasi hipotensi dan bradikardi.

TATA LAKSANA

ABCs (*Airway, Breathing, dan Circulation*)

Airway dengan perlindungan pada tulang servikal dapat langsung dipasang *hard collar* atau kantung pasir pada kedua sisi kepala dengan bagian dahi pasien difiksasi dengan *taping* melewati kantung-kantung dan *backboards*. *Soft collar* tidak efektif untuk imobilisasi tulang belakang servikal. Alat bantu untuk membebaskan *Airway* dapat digunakan (*Nasopharyngeal Airway, Oropharyngeal Airway, dan Endotracheal Tube*). Bila diperlukan, dapat dilakukan prosedur *Cricothyroidotomy*. *Breathing*, diberikan oksigenasi terbaik yang kita punya dengan target tidak terjadi *distress* napas dengan target *Respiratory Rate* (12–20 kali per menit) dan tidak terjadi hipoksia (saturasi oksigen di atas 94%). Alat bantu pernapasan yang dapat digunakan mulai dari *nasal canule* (O₂ 4 liter per menit), *simple mask* (O₂ 6–8 liter per menit), *masker dengan reservoir* (O₂ 10 liter per menit), dan ventilator mekanik. *Circulation, Mean Arterial Pressure (MAP)* dipertahankan minimal 80 mmHg dengan harapan *Cerebral Perfusion Pressure (CPP)* tetap di atas 50 mmHg. Beri oksigen bila ada keadaan sesak, beri cairan infus 2 *line* untuk mencegah terjadinya syok (*Acute Spinal Cord Injury (Quadriplegia/Paraplegia) Therapy Guideline, 2015; Halpern dan Grady, 2015*).

Imobilisasi

Tindakan imobilisasi harus sudah dimulai dari tempat kejadian/kecelakaan sampai ke unit gawat darurat. Hal pertama yang dilakukan pertama adalah imobilisasi dan menstabilkan leher dalam posisi normal dengan menggunakan *cervical collar (hard collar)*. Leher dicegah agar tidak terputar (*rotation*). Pasien dibaringkan dalam posisi terlentang (*supine*) pada tempat atau alas yang keras (Halpern dan Grady, 2015).

Steroid

Menurut *National Acute Spinal Cord Injury Studies (NASCIS-2)* dan *NASCIS-3*, pasien dewasa dengan trauma akut *nonpenetrating* yang mengalami cedera medula spinalis dapat diterapi dengan *methylprednisolon* segera, saat diketahui mengalami cedera medula spinalis. Onset kurang dari 3 jam

diberikan bolus IV dengan dosis 30 mg/kg/BB, dilanjutkan dengan infus dosis 5,4 mg/kgBB/jam yang diberikan selama 24 jam apabila onset di antara 3–8 jam, maka infus diberikan dengan durasi lebih lama yakni selama 24–48 jam. Untuk trauma dengan onset di atas 8 jam, NASCIS tidak merekomendasikan penggunaan steroid. Karena pemberian *methylprednisolone* 8 jam pascatrauma memberikan hasil pengobatan yang lebih buruk dibandingkan plasebo (Grant *et al.*, 2015). *Methylprednisolone* dosis tinggi memiliki efek samping berupa perdarahan gastrointestinal, pneumonia, sepsis, ulkus peptik, dan hiperglikemia (Ramli, 2015)

Penelitian menunjukkan akan terjadi pemulihan motorik dan sensorik dalam 6 minggu, 6 bulan, dan 1 tahun pada pasien yang menerima *methylprednisolone* (Grant *et al.*, 2015).

Alat Bantu Orthosis

Alat bantu orthosis eksternal yang rigid (kaku) dapat menstabilkan tulang belakang dengan cara mengurangi *Range of Motion* (ROM) dan meminimalkan beban pada tulang belakang. Pada umumnya, penggunaan *cervical collars* (*colar brace*) tidak adekuat untuk cedera pada C1, C2, atau servikal-torakal yang tidak stabil. *Cervicothoracic Orthoses Brace* yang dipasang di atas torak dan leher, dapat meningkatkan stabilisasi daerah servikal-torakal, sehingga tepat digunakan pada pasien dengan lesi pada daerah servikal yang tinggi. Alat ini mencegah gerakan fleksi dan rotasi selama cedera pada C1 hingga Th7. *Cervicothoracic Orthoses Brace* ini terdapat juga jenis *Sternal-Occipital-Mandibular immobilizer* (SOMI), sehingga membatasi gerakan pada bagian bawah dari tulang servikal. *Minerva braces* meningkatkan stabilisasi servikal pada daerah toraks bagian atas hingga dagu dan oksipital. Alat ini juga membatasi gerakan fleksi, ekstensi, dan rotasi. Pemasangan alat lain yang disebut *halo-vest* paling banyak memberikan stabilisasi servikal eksternal. *Halo-vest* paling sering dipakai untuk *external splinting* pada cedera tulang belakang servikal. Alat ini dapat mengurangi gerakan secara signifikan. Oleh karena itu, *Halo vest* paling tepat untuk fraktur tulang servikal yang tidak stabil (tulang servikal bagian atas). Kontraindikasi penggunaan *Halo-vest* bila terdapat infeksi pada kulit kepala dan tulang tengkorak, serta patah tulang tengkorak kepala yang menghambat untuk dilakukan fiksasi. Untuk cedera pada tulang daerah lumbal yang sering digunakan adalah *The Boston Overlap Brace* (BOB). Tujuannya untuk mencegah gerakan fleksi, *lateral bending*, dan

rotasi. Model ini digunakan pada fraktur yang terletak antara L1 dan L5 (Holtz dan Levi, 2010).



Gambar 26.9 Alat bantu ortotik. (Sumber: Holtz and Levi, 2010)

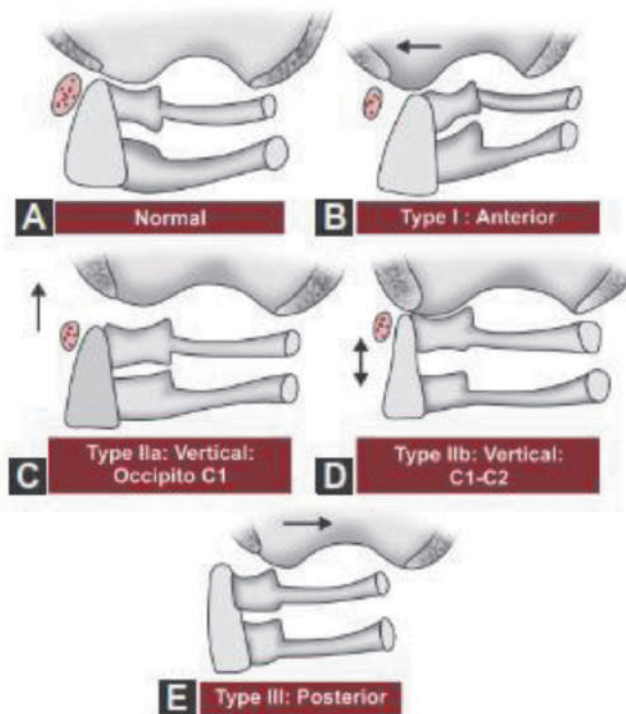
Operasi

Prosedur operasi baik dilakukan dalam jangka waktu 24 jam sampai dengan 3 minggu setelah terjadinya trauma dengan indikasi adanya fraktur dan pecahan tulang yang menekan medula spinalis, gambaran defisit neurologis yang progresif memburuk, fraktur atau dislokasi yang tidak stabil,

dan terjadinya herniasi diskus intervertebralis yang menekan medula spinalis (Ramli, 2015).

Keputusan untuk dilakukan operasi dibuat berdasarkan kasus per kasus dengan tujuan utama yaitu dekompresi bagian saraf yang diharapkan mengembalikan atau meningkatkan fungsi saraf tersebut, membentuk tulang belakang yang stabil sehingga mencegah penurunan fungsi saraf dan atau terjadinya *deformitas*, dan mengembalikan pasien agar memiliki kapasitas fungsional lebih tinggi dengan cara membuat pasien dapat mobilisasi kembali (Grant *et al.*, 2015).

Tujuan utama operasi meringankan tekanan pada medula spinalis yang dapat berupa patah tulang, *spondylosis*, *spondylolisthesis*, *herniasi disk*, dan hipertrofi ligamen. Dekompresi telah dipikirkan sebagai cara mencegah cedera primer yang lebih lanjut, sebagaimana cedera sekunder mulai terjadi juga dari proses iskemia, vasospasme, edema, inflamasi, radikal bebas, dan apoptosis (Grant *et al.*, 2015).



Gambar 26.10 Diagram skematik menunjukkan variasi tipe *occipitocervical instabilities*. (Sumber: Tandon dan Ramamurthi, 2012)

Jenis tindakan operasi tergantung dari daerah tulang belakang yang terkena dan tipe cedera nya. Misal pada daerah yang paling atas, yakni *craniovertebral junction* termasuk tulang oksipital dan *condyles, the atlas* dan *the axis* ada beberapa tipe cedera (Tandon dan Ramamurthi, 2012).

Pada cedera *craniovertebral junction*, pilihan operasi dapat dilakukan dengan beberapa teknik berikut:

1. *Posterior Fusion Techniques*

a. *Wiring Technique*

Teknik ini menggunakan *braided cable* yang memiliki keuntungan fleksibel, kuat, dan tahan terhadap distorsi dan kelelahan. Direkomendasikan bahwa kekuatan untuk menekannya tidak melebihi 8–12 lb untuk lamina yang normal dan 6–8 lb untuk tulang yang mengalami osteoporosis (Tandon dan Ramamurthi, 2012)



Gambar 26.11 Prosedur pada kompleks craniovertebral. (Sumber: Tandon dan Ramamurthi, 2012)

b. *Gallie's Technique*

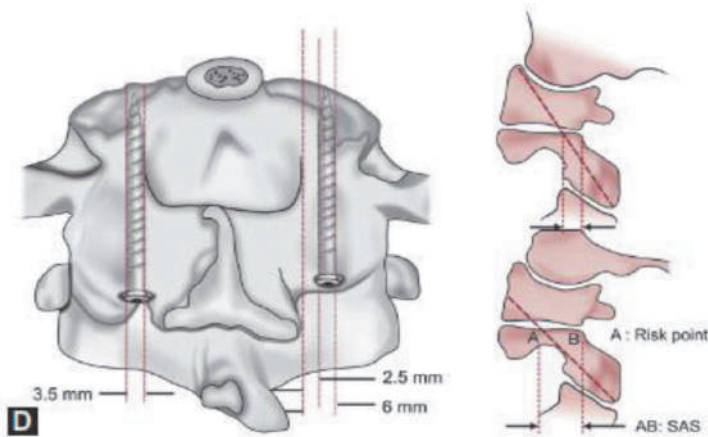
Gallie menjelaskan metodenya pada *arthrodesis* C1–C2 pada tahun 1939. Kelemahan tekniknya adalah fiksasi soliter, fiksasi pada garis tengah, dan fusi yang rentan bila digunakan untuk rotasi.

c. *Brook's And Jenkin's Technique*

Teknik ini melibatkan dua *bone graft* yang dipasang di antara C1 dan C2 dengan *cable sublaminar*. Mereka merancang untuk mengatasi kekurangan kemampuan rotasi pada metode *Gallie*.

d. *Jeanneret and Magerl Transarticular Screw Technique*

Teknik ini menawarkan stabilitas biomekanik tulang belakang yang baik dan dapat melakukan gerakan segala arah dibandingkan dengan teknik yang menggunakan *wire* (Tandon dan Ramamurthi, 2012).



Gambar 26.12 *Magrel's technique* pada C1C2. (Sumber: Tandon dan Ramamurthi, 2012)



Gambar 26.13 *Goel's technique*. (Sumber: Tandon dan Ramamurthi, 2012)

- e. *Goel and Laheri/Harms and Melcher Fixation*
Pilihan teknik ini digunakan untuk pasien dengan subluksasi C1–C2 atau terdapat arteri vertebral *abberant* di mana teknik *transarticular screws* sulit atau bahaya untuk dilakukan.

2. *Anterior Fusion Technique*

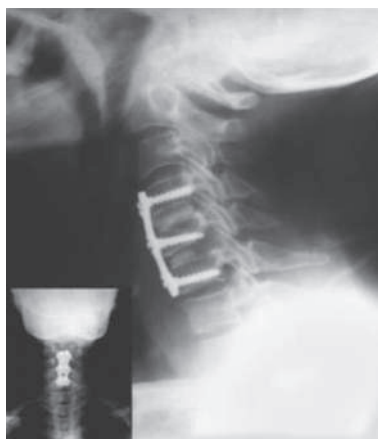
a. *Odontoid Screw Fixation*

Kontraindikasi untuk teknik ini adalah *disruption* ligamen transversus. *Displacement* lebih dari 6 mm, usia lebih dari 50 tahun, fraktur lebih dari 6 bulan, dan kebiasaan jelek pasien berisiko tinggi terjadi *non-union*.

b. *Anterior Atlantoaxial Facet Screw Fixation*

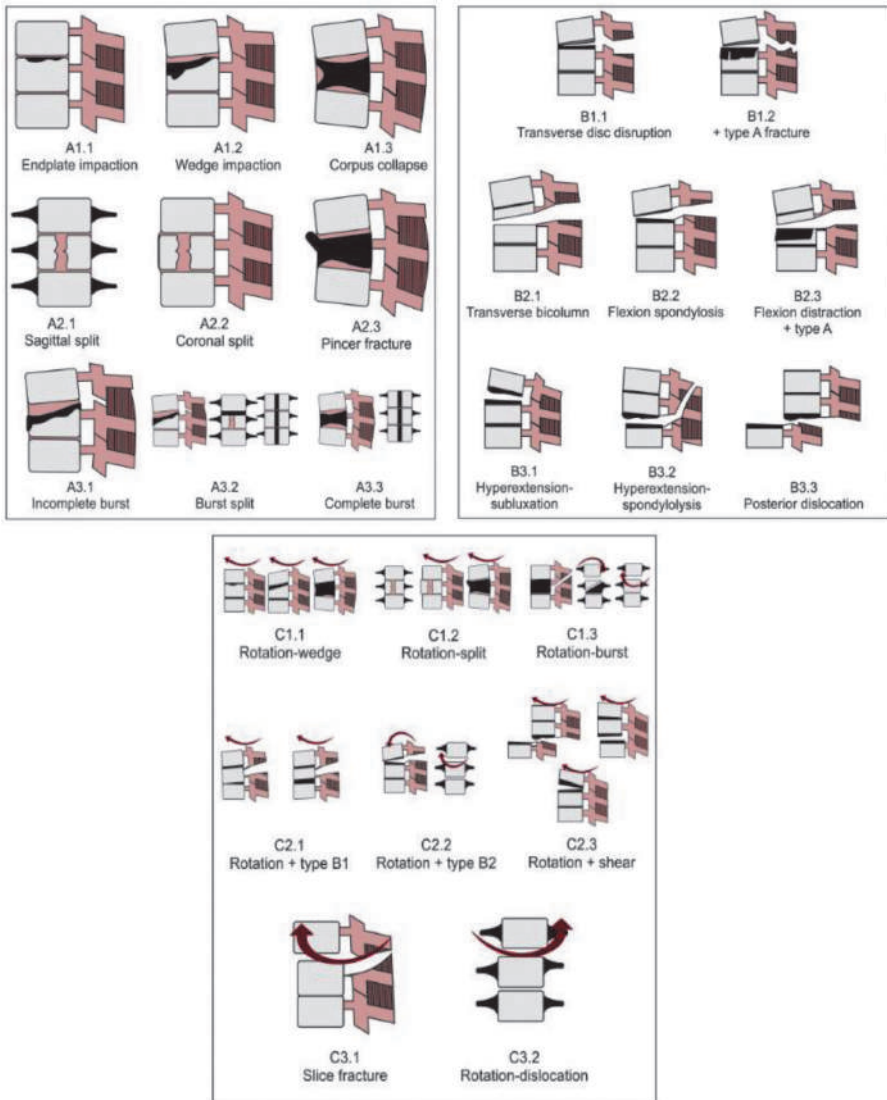
Teknik ini digunakan jika terjadi kegagalan pada proses penggabungan atlantoaksial dari posterior atau adanya ketidakstabilan C1–C2 dengan kerusakan struktur posterior pada C1 dan C2.

Pada cedera servikal dan fraktur vertebra servikal terdapat dua pendekatan, yaitu pendekatan dari anterior dan posterior. Para ahli bedah saraf umumnya menggunakan pendekatan dari anterior saja untuk melakukan tindakan atau pendekatan kombinasi (anterior dan posterior), tetapi hanya pada fase awal saja jika didapatkan herniasi diskus, dislokasi pada faset bilateral (Grant *et al.*, 2015).



Gambar 26.14 Fiksasi vertebra servikal dengan pendekatan anterior. (Sumber: Tandon dan Ramamurthi, 2012)

Trauma pada tulang belakang daerah lumbal dan dengan adanya fraktur vertebra torakolumbal di mana lima puluh persen terjadi pada *thoracolumbar junction* T12–L2, dikarenakan proses biomekanik transisi dari kaku ke elastis dan dengan bentuk kifosis pada daerah torakal menjadi lordosis pada tulang belakang daerah lumbal (Gahr dan Spateholz, 2014).



Gambar 26.15 Klasifikasi Magerl's AO untuk fraktur torakolumbal (modifikasi dari Cassar-Pillicino & Imhof). (Sumber: Tandon dan Ramamurthi, 2012)

Ada beberapa metode untuk dekompresi dan penggabungan pada cedera daerah torakolumbal (Tandon dan Ramamurthi, 2012):

1. **Indirect**

Yaitu menggunakan *ligamentoaxis* untuk memaksa bagian yang cedera agar keluar dari kanal dan mengurangi cedera dengan metode *postural* atau dengan fiksasi segmen posterior (segmen pendek atau panjang).

2. **Direk**

Tindakan operasi dengan teknik langsung bertujuan untuk menghilangkan potongan tulang pada kanal.

3. **Anterior**

Pendekatan dari depan ini paling aman untuk medula spinalis dan cara rekonstruksi terbaik untuk kolumna anterior.

4. **Laminektomi**

Tidak sebagai prosedur tunggal pada trauma, khususnya jika ada cedera pada kolumna anterior vertebra.

Selain beberapa metode tersebut, juga terdapat beberapa teknik atau metode untuk dekompresi dan penggabungan pada cedera daerah torakolumbal yang lain, yaitu *Transpedicular*, pendekatan *extended costoversectomy* atau *lateral extracavitary* (Tandon dan Ramamurthi, 2012).

KOMPLIKASI

Komplikasi akut dibagi menjadi komplikasi hiperakut dan komplikasi subakut. Beberapa komplikasi hiperakut adalah efek simpatektomi, perdarahan, bradikardia (dengan atau tanpa hipovolemia), hipotermia atau demam (dengan atau tanpa infeksi), dan hipoventilasi atau gagal nafas. Tergantung letak lesi, pada occiput-C2 dapat terjadi kehilangan seluruh fungsi respirasi, kelemahan nervus kranialis. Pada C3–C4 yang terganggu adalah diafragma dan interkostal, yang berfungsi mempertahankan fungsi farings dan larings. C5–Th1 pada interkostal berfungsi mempertahankan diafragma, bila Th2–Th12 terkena maka mengganggu fungsi interkostal yang bervariasi (dapat timbul ARDS sekunder) (Ramli, 2015).

Beberapa komplikasi subakut adalah gagal nafas sekunder (sumbatan lendir, atelektasis, pneumonia, dan emboli paru), *Deep Vein Trombosis (DVT)*, disfungsi *bladder* dan *bowel* (priapismus, retensi urin dengan overdistensi bladder), dekubitus, nutrisi yang tidak adekuat, dan disrefleks otonom.

Dengan tindakan pencegahan yang tepat diharapkan dapat meminimalisir terjadinya komplikasi di atas (Ramli, 2015).

PROGNOSIS

Prognosis lebih baik pada cedera medula spinalis yang tidak komplet. Sebanyak 90% pasien cedera medula spinalis dapat membaik dan hidup mandiri, namun kurang dari 5% yang mengalami cedera medula spinalis komplet. Jika paralisis komplet bertahan sampai 72 jam setelah cedera, maka kemungkinan pulih adalah 0% (Ramli, 2015).

DAFTAR PUSTAKA

- Acute Spinal Cord Injury (Quadriplegia/Paraplegia) Therapy Guideline. 2015. Orlando Regional Medical Center (ORMC). Orlando, USA.
- Baehr, M., dan Frotscher, M. 2005. *Duus Topical Diagnosis in Neurology 4th Completely*. Revised Edition. Stuttgart, Germany: Georg Thieme Verlag.
- Benzel, EC., Hart, BL., Ball, PA., et al. *Magnetic resonance imaging for the evaluation of patients with occult cervical spine injury* . J. Neurosurg. vol. 85, pp. 824–829.
- Daroff, RB., Jankovic, J., Mazziotta, JC., dan Pomeroy, SL. 2012. *Bradley's Neurology in Clinical Practice*. Sixth Edition. Philadelphia: Elsevier Saunders.
- Epstein, NE., dan Hollingsworth, R. 2015. *Diagnosis and Management of Traumatic Cervical Central Spinal Cord Injury: A review*. Surgical Neurology International Journal, vol. 6, suppl. 4.
- Gahr, RH., dan Spateholz, M. 2014. *Surgery of the Thoracolumbar Spine Trauma (Chapter 7)*. *Trauma Surgery Book*. Verlag Italia: Springer.
- Goulet, B., Bozzo, A., dan Marcoux, J., et al. 2011. *The Role of Magnetic Resonance Imaging in the Management of Acute Spinal Cord Injury*. Journal of Neurotrauma vol. 28, no. 8, pp. 1401–1411.
- Grant, RA., Quon, JL., dan Abbed, KL. 2015. *Management of Acute Traumatic Spinal Cord Injury*. Curr Treat Options Neurol, vol. 17, no. 6.
- Halpern, CH., dan Grady, MS. 2015. *Schwartz's Principles of Surgery*. Tenth Edition. New York: The McGraw-Hill Companies, Inc.

- Harrop, JS., dan Sharan, A. 2006. *Central Cord Injury Pathophysiology, Management, and Outcomes*. Philadelphia. The Spine Journal, Elsevier.
- Holtz, A., dan Levi, R. 2010. *Spinal Cord Injury*. New York: Oxford University Press, Inc.
- Kirshblum, SC., Burns, SP., Biering-Sorensen, F., et al. 2011. *Internasional Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury*. Revised 2011. The Journal of Spinal Cord Medicine, vol. 34, no. 6.
- Lee, J., dan Thumbikat, P. 2015. *Orthopaedics II: Spine and Pelvis, Pathophysiology, Presentation and Management of Spinal Cord Injury*. Sheffield, UK: Elsevier.
- Ramli, Y. 2015. *Penatalaksanaan Trauma Medula Spinalis. Neurotrauma*. Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta.
- Sharma, OP., Oswanski, MF., Yazdi, JS., et al. 2007. *Assessment for Additional Spinal Trauma in Patients with Cervical Spine Injury*. Am Surg.
- Tandon, PN., dan Ramamurthi, R. 2012. *Ramamurthi and Tandon's Textbook of Neurosurgery*. India: Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd.
- Yilmaz, T., Turan Y., dan Keles, A. 2014. *Pathophysiology of the Spinal Cord Injury: A Review Article*. Journal of Clinical and Experimental Investigations (JCEI), vol. 5, no. 1.